



## Über dieses Buch

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

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

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

## Nutzungsrichtlinien

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

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

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

## Über Google Buchsuche

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





EX LIBRIS

BIOLOGY  
LIBRARY  
G









ARCHIV UNIV. OF CALIFORNIA  
FÜR  
**PSYCHIATRIE**  
UND  
**NERVENKRANKHEITEN**

HERAUSGEGEBEN VON

**G. ANTON-HALLE, H. BERGER-JENA, O. BINSWANGÉR-JENA, K. BON-  
HOEFFER-BERLIN, O. BUMKE-MÜNCHEN, O. FOERSTER-BRESLAU,  
R. GAUPP-TÜBINGEN, A. HOCHÉ-FREIBURG i. B., E. MEYER-KÖNIGSBERG,  
J. RAECKE-FRANKFURT a. M., E. SCHULTZE-GÖTTINGEN, E. SIEMER-  
LING-KIEL, W. SPIELMEYER-MÜNCHEN, A. WESTPHAL-BONN,  
R. WOLLENBERG-BRESLAU**

BEDIGIERT VON

**E. SIEMERLING UND O. BUMKE**

**SECHSUNDSIEBZIGSTER BAND**

MIT 41 ABBILDUNGEN IM TEXT



**BERLIN**  
**VERLAG VON JULIUS SPRINGER**  
1926



NO. 1000  
ALBION, IA

RC 321  
A69  
v.76

BIOLOGY  
LIBRARY  
G

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Jubiläums-Versammlung (50.) der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 6. und 7. Juni 1925 in Baden-Baden . . . . .	1
<b>Nonne.</b> Ein halbes Jahrhundert Neurologie . . . . .	6
<b>Wallenberg.</b> Einige Aufgaben der Nerven-anatomie und ihre Behandlung in den letzten 50 Jahren . . . . .	21
<b>Spielmeier.</b> Forschungsrichtungen in der Histopathologie des Nervensystems während der letzten fünfzig Jahre . . . . .	47
<b>Bumke.</b> Fünfzig Jahre Psychiatrie . . . . .	58
<b>Müller, L. R.</b> Über die Beziehungen der Neurologie zur inneren Medizin . . . . .	68
<b>Gaupp.</b> Die Frage der kombinierten Psychosen . . . . .	73
<b>Bethe.</b> Altes und Neues über die Plastizität des Nervensystems . . . . .	81
<b>Goldstein.</b> Das Symptom, seine Entstehung und Bedeutung für unsere Auffassung vom Bau und von der Funktion des Nervensystems . . . . .	84
<b>Steiner.</b> Experiment und Experimentator in der Neuropathologie . . . . .	109
<b>Grubbe.</b> Der Begriff der Struktur in der Psychologie . . . . .	115
<b>Prinzhorn.</b> Psychiatrische Wege zur Charakterologie . . . . .	121
<b>Weygandt.</b> Der Kampf gegen die progressive Paralyse . . . . .	127
<b>Fischer, Siegfried und Walter Welke.</b> Eine neue Art von Trugwahr- nehmungen . . . . .	143
<b>Seletsky, W. W.</b> Zur Frage der Hemialgien und Hemimyalgien . . . . .	163
<b>Hanse, A.</b> Über die akute Kommutationspsychose und die Bedeutung der Hirnerschütterung für anderweitige psychische Störungen . . . . .	172
<b>Jacob, Walter.</b> Zur Statistik des Morphinismus in der Vor- und Nach- kriegszeit . . . . .	212
<b>Ewald, G.</b> Über die Motilitätspsychose . . . . .	233
<b>Löwenstein, Otto.</b> Die Bedeutung der experimentalpsychologischen For- schung für die klinische Psychiatrie . . . . .	241
<b>Schmitz, Hans.</b> Über einen Fall „Pathologischer Faszination“ . . . . .	261
<b>Schneider, Carl.</b> Zur Methodik der psychopathologischen Analyse orga- nischer Syndrome . . . . .	271
<b>Kanngießer, Friederich.</b> Ein Beitrag zur Krankengeschichte des Heinrich Hansjakob. Mit 1 Textabbildung . . . . .	299
<b>Mueller, Berthold.</b> Untersuchungen an Brennspiritustrinkern . . . . .	302
<b>Klein, Eva.</b> Über die Behandlung erregter Geisteskranker mit Hexophan- natrium . . . . .	319
Psychiatrisch-Neurologische Gesellschaft München. (Eigener Bericht) . . . . .	327
<b>Meyer, E.</b> Zum 80. Geburtstage Ludwig Lichtheims . . . . .	331
<b>Grage.</b> Professor Ludwig Wilhelm Weber † . . . . .	332
<b>Tschernyschew, A.</b> Über einige, die unteren Oliven, die Brücke und das Kleinhirn verbindende Bahnen. Vorläufige Mitteilung. Mit 12 Text- abbildungen . . . . .	335

<b>Hilpert, Paul.</b> Zur Klinik und Histopathologie der Alzheimerschen Krankheit. Mit 8 Textabbildungen . . . . .	379
<b>Büsk, M. S. und D. M. Mititzky.</b> Über die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens bei einigen Erkrankungen des Gehirns. Encephalitis chronica, Paralysis progressiva, Tumor cerebri. Mit 1 Textabbildung . . . . .	394
<b>Grubel, Rudolf.</b> Ein Beitrag zur Frage der Leitungsaphasie . . . . .	410
<b>Jacobi, W. und K. Kolle.</b> Betrachtungen zum schizophrenen Reaktionstypus . . . . .	431
<b>Dalber, Georg.</b> Über das Verhalten des Blutbildes bei Geistes- und Nervenkrankheiten . . . . .	469
<b>Leschtschenko, G. D.</b> Das posturale und tonische Element in der Synkinese der Lider bei der epidemischen Encephalitis . . . . .	506
<b>Ball, Erna.</b> Richard Cassirer † . . . . .	513
<b>Gurewitsch, M.</b> Motorik, Körperbau und Charakter . . . . .	521
<b>Herschmann, Heinrich.</b> Psychiatrische Kritik des amtlichen Entwurfes eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuches vom Jahre 1925 . . . . .	533
<b>Panconcelli-Calzia, G.</b> Experimentalphonetische Untersuchungen über Artikulationsstörungen bei doppelseitiger Facialislähmung. Mit 2 Textabbildungen . . . . .	552
<b>Goldblatt, Hermann.</b> Über die Erneuerung der Heiligenbilder in Rußland . . . . .	558
<b>Offermann, Arno.</b> Über die zentrale Wirkung des Cocains und einiger neuen Ersatzpräparate . . . . .	600
<b>Gerstmann, Josef.</b> Körperrotation um die Längsachse bei cerebellarer Erkrankung . . . . .	635
<b>Rosenthal, Curt.</b> Vielgestaltigkeit der Beziehungen zwischen weiblicher Genitalfunktion und psychischen Ausnahmeständen innerhalb einer Sippschaftsgruppe . . . . .	642
<b>Boening.</b> Tagung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Jena am 1. November 1925 . . . . .	649
<b>Bostroem, A.</b> Zur Frage der verworrenen Manie . . . . .	671
<b>Marinescu-Baloi, D.</b> Über die pathologische Anatomie und Patho-Physiologie der akuten epidemischen Encephalitis. Mit 12 Textabbildungen . . . . .	704
<b>Gerstmann, Josef, Hans Hoff und Paul Schilder.</b> Optisch-motorisches Syndrom der Drehung um die Körperlängsachse. Mit 5 Textabbildungen . . . . .	766
<b>Schröder, P.</b> Die Lokalisation von Sinnestäuschungen . . . . .	784
<b>Schuster, Julius.</b> Über die Genese des epileptischen Anfalles im Lichte von Farbstoffversuchen . . . . .	789
<i>Autorenverzeichnis</i> . . . . .	824

II 33  
76  
JAN 14 1926

**ARCHIV**  
**FÜR**  
**PSYCHIATRIE**  
**UND**  
**NERVENKRANKHEITEN**

HERAUSGEGEBEN VON

**G. ANTON-HALLE, H. BERGER-JENA, O. BINSWANGER-JENA, K. BON-  
HOEFFER-BERLIN, O. BUMKE-MÜNCHEN, O. FOERSTER-BRESLAU,  
R. GAUPP-TÜBINGEN, A. HOCHÉ-FREIBURG i. B., E. MEYER-KÖNIGSBERG,  
J. RAECKE-FRANKFURT a. M., E. SCHULTZE-GÖTTINGEN, E. SIEMER-  
LING-KIEL, W. SPIELMEYER-MÜNCHEN, A. WESTPHAL-BONN,  
R. WOLLENBERG-BRESLAU**

REDIGIERT VON

**E. SIEMERLING** UND **O. BUMKE**

SECHSUNDSIEBZIGSTER BAND

ERSTES HEFT

**JUBILÄUMSVERSAMMLUNG (50.) DER SÜDWESTDEUTSCHEN  
NEUROLOGEN UND PSYCHIATER**

(ABGESCHLOSSEN AM 28. NOVEMBER 1925)



**BERLIN**  
**VERLAG VON JULIUS SPRINGER**  
1925

Digitized by Google

Preis M. 11.—

Das „**Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten**“

erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freixemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

*Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147,*

*Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.*

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappe Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

76. Band.

Inhaltsverzeichnis.

1. Heft.

	Seite
Jubiläums-Versammlung (50.) der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 6. und 7. Juni 1925 in Baden-Baden . . . . .	1
Nonne. Ein halbes Jahrhundert Neurologie . . . . .	6
Wallenberg. Einige Aufgaben der Nerven-anatomie und ihre Behandlung in den letzten 50 Jahren . . . . .	21
Spielmeyer. Forschungsrichtungen in der Histopathologie des Nervensystems während der letzten fünfzig Jahre . . . . .	47
Bumke. Fünfzig Jahre Psychiatrie . . . . .	58
Müller, L. R. Über die Beziehungen der Neurologie zur inneren Medizin . . . . .	68
Gaupp. Die Frage der kombinierten Psychosen . . . . .	73
Bethe. Altes und Neues über die Plastizität des Nervensystems . . . . .	81
Goldstein. Das Symptom, seine Entstehung und Bedeutung für unsere Auffassung vom Bau und von der Funktion des Nervensystems . . . . .	84
Steiner. Experiment und Experimentator in der Neuropathologie . . . . .	109
Gruhle. Der Begriff der Struktur in der Psychologie . . . . .	115
Prinzhorn. Psychiatrische Wege zur Charakterologie . . . . .	121
Weygandt. Der Kampf gegen die progressive Paralyse . . . . .	127

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

## Histopathologie des Nervensystems.

Von Dr. W. Spielmeyer, Professor an der Universität in München.

Erster Band: Allgemeiner Teil. 502 Seiten mit 316 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 1922. 43.50 Goldmark

## Jubiläums-Versammlung (50.) der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater

am 6. und 7. Juni 1925 in Baden-Baden.

Anwesend sind:

*Aigner*-Freiburg i. B., *Allendorf*-Baden-Baden, *Auerbach*-Baden-Baden, *Auerbach*, L.-Frankfurt a. M., *Balluff*-Stuttgart, *v. Bergmann*-Frankfurt a. M., *Beissinger*-Baden-Baden, *Beringer*-Karlsruhe, *Bethe*-Frankfurt a. M., *Beyer*-Leichlingen, *Bielski-Schartenberg*-Essen, *Binswanger*-Kreuzlingen, *Binswanger-Jena*-Kreuzlingen, *Börnstein*-Frankfurt a. M., *Bostroem*-München, *Brilmayer*-Karlsruhe, *Bumke*-München, *Bürger*-Heidelberg, *Burger*, H.-Baden-Baden, *Buttersack*-Heilbronn a. N., *Clauß*-Tübingen, *Cohen*-Heidelberg, *Dannemann*-Heppenheim, *Dietz*-Alzey, *Dinkler*-Aachen, *Dreyfus*, G. L.-Frankfurt a. M., *Dreyfus*, *Wilhelm*-Mannheim, *Fahrenkamp*-Stuttgart, *Fehr*-Weinsberg (Württ.), *Feldmann*-Stuttgart, *Feuchtwanger*, E.-München, *Feuchtwanger*, G.-Heidelberg, *Ficht*-Klingenmünster, *Fischer*-Baden-Baden, *Flegenheimer*-Heilbronn, *Fleischhauer*-Gießen, *Friedemann*-Königstein i. T., *Fröhlich*-Langenhagen-Hannover, *Fuchs*-Baden-Baden, *Gaupp*-Tübingen, *Gierlich*-Wiesbaden, *Giese*-Baden-Baden, *Glatzel*-Göppingen, *Goldstein*-Frankfurt a. M., *Grimme*-Hildesheim, *Groß-Emmendingen*, *Grünewald*-Freiburg i. B., *Gruhle*-Heidelberg, *Gruiszen*-Baden-Baden, *Gundert*-Stuttgart, *Hahn*, *Benno*-Baden-Baden, *Hanser*-Mannheim, *Hauptmann*-Freiburg i. B., *Haymann*-Badenweiler, *Hedinger*-Baden-Baden, *Heinsheimer*-Baden-Baden, *Hellpach*-Karlsruhe, *Henrich*-Ludwigshafen, *Henning*-Mannheim, *Herz*-Frankfurt a. M., *v. Hippel*-Göttingen, *Hirsch-Tabor*-Frankfurt a. M., *Hoche*-Freiburg i. B., *Hoffer*-Wiesloch, *Hoffman*, Aug.-Düsseldorf, *Hoffmann*, H.-Tübingen, *Homburger*-Heidelberg, *Hübner*-Baden-Baden, *Jacobsohn*-Heidelberg, *Jaeger*-Emmendingen, *Kalberlah*-Hohe Mark i. Taunus, *Kappes*-Heidelberg, *Kaufmann*-F.-Ludwigshafen, *Kino*-Frankfurt a. M., *Kissling*-Mannheim, *Kleemann*-Hirsau (Württ. Schwarzw.), *Kleist*-Frankfurt a. M., *König*-Bonn, *Koschella*-Stuttgart, *Krehl*-Heidelberg, *Kracke*-Lüneburg, *Krieg*-Baden-Baden, *Krisch*-Greifswald, *Küppers*-Freiburg i. B., *Kuhn*, R.-Baden-Baden, *Lederer*-Heidelberg, *Legewie*-Freiburg, *Levi*, *Hugo*-Stuttgart, *Levy*, F. H.-Berlin, *Lilienstein*-Mannheim, *Loewenstein*-Essen, *Löwenthal*-Braunschweig, *Malamed*-Boston, *Mann*-Freiburg i. B., *Mauz*, Fr.-Tübingen, *Marx*-Ahrweiler (Rhld.), *Meyer*-Godelau, *Meyer*, *Ernst*-Saarbrücken, *Meyer*, O. B.-Würzburg, *Mörchen*-Wiesbaden, *Müller*, *Leo*-Baden-Baden, *Naunyn*-Baden-Baden, *Neumann*-Karlsruhe, *Neumann*, W.-Baden-Baden, *Nonne*-Hamburg, *Patzig*-Wiesbaden, *Pette*-Hamburg, *Pletzer*-Baden-Baden, *v. Rad*-Nürnberg, *Reichmann*-Heidelberg, *Reiss*-Dresden, *Reiss*-Nürnberg, *Richard*-Göttingen, *Riese*, H.-Frankfurt a. M., *Riese*, *Max*-Karlsruhe, *Riese*, *Walter*-Frankfurt a. M., *Römer-Hirsau* (Württb. Schwarzw.), *Roemer*-Karlsruhe, *Roemer*, G. A.-Stuttgart, *Roemheld*-Hornegg-Gundelheim, *Rosanes*-Frankfurt a. M., *Rosenthal*-Baden-Baden, *Rothschild*-Heidelberg, *Scheven*-Frankfurt a. M., *Schmidt*, W.-Mainz, *Schneider*, *Kurt*-Köln a. Rh., *Schottelius*-Freiburg i. B., *Schütte*-Langenhagen-Hannover, *Schultze*-Bonn, *Schultze*, E.-Göttingen, *Schultze-Kahleyss*-Hofheim i. T., *Schultze-Kahleyss*-Hamburg, *Schweninger*-Emmendingen, *Seeger*-Neubulach o. Calb, *Sick*-Stuttgart, *Soelbeer*-Freiburg i. B., *Spilmeyer*-München, *Stamm*-Ilten, *Stein*-Heidel-

2 Jubiläums-Versammlung (50.) der südwestdeutschen Neurologen u. Psychiater.

berg, Steiner-Heidelberg, Steinfeld-Mannheim, Stockert-Karlsruhe, Straßburger-Frankfurt a. M., Strauß, A.-Cronberg i. Th., Strauß, H.-Frankfurt a. M., Stroomann-Bühlerhöhe, Trefousse-Frankfurt a. M., Trömner-Hamburg, Tuczek-Kennenburg, Voß-Düsseldorf, Wallenberg-Danzig, Wartenberg-Freiburg i. B., Wassermeyer-Alsbach (Bergstr.), Weidenmüller-Halle-Nietleben, Weinland-Weinsberg, v. Weizsäcker-Heidelberg, Westphal-Bonn, Wildermuth-Weinsberg, Wilmanns-Heidelberg, Wollenberg-Breslau, Zacher-Baden-Baden.

Telegraphische Glückwünsche haben gesandt Foerster-Breslau im Namen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Aschaffenburg-Köln, Bäumler-Freiburg, Kehrer-Breslau.

I. Sitzung am 6. Juni, nachmittags 2 Uhr.

Der erste Geschäftsführer Hoche gedenkt der verstorbenen Teilnehmer der Versammlung Friedmann-Mannheim und Laquer-Wiesbaden. Er begrüßt die im kleinen Bühnensaal des Kurhauses zur 50. Wanderversammlung in großer Zahl und zum Teil mit Damen erschienenen Teilnehmer mit folgenden Worten:

Die vorjährige Versammlung hat mir die Ehre erwiesen, mich zum ersten Geschäftsführer unserer Jubiläumstagung zu wählen, und in dieser Eigenschaft begrüße ich Sie auf das herzlichste mit dem Ausdruck der Freude über die ganz ungewöhnlich hohe Beteiligung.

Das Feiern besonderer großer Abschnitte entspricht einem unausrottbaren Bedürfnis des Menschen. Wir brauchen das Jahr, um unsere persönlichen Schicksale daran zu messen, und wir bedürfen der großen Zeitabschnitte, um den Ablauf geistiger Bewegungen und Geschehnisse zu gliedern.

50 Jahre bedeuten im Einzelleben den Sprung von der Jugendlichkeit in die Zeit des beginnenden Verfalles. Ich glaube nicht, daß man von unserer Badener Tagung schon von einem Greisengesicht sprechen kann, wenn sie auch heute ihre goldene Hochzeit mit der Wissenschaft begeht.

Meilensteine drängen zum Rückblick, und wenn wir heute auf den langen Weg schauen, der sich von dem Gründungstage an bis heute erstreckt, so sehen die Älteren unter uns in erster Linie einen langen Zug teurer Toten, mit denen wir an dieser Stelle so viele wissenschaftlich belebte und persönlich angeregte Stunden verbracht haben. Unsere Jahresberichte sind ein Kirchhof der Erinnerung, und jeder sucht, wie in der Pariser Morgue, nach den ihm lieb gewordenen Verstorbenen. —

Am 2. Mai 1875 wurde in Heppenheim die Gründung der Versammlung beschlossen, und am 20. und 21. Mai 1876 tagte sie zum ersten Male in Baden-Baden. Es waren damals 44 Teilnehmer, kaum ein Drittel der Zahl der heutigen Besucher, und es wurden im ganzen 5 Vorträge gehalten.

Unter den Anwesenden finden wir die Namen Friedreich, Erb, Hitzig, Jolly, Otto Becker, Binswanger-Kreuzlingen, Schüle, Ludwig, Rinecker, Ecker und F. Schultze.

Wir haben die ganz besondere Freude, in *F. Schultze* den *einzig Überlebenden* der ersten Badener Versammlung heute unter uns begrüßen zu können; wir gedenken der zahlreichen wissenschaftlichen Geschenke, die er gerade unserer Versammlung im Laufe der Jahrzehnte gebracht hat, und des Hauches der Belebung, der von seiner Person ausgegangen ist. Er ist Philosoph und Skeptiker, und er würde lächeln, wenn ich ihn mit den Worten: „*Ad multos annos*“ begrüßen wollte; aber er wird den Wunsch annehmen, daß die ihm noch beschiedenen Jahre möglichst glücklich sein möchten.

In dem Verzeichnis derjenigen, die die erste Versammlung aus der Ferne begrüßt haben, finden wir: *Gudden, Leyden, Kußmaul, Westphal, Emminghaus, Cramer, Koch* und den (Struwelpeter-) *Hoffmann*.

Der heute zu unserer Freude hier anwesende Altmeister der klinischen Medizin, *Naunyn*, wäre sicher unter den Gründern gewesen, wenn das Geschick ihn damals schon nach Südwestdeutschland verpflanzt hätte. Auch ihm, der uns vor kurzem die klassische Selbstbiographie eines deutschen medizinischen Akademikers geschenkt hat, gilt unsere besondere Begrüßung. —

Nach den *Satzungen* erstreckte sich der geographische Bezirk der Versammlung auf Baden, die Pfalz, Unterfranken mit Aschaffenburg und Frankfurt, Hessen-Darmstadt, die preußische Provinz Hessen-Nassau, Württemberg und Elsaß-Lothringen, welches die Jüngeren von uns hoffentlich eines Tages wieder als zu unserem Versammlungsbereich gehörig erleben werden.

Wenn sich heute Besucher und Vortragende auch aus Köln, Düsseldorf, Hamburg, Danzig, Breslau, München einstellen, so kommt darin die treue Anhänglichkeit früherer südwestdeutscher Mitglieder zum Ausdruck.

Dem Namen einer *Wanderversammlung* ist unsere Vereinigung nur in sehr beschränktem Maße gerecht geworden; mit drei Ausnahmen hat uns das halbe Jahrhundert immer an dieser Stelle in Baden-Baden gesehen. Mit besonderer Genugtuung dürfen wir daran denken, daß auch Kriegezeiten und Revolutionsphasen die Kontinuität unserer alljährlichen Sitzungen nicht zu unterbrechen vermocht haben.

Bei einem Rückblick über die verflossenen Jahrzehnte erkennen wir die unverwüsthche Lebenskraft der Badener Versammlung, die nicht nur am Orte und nicht nur an den Reizen der Frühlingsmonate hängt; zum Teil sicherlich beruht sie auf der persönlichen gegenseitigen Wirkung der Einzelnen, zum Teil auf der Erinnerung an die wissenschaftlichen Leistungen und auch dem Gefühl für die Notwendigkeit unserer Tagung, nicht zum geringsten aber auch auf unserem pietätvoll gehüteten Festhalten an der *Tradition*, die nicht nur eine formale Bedeutung für Pedanten besitzt, sondern dazu beiträgt, als dauerhaftes Gefäß



#### 4 Jubiläums-Versammlung (50.) d. südwestdeutschen Neurologen u. Psychiater.

geistige Güter über die Zeiten hinzutragen. Unser alter *Erb* wußte sehr wohl, was er tat, wenn er, gelegentlich zum Mißvergnügen der Versammlungsneulinge, in seiner gutmütig grollenden Art über den Bestimmungen der Satzungen wachte.

Was die *Statuten* als erste Aufgabe der Badener Versammlung bezeichneten, und was sie *vor* den Vorträgen nannten: „Durch die Vermittlung des persönlichen Verkehrs und der geselligen Vereinigung die Wissenschaft zu pflegen und zu fördern“, ist hier immer in die Tat umgesetzt worden. Man behauptet nicht zu viel, wenn man ausspricht, daß die südwestdeutsche Versammlung der Neurologen und Psychiater die netteste und freundlichste Veranstaltung unter allen deutschen wissenschaftlichen Kongressen bedeutet.

Abgesehen von diesen menschlichen Momenten hat unsere Versammlung in *wissenschaftlicher Hinsicht* immer an erster Stelle gestanden. Wer die Geschichte der Neurologie des letzten halben Jahrhunderts liest, erkennt, wie viele epochemachende Entdeckungen an dieser Stelle zum ersten Male mitgeteilt worden sind. Für jüngere Aufstrebende bedeutete es den Ritterschlag, wenn sie hier auf pathologisch-anatomischem Gebiete von *Weigert*, in anatomischen Fragen von *Edinger* und in klinischen Dingen von *Erb* Zustimmung und Anerkennung gefunden hatten.

Dabei war dem *Stil unserer Versammlung* jede Art von Bonzentum und Byzantinismus immer fremd; es herrschte das wohlthuende see-lische Klima einer schönen Gleichberechtigung, die keine anderen Wertmaßstäbe kennt als wissenschaftlichen Ernst und persönliche Umgänglichkeit.

In der Geschichte unserer Versammlung spiegelt sich die ganze *Entwicklung der Neurologie und Psychiatrie* der letzten 50 Jahre ab, namentlich auch der Verlauf der hier immer in urbanen Formen geführten Kämpfe über ihre gegenseitigen Grenzverhältnisse. Die Zeiten, in denen innere Kliniker und Psychiater um die Neuropathologie wie um die Leiche des Patroklos kämpften, sind vorüber; die Kampfstimmung hat der Einsicht Platz gemacht, daß innere Medizin und Psychiatrie zwei Kreise sind, die nur in einem Segment übereinander greifen und sich in diesem Bezirke wohl vertragen können. Die Zahl der Baulose bei der Errichtung des Domes der Wissenschaft ist so groß, daß die einzelnen Arbeiter sich nicht in die Quere zu kommen brauchen.

Gerade die *Arbeitsweise* unserer Versammlung war charakteristisch für die zahlreichen Möglichkeiten, welche Physiologie und Pathologie des Zentralnervensystems für unsere Fragestellungen bieten. Das dadurch gebotene Prinzip der Arbeitsteilung drohte zeitweise unter der Überspannung seiner selbst zu leiden; es sah manchmal aus, als ob es bei uns zuinge wie in einer Uhrenfabrik, wo der einzelne bloß noch

eine bestimmte Spezialität übt und entweder Federn oder Zeiger oder Räder herstellt. Aber immer wieder wurde gerade durch die Gemeinsamkeit des Strebens hier in wohlthuender Weise der Blick auf die großen Zusammenhänge hingelenkt.

Die für den Entfaltungsgang jeder aufstrebenden Disziplin charakteristische Entwicklung neuer Unterabteilungen trat hier deutlich erkennbar in Erscheinung. Im ganzen ist der Hergang dabei ja der, daß es sich nicht um Neuzugung, sondern um Spaltung und Teilung handelt, ein Vorgang, aus dem dann allmählich koordinierte Wissenszweige erwachsen. Es ist vergebliche Mühe, solche von manchen beklagte Entwicklungen aufhalten zu wollen; die Wissenschaft gehört zu denjenigen Maschinen, die sich ohne Zutun fremden Willens von innen her regulieren.

Auch der in der Medizin überhaupt im letzten halben Jahrhundert erkennbare Pendelgang der Dinge hat sich in unseren Versammlungen widergespiegelt; ich denke dabei namentlich an den Umschwung, der in dem Übergang von einer vorwiegend materialistisch eingestellten Betrachtungsweise zu der heutigen Phase einer manchmal beinahe mystischen Neigung in den Auffassungen der Vorgänge sich ausgesprochen hat. Als einen besonderen Vorzug in der gesamten Einstellung unserer Tagungen darf man wohl die allen lebhafteren Schwankungen gegenüber geübte ruhige Gelassenheit und kritische Sachlichkeit hervorheben. Es wird immer ein Ruhmestitel der Badener Tagungen bleiben, daß z. B. die Auswüchse der psychoanalytischen Bewegung hier nur wenig eine Rolle gespielt haben.

Die Arbeit der Badener Versammlung hat immer ein Bekenntnis zur Auffassung von der großen *Einheit des Zentralnervensystems* bedeutet, und auch das heutige Programm, dessen Erledigung wir uns nunmehr zuwenden, steht auf diesem Boden.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird von *Krehl-Heidelberg*, der zweiten *Wollenberg-Breslau* gewählt, zu Schriftführern, wie bisher, *Hauptmann-Freiburg* und *Steiner-Heidelberg*.

Es folgen nun zunächst die 4 Berichte, dann die Vorträge, zu denen Aufforderungen ergangen waren:

## Ein halbes Jahrhundert Neurologie.

Von

Nonne-Hamburg.

Als im Jahre 1840 *Rombergs* bald berühmt gewordenes Lehrbuch der Nervenkrankheiten erschien, konnte *Romberg* den Engländer *Bell* zitieren, der sagte: „Es wird, fürchte ich, noch lange Zeit dauern, bis vereinte Bemühungen der ärztlichen Schriftsteller uns in den Stand setzen werden, die Nervenkrankheiten zu ordnen und genau zu beschreiben. Die Stufe, auf der wir uns jetzt befinden, ist eine sehr niedrige.“ 10 Jahre später sagte *Romberg*: „Nirgendwo ist die *physiologische* Durchdringung der Pathologie so fruchtbar, nirgendwo feiert freie Forschung so schönen Sieg über das träge Herkommen einer Disziplin wie in der Lehre der Nervenkrankheiten.“ Es wurde damals bewußt als Grundlage der Klinik das *physiologische Prinzip* betrachtet; von diesem wird gelobt, daß es „vor verflachendem Dilettantismus in der Medizin bewahre und vor jenen Fehlgriffen, die leider die ärztliche Naturforschung vor den anderen sich hat zuschulden kommen lassen, das Unzugängliche in das ihr Zugängliche hineinzuziehen.“

Die wissenschaftlich denkenden Ärzte standen damals unter dem Eindruck der physiologischen Experimente von *Bell*, *Flourens*, *Magendie*. Es war die Zeit, da die Großhirnrinde Trumpf war und sie in ihren verschiedenen Territorien als gleichwertig betrachtet wurde, nachdem man *Galls* Lehre abgetan hatte. Aber tatsächlich stand die Neurologie jener Zeit noch ganz unter dem Zeichen der Symptomatik. Die Nervenkrankheiten wurden abgehandelt in Neurosen der Sensibilität und der Motilität, die ersteren wieder eingeteilt in Hyperästhesie und Anästhesie. Unter den Hyperästhesien wurden besprochen: die Bulimie, die Polydipsie, die Hyperästhesie der Herznerven, der Augen- und Hörnerven; die Hyperästhesie der Zentralorgane begriff in sich den spinalen Schmerz und den Hirnschmerz, worunter wieder die Hemikranie neben der Hypochondrie behandelt wurde. Für unseren heutigen Standpunkt gleich unbegreiflich war die Einteilung der Neurosen der Motilität in die Hyperkinesen und Hypokinesen oder Akinesen, wenn man erfährt, daß zu den ersteren gezählt wurden der Klumpfuß neben dem Singultus und dem Keuchhusten, der Lachkrampf, Herzkrampf und Darmkrampf neben

Glottiskrampf und Stottern. Zu den spinalen Krämpfen gehörten die Chorea, zu den Reflexkrämpfen die Hysterie, außerdem der Tetanus und die Hydrophobie; unter den Akinesen spielten neben den cerebrospinalen Herz-, Darm-, Blasen-, Afterlähmungen eine große Rolle die Reflexlähmungen, und zwar wieder im Bereich der Blase, des Darmes und der Geschlechtsorgane.

Als „entité morbide“ thronte einsam die *Tabes dorsalis*, die in Deutschland gleichzeitig von *Romberg* und *Hasse*, aber schon vor *Duchenne*, mit ihrem auffallendsten Symptom, der Ataxie, beschrieben war.

Das 10 Jahre später erschienene Lehrbuch des Wiener *Rosenthal* läßt einen für unsere heutige Anschauungsweise bedeutenden Fortschritt erkennen. Die Einteilung geschieht hier in 1. cerebrale und spinale Krankheitsformen, 2. Hysterie, 3. große cerebrale und spinale Krampf-  
formen, 4. Koordinationskrankheiten, 5. toxische und febrile Neurosen, 6. Affektionen der peripheren Nerven, die man nur als rheumatische und traumatische kannte. Zu diesem Fortschritt hatte geführt das schon von *Romberg* so hoch eingeschätzte physiologische Experiment, ferner das Studium der Anatomie und die gewissenhafte Beobachtung am Krankenbett. In jener Zeit gab es noch keine Möglichkeiten, funktionelle Lähmungne von organisch bedingten zu unterscheiden. 1874 beschrieb noch *Erb* den Torticollis, den Schreibkrampf, die Respirationskrämpfe bei den Krankheiten der peripheren Nerven.

Die neuere organische Neurologie, d. h. die Kenntnis der klinischen Erscheinungen der organischen Nervenkrankheiten und ihre durch Anatomie und Physiologie gegebenen Bedingtheiten, entstand auf der Basis der Experimente am Hirn und Rückenmark von *Huglings*, *Jackson*, *Ferrier*, *Meynert*, *Hitzig*, *Munk*, *Goltz*, *Luciani*, *Nothnagel* u. a. Wir erinnern uns hier der Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks, der Darstellung der Pyramiden durch die Exstirpation der vorderen Großhirnhälfte, des Nachweises der Degeneration der vorderen Zweihügel durch Enucleation des Bulbus, der Darstellung der 3 Projektionsorgane des Hirns seitens *Meynerts*, der die vordere Partie des Großhirns der motorischen, die hintere Partie der sensorischen Funktion zuteilte. Dazu hatte uns *Helmholtz* durch den Augenspiegel eine ganz neue, wunderbare Welt erschlossen, die zusammen mit der Gesichtsfelduntersuchung uns früher ungeahnte Einblicke in die Funktion und den engen Aufbau unseres vornehmsten Sinnesorgans und der dazugehörigen Hirnsphäre ermöglichte.

Aber die eigentliche Geburtsstunde für die heutige deutsche organische Neurologie schlug erst, als Männer wie *Griesinger*, *Friedreich*, *Kußmaul*, *Meynert*, *Erb*, *Leyden*, *Westphal*, *Brenner*, *Remak*, *Ziemssen*, *Fr. Schultze*, *Strümpell*, *von Monakow* sich dem Studium der Nervenkrankheiten widmeten; besonders mit der Entdeckung

der Sehnenreflexe und der Aufdeckung der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen im Bereich der erkrankten motorischen Neurone. Wir denken hier alle an *Erb* und an *Karl Westphal*. Man möchte die 10 Jahre nach den großen anatomischen, physiologischen und klinischen Entdeckungen dieser Männer das perikleische Zeitalter der organischen Neurologie nennen. In diesen Jahren hieß es wirklich: Zu neuen Taten weckt ein neuer Tag. Deutsche, Engländer und Franzosen waren es vorwiegend, die in diesen fruchtbaren Jahren jene Krankheiten in mühsamer klinischer und anatomischer Forschung herausarbeiteten, die heute jeder Student kennen und diagnostizieren muß. Als *Duchenne*, *Romberg* und *Hasse* die *Tabes* beschrieben, wurden die Pupillen und die Sehnenreflexe noch nicht erwähnt. Heute diagnostizieren wir mit Sicherheit die *Tabes* bei verschiedensten Symptomenbildern, die *Ataxie* spielt für die Diagnose keine Rolle mehr: eine Arthropathie mit reflektorischer Pupillenstarre, lanzinierende Schmerzen mit Fehlen der Achillesreflexe, gastrische Krisen mit reflektorischer Pupillenstarre, primäre Opticus-Atrophie und Areflexie erkennt der Neurologe von heute als einige der vielen Formen der vielfarbig schillernden Krankheit *Tabes dorsalis*. Auf der anderen Seite auch hier eine Fülle neuer Fragen, aufgekommen durch die Entdeckung der Spirochäten. *Hauptmanns* Hypothese von der toxischen Entstehung der Krankheit durch die Durchbrechung der Barriere zwischen Blut und Liquor — „der Weg über den Liquor“ —, aufgebaut auf der *Weyl-Kofkaschen* Hämolysin-Reaktion, ist neuerdings gestützt, wenn auch modifiziert worden durch *Walter* in Rostock.

Was ist aus der multiplen Sklerose *Charcots* geworden? Wir erwarten heute vom klinischen Lehrer, daß er den Studenten befähigt, aus dem Beieinander von spastischen Reflexen und Opticuserkrankung, oder Areflexie der Bauchdecken mit zentralem Skotom oder früher bestandenen Augenmuskelparesen und spastischen Reflexen die Diagnose incipiente oder imperfekte multiple Sklerose zu stellen. Schon 1876 hatte *Erb* die Zusammengehörigkeit des Symptomenbildes der sog. spastischen Spinalparalyse mit Opticuserkrankung erkannt. Die klassische Form der multiplen Sklerose ist heute ein seltenes Museumsexemplar geworden. Demgegenüber kennen wir Hemiplegien und Monoplegien, die verschiedenen Formen der Querlähmung des Rückenmarks sowie bulbäre Lähmungen verschiedenster Formen als Ausdruck der multiplen Sklerose.

Als ich im Sommer 1882 in Berlin *Westphals* Kolleg über Nervenkrankheiten hörte, hörte ich ihn in der letzten Stunde sagen: „Es soll Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark geben, das sind seltene Zufallsbefunde bei Sektionen, ihre Symptomatik kennt man nicht.“ Heute ist die Symptomatik der Syringomyelie unter *Fr. Schultzes*, *Joh. Hoff-*

*manns* und *Schlesingers* Führung auf das feinste ausgearbeitet, und nicht nur die Symptome der Syringomyelie selbst, sondern auch ihre Differentialdiagnose gegenüber intra- und extramedullären Tumoren.

Der Begriff der Myelitis hat sich im Laufe der Jahre auch wesentlich geändert, vorwiegend dadurch, daß er auf ätiologische Basis gestellt wurde. Von ihr abgetrennt sind verschiedene Formen der Strang-erkrankungen, das sind diejenigen auf der Basis der Anämie, die verschiedenen Erscheinungsformen der spinalen Lues und der Kompression. Es wurde eine reinliche Scheidung durchgeführt zwischen Nekrose und Entzündung. *Hoche* stellte auf experimentellem Wege die Bedingungen klar, unter denen das Rückenmark einer Infektion leichter erliegt.

Die Lehre der Rückenmarkstumoren, die in den 70er Jahren noch kaum existierte, ist seither bis in die feinsten Details ausgebaut worden. Die praktischen Erfolge von *Horsley*, *Oppenheim*, *Fr. Schultze*, *Bruns* drängten zu tieferer Durchdringung der Lokalisation der Tumoren am und im Rückenmark. *Oppenheims* Arbeiten sind feinste Ziselierung klinisch lokalisatorischer Kunstwerke. — Die verschiedenen Formen der Muskelatrophie wurden studiert, und auch hier sind neben den Franzosen *Charcot*, *Dejerine*, *Landouzy* in erster Linie wieder die Deutschen es gewesen, voran *Friedreich* und *Erb* mit seinen Schülern und Weggenossen *Johann Hoffmann* und *Friedr. Schultze*, die Ordnung in der Erscheinungen Flucht gebracht haben.

Ich nenne Ihnen als weitere Früchte der Forschung der damaligen ergebnisreichen Zeiten die *Friedreichsche Krankheit*, den *Paramyoclonus multiplex*, die *Myasthenie*, die genauere Symptomatologie der *Tetanie* und der *Myotonie*, die hereditären spastischen *Spinalparalysen*, die hereditäre *amaurotische Idiotie*, die nähere Umgrenzung der hereditären *cerebellaren Ataxie*.

Dann kam die *Endokrinologie* auf mit dem klinischen und erkenntnistheoretischen Ausbau des *Morbus Basedow*, des *Myxödems* und der anderen *strumipriven Idiotien*, des *Infantilismus*, der *hypophysären Erkrankungen* *Akromegalie* und *Dystrophia adiposogenitalis*, der Erkrankung der *Epiphyse* mit der *prämaturren Pubertät*, und viele andere.

Die *Physiologie des Hirns*, die bis dahin eine Physiologie des Großhirns gewesen war, führte zu klarerer Erfassung der *cerebralen Krankheiten*. Vor allem wurde die Frage der Lokalisation im Großhirn aufgenommen. Die Lehre von den Zentren befriedigte zunächst allgemein, und an diese Lehre schloß sich automatisch das Streben an, therapeutisch zu wirken, d. h. die *Hirnchirurgie* setzte Mitte der achtziger Jahre ein. Bis dahin war die Meinung verbreitet gewesen, die der Chirurg *Rose* in das Wort zusammenfaßte: „Die Trepanation ist dann indiziert, wenn der Chirurg den Kopf verloren hat.“ Aber im Gegensatz zu den glänzenden

Erfolgen der Rückenmarkschirurgie, die sich entgegen den zunächst skeptischen Äußerungen von *Kußmaul*, *Friedreich*, *Erb* u. a. durchgesetzt hatte und die heute in erster Linie repräsentiert werden durch die Namen *Horsley*, *Friedrich Schultze* mit *Schede* und mit *Bier*, *Oppenheim* mit *Krause* und mit *Borchardt*, *Brunns*, *Otfried Foerster*, *Marburg* mit *Eiselsberg*, *Veraguth* mit *Brunns*, *Cushing*, *Elsbjerg*, *Dandy*, waren die Erfolge der Hirnchirurgie nicht dieselben. Viel mehr als beim Rückenmark zeigte sich eine Disharmonie zwischen klinischer und anatomischer Lokalisation im Hirn. Der Pendel schlug um, und die streng schematische Lokalisation von Zentren wich jetzt allmählich der Auffassung, daß diese Zentren nur Zentren für Umschaltungen weit und vielseitig verzweigter Bahnen sind, die in verschiedenen übereinander geordneten Etagen verschiedene Zentren verbinden, die alle gemeinsam funktionieren müssen, um die Funktionen reibungslos ablaufen zu lassen. Zu dieser Erkenntnis führte zuerst ein vertieftes Studium der Aphasie, wie es *Liepmann*, *Heilbronner* und *Goldstein* in Deutschland, in der Schweiz von *Monakow*, und in Frankreich *Pierre Marie* geleistet hatten, und ferner ein vertieftes Studium der verschiedenen Formen der Bewegungsstörungen. *v. Monakow* hat mit seiner Lehre von der Diaschisis diese Gedankengänge, die *Kußmaul* in seiner klassischen Aphasielehre schon 1877 angeregt hatte, aufs neue befruchtet und aktuell gemacht. Diese Gedanken kann man in den Satz komprimieren, daß die Lokalisation der Symptome verschieden ist von der Lokalisation der Funktion.

Und wieder waren es die Anatomie und die Physiologie, die die Klinik befruchteten, und umgekehrt brachte klinische Beobachtung Licht in neu gefundene anatomische und physiologische Tatsachen: das mit neuer Methodik neu aufgenommene anatomische Studium der Ganglienzelle und ihrer Fortsätze sowie der Glia schenkte uns die Arbeiten von *Nissl*, *Alzheimer*, *Golgi*, *Retzius*, *Weigert*, *Ramon y Cajal*, *Acucharro*, *Bethe*, *Brodmann* und vielen anderen. Das Studium der Fibrillen löste die Neuronentheorie *Waldeyers* ab, d. h. es wurde anatomisch gezeigt, daß der Zusammenhang der übereinandergeordneten Neurone kein anatomisch kontinuierlicher ist. Die Physiologen arbeiteten seit langen Jahren im Verein mit der von *Edinger* und von *Forel* ins allgemeine neurologische Interesse hineingehobenen vergleichenden Anatomie, und aus ihr lernten sie vieles über die Entwicklung und die physiologische Dignität des Mittel- und Zwischenhirns. Schon früh hatte *Edinger* vor der Überschätzung der Pyramidenbahn auf Grund vergleichend-anatomischer Studien gewarnt. Es kam *Magnus* mit seinen Mitarbeitern *de Kleyn*, *Rademaker*, *Brouwer*, *Stenvers*, die in Fortführung der Anschauungen von *Sherrington* und *Graham Brown* uns die Kenntnis der Labyrinth- und Halsreflexe, der Lage- und Stellreflexe vermittelten. Weitere Arbeit ließ die phylogenetisch alten Ge-

biete des Mittelhirns in ihrer Bedeutung auch für die höheren Tiere und für den Menschen erkennen; jetzt wurde physiologischem Denken klar, wars die Klinik durch Beobachten am Krankenbett gelehrt und wofür *Monakows* anatomische Studien über eine extrapyramidale motorische Bahn schon den Teil einer Erklärung gebracht hatten, daß und warum auch nach Ausschaltung der Pyramidenbahnen motorische Funktionen wiederkehren können, daß und warum bei Ausschaltung von Großhirnprovinzen Funktionen weiterbestehen oder wiederkommen können. Und in dieses zusammenhängende Räderwerk der Forschung in normaler, vergleichender und pathologischer Anatomie, Physiologie und Embryologie griff wieder anregend und fördernd die Klinik ein, und zwar war es hier das elementare Auftreten der epidemischen Encephalitis.

Schlag auf Schlag erweiterte sich diese nach den ersten Veröffentlichungen *Economos* verhältnismäßig einfach erscheinende und nach dem damals auffallendsten Symptom als epidemische Schlafkrankheit bezeichnete Erkrankung zu einem die Motorik, Trophik und Psyche auf das mannigfaltigste schädigenden Symptomenkomplex. Eingehende klinische Studien seitens *Wilson*, *Strümpells*, *Stertz'*, *Foersters*, *Schilders*, *Gerstmanns*, *Bostroems* und vieler anderer über die verschiedenen Formen des Tremors und über die anderen Formen der Hyperkinesen einerseits und der Hypo- und Akinesen andererseits haben im Verein mit makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Studien, die wir in erster Linie *Economio*, *Oskar* und *Cécile Vogt*, *Jelgersma*, *Jakob*, *Stertz* verdanken, uns über bisher nicht gewußte oder höchstens geahnte Beziehungen der Stammganglien zur Motorik belehrt, auch hier wieder unter sehr wesentlicher Beihilfe der ontogenetischen und phylogenetischen Forschungsergebnisse. Alles weist darauf hin, daß wir in Anatomie, Physiologie und Klinik des Mittelhirns und Zwischenhirns viel mehr als bisher geschehen war, auf die *Entwicklung* Rücksicht nehmen müssen, wenn wir das Geschehen und das Zustandsbild verstehen wollen. Die Pyramidenbahnen sind nicht depossediert, aber ihre Überbewertung ist überwunden. Es sieht fast so aus, als ob ein ähnliches Geschehen sich vorbereitet für die Hirnrinde. Nicht nur die Stammganglien als die großen Sammelreservoirs für die exterozeptiven und enterozeptiven Reize fangen an, ihre Bedeutung für das motorische Geschehen zu zeigen, sondern auch der Plexus chorioideus, der als Absonderungs- und Arretierungsorgan durch *Goldmanns* Arbeiten erkannt wurde, beginnt eine Rolle zu spielen, sogar für das Psychische im Organismus. Wenn *Küppers* ins Höhlengrau des III. Ventrikels „das Zentrum der Persönlichkeit“ lokalisiert und wenn *Reichardt* sowie *Berze* im Thalamus, *von Monakow* im Plexus chorioideus die psychische Zentrale sehen, von wo aus die Apparate der Hirnrinde in Gang gesetzt werden, so fällt uns hier



die von mir zitierte Warnung von *Romberg* ein. Die Gefahr liegt nicht fern, daß hier eine neue Form der Hirn-Mythologie aufkommt.

Die Klinik der *peripheren Nerven* hat unserer Kenntnis nicht so überraschende neue Erwerbungen und nicht solche Wandlung unserer Anschauungen gebracht. Das Riesenmaterial des Krieges hat die *Erb*schen Darlegungen über den Wert der Elektrodiagnostik im weitesten Sinne bestätigt; außerdem unsere anatomische Kenntnis über Degeneration und Regeneration der peripheren Nerven durch *Bethes* und *Spielmeyers* Arbeiten erweitert und unseren therapeutischen Bestrebungen durch *Stoffel* und durch *Edinger* neuen Anstoß gegeben; zudem hat es uns auf dem Gebiet der normalen Anatomie bisher nicht gekannte Variationen aufgedeckt.

Die Reflexlehre, die schon seit *Sherringtons* und *Pawlows* Experimenten sich gewandelt hatte in die Lehre von den bedingten Reflexen, wuchs sich jetzt durch *v. Monakows* und durch *P. Hoffmanns* Arbeiten zu der Anschauung aus, daß die Reflexe chronologisch und funktionell einander übergeordnet sind in phylogenetischem Sinne. So z. B. erkennen wir heute nach *v. Monakow* im Seh- und Gehakt das Resultat des Ablaufs einer Summe von übereinander geordneten Reflexen, denen die Hirnrinde nur Ziel und Ausmaß und feinere Mechanik gibt.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die organische Neurologie sich historisch von unten nach oben entwickelt hat, d. h. die Klinik der Neurologie des Zentralnervensystems hat sich in den letzten Jahren im wesentlichen von dem durchgearbeiteten Feld der Rückenmarkskrankheiten und der Krankheiten der Medulla oblongata mehr den organischen Erkrankungen des Großhirns und Kleinhirns zugewendet. Sehr zu beklagen ist der frühe Tod *Rothmanns*, der eifrig und erfolgreich die Lehre von der Lokalisation im Kleinhirn förderte.

In ein neues Licht gerückt ist auch die Frage nach den funktionellen oder anatomischen Bedingtheiten gewisser motorischer Zustände, wodurch auch die Frage nach dem Wesen der sog. hysterischen Motilitätsstörungen aufs neue aufgerollt wurde. Auch hier ein Kreislauf: im Beginn unserer Wissenschaft keine objektiven Kriterien für die Auseinanderhaltung funktioneller und organischer Zustände; dann unter dem Einfluß der Erfahrungen über die Sehnen- und Hautreflexe, über die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, über Form und Grad von sensiblen und sensorischen Störungen, über trophische Störungen ein Gefühl der Sicherheit in der Differentialdiagnose, und heute ein Wiederauftauchen von Zweifeln bei gewissen motorischen und psychischen Hemmungs- und Reizzuständen. Es ist die alte Erfahrung, daß neue Erkenntnisse neue Zweifel gebären.

Auch die ursächliche Bedeutung des somatischen Traumas für organische Erkrankung in Hirn und Rückenmark wird zurzeit unter *Wilson's* Führung einer kritischen Durchsicht unterworfen.

Auf die Neurosenlehre darf ich nicht eingehen, nur das kann ich hier nicht unterdrücken, daß, wie die Psychiatrie jetzt begonnen hat, die Psychosen von der normal psychischen Seite bzw. der prämorbidem Seite zu verstehen, so auch die Hysterie vom Standpunkt der Strebungen der normalen Psyche aus betrachtet wird, und daß ein großer praktischer Erfolg dieser neuen Einstellung zu erblicken ist in der Beurteilung der früher sog. traumatischen Neurose, die mit dem Trauma als solchem nichts mehr zu tun hat. Die Lehre von den Neurosen zeigt neuerdings eine ausgesprochene Wandlung, im Gegensatz zur organischen Neurologie, die eine Fortentwicklung und ein Weiterwachsen zeigt ohne den alten Boden zu verlassen. Vieles von dem, was früher unter dem Kapitel „Neurosen“ begriffen wurde, mußte hier ausscheiden, so die Chorea, so manche Formen von Tics, so vor allem die Epilepsie, auf deren Wesen kürzlich erst wieder durch *Otfried Foersters* Arbeiten neues Licht fiel.

Und noch eins: die neuen Versuche, das Höchste und Letzte zu erfassen, d. h. dem Sitz der Seele auf die Spur zu kommen, basieren auf der biologisch-somatischen Betrachtungsweise; auf Grund dieser glaubt man, einen *prinzipiellen* Unterschied zwischen somatischen und psychischen Störungen nicht mehr konstruieren zu dürfen, zum mindesten keinen Gegensatz.

Einen breiten Raum hat die *ätiologische* Forschung in der zweiten Hälfte der letzten 50 Jahre eingenommen. Hier zeigt sich besonders deutlich der innige Konnex, den die organische Neurologie mit der gesamten inneren Medizin hat. Das perikleische Zeitalter der Neurologie fällt zusammen mit dem perikleischen Zeitalter der Medizin überhaupt. Dem Zeitabschnitt, in dem außer dem Augenspiegel der Kehlkopfspiegel und die Magensonde erfunden wurde, in dem die Antiseptik, die Blutleere und das Chloroform uns geschenkt wurden, folgten die Jahre, in denen *Quinckes* und *Röntgens* Großtaten geschahen, in denen der Ausbau der Hämatologie sich vollzog, in denen die Bakteriologie auftrat und als deren Tochter die Serologie und die Immunitätsforschung. Als Infektionskrankheiten wurden jetzt manche organische Nervenkrankheiten erkannt. Die Paralyse und die Tabes wurden durch *Noguchi* endgültig als Lues des inneren Nervensystems klargestellt, die Neurolyse wurde experimentell in Angriff genommen von *Steiner*, *Plaut* und *Mulzer*; der Erreger der Poliomyelitis wurde von *Flexner* gefunden, um den der Encephalitis epidemica bemüht sich die Forschung unter *Dörr*, *Schnabel*, *Levaditi*, um den der Sclerosis multiplex unter *Steiner* noch weiter. Es wird sich nach den vielseitigen Ergebnissen der ätiologischen Forschung zeigen müssen, ob die Einteilung der Krankheitsformen mehr als bisher bzw. ganz vorwiegend auf die ätiologische Basis und nicht mehr auf die symptomatologische Basis gestellt werden muß. Ein Beispiel dafür ist die Heine-Medinische Krankheit mit ihren Besonder-

heiten im Rückenmark und Hirn einerseits, die verschiedenen anderen Formen der Amyotrophie andererseits. Die ätiologische Forschung hat gezeigt, daß Krankheitsbilder ätiologisch zusammengehören, während sie anatomisch und physiologisch different sind, und umgekehrt. Bei der ätiologischen Forschung spielt auch die Endogenie heute eine Rolle, ihrerseits wiederum auf der neuen, verheißungsvollen, sich auf *Mendels* seinerzeit nicht in ihrer Bedeutung gewürdigten oder vergesenen Forschungsergebnissen aufbauenden Vererbungslehre.

Als geradezu unentbehrlich für die ätiologische Forschung erwies sich die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Als *Quincke* zum erstenmal den Liquor entnahm — wie alles wirklich Große einfach und klar und selbstverständlich —, wußte noch niemand, daß das Studium des Liquors fast eine Wissenschaft für sich werden würde. Die Bücher von *Kafka* und von *Eskuchen* zeigen die Ausdehnung dieses weiten Gebietes. Die von *Westenhöfer* zuerst ausgeführte, dann von den Amerikanern *Ayer* und *Essex* an großem Material geübte und von *Eskuchen* in Deutschland eingeführte Suboccipitalpunktion entkleidet die *Quincke*-sche Lumbalpunktion ihrer Postpunktionsbeschwerden. Wie stand es früher mit der Diagnose der Lues des Nervensystems und wie steht es heute damit? Das kennzeichnet am besten unser früherer Standpunkt des Zweifels bei der Differentialdiagnose zwischen Kompression der Medulla spinalis und der dorsalmylelitischen Form der multiplen Sklerose oder der Meningomyelitis syphilitica, zwischen Tumor cerebri und Lues cerebri, zwischen Neurasthenie bei einem Luiker und inzipienter Paralyse, zwischen Tabes dorsalis bei einem Alkoholiker und Pseudotabes alcoholica — um nur ganz wenig Einschlägiges zu nennen — gegenüber der heutigen diagnostischen Sicherheit (*Nonne*). Wie ist die Diagnose der Kompression des Rückenmarks gewachsen; erst Xanthochromie (*Froin*), dann das Syndrom: starke Globulinreaktion bei fehlender Lymphocytose (*Nonne*), dann Vergleichung des Liquordruckes von der Zisterne einerseits, vom Lumbalteil andererseits aus, und zuletzt die Sichtbarmachung des Ortes der Kompression durch Lipojodol, Jodipin usw. (*Sicard*). Die neueste für die Neurologie wichtigste Leistung der Röntgenologie, die uns bisher wichtige Dienste bei der Diagnose der R.-M.-Kompression, des Hirndruckes, von Hypophysen-Erkrankungen geleistet hatte, ist die von *Dandy* und von *Bingel* eingeführte Encephalographie, über deren praktische und wissenschaftliche Forschung das Material jetzt gesammelt wird, voran von *Bingel*, *Otfried Foerster* und von *Wartenberg*.

Hand in Hand mit der inneren Medizin marschiert die Neurologie auch in der Erforschung der endokrinen Erkrankungen, in der Erforschung der immunbiologischen Vorgänge bei den syphiligen Erkrankungen des Nervensystems, im Studium des Hämogramms bei den

verschiedenen Phasen der unter Infektionsbehandlung stehenden Paralyse. Zusammen mit der inneren Medizin beschäftigt sich die Neurologie mit der Lokalisation und der Funktion der Zentren für den Schlaf (*Mauthner, Trömner*), für die Trophik, für den Muskeltonus (*F. H. Lewy*), für den Wasserhaushalt und Wärmehaushalt (*Krehl, Dresel*) des Organismus, für den Glykogenanbau und -abbau, den Zusammenhang des sympathischen und parasymphathischen Systems mit den inneren Organen.

Eine gewaltige Aufgabe steht der Neurologie noch bevor in der Erforschung des sympathischen Systems und seiner Bewertung für alle biologischen Vorgänge, sei es allein, sei es im Zusammenwirken und in gegenseitiger Beeinflussung mit dem endokrinen Apparat. Hier marschieren wieder gemeinsam Anatomen, Physiologen und Kliniker, wie uns Arbeiten von *L. R. Müller* und von *Greving* zeigen; wir haben schon heute aus diesen Studien gelernt, daß die Konstitutionsform und ihr funktionelles Ergebnis weitgehend vom vegetativen Nervensystem und dem ihm über- und untergeordneten endokrinen Apparat beherrscht wird. Wie kompliziert heute neurologische Forschung sich gestalten kann, zeigt ein Blick auf die Arbeiten über den Muskeltonus und die dadurch aufgedeckten Meinungsverschiedenheiten, wie sie in den Arbeiten von *Frank*, von *F. H. Lewy*, von *v. Weizsäcker* sich dokumentieren, Forschungen, bei denen chemische, physikalische, elektro-physikalische Methoden unentbehrlich sind. Wir sehen auch hier dasselbe Schauspiel sich wiederholen, das sich überall zeigt: zuerst Verallgemeinerung der Erfahrungen, wie wir es früher bei der spastischen Spinalparalyse, bei der Lokalisation der Sprachstörungen und der motorischen Lähmungen im Großhirn, von den Sehnen- und Hautreflexen, von den Koordinationsstörungen erlebten, dann mit Erweiterung der Kenntnisse und Erfahrungen Ausnahmen, Einschränkung, Unterabteilungen, um schließlich unter Aufgeben einseitiger klinischer und pathologisch-anatomischer Feststellungen und unter Hineinstellung der Erfahrungstatsachen in weite Gesichtspunkte seitens Anatomie und Physiologie und dieser wieder in den allgemeinen Chemismus des Organismus, zu einer Zuordnung in eine allgemein großangelegte und miteinander arbeitende Physio-Mechanik des gesamten Organismus zu kommen. Das im einzelnen zu belegen fehlt mir die Zeit, und das wäre auch in diesem Kreis der in allen Fragen der organischen Neurologie Mitarbeitenden nicht nötig. Eine topische Diagnostik der Hirnkrankheiten, wie *Nothnagel* sie auf rein makroskopisch-anatomischer Betrachtungsweise schrieb, ist heute nicht mehr unser Ideal. Die Systematik ist gemeinhin nur eine vom jeweiligen Autor gestaltete Gußform, um die spröde Anatomie besser zu bewältigen. Es handelt sich bei der systematischen Medizin zunächst weniger um die Vollendung der Formen als um die Reinigung des Stoffes

von den Schlacken roher Empirie und traditioneller Überlieferungen, da wachsender Besitz von wohl erworbenen Tatsachen den Wechsel der Form überlebt. Eines aber ist klar: Vor 50 Jahren stand die Neurologie in der Mitte zwischen Anatomie und Physiologie einerseits, der inneren Medizin andererseits, denen sie viel gab und von denen sie viel nahm; heute ist sie ein Fach für sich. Die Neurologie arbeitet nicht so exakt wie die streng wissenschaftliche Forschung der Chemie und Physik, aber sie arbeitet mit Hilfe der physiologischen, chemischen, bakteriologischen und experimentellen Forschung an den schwierigsten Problemen des Lebens mit.

Ich kann hier des näheren nicht von der Entwicklung der Therapie in der Neurologie der letzten 50 Jahre sprechen, nur darf ich sagen, daß die Elektro-Therapie nicht das gehalten hat, was ihre ersten Vertreter *Duchenne*, *Moritz Meyer*, *Ziemssen*, *Brenner* von ihr erhofft und geglaubt haben. Ferner, daß die medikamentöse Therapie sich im wesentlichen beschränkt auf Symptomata und auf die Specifica und daß auch diese letzteren enger gesteckte Grenzen haben als früher angenommen wurde, sowie daß in der modernen Lues-Therapie gegenwärtig eine Art von Anarchie herrscht und daß mehr als früher iatrogene Hypochondrie erzeugt wird durch die übertriebene und in ihrer Bewertung überschätzte Kontrolle von Blut und Liquor, weiter daß die Chirurgie ihre Hauptdomäne bei den Tumoren des Rückenmarks hat und daß wir im allgemeinen sagen müssen: die unheilbaren Krankheiten können wir nur symptomatisch behandeln und die heilbaren heilen durch sich selbst, wenn wir nicht mit täppischer Hand die Heilungsbestrebungen der Natur stören. Die Lehre von der Immunität spricht hier Bände. Einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie der Paralyse und vielleicht auch der Tabes verdanken wir der von *Wagner von Jauregg* eingeführten und ausgebauten Malariabehandlung.

Es ist eine Tatsache, daß die meisten inneren Kliniken auch noch heute viel zu wenig durchweht sind von praktisch-psychologischem Geiste, d. h. daß sie zu viel Gewicht legen auf die chemischen Wirkungen der therapeutischen Mittel und zu wenig auf die schon von *Kant* und *Feuchtersleben* mit starkem Nachdruck hervorgehobene und den Ärzten erst, wenn sie in Erfahrung alt geworden sind, aufgehende Tatsache von der Macht des Gemüts auf den Körper.

Wir kommen, einen Kreislauf darstellend, allmählich auf experimentell wissenschaftlichem Wege wieder zu der richtigen Einschätzung und Hochachtung vor der individuellen Konstitution. Die Konstitution sollen wir stützen und nicht schwächen, insbesondere nicht durch einseitig auf Schädigung der Erreger gerichtete Therapie. Die Konstitution wird heute nicht mehr nur morphologisch erfaßt, sondern auch unter Berücksichtigung der Funktion. Auch die unantastbar scheinende

Zellenlehre *Virchows* schwankt; wie *Boeke* und seine Schüler in vielen Arbeiten nachgewiesen haben, muß auf Grund der neueren Zellstudien die Zelltopik in den Hintergrund treten gegenüber der Erkenntnis, daß die Elemente eine höhere anatomische Einheit bilden, die funktionelle Einheit.

An allen diesen Fragen hat unsere Badener Versammlung in den letzten 50 Jahren tätigen Anteil genommen. Es gibt keine der von mir in denkbarer Kürze gestreiften Fragen, die hier nicht behandelt wurde. Man kann sagen, daß in unserem Schoße die Herausarbeitung vieler heute als gültig feststehender Rückenmarkskrankheiten geschah. Hier wurde die *Tabes-Paralyse-Syphilislehre* von *Erb* verfochten und zum Siege geführt; hier veröffentlichte *Tuczek* die *Ergotintabes*. Hier wurde zum ersten Male in Deutschland die Wichtigkeit der Lymphocytose und der Globulinreaktion im Liquor spinalis für die Diagnose syphilogener Nervenkrankheiten gezeigt. Unsere großen Physiologen haben hier ihre grundlegenden Hirn-Rückenmarksexperimente vorgetragen. Die Anatomen haben uns hier die feinere Anatomie der Ganglienzelle, der Fibrillen, der Glia und die Architektonik der Zellen der Hirnrinde gelehrt. Die Bearbeiter der mikroskopischen pathologischen Anatomie haben hier ihre richtunggebenden Erfahrungen niedergelegt. Die vergleichenden Anatomen haben hier die Wichtigkeit der Kenntnis der Anatomie und Physiologie für das Verständnis der Funktionen gelehrt. Mit Recht sind wir stolz auf die Namen unserer verstorbenen großen Anatomen, von denen ich nur *Nißl*, *Alzheimer*, *Brodmann*, *Edinger*, *Weigert* nennen will. Hier hat uns *Steiner* über seine experimentellen Studien auf dem Gebiete der Syphilis des Zentralnervensystems berichtet, und *Jahnel* und *Hauptmann* haben uns hier die eindrucksvollen Bilder der Spirochäten des Paralysehirns demonstriert. Die verschiedensten Spezialitäten: Ophthalmologie und Otologie, Syphilidologie und Gynäkologie haben uns wertvolle Bausteine geliefert, und einträchtig haben die heute noch um unsere Zugehörigkeit ringende Psychiatrie und innere Medizin das Gebäude der Neurologie auszubauen und umzubauen hier geholfen. Wir müssen heute uns dankbarst der Namen *Kußmaul*, *Friedreich*, *Erb*, *Fr. Schultze*, *Strümpell*, *Naunyn*, *Bäumler*, *Nothnagel*, *Stintzing*, *Krehl* und *His* erinnern. Von den deutschen führenden Psychiatern hat wohl jeder einmal bei unseren Versammlungen mitgewirkt. Die Führernatur *Ludwigs* hat unserer Versammlung den Charakter aufgeprägt. Er berief zur ersten Beratung Männer wie *Friedreich*, *Erb*, *Karl Westphal*. Diese 3 Namen bedeuteten das Programm, das sich auf *Griesingers* Idee aufbaute, daß die Psychiatrie ein Teil der Naturwissenschaft ist, und zur Basis die Kenntnis des Hirns, der inneren Medizin und insbesondere der Neurologie habe.

*Strümpell* hatte Recht, als er ein Jahr vor seinem Tode gelegent-

lich der Überreichung der Erb-Medaille an ihn in Danzig ausführte, daß die Neurologie, wenn sie weiter gedeihen wolle, sich dessen bewußt bleiben müsse, daß ihr die ersten Sporen verdient hätten die inneren Kliniker, und daß die normale Anatomie und die pathologische Anatomie und die Physiologie des Nervensystems durch die inneren Kliniker und durch die Psychiater weitgehendst gefördert worden sei, daß die Neurologen sich hüten müssen, die Resultate der Tierphysiologie rein auf den Menschen zu übertragen und daß eine zu hohe Bewertung der physikalischen und chemischen Meßmethoden die Gefahr in sich trüge, die großen Gesichtspunkte zu verlieren; endlich, daß dem Neurologen die Psychiatrie unerläßlich nötig sei zum Verständnis der normalen und pathologischen Seelenvorgänge, daß die Psychologie eine klinisch-wissenschaftliche Psychologie bleiben müsse, beruhend auf exakten Beobachtungen und daß sie nicht ausarten dürfe in eine phantasiereiche, aber an kritischer Besonnenheit arme psycho-analytische Phraseologie.

Hat die Neurologie ein Anrecht auf selbständige Stellung in der Medizin? Keine geringeren als *Erb* und als *Oppenheim* haben gezeigt, daß kaum ein Einzelner noch ein idealer Vertreter der gesamten Nervenheilkunde sein kann; vielleicht war *Oppenheim* der letzte, der in encyclopädischer Weise das ganze Fach beherrschte, heute wäre das selbst ihm nicht mehr möglich. Aber bloße Gelehrsamkeit dehnt sich immer am breitesten da aus, wo am wenigsten zu holen ist; die richtig erfaßte Medizin verheißt aber nicht nur mögliche Genesung, sondern das Leben selbst.

Eine jede Spezialität übt auf die Dauer nur Anziehung und hat auf die Dauer nur begeisterte und fähige Jünger, wenn sie auch in der Therapie etwas leistet, und so liegt m. E. die Zukunft der organischen Neurologie darin, daß ihre Vertreter sich auch chirurgisch ausbilden und die chirurgische Therapie selbst in die Hand nehmen. Das tat in England *Horsley*, das tut in den Vereinigten Staaten *Cushing*, und das tut in Deutschland *Otfried Foerster*. Wie in der Oto-Rhino-Laryngologie der Otiater, wie der Gynäkologe und wie nicht wenige der Magen-Darm-Spezialisten die chirurgische Therapie selbst ausüben, so sollte es auch in der Neurologie werden. Daß das auch bei uns möglich ist, hat *Otfried Foerster* gezeigt. Gerade jetzt erschließt sich dem Chirurgen wieder ein neues Gebiet in der Chirurgie des Sympathicus, noch umstritten in seiner Bewertung, aber des Schweißes der Edlen wert. Freilich wird es für den, der zum Ziel gelangen will, ein langer und mühsamer Weg sein. Das Bild eines idealen Neurologen von heute wäre das eines Arztes, der, auf dem Boden der allgemeinen Medizin stehend und ihre Untersuchungsmethoden beherrschend, psychiatrische Kenntnisse hat, den Augenhintergrund und das innere Ohr zu untersuchen und zu beurteilen weiß, und, die Anatomie und die Physiologie des Zentralnervensystems ken-

nend, auf dieser breiten Basis die Klinik der Nervenkrankheiten beherrscht und die Operationen am Hirn, Rückenmark und den peripheren Nerven selbst ausführt. Das sind ungewöhnlich hohe Anforderungen. Eigene Forschungsinstitute, die in London, in Paris, in Zürich, in Amsterdam und Utrecht, in Wien, in Nordamerika längst existieren, sind auch für Deutschland nötig, d. h. Institute, in denen neben anatomischer und physiologisch-experimenteller Arbeit die Arbeit am kranken Menschen in Klinik und Poliklinik zu ihrem Recht kommt; Stätten, an denen den Studenten Gelegenheit gegeben wird, sich mit den Erkrankungen des Nervensystems vertraut zu machen, besonders aber nach der Studienzeit spezialistisch interessierten Ärzten, sich praktisch und wissenschaftlich auszubilden; in Deutschland sind die Anfänge dafür gemacht in Berlin, in Breslau, in Frankfurt a. M., in Heidelberg und in Hamburg.

*Was der Student von der Neurologie wissen soll und muß, ist:*

1. die Unterscheidung zwischen funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems, 2. wann und wo ist ein organisches Leiden des Nervensystems chirurgisch mit Erfolg angreifbar, 3. Verständnis für die Neurosen und Psychosen als Grenzfälle zu den Psychosen.

Eins sei mir als altem Neurologen gestattet zu sagen: Die Grundlage und das A und O für uns soll und muß die Beobachtung am Krankenbett bleiben, wir dürfen nicht Laboratoriums-Diagnostik als das *Wesentliche* in der klinischen Diagnostik betrachten und *die* jungen und alten Forscher für die tüchtigsten Neurologen halten, die, ohne die klinische Symptomatologie genau zu kennen, alle neuen Laboratoriumsmethoden beherrschen.

*Erb* sagte bei der 25jährigen Wiederkehr der Badener Versammlungen: „Fast wäre man versucht zu fragen, ob denn überhaupt noch viel zu tun ist, ob die Hauptsache nicht schon geschehen ist“, und er beantwortete die Frage: „Noch unendlich viel ist zu erforschen, noch viel zu arbeiten nach allen Richtungen.“ Die Richtigkeit dieser Worte erfassen wir heute noch viel mehr als vor 25 Jahren, denn ich glaube Ihnen angedeutet zu haben, wie sehr seither unser Gebiet gewachsen ist.

*Rubens* sagte 1913 in seiner Festrede in der Kaiser-Wilhelm-Akademie über die Entwicklung der Atomistik: „Unerschöpflich und unendlich wie Raum und Zeit dehnt sich vor uns das Bereich des Unerforschten!“ Das gilt auch für uns. Wir brauchen zur Bebauung des großen Feldes der organischen Neurologie viele emsige Arbeiter. Sehr wenige bauen, das sind die Könige, und wenn Könige bauen, haben die Kärner zu tun. Möge es den meisten von uns genügen, ihren bescheidenen, aber nicht zu entbehrenden Teil zu dem Gesamtbau beizutragen.

Ich habe meine Aufgabe anders aufgefaßt als mein unvergeßlicher Lehrer *Erb* vor 25 Jahren, der als „Genie der Gewissenhaftigkeit“, wie



*Hoche* ihn genannt hat, als emsiger Chronist jedem das Seine gab. Ich wollte und konnte nur die große Linie zeigen, die uns in den verflossenen 50 Jahren getragen und zwar durchweg in die Höhe getragen hat.

*Hoche* sagte hier vor mehreren Jahren in einer Diskussion über Neurosen: Für den erwachsenen Mann sind Wunschtendenzen Geld, Erfolg, Anerkennung, Macht. Für uns, die wir hier heute 50 Jahre nach der ersten Badener Versammlung uns zusammenfinden, gibt es noch einen Wunschfaktor: daß die organische Neurologie sich weiter entwickle und daß der Anteil der Deutschen und insbesondere der Badener Versammlung an dieser Entwicklung nicht zurückbleiben möge hinter den Leistungen derjenigen, auf deren Schultern wir stehen.

---

2.

**Einige Aufgaben der Nerven-anatomie und ihre Behandlung in den letzten 50 Jahren.**

Von  
**Wallenberg-Danzig.**

Verehrte Kollegen! Gern bin ich dem ebenso liebenswürdigen wie energischen Rufe gefolgt, an diesem Ehrentage, an diesem Urquell deutscher Nerven- und Seelenkunde, Ihnen von der Anatomie des letzten halben Jahrhunderts zu berichten. Die ungeheure Fülle dessen, was in diesen Jahren geleistet worden — waren doch hier in Baden allein mehr als 100 Vorträge der Anatomie des peripheren und zentralen Nervensystems gewidmet — zwingt mich zur Beschränkung. Ich werde von einigen Theorien und Methoden sprechen, nach denen in dieser Zeit gearbeitet worden ist, und prüfen, wieweit sie imstande gewesen sind, unser Wissen vom Bau des Nervensystems zu fördern.

M. D. u. H.! Das Gründungsjahr der Versammlung fiel gerade in eine Epoche fruchtbarster Arbeit auf allen Gebieten der Anatomie. Phylogenetische und ontogenetische Probleme beschäftigten deutsche und ausländische Forscher, Darwin-Haeckelsche Ideen beeinflussten einen großen Teil der Arbeiten. Der Rindenlokalisationsstreit zwischen Halle, Berlin und Straßburg mußte notgedrungen zur Revision über Bau und Verbindungen des Großhirn-Mantels führen. *Guddens* geniale Methode der sekundären Atrophie hatte ihm und seinen Mitarbeitern ein mächtiges Instrument zur Klärung des Zusammenhanges zwischen den Teilen des Zentralorgans geschaffen. Ich will in Einzelheiten über diese präbadensische Epoche nicht eintreten. Vergessen wir aber nie, was wir den Männern jener Zeit verdanken und daß wir auch heute noch auf dem Fundament weiterbauen, das jene gelegt haben. Ein großer Teil der Fragen, die uns in der Gegenwart bewegen, ist in den Monographien der 60er und 70er Jahre schon in gleicher Richtung behandelt, die Lösung im gleichen Sinne gesucht und zum Teil auch gefunden worden. Wir stellen uns gar nicht vor, was alles schon damals bekannt war, und *Edinger* beklagte immer wieder die sog. Neuentdeckungen, die lediglich Bestätigungen altbekannter Daten sind, die Nichtachtung der Ergebnisse eines *Stilling*, *Gudden*, *Meynert* u. a. Doch so anregend und befruchtend die Ergebnisse und Zusammenfassungen jener Männer

wirken mochten, ihre Lektüre war schwierig, namentlich für den Anfänger, der sich erst einleben wollte in die komplizierte Struktur des zentralen Nervensystems. Es fehlte der Ariadne-Faden, das verknüpfende Band, der zentrale Standpunkt, von dem aus eine vollständige Übersicht über alle Teile, ihre Elemente und ihre Verbindungen möglich war. Hier setzte nun *Edingers* Wirken ein, etwa 10 Jahre nach der Gründung der Badener Versammlung schrieb er seine Vorlesungen nieder, die durch ihre kristallklare Sprache, ihre instruktiven Zeichnungen mit einem Schlage das Verständnis der Anatomie des Nervensystems und damit auch die Grundlage für seine Funktion und die topische Diagnostik seiner Erkrankungen auch denen vermittelte, die sich bis dahin nie mit ihr beschäftigt hatten. Den beispiellosen Erfolg, der auch seinen allen anderen späteren Lehrbüchern und Schriften beschieden war, verdankte er nicht zum wenigsten seiner ausgesprochenen Eigenschaft als „Dichter“ im Sinne *Waldeyers*. Noch in seinen Erinnerungen sagt er: „Ohne den Schimmer der Poesie gedeiht eben auch die Wissenschaft nicht, es erlahmen ihre Flügel, wenn ihr ständig die Bleigewichte der Kritik angehängt werden.“ Es war mir daher schmerzlich genug, wenn ich zuweilen gezwungen war, als „Bibliothekar“ dem Schwunge seiner Gedanken Zügel anzulegen. Nicht minder groß war seine technische Begabung, die ihn bald zur Konstruktion von Hilfsmitteln für die anatomische Forschung führte. Seinen wundervollen Zeichenapparat brachte er hier in der Sitzung von 1891 vor. Hier beschrieb er seine Gelatine-Methode zur Ersparung von Deckgläschen, nachdem *Roller* bereits 1881 Glimmerplatten an deren Stelle angegeben hatte, hier zeigte er 1912 seine Wandtafeln für den Unterricht.

Alle die hohen und heute noch bewundernswerten Leistungen vor der Gründungszeit der Versammlung kamen zustande mit einer Technik, die wir heute als primitiv bezeichnen müssen: Alkohol und Müller als Fixierungsmittel, allenfalls noch *Flemmings* Chromosmium-essigsäure, Carmin und Hämatoxylin als Färbemittel, es waren im wesentlichen die Methoden der Wahl. Zeigte doch *Benedict Stilling* 1880 und 1881 hier in Baden, was mit der heute ganz obsoleten Zerfaserungstechnik erreicht werden konnte. Haben seine 10 Opticuswurzeln auch nicht alle der Kritik standgehalten, so konnte seine lange Zeit angefochtene Radix Luysiana des Tractus opticus 1910 in Danzig ihre Auferstehung feiern. Was ist auf der anderen Seite mit der so bequemen und bei richtiger Anwendung außerordentlich ertragreichen Marchi-Methode an Faserdegenerationen, was mit der Nissl-Methode an Zellveränderungen herausgebracht worden, daß sich uns die Haare sträuben: Es ist der Geist, der die Technik beherrschen soll, und nicht umgekehrt! Immerhin hatte sich das Bedürfnis herausgestellt, nach Methoden zu suchen, durch die einzelne Bestandteile des Gewebes von anderen durch den Grad oder durch die Art

ihrer Färbung herausgehoben werden konnten, sei es durch primäre „substantive“ Färbung im Sinne *Spielmeyers* oder durch adjektive Färbung mit Hilfe von Beizen. Mit einer solchen adjektiven Methode gelang es nun *Weigert*, die Markfasern elektiv bis in ihre feinsten Verästelungen hin darzustellen. War es auch schon vorher möglich, mit den alten Carmin-, Eosin- und Hämatoxylin-Methoden markhaltige von marklosen Fasern zu unterscheiden — ich erinnere nur an *Flechsigs* Abgrenzung zahlreicher spinaler Fasersysteme auf Grund der Markscheidenentwicklung — so schuf docherst *Weigerts* geniale Färbung die Möglichkeit, dieser Entwicklung und Differenzierung überall, in den Zentralorganen, im peripheren Nervensystem bei Vertebraten und Evertebraten in allen Stadien der Ontogenese nachzugehen. Die Badener Versammlung hatte den Vorzug, bereits vor der Veröffentlichung der Methode *Weigert*-Präparate durch *Tuszek* im Jahre 1884 zu sehen. Sie kennen den totalen Umschwung der Erforschung der normalen und pathologischen Anatomie im Gefolge der *Weigert*-Färbung, und ich will hier nur daran erinnern, daß sie besonders in *Palscher* Modifikation Negative der wahren Gewebefärbung herstellt, dadurch direkte Kopien ermöglicht und Photographieren überflüssig macht. Sie wissen, daß *Weigerts* Originalmethode weitgehend durch ihn selbst — 1891 hier demonstriert —, ferner durch *Pal*, *Kuschitzki*, *Wolter* u. a., vor allem aber durch *Spielmeyers* Gefrierschnittverfahren ausgebildet und verbessert worden ist. *Weigert* hat hier in Baden auch seine elektive Glia-Methode vorgeführt, die nur Gliafasern und Zellkerne färbt. In seinem Nachruf betont *Edinger* 1905 hier in Baden auch *Weigerts* Verdienste um die Entdeckung, Ausarbeitung und Sicherung von Methoden, die es uns ermöglichen, gut zu härten, sicher zu schneiden, große Schnitte serienweise zu behandeln, auf dem Objektträger bequem zu färben und Deckgläser zu sparen. Von anderen technischen Einzelheiten, die hier vorgeführt wurden, sei nur an *Goldmanns* Hirnrindenätzung mit Chromsäure oder Formalin 1904 und *Schreiber-Wenglers* Scharlachölinjektionen in die Retina 1908 erinnert, ferner an *Bethes* färberische Differenzierung verschiedener Faserzüge mit neutraler Toluidinblaulösung. Zur Verfolgung von Markfasern, die durch Abtrennung von ihrer Ursprungszelle der Wallerschen Degeneration anheimfielen, konnte auf die Dauer das bloße Vacuum in *Weigertschen* Präparaten nicht genügen. Man wollte Positives sehen. Da gelang es im Anfang der 90er Jahre *Marchi-Alligheri*, durch Chromosmium-Gemische die Lipoide zerfallener Nervenscheiden schwarz zu färben und durch *Münzer* und *Singer* wurde diese herrliche Eigenschaft für das Studium der Faseranatomie nutzbar gemacht. Es gelingt jetzt mit Leichtigkeit, wenn man die von *Spielmeier* in Baden 1903 angegebenen Fehlerquellen vermeidet, degenerierte Markfasern bis zu ihren letzten Verzweigungen, ja bis zu perizellulären Netzen oder

Geflechten zu verfolgen. Wie sollte man aber die zu den degenerierten Fasern zugehörigen Zellen finden? Uns diese notwendige Ergänzung des Marchi-Bildes zu schenken, war dem Genie *Nissls* vorbehalten. Seine Methode einer Seifenanilinfärbung hatte im Jahre 1893 zum ersten Male den Schleier vom Antlitz der Ganglienzellen gelüftet, und in deren Innern eine Struktur von einer Mannigfaltigkeit der Form, von einer Architektur bis in die feinsten Dendriten hin zutage gefördert, wie wir sie früher nie auch nur ahnen konnten, wenn auch *Flemming* mit seiner Chromosmium-Methode viele Einzelheiten in Kern und Plasma, namentlich auch Fibrillen gefunden hatte. Und nun zeigte *Nissl* uns hier in Baden 1894, daß jede Aufhebung der Verbindung der Nervenzellen mit ihrem Endorgan, ob Muskel- oder Sinnesepithelzellen, bei erwachsenen und halberwachsenen Tieren in den Nervenzellen eine rückläufige Veränderung hervorruft, daß auch nach Läsionen in den Zentralorganen diese regressive Veränderung nicht über das zunächst gelegene Zentrum hinausgreift, daß diese Veränderung verschieden verläuft, je nach dem Nervenzellentyp, und endlich in Bestätigung *Weigertscher* Resultate, daß mit der regressiven traumatischen oder toxischen Veränderung die Gliazellen der Umgebung eine progressive Alteration erfahren, gleichgültig, wie die Noxe beschaffen ist. Damit war die *Guddensche* Methode, die nur Massenatrophien herstellen konnte, weit überboten, und die erste und einzige Methode geschaffen, die imstande ist, für jeden einzelnen Muskel und für jeden Faserstrang die zugehörigen Ursprungszellen aufzudecken. Durch Marchi-Degeneration der abgetrennten Fasern und durch *Nissl*-Degeneration der Ursprungszellen konnten fortan kürzere und längere Bahnen nebst ihrem Zentrum festgelegt werden. Von dieser Gelegenheit ist denn auch bis auf die Gegenwart reichlich Gebrauch gemacht worden. Die früher hier fast alljährlich von *Kohnstamm* und seinen Schülern vorgetragenen wertvollen Ergebnisse beruhten alle auf der Anwendung dieser kombinierten Technik. Leider fehlt es immer noch an einer zuverlässigen Methode zur Darstellung degenerierter *markloser* Fasern.

Lange vor der Einführung der *Nissl*-Färbung wurde lebhaft die Frage diskutiert: wie verhalten sich die einzelnen Bestandteile des Nervensystems zueinander und wie sind sie verbunden? Das *Gerlachsche* Netz und *Tuczeks* „Bierfilz der grauen Substanz“ verhinderten jede Einsicht, und noch in den 80er Jahren konnte *Nansen* die Theorie aufstellen, daß die Ganglienzellen vorwiegend der Ernährung der Leitungsbahnen dienen, indem sie mit ihren Dendriten an den Blutgefäßen haften und die ernährende Flüssigkeit ansaugen. Da trat *Golgi* mit seiner Chromsilberfärbung auf, die zwar nur wenige Nerveneinheiten im Gesichtsfeld zur Darstellung brachte, diese aber vollständig von der Ursprungszelle bis zu den feinsten Verzweigungen. Zellkörper und Fortsätze trugen eine schwarze Maske, hinter der die eigentliche Struktur

verborgen blieb. *Ramón y Cajal*, der die Methode weiter entwickelte, sah zwischen Endaufsplitterung der Fortsätze einer Zelle und benachbarten Zellkörpern nur lose Kontakte und schloß daraus: Zwischen den einzelnen Elementen des Nervensystems besteht keine Kontinuität, wie man sie bis dahin angenommen hatte, sondern lediglich eine Kontiguität. Daraus ergab sich denn naturgemäß die Theorie von der Selbstständigkeit dieser Elementargebilde der Zellen mit Dendriten und Nervenfortsatz, und *Waldeyer* gab diesen Einzelwesen den Namen Neuronen. Jahrelang blieb die Neuronentheorie unangetastet, obgleich schon von Beginn an *Golgi* energisch gegen die Kontaktlehre *Cajals* zu Felde zog und behauptete, *Cajal* sei durch eine fehlerhafte Beobachtung an den Korbzellen der Kleinhirnrinde zu diesem Schluß gekommen. Der Auffassung *Cajals* folgten die Nerven-anatomen nahezu in allen Ländern. War doch der Gedanke selbständiger, getrennter Elemente des Nervensystems schon lange vorher auf dem Wege, da nur auf diese Weise die Differenz zentraler und peripherer Lähmungen eine befriedigende Erklärung fand. Überall wurde von diesem Standpunkte aus, dem sich auch die entwicklungsgeschichtlichen Ergebnisse von *W. His* wunderbar anpaßten, gearbeitet, um das Gehirn der Menschen, der Säuger und der niederen Vertebraten mit der Silbermethode durchgearbeitet, für die übrigens *Liesegang* bei *Edinger* die physikalischen Bedingungen klärte. Aber schon 1896 bewölkte sich der Himmel des Neurons. Mit eisernen Krallen der *Held-Semi Meyerschen* Zellen wurden die Trapezellen umfassen, und wenn es auch nur eine Concrecence war, so stimmte der Befund nicht mehr zur ursprünglichen Annahme einer Distanz zwischen Neuritenende und Nachbarzelle. Da nahte das Verhängnis. *Apáthy* sah bei Blutegeln und anderen Evertrebraten Neurofibrillen, die eigenen Nervenzellen entstammten, mehrere Ganglienzellen kontinuierlich durchquerten, es folgte *Bethe* mit seinen Methylenblau, Molybdänmethoden, mit seinen Krebsversuchen, die zeigten, daß der kernführende Teil der Ganglienzelle nicht notwendig zur Erhaltung der Reaktionsfähigkeit ist und mit seinen Vertebratenfibrillen. Aus pericellulären *Held-Auerbachschen* Endfüßen, aus *Golgi*- und *Betheschen* pericellulären Netzen und Gitterndrängen Fibrillen in den Zellkörper ein und verbanden sich mit dem intracellulären Fibrillenwerk — kurz, das Neuronendrama hatte begonnen. Sie kennen die einzelnen Akte. Sie wissen, wie nacheinander trotz *Edingerscher* Vermittlung die anatomische, entwicklungsgeschichtliche, biologische, die funktionelle und die pathologische Einheit mehr oder weniger in Frage gestellt wurde, wie auch die unicelluläre Genese der Nervenfaser aus der Ganglienzelle, von *His* besonders betont, einer pluricellulären, aus *Schwannschen* Zellen im Sinne von *Beard*, *Balfour*, *Dohrn*, *Kupffer* u. a. weichen sollte. Wie *Bethe* vom Neuronbegriff nichts übrig ließ wie die syncytiale Einheit. An Stelle der vom Willen gelenkten

Neurogliazelle, die bei ihrer Kontraktion den Bewußtseinskontakt zwischen den Neuronen auslöste und ihn bei ihrer schlafbringenden Diastole unterbrach, trat *Bethes* „Spiel der Reize im Fibrillengitter“. Die Hauptkämpfen gegen die Neuronenlehre *Bethe* und *Nissl* haben wiederholt hier in Baden ihre durch feinste Versuchsanordnung und unerbittliche Logik geschärften Waffen geschwungen, nachdrücklich bekämpft durch *Hoche*, *Edinger*, *Kohnstamm*, *Laquer*. Es ist Ihnen allen bekannt, eine wie eminent praktische Rolle die Frage der Nervenregeneration während der Kriegszeit gespielt hat: Gibt es eine Autoregeneration mit Hilfe der Schwannschen Zellen oder ist stets der Einfluß der zentralen Zelle nötig, damit eine wahre Regeneration zustande kommt? Sie erinnern sich der Diskussion, die 1917 hier zwischen *Edinger*, *Bethe* und *Spielmeyer* über diese Frage stattgefunden hat. Im übrigen sei daran erinnert, daß bereits 1893 *Ströbe* hier in Baden die Regenerations- und Degenerationsfrage behandelte, und es standen sich genau die gleichen Ansichten gegenüber wie 1917. *Ströbe* war schon damals der Ansicht, daß die Regeneration nur durch Auswachsen des alten Achsenzylinders erfolgt und daß die Schwannschen Zellen lediglich als Leitbahn dienen. Die Untersuchungen *Kolmers* haben auch jetzt noch die Lehre vom freien Auswachsen des Achsenzylinders bekräftigt, wie sie uns schon durch *His* und *Harrison* gegeben war. *Edinger* nahm 1917 den vermittelnden Standpunkt ein: Neue Nerven entstehen dadurch, daß aus den Ganglienzellen auswachsende Fibrillen im Zellmaterial des peripheren Stumpfes die Elemente finden, auf deren Kosten sie sich weiter verlängern können. Vermittelnd wirkten auch *Held* u. a. durch die Annahme einer von *Hensen* und *Gegebenaur* aufgestellten Theorie von der Entwicklung der Nerven auf der vorgeschriebenen Bahn einer von Anfang an vorhandenen plasmatischen Verbindung zwischen Ursprungszelle und Peripherie. *Doinikoffs* und *Bielschowskis* schöne Arbeiten über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven im Verein mit den Resultaten der *Cajalschen* Schule zeigten dann die innige Verbindung degenerierender und regenerierender Prozesse und brachten uns wieder die Parole: „*Stirb und werde!*“ in Erinnerung.

Wie man aber auch zur Neuronenfrage stehen mochte, das eine mußten auch ihre schärfsten Gegner, das mußten auch *Nissl* und *Bethe* zugeben: sie hat sich als Arbeitshypothese glänzend bewährt, und aus dem Kampf um das Neuron sehen wir das Reich der feineren Strukturen des Nervensystems in neuem Gewande hervorgehen. Dank den Färbemethoden von *Nissl*, den Fibrillendarstellungen des Baden-Badeners *Becker*, von *Fajerstayn*, *Cajal* und seinen Mitarbeitern, *Bielschowski*, *Bethe*, *Held*, *Holmgren* und vielen anderen gelang es, innerhalb und außerhalb der Ganglienzelle eine geradezu stupende Fülle von strukturellen Einzelheiten darzustellen und nachzuweisen, daß auch mesodermale und glöse

Elemente in das Gefüge der Ganglienzelle eingehen können. Hier in Baden sprach *Wittkowski* 1882 über Nuclein und nucleinähnliche Substanzen in Kern und Zellplasma. *Nissl* über die biologische Bedeutung seiner Schollen, *Becker*, wohl dem ersten Fibrillendarsteller nächst *Flemming*, verdanken wir auch sehr brauchbare Methoden zur elektiven Färbung anderer Bestandteile der Ganglienzelle. *Leopold Auerbach* berichtete 1907 über das Wesen der Fibrillen, ihre Entstehung aus ursprünglich homogener kolloidaler Masse und ihre totale Unbrauchbarkeit zu physiologischer Leitung. Zur Gliafrage sprach außer *Weigert* noch besonders *Nissl*, damals ganz in *Weigerts* Sinne, *Becker* 1907 über das Verhältnis der Glia zum peripheren Nerven und über die gliöse Natur der Schwannschen Zellen, *Oppenheim* zeigte 1908 protoplasmatische Gliastrukturen, d. h. synzytiale Netze bildende Glia ohne abhängige Fasern, *Spielmeier* demonstrierte 1906 Präparate, die *Helds* Angaben über den Bau und die Ontogenese der Neuroglia auch unter pathologischen Verhältnissen bestätigten. Außerdem sprach noch *De Montet* 1905 über Wanderungen lipoider Substanzen im Zentralnervensystem und *Goldmann* wies bereits 1912 an dieser Stelle nach, daß der Plexus choroideus nicht nur ein Sekretionsorgan, sondern ein Arretierungsorgan für schädliche Stoffe des Blutes, gegenüber dem Zentralnervensystem, ein Schutzorgan für das letztere ist — eine Feststellung, die sich in der Salvarsanära glänzend bewährt hat.

In den letzten Jahren haben sich unsere Vorstellungen von der Zellenlehre von Grund aus geändert. Unsere Annahme von spezifisch und örtlich gesonderten Zellkategorien, von Bindegewebsmuskel, Nerven- und Ganglienzellen kann nach *Boeke* in ihrer alten Form nicht mehr aufrecht erhalten werden. War schon in der ersten Zeit des Neuronenstreites das Eindringen von Neurofibrillen von einer Ganglienzelle in eine andere, die Beteiligung der Neuroglia an dem Aufbau der periternalen Netze und der *Holmgrenschen* Trophospongien nicht von der Hand zu weisen, konnte *Boeke* schon vor langen Jahren hier einen Übergang ultraterminaler Fibrillen in das Protoplasma der Muskelfasern darlegen, so bleibt nach den neueren Untersuchungen von *Boeke* und *Heringa* wohl kein Zweifel mehr übrig, daß ein inniger Zusammenhang zwischen den Nervenendverästelungen und dem Stroma der Hornhautkörperchen existiert, also eine Kontinuität von Nervenfasern und Bindegewebsselementen, wie sie vor fast 50 Jahren bereits von *Kühne* und *Kohnheim* behauptet, von allen Nachuntersuchern aber geleugnet wurden. Auch für die quergestreifte und glatte Muskelfaser, an deren Aufbau Bindegewebe und Muskelgewebe beteiligt ist, zeigte *Boeke*, daß wir nicht mehr festhalten können an dem Nebeneinander von in sich abgeschlossenen Einzelzellen, sondern daß stets ein Syncytium vorhanden ist, daß wir eine höhere funktionelle Einheit annehmen müssen, die nach *Boeke* im



Rahmen der Cellulartheorie keinen Platz hat. Betrachten wir die kaum noch übersehbare Fülle struktureller Einzelheiten, die sich uns mit dem neuen Methoden enthüllten, so wird es uns schwer, daran zu glauben, daß es eben nur tote Zellen sind, die diesen Reichtum an Einzelheiten bieten, der in Zahl sich jährlich vermehrt, daß wir nur Äquivalentbilder im Sinne von *Nissl* darstellen können. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben ergeben, daß weder Nissl-Körper noch Fibrillen in der lebenden Zelle nachweisbar sind. Trotz der Konstanz der Form, der Größe und Lage, der physiologischen und pathologischen Veränderungen müssten wir uns diesen neuen Erkenntnissen anpassen, falls sie sich bestätigen. Bleibt doch die Ganglienzelle auch jetzt noch für uns ein komplizierter Organismus, wenn wir bedenken, was sie unter Umständen zu leisten hat. Denken Sie an die Purkinje-Zelle, an die Mauthner-Zelle in der Oblongata der Knochenfische, die mit ihrer dicken Faser den feinen Mechanismus der Schwanzbewegung reguliert. Denken Sie an die Müllerschen Zellen der Cyclostomen, an das von *Goldschmidt* untersuchte Nervensystem der Askariden, mit ihrer ganz konstanten Ganglienzellzahl, von denen eine jede ihre bestimmte Gestalt, ihre bestimmte Lage und ihre in Form, Länge und Richtung konstanten Ausläufer hat. Läßt sich angesichts dieser Tatsachen die lange Zeit von *Kronthal* vertretene Ansicht aufrecht erhalten, die Ganglienzellen seien nur Fibrillenbündel, um die sich eine kleinere oder größere Zahl von Leukocyten aus den Gefäßen der Zentralorgane gruppiert?

M. D. u. H.! Wir sahen die Neuronenlehre als Pfadfinderin auf dem Weg zur Erkenntnis der Elemente, die das Nervensystem zusammensetzen. Viel größer und nachhaltiger aber ist der Einfluß zu bewerten, den sie auf das Studium der einzelnen Abschnitte der Zentralorgane und ihrer Verbindungen ausgeübt hat und immer noch ausübt. Die Begrenzung des Machtbereiches des einzelnen Neurons ließ alle Teile sich aufbauen aus einer Kette voneinander unabhängiger Einheiten und trug auf diese Weise außerordentlich zum Verständnis auch der kompliziertesten Gebilde bei. Ihnen wird das kristallklare Schema der Sinnesleitungen in Erinnerung sein, das uns vor fast 30 Jahren *Jelgersma* geschenkt hat. Es bedurfte nur noch der feineren Analyse aller dieser einzelnen Bestandteile. Die Neuromerie der Entwicklungsgeschichte, die Wirbeltheorie des Kopfes, die Anneliden-Abstammungslehre der vergleichenden Anatomie, sie alle gaben der segmentalen Teilung des Zentralorgans eine willkommene Stütze, und so hat auch *Edinger* die einzelnen Abschnitte des Nervensystems als mehr weniger isolierbare Individuen betrachtet, die unter sich und mit dem Endhirn verbunden sind, aber auch nach ihrer Abtrennung unter Umständen selbständig zu funktionieren vermögen. Jedes Segment setzt sich zusammen aus zu- und abführenden peripherischen Bahnen, aus dem

Eigenapparat und aus den Verbindungen mit anderen Segmenten. Es begann nun eine lange Periode emsigster Tätigkeit, die der Analyse aller dieser Strukturelemente der einzelnen Abschnitte und ihrer Verbindungen gewidmet war und die auch heute noch andauert.

Eine wesentliche Stütze fand *Edinger* bei seinen Untersuchungen in der vergleichenden Anatomie, und es sei auch mir gestattet, an dieser Stelle der festen Überzeugung Ausdruck zu geben, daß ohne vergleichende Anatomie nicht eine der mannigfachen Aufgaben gelöst werden könnte, die uns das Studium des menschlichen Zentralorgans aufgibt. *Edingers* Motto ist Ihnen bekannt: „Es gibt eine Anzahl anatomischer Anordnungen, die bei allen Wirbeltieren in gleicher Weise vorhanden sind, es gilt nur immer dasjenige Tier oder diejenige Entwicklungsstufe irgendeines Tieres ausfindig zu machen, bei dem dieser oder jener Mechanismus so einfach zutage tritt, daß er voll verstanden werden kann. Das Auffinden solcher Linien des Hirnbaues aber scheint die nächstliegende und wichtigste Aufgabe der Hirnanatomie zu sein.“ Damit harmoniert in schönster Weise das Wort, was uns immer wieder aus dem Munde meines hochverehrten Lehrers *Gegenbaur* bei der Betrachtung der ungeheuren Mannigfaltigkeit der tierischen Organismen entgegenschallte: „Meine Herren, es ist nichts Besonderes.“ *Edinger* unterschied, wie Sie wissen, im Aufbau eines jeden Abschnittes des Zentralorganes einen in der ganzen Vertebratenreihe im wesentlichen gleichbleibenden, paläencephalen oder palingenetischen Faktor und eine von der variablen Einwirkung des Neuhirns abhängige neencephale Komponente, die dem ersten ihr spezielles Gepräge aufzudrücken vermag.

Der einzige Anteil des Nervensystems, der sich scheinbar nicht restlos dem segmentalen Schema anpassen wollte, war der Sympathicus. Untersuchungen seiner Zellen, seiner Ganglien, seiner Fasern hatten schon längst stattgefunden und die marklose Remak-Faser war zum Urtyp des sympathischen Leitungsweges geworden. Aber erst seit *Langley* auf Grund der Untersuchung nikotinvergifteter Tiere die Begriffe der präganglionären und postganglionären Fasern und Ursprungszellen geprägt hatte, konnten systematische Forschungen einsetzen. Über die Ontogenese des Sympathicus gingen und gehen die Ansichten weit auseinander. Während *Remak*, *Götte* und *Camus* einen mesodermalen Ursprung annehmen, glaubten *Held*, *Eric Müller*, *Ingvar* u. a., daß er lediglich aus der Spinalganglien-Anlage hervorgeht, *Marcus*, *Kunz* und seine Schüler dagegen lassen die Anlagezellen der Sympathicusstränge aus der Neuralleiste und aus dem Neuralrohr auswandern, während die Sympathicusgeflechte der Darmwände ebenso wie der Vagus dem Hinterhirn und den Vagusganglien entstammen. Einen großen Schritt vorwärts brachte uns dann die Einteilung des autonomen Systems in einen parasymphathischen kranio-sakralen Anteil und einen

thorakolumbalen, dem allein der Name Sympathicus geblieben ist. Mit der Aufdeckung der intermediären Zone im Rückenmark als motorisches Spinalzentrum, dem sich paramediale Zellgruppen anschließen, der autonomen Zwischenhirnzentren, der allerdings noch nicht hypohthesefreien corticalen Zone an der Medialfläche der Großhirnhemisphären schien sich die Beweiskette zu schließen, durch die das vegetabile Nervensystem als gleichberechtigt dem animalischen sich anreihen durfte. Die Struktur autonomer Zellen und autonomer Mechanismen hatte schon vor mehr als 30 Jahren eine Reihe von Untersuchern gefunden, ich nenne hier nur *Cajal*, *Dogiel*, *Michailoff*, dann setzten die außerordentlich umfassenden und ergebnisreichen Studien *Müllers* ein. Er wußte mit seinen Mitarbeitern *Dahl*, *Greving*, *Glaser* u. a. ein einheitliches Gebäude zusammensetzen, das dann in zahllosen Publikationen aus den Laboratorien fast aller Herren Länder weiter ausgebaut werden konnte. Hier in Baden beschrieb *Waldeyer* bereits 1882 den Eintritt markloser sympathischer Fasern in die Muskelendplatten. Hier zeigte *Greving* seine herrlichen Zellbilder aus dem Ganglion cervicale supremum, aus dem Ganglion coeliacum und von intramuralen Ganglienzellen des Oesophagus, hier sprach *Müller* über die Innervation der Harnblase und anderer visceraler Automatismen.

In den Spinalganglien, die in den letzten 50 Jahren den Tummelplatz zahlloser Untersuchungen gebildet haben, konnte *Dogiel* mit *Cox*, *Dana*, *Lugaro*, *Cassierer* u. a. von den eigentlichen Spinalganglienzellen Elemente abtrennen, die den Bautyp sympathischer Zellen zeigten, und *Levi* fand Oberflächenvergrößerungen der Zelleiber, deren Zahl und Umfang mit der Größe der Tiere zunahm.

Unsere Kenntnis von dem Bau des Rückenmarkes ist während der letzten 50 Jahre so weit gefördert worden, daß heute wohl ein gewisser Abschluß angenommen werden kann. Ich will auf Einzelheiten, wie die Entdeckung der *Lissauerschen Zone*, des *Helweg-Bechterewschen Bündels* nicht eingehen. Daß die Hinterstränge im wesentlichen eine Fortsetzung der Hinterwurzeln sind und daß in ihnen eine Reihe von Strängen durch verschiedene Markreifung unterschieden werden können, das hat *Flechsig* schon lange vor dem Bekanntwerden der *Weigert-Färbung* gefunden. Das gilt nach *Bechterew* auch von fast allen anderen, später wieder neu entdeckten Fasersystemen. Das Verdienst, ein absteigendes Hinterstrangbündel zuerst nachgewiesen zu haben, gebührt *Friedrich Schultze*, der schon 1882 an dieser Stelle über sein Komma berichten konnte. Diesem folgten dann *Flechsig's* Ovalfeld, *Obersteiners* dorsomediales Sakralbündel, das ventrale Hinterstrangsfeld, *Hoches* dorsalperipheres Bündel mit seinem merkwürdig komplizierten und langen Verlauf, *Marburgs* dorsolateral absteigende Hinterstrangfasern. Die Topographie der Dorsalwurzeln begann im wesentlichen auch erst,

seit *Schultze* 1882 hier zeigte, daß die dem Ischiadicus dienenden Sakralfasern nur den dorsalen Abschnitt der *Goll'schen* Stränge einnehmen. Die Marchi-Degeneration einzelner Wurzeln und ihre relative Lage in den verschiedenen Höhen folgt dem Gesetz von der exzentrischen Lage längster Bahnen, an dessen Urheberschaft sich *Schiefferdecker*, *Hoche*, *Münzer*, *Kahler*, *Sherrington*, *Auerbach* und *Flatau* beteiligt haben. Sein Machtbereich erstreckt sich auch auf alle anderen Bahnen, deren Ursprungsfasern aus verschiedenen Höhen einer grauen Längssäule stammen. Es gilt daher auch für die spinothalamischen und spinotectalen Bündel ebenso wie für die sekundäre Quintusbahn, die aus der frontalen Fortsetzung des Hinterhorns entspringt. *Hoche* konnte hier in Baden eine direkte Fortsetzung von Hinterstrangfasern zur medialen Schleife, *Bumke* eine solche zum Kleinhirn zeigen. Daß im Bereiche des *Gowers'schen* anterolateralen Bündels sekundäre Leitungsbahnen aus dem gekreuzten Hinterhorn verlaufen, hatte bereits *Friedrich Schultze* 1882 vermutet, aber erst durch *Edingers* und *Schaffers* Untersuchungen an Reptilien wurde der Tractus spino-tectalis und spino-thalamicus in Ursprung, Verlauf und Endigung sichergestellt. Dem Vorderhorn, seinen Zellen und Wurzeln waren zahllose Arbeiten in der Berichtszeit gewidmet. *Hoche* sprach 1891 in Baden zum ersten Male über Ganglienzellen an der Austrittszelle vorderer Wurzeln im menschlichen Lumbosakralmark, die große Ähnlichkeit mit Spinalganglienzellen besaßen. Seit *Allen* in allen motorischen Hirnnervenwurzeln solche Ganglienzellen gefunden hat, kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich um Ursprungszellen proprioceptiver Fasern handelt.

Seit der Einführung der *Nissl*-Methode wurde die Chromatolyse gewisser Vorderhornzellgruppen nach Durchschneidung motorischer Nerven und nach Muskelläsionen ein bequemes Mittel zur Feststellung spinaler Muskelzentren, innerhalb des Vorderhorns. Als einem der ersten gelang es *Kohnstamm* schon 1898, auf diese Weise mit *Sano* den Phrenicusursprung in die zentrale Vorderhorngruppe des 4. und 5. Cervicalsegmentes zu verlegen. Die überaus zahlreichen Arbeiten der folgenden Jahre führten zunächst dazu, für einzelne Muskeln oder Muskelgruppen bestimmte Zellgruppen verantwortlich zu machen. Des Tractus intermediolateralis, dem sich eine parazentrale Zellgruppe angliedert als Innervationszentrum präganglionärer motorischer Sympathicusfasern ist bereits gedacht worden. Über den Eigenapparat des sakral-autonom eingestellten Conus terminalis hat uns hier in Baden 1897 *L. Müller* und 1914 *Gierlich* unterrichtet. In den letzten Jahren des vorigen Jahrhunderts waren die Autoren sich nicht einig über das, was eigentlich nun von den Vorderhornzellgruppen innerviert wurde. Während *Brissaud* glaubte, daß die Spinalnervenkerne nach Gliedmaßensegmenten angeordnet seien, nahm *Sano* einzelne Muskelzentren an, *Marinesco* Zentren für Muskelnerven oder assoziierte

Muskelgruppen, ähnlich *Parhon-Goldstein* und *von Knappe* eine Gruppierung nach größeren funktionellen Gesichtspunkten. *Dejerine* und *Rynberk* nach Wurzeln, *van Gehuchten* und *de Buk* nach Segmenten. Da war die Feststellung *Wichmanns* von großem Wert, daß jeder Muskel von mehreren spinalen Segmenten innerviert wurde und daß umgekehrt jedes Segment eine ganze Anzahl von Muskeln versorgt. *Agduhr* konnte später den Nachweis einer plurisegmentalen Innervation sogar für einzelne quergestreifte Muskelfasern führen. *Lapinsky* wiederum trat unter dem Aufgebot eines überwältigenden Materials dafür ein, daß die Zellgruppen im Vorderhorn die Grundlage bilden für das Zustandekommen komplizierter Reflexbewegungen, an denen Muskeln aus verschiedenen Abschnitten der Extremität beteiligt sind. Die Willensimpulse finden also im Rückenmark bereits einen fertigen Synergismus vor. Später hat *Lapinsky* dann diesen Gedanken noch weiter verfolgt und kam zu dem für unsere Auffassung der spinalen Innervation grundlegenden Ergebnis: Die Verrichtung bestimmter Funktionen bleibt nicht mehr das Geschäft eines Metamers, sondern durchbricht sozusagen dessen Grenzen und wird von Muskelkomplexen versehen, deren Bestand um so komplizierter ist, je höher die Vollkommenheit des betreffenden Typs ist.

M. D. u. H.! Die Oblongata ist in den letzten 50 Jahren der Tummelplatz ontogenetischer und phylogenetischer Theorien gewesen. Ihr Werdegang ist unauflöslich verbunden mit der Kopfbildung. Die von *Göthe* und *Oken* inaugurierte, von *Gegenbaur* und *Fürbringer* weiter ausgebauten Wirbeltheorie des Schädels und die Annahme segmentaler Teilung des Urhirns wurde durch *Froriep* und seine Nachfolger, vor allem auch durch *Veit*, ersetzt durch die Vorstellung eines selbständig mit den Kopfsinnesorganen und Kiementaschen entstandenen Rostralendes des Körpers, das sich unter Zerstörung von Somiten und Nerven des vordersten Rumpfteils mit Chorda dorsalis- und Somitenresten zum Urkopf vereinigt. Eigene Wachstumszentren für Kopf und Rumpf, Vorschubung der ursprünglich auf das Schwanzende beschränkten Myomerie, die *Veit* an Stelle der Metamerie des Wirbeltierkörpers setzt, bis zur Kopfgränze, Ableitung der allgemein somatisch-sensiblen und visceralensiblen Ganglien aus den Neuralleisten, die das Frontalende des Nervenrohrs begleiten, während die am Kopfe neu erworbenen spezifischen Sinnesorgane ihre Ganglien inklusive der Körpersensibilität des Rostralpoles aus besonderen dorsolateralen und epibranchialen Plakoden hervorgehen lassen. In dem Kampf zwischen Neuralleisten und Plakoden, an der Grenze der Anlagen von Rumpf und Kopf, siegen frontal die Plakoden, caudal die Neuralleisten, und den Schauplatz dieses Kampfes bildet die Oblongata. Hier in Baden hat *Wiedersheim* bereits 1881 vergleichend anatomische Fragen der Oblongata be-

handelt, die der Genese des Acusticus, den Variationen des Hirnbaues bei einer und derselben Tierspezies und der Beteiligung des Vagus an der Innervation der oberen Extremität bei Protopterus gewidmet waren. Er zeigte damals auch ventrale und dorsale Olfactoriuswurzeln bei Anuren, 1886 brachte er eine Darstellung der Kopfnerventwicklung nach *Blaue*, *Beard* und *Froriep*, der Plakodenbildung dorsaler Hirnnerven, der Hypothese *Beards* von Urkiemenspalten im Bereiche des Olfactorius, Ciliaris, Trigeminus, Octavus und von einem diffusen Hautsinn als Ursprung des Geruchs, Geschmacks und Gehörs. Über *Edingers* grundlegende vergleichend anatomische Arbeiten zur Klärung der Oblongatastruktur brauche ich in diesem Kreise nicht Stellung zu nehmen. Sie wissen, was er für das Verständnis der Hirnnervenwurzelkerne und deren Verbindungen geleistet hat, daß die Festlegung des Ursprunges der medialen Schleife aus den Hinterstrangkernen, die Aufstellung des Begriffes des seitlichen Wurzelfeldes, der cerebello-nuclearen Faserung, des Eigenapparates der Oblongata unsere Kenntnisse mächtig gefördert haben. Ihm verdanken wir aber auch wertvolle Beiträge zur Anatomie der *menschlichen* Hirnnervenkerne. So hat er hier in Baden 1885 zuerst über seinen mit *Westphal* gleichzeitig gefundenen kleinzelligen Oculomotoriuskern und dessen Verhältnis zu *Guddens* dorsalem Oculomotoriuskern, ferner über Verbindung der Oculomotorius- und Trochleariskerne mit dem tiefen Mark der vorderen vier Hügel und über Kreuzung der Trochlearisfasern berichtet. Hier gab er auch Beschreibungen der Acusticuskerne und der direkten sensorischen Kleinhirnbahn 1886. *Stilling* sprach 1883 über ungekreuzte Trochleariswurzeln. Über die Lage des Trochleariskerns und sein Verhältnis zu dem ihm anliegenden Kern berichtete *Kausch* 1894 und *Siemerling* gab 1896 eine eingehende Schilderung der Oculomotorius- und Trochleariskerne, des gekreuzten und ungekreuzten Verlaufes ihrer Fasern und der Kerne im zentralen Höhlengrau. 1922 berichtete *Bartels* hier über Augenmuskeln und deren Kerne beim Uhu. Wegen der totalen Fixation des Bulbus oculi können sie bei diesem Tier ihre Funktion als Organe der Augenbewegung unmöglich ausüben. Im Anschluß an diese Tatsache sei es mir gestattet, daran zu erinnern, daß *Marinas* Transplantationsversuche an den Augenmuskeln von Affen und eigene Erfahrungen an einem einäugigen Forellenembryo lehren: Es kann eine vollkommene Änderung der Muskelfunktion zustande kommen, ohne daß der motorische Ursprungskern verändert wird, und eine solche Funktionsänderung, ja Umkehrung tritt ein, wenn der Organismus sie nötig hat, ohne Rücksicht auf die ursprüngliche Funktion. Diese Ergebnisse stimmen gut mit *Lapinskys* Theorie von der spinalen Muskelinnervation überein, lassen sich aber mit unseren bisherigen Vorstellungen kaum vereinigen. *Kohnstamms* Untersuchungen mit kombinierter *Nissl*- und *Marchi*-Me-

thode haben unsere Kenntnis der Trigeminus- und Vaguskerne erweitert. Er hat uns hier auch einen oberen Speicheldrüsenkern als Submaxillarkern und einen unteren als Parotiskern beschert. Dann sprach er über Ursprungskerne spinaler Bahnen im Hirnstamm und vor allem konnte er den Nachweis führen, daß es innerhalb einer Reihe von sog. motorischen Reflexkernen Zellen geben muß, deren Neurit frontalwärts in zentralen, sensiblen Stationen endigt, daß diese Reflexkerne demnach zugleich der sensiblen Leitung dienen.

In der Berichtszeit sind einige Theorien aufgestellt, die klärend auf vorhandene Resultate und richtunggebend auf künftige Forschungen einzuwirken bestimmt waren. *Kappers* war es aufgefallen, daß die Kerne gleicher Hirnnerven bei den einzelnen Vertebraten eine ganz verschiedene Lage besitzen, und daß sich auch der Vorderhirnmantel bald nach innen, bald nach außen krümmt, also evertiert oder invertiert erscheint. Im Anschluß an Gedankengänge *Forssmanns* und *Cajals* über neurotropische und chemotropische Einflüsse auf das Auswachsen von Neuriten und Dendriten suchte er diesen Lagewechsel zu erklären durch eine besondere Theorie der Neurobiotaxis, die er zum ersten Male hier in Baden im Jahre 1908 vortrug: Wenn im Nervensystem an verschiedenen Stellen Reize auftreten, dann erfolge das Auswachsen der Hauptdendriten und die Verlagerung des ganzen Leibes der betreffenden Ganglienzellen in der Richtung des maximalen Reizes. Nur zwischen gleichzeitig oder direkt sukzessiv gereizten Stellen findet diese Verlagerung statt. Verlauf und Endigung der sog. zentralmotorischen und sensiblen Bahnen werde primär nicht bedingt durch die motorische oder sensible Funktion gewisser Teile, sondern durch die synchronische Reizverwandtschaft ihres Anfangs- und Endgebietes. *Kappers* betonte dabei den Zusammenhang zwischen den Gesetzen, die bewußten psychischen Vorgängen zugrunde liegen und denen des Körperwachstums. Auch nach *Tello* ist das ontogenetische Auswachsen der Nervenfasern mit einer Ortsveränderung der Neuroblasten verbunden. Der Weg, den sie einschlagen, hängt von der Umgebung ab, und das Wachstum der Neuroblasten steht unter dem Einfluß von Tropismen oder Taxen. Neben chemischen und bioelektrischen Reizen nimmt er als richtunggebende Ursachen auch mechanische Hindernisse, Fernwirkungen und allgemeine Entwicklungsfaktoren des Embryo an. Diese geistreich erdachten Lehren haben dazu geführt, die relative Lage der Hirnnervenkerne, die Stellung der Großhirnteile gegeneinander bei allen Vertebratenklassen genauer kennenzulernen, zu vergleichen und somit zu einer sehr erfreulichen Erweiterung unserer Kenntnisse beigetragen. Die Zukunft wird zeigen, ob sie sich auch weiter als heuristische Arbeitshypothesen bewähren können. — Das Gesetz von der exzentrischen Lagerung längs der Bahnen hat bei der Festlegung sekundärer sensibler Wege segensreich gewirkt. Es

erklärt z. B. ganz ungezwungen, daß die sekundäre Quintusbahn aus dem Kern der spinalen Trigeminuswurzeln sich dorsomedial dem spinothalamischen System anschließt. *Edinger* hat die an der dorsolateralen Ecke der Oblongata bei allen Wirbeltieren absteigenden sensiblen Wurzelbündel als seitliches Wurzelfeld der Oblongata zusammengefaßt. An diesem Punkte vereinen sich nun entwicklungsgeschichtliche und vergleichend anatomische Gedankengänge, um die innere Struktur nicht nur der Oblongata, nein, des ganzen Zentralnervensystems bei allen Wirbeltieren in einer vorher nie gekannten Klarheit festzulegen. *Gaskell* und nach ihm amerikanische Autoren, namentlich *Kingsbury*, *Johnston* und *Herrick*, haben die von *Wilhelm His* inaugurierte Längsteilung des ganzen Nervenrohres in Boden-, Grund-, Flügel- und Dachplatten aufgenommen und daraus die Lehre von den funktionellen Komponenten geschaffen, die sich bis auf den heutigen Tag als äußerst ergiebige heuristische Theorie bewährt hat. Alle sensiblen und motorischen Endorgane lassen sich, so nehmen sie an, je nach ihrer Lage in 5 Kategorien teilen, somatisch-motorische und visceral-motorische, allgemeine somatisch-sensible Hautsinnesorgane, oktavolaterale, d. s. Organe des Seitenliniensystems in Gemeinschaft mit den Endorganen des Nervus octavus, schließlich visceral-sensible. Alle diese Organe sind durch gesonderte Leitungen mit gleichfalls gesonderten Kernen des Zentralorgans verbunden, die in ihrer Gesamtheit auf jeder Seite 5 Längszonen bilden. Auf diese 5 Längszonen führen *Johnston* und *Herrick* den Aufbau aller Teile des Zentralorgans vom Rückenmark bis zum Großhirn zurück und lehrten dadurch nicht nur Bekanntes besser verstehen, sondern vor allem auch Neues vermuten oder vorhersagen, was durch spätere Untersuchungen glänzend bestätigt wurde. Amerikanischen Forschungen verdanken wir auch die Feststellung, daß die Sonderung zentraler sensibler Bahnen und Endstätten ontogenetisch und phylogenetisch viel später erfolgt, als die der peripheren Anteile.

Einen wahren Triumph der Nerven-anatomie in den letzten 50 Jahren bedeutet die Festlegung der Kleinhirnstruktur, der Ontogenese aus Randverdickungen der Rautengrube, der Phylogenese aus dem Ganglion octavo-laterale niederster Vertebraten, die Aufklärung des anscheinend so verwickelten Zusammenhanges der Rindenelemente, die Klarlegung der Beziehungen zuführender Bahnen zur Rinde, der abführenden Fasern zu den Kleinhirnkernen und von diesen zum großen motorischen Haubenkern des Hirnstammes. Dazu gehört auch der Nachweis des Großhirneinflusses auf die cerebellare Differenzierung. *Edinger* hat diese gegenseitigen Beziehungen zum Verständnis der Formgestaltung des Kleinhirns benutzt. Nachdem er hier in Baden bereits mehrfach der engen Verbindungen gedacht hatte, in denen die Hinterstränge und ihre Kerne einerseits, die Hirnnervenkerne, insbesondere die des Nervus



octavus andererseits, mit dem Kleinhirn stehen, trug er in der Sitzung 1910 zum ersten Mal die Resultate seiner Untersuchungen mit *Comolli* vor, in der er ein vom Urhirn, Paläencephalon abhängiges Paläocerebellum, das im wesentlichen dem Wurm und der Flocke der Säuger entspricht, von einem Neocerebellum unterscheidet, das den größten Teil der Kleinhirnhemisphären enthält und erst bei Säugern auftritt, weil hier erst corticocerebellare Verbindungen auf dem Wege über das Brückengrau und den Brückenarm zustande kommen. Die Größe des Neocerebellum richtet sich nach dem Umfang dieser Verbindungen. Wenn auch spätere Untersuchungen ergaben, daß sich weder der Wurm plus Flocke vollständig mit dem Paläocerebellum deckt, noch die Hemisphären in ihrer Gesamtheit neocerebellaren Ursprungs sind, daß vielmehr in Wurm und Hemisphären ein neencephaler, dorsaler Abschnitt von einem paläencephalen ventralen Teil abgegrenzt werden muß — so kann das dem Verdienst *Edingers*, zum erstenmal auf die gegenseitigen Formbeziehungen hingewiesen zu haben, ebenso wenig Eintrag tun, wie *Bolk's* neue Einteilung auf dem Boden einer einheitlichen Auffassung des Kleinhirns als Ganzes und gegen die alte Trennung von Wurm und Hemisphären. Die Markreifung im Kleinhirn, die gerade in den letzten Jahren viel studiert worden ist, scheint dem *Flechsig'schen* Gesetz zu folgen und gleichzeitig die Notwendigkeit der Abtrennung eines neocerebellaren Anteils von einem paläocerebellaren zu stützen. Als *Edinger* hier über den Einfluß des Großhirns auf die Kleinhirnform sprach, machte er gleichzeitig aufmerksam auf die kolossale Kleinhirnentwicklung bei Mormyriden, die von *Franz* und später von dem leider als eines der ersten Opfer des Krieges gefallen *Stendell* untersucht worden ist. Sie konnten nachweisen, daß es sich dabei lediglich um eine Hypertrophie lateraler Abschnitte der Valvula cerebelli handelt. Während *Franz* den sensiblen Facialis für diese Hypertrophie verantwortlich machte, hat sie *Stendell* mit dem Nerv der Seitenorgane in Verbindung gebracht, der merkwürdigerweise bei den Mormyriden Schnauzenorgane innerviert, die sonst in der Tierreihe nur vom viscerosensiblen Teile des Facialis versorgt werden. Wichtig für die Beurteilung der Kleinhirnfunktion ist die Tatsache, daß alle cerebellipetalen Bahnen vor ihrem Kleinhirneintritt Collateralen an die Haubenkerne des Hinterstamms abgeben und dadurch den Betrieb auch im Falle einer Zerstörung des Kleinhirns aufrechterhalten können. Nur wenige Worte über die Längsbahnen des Hirnstammes. Sie haben ausnahmslos während der letzten 50 Jahre eine weitgehende Klärung erfahren. So wie das laterale Längsbündel als Urform zentraler sensibler Leitung angesehen werden kann, so ist das hintere Längsbündel onto- und phylogenetisch die erste zentrale motorische Bahn. Sein Zusammenhang mit dem *Flechsig'schen* Vorderstranggrundbündel wurde bereits in den 70er Jahren von *Stilling* er-

kannt, während *Meynert* seine ganz richtige Meinung über Verbindungen mit dem Vestibularis später zurücknahm. Hier in Baden hat *Roller* schon 1880 weit vorausschauend einen innigen Konnex des Bündels mit Kernen der Augenmuskeln, des Vestibularis und Hypoglossus angenommen und auch den Ursprung aus Hypothalamuskernen gesehen. *Edinger* wies dann in der Sitzung 1885 die Beziehungen des hinteren Längsbündels zu fast allen Hirnnervenkernen nach. Damals sprach er auch über den Verlauf der zentralen Hirnnervenbahnen zum Kleinhirn und zur *Formatio reticularis*. Ein großer Teil der zentralen sensiblen Systeme erleidet in der Haube der *Oblongata* und Brücke, wie *Kohnstamm* hier wiederholt bestätigt hat, Unterbrechungen, besitzt gewissermaßen Relaisstationen, in denen unter Umständen auch Fasern aus anderen Sinneszentren endigen. *Zacher* konnte uns in Baden 1890 über die innigen Beziehungen des Schläfenlappens zum *Corpus geniculatum mediale* und zum hinteren Vierhügel berichten. Er sprach damals auch über die Fasersysteme des Hirnschenkelfußes und fand bereits striäre und insuläre Bahnen im Areal des *Pes pedunculi*, daneben auch Fasern aus der *Substantia nigra* und Haubenbahn. Einen großen Fortschritt in unserer Kenntnis der im Hirnschenkel laufenden corticofugalen Bündel bedeutet dann der Befund, über den *Hoche* im Jahre 1896 hier berichtet hat. Er wies wohl als erster den Verlauf der zentralen Rindenbahnen für den motorischen Quintus, Facialis und Hypoglossus mittels der *Marchi-Methode* nach und konnte außerdem eine absteigende Bahn auf dem Wege über *Schlesingers* laterale pontine Bündel, *Weidenhammers* zerstreute Schleifenbündel und mediale Schleife ebenfalls zu den vorher genannten Kernen verfolgen. Er glaubte, sie als motorische Sprachbahn bezeichnen zu dürfen. *v. Monakow* berichtete hier in der Sitzung 1914, kurz vor Ausbruch des Krieges, über die merkwürdige Tatsache, daß der Pyramidenanteil aus der Beinregion der vorderen Zentralwindung viel größer ist als der aus Arm- und Kopfregeion und daß die Pyramidenfasern auch aus anderen Hirnrindenteilen als aus der *Area gigantopyramidalis* kommen. *Gierlich* sprach in der Sitzung von 1916 über die relative Ausbildung der Großhirnbahnen bei Mensch und Tier nach vergleichenden Messungen in *Edingers* Institut.

Der Struktur des *Mittelhirns* und der *Epiphyse* waren hier in Baden eine ganze Anzahl von Vorträgen gewidmet, auf die ich im einzelnen nicht eingehen kann. Ich nenne nur die Namen *Wiedersheim*, *Ganser*, *Edinger*, *v. Monakow*, *Kohnstamm*, *Perlia*, *Bumke*. Speziell gedenken möchte ich des von *v. Hatschek* und später von *v. Monakow* gefundenen neencephalen Anteils des roten Haubenkerns, *Edingers* *Ganglion isthmi* als Endpunkt tektaler, bulbärer und kommissuraler Fasern und als Ursprungsort zentrifugaler Opticuselemente. Ich erwähne ferner eine bulbotektale Opticuswurzel, die schon von *Johnston* vorausgeahnt war,

weil er das Mittelhirndach als einen Teil der somatisch-sensiblen Längssäule ansah.

Daß der Opticus der Säuger nur partiell kreuzt, hat zuerst *v. Gudden* nachgewiesen, auch die laterale Lage des ungekreuzten und die mediale des gekreuzten Opticusbündels. Sie wissen, daß trotzdem noch viele Jahre hindurch namhafte Forscher, insbesondere *Michel*, *Kölliker* und *Lenhossek* von der totalen Kreuzung der Sehnerven überzeugt waren und sich auch durch embryologisch anatomische Präparate, wie sie *Bernheimer* 1889 hier vorzeigte, sowie durch die ganz unzweideutigen Ergebnisse experimenteller Degenerationen von *Singer* und *Münzer* nicht überzeugen ließen. *Grützner* wies dann 1896 hier an Chiasmamodellen nach, wie der irrige Anschein totaler Kreuzung entstehen kann, auch wenn ein Teil der Fasern auf der gleichen Seite bleibt. Der Meisterwerke der Zerfaserungstechnik von *Stilling*, die er 1880 und 1881 hier demonstrierte, habe ich bereits gedacht. *Bumm* zog 1880 hier aus dem Intaktbleiben der Retina inklusive Ganglienzellschicht bei *Guddenscher* Opticusatrophie den Schluß, daß noch andere wie optische Einflüsse auf die Retina wirken müssen. Daß wir *Cajal* erst das volle Verständnis für den Netzhautbau verdanken, wird immer noch nicht genügend gewürdigt. *Monakows* Untersuchungen über die zentralen Endstätten des Opticus im Zwischenhirn, über die von diesen ausgehenden Sehstrahlungen zur Rinde und die Variationen der Calcarinafurche nebst Sehrinde, über die er an dieser Stelle wiederholt berichtet hat, waren geeignet, unsere Kenntnis vom Aufbau des zentralen optischen Apparates wesentlich zu fördern. Durch seinen Schüler *Minkowski* sind diese Resultate, wie Sie wissen, mit neueren Methoden weiter ausgebaut worden. Über die corticale Vertretung der Macula sind wir aber trotz aller Fortschritte auch heute noch im unklaren.

Das Zwischenhirn niederer Vertebraten, über das *Edinger* hier wiederholt gesprochen hat, fand ausgezeichnete zahlreiche Bearbeitung, so daß wir über seine Struktur gut unterrichtet sind. Nur die Homologisierung der einzelnen Teile bei den verschiedenen Klassen läßt noch fast alles zu wünschen übrig. Der feinere Bau des dorsalen Zwischenhirnabschnitts, des Thalamus opticus im engeren Sinne war uns vor 50 Jahren noch ein Buch mit sieben Siegeln. Heute wissen wir, daß in seinen Kernen sekundäre, sensible und sensorische Bahnen aus dem ganzen Zentralorgan ihr Ende finden und daß von ihnen aus Strahlungen zur Großhirnrinde laufen. In welcher Weise die Endigung stattfindet, mit welchen Rindenfeldern die einzelnen Kerne in Verbindung stehen, das hat uns in erster Reihe *v. Monakow* gelehrt und wiederholt darüber hier vorgetragen. Durch die nachfolgenden Untersucher sind seine Ergebnisse bestätigt und ergänzt worden. *Nissl* sprach hier seinerzeit eingehend über seine Untersuchungen am Großhirn des Kaninchens und

dessen Beziehungen zum Thalamus. Das für die gegenseitige Lage sekundärer, sensibler Fasersysteme gültige Gesetz von der exzentrischen Lagerung längster Bahnen läßt sich *mutatis mutandis* auch auf die gegenseitige Lage thalamischer Endkerne dieser Bahnen anwenden. Es erklärt auch die Endigung sakraler Fasern im *Corpus mammillare* auf dem Wege des *Pedunculus corporis mammillaris*. Vergleichende Untersuchungen bei Säugern, Fischen und Vögeln führten zur Trennung eines phylogenetisch alten ventromedialen Abschnittes, eines Archithalamus von einem jüngeren dorsolateralen Neothalamus. Unter dem Frontalende des Ganglion habenulae verbirgt sich bei einigen Fischen und Amphibien bereits die Anlage zur Ammonshornformation, der beste Beweis für die Rolle des frontalen Zwischenhirns als *Telencephalon medium*. Dem Aufbau des Hypothalamus wurde gerade in den letzten Jahren großes Interesse entgegengebracht, sah man doch in ihm nach den klassischen Versuchen von *Karplus* und *Kreidl* das oberste Zentrum sympathischer und parasymphatischer Bahnen, den Sammelort für Produkte endokriner Drüsen, aus denen Charakter und Konstitution mit zahllosen individuellen Differenzen sich aufbauen. Von einer anatomischen Begründung der physiologischen Ergebnisse und Theorien sind wir noch weit entfernt, selbst wenn wir die Hypophyse zu Hilfe nehmen, und ich möchte dieses negative Ergebnis mit allem Nachdruck betonen. Wichtig ist die Tatsache, daß bei Fischen ein veritabler, peripherischer Nerv die Wandung des dritten Ventrikels mit dem *Saccus vasculosus* in der kaudalen Fortsetzung des Hypothalamus verbindet — eine sanfte Warnung für diejenigen, welche im Hypothalamus den Urquell des blinden Willens und der Instinkte sehen. Bei niederen Vertebraten spielt der Hypothalamus eine überragend wichtige Rolle als Koordinationszentrum zwischen visceralen und olfactorischen Sinnesleitungen.

Wir kommen zum Endhirn. *Edinger* konnte bereits in der Sitzung 1888 von dem Ergebnis vergleichender Studien über die Entwicklung des Hirnmantels in der Tierreihe berichten, 1893 über den phylogenetischen Ursprung der Rindenzentren und über den Riechapparat. Schon damals war er der festen Überzeugung, daß die erste bei Vertebraten auftretende Rinde Riechrinde sei und daß auch auf höheren Stufen der Riechapparat bestimmend für die Gestaltung des *Telencephalon* einwirkt, wenn bereits corticale Verbindungen mit anderen Sinnesleitungen zur Bildung eines dorsolateralen und lateralen *Neopalliums* geführt haben. Seine ursprüngliche Ansicht, daß das häutige Dach des Teleostier-Endhirns der Rinde höherer Vertebraten entspreche, mußte er später aufgeben, da ihn *Studnicka* überzeugte, daß die Rindenanlage durch die gewaltige Ausstülpung des Vorderhirns in ganz ventrolaterale Lage geraten ist. *Edinger* konnte dann auch die allmähliche Entfaltung der Neurinde bei Vögeln 1895 hier demonstrieren und zeigte zugleich das

Scheidewandbündel der Vögel, von dem ein basaler Ast, für *Kalischer* ein Homologon der Pyramidenbahn, gleich dem Fornix der Säuger, bei verschiedenen Vögeln verschieden weit abwärts verfolgt werden kann. Um die Erforschung des Ursprungs der Großhirnhemisphären und des Riechapparates bei niederen Säugern haben sich auch *Elliot Smith* und *Bela Haller* große Verdienste erworben. Die zahlreichen ontogenetischen und phylogenetischen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte, bei denen amerikanische Forscher besonders beteiligt waren, bewegen sich fast alle im Fahrwasser *Edingerscher* Gedanken und Theorien, wenn das auch nicht immer in den Publikationen zum Ausdruck kommt. An der Evagination der Hemisphären beteiligen sich in der aufsteigenden Vertebratenreihe immer weitere Teile des Telencephalon medium. Die amerikanischen Autoren halten die Hemisphären jetzt für eine Fortsetzung der sensiblen Endsäulen und teilen jede Hemisphäre in 4 onto- und phylogenetisch gut abgegrenzte Teile, einen medioventralen septalen, einen lateroventralen strioolfactorischen, einen dorsolateralen somatisch-sensiblen, der Neuhirnrinde entsprechenden und einen dorso-medialen, das Primordium hippocampi bildenden Abschnitt. Ein jeder von diesen Teilen erfährt weitere Ausgestaltung und mannigfache Differenzierung, bis er zur Höhe des Säugergroßhirns und der Säugerrinde angelangt ist. Dem Riechnerv medial angelagert läuft ein visceral-sensibler, peripherer Nerv aus der Gegend des Jacobsohnschen Organs der Nasenscheidewand, der Nervus terminalis, dessen Existenz zuerst bei urodelen Amphibien von *Pinkus*, bei Selachiern von *Locy* festgestellt worden ist. Wir haben in ihm den 14. Hirnnerven zu suchen. Die Basalganglien waren lange als eine einheitliche, aus dem Bodengrau des Endhirns stammende Masse behandelt worden, *Mirto* glaubte aber schon 1896 den Globus pallidus als wesensverschieden vom Putamen und Nucleus caudatus abtrennen zu müssen und nahm seinen Ursprung im Zwischenhirn an. Die gleiche Ansicht vertritt jetzt wieder *Spatz*. *Kappers* teilt das Corpus striatum in ein Palaeostriatum, ein Archistriatum, das dem Epistriatum *Edingers* und dem Mandelkern der Säuger entspricht und ein Neostriatum, das ungefähr mit dem Striatum *Vogts* identisch ist. Um die Cytoarchitektonik und Myeloarchitektonik der Stammganglien und um die Erforschung ihrer Verbindungen hat sich dann das Ehepaar *Vogt* hochverdient gemacht. Sie fordern gleichfalls eine totale Trennung des phylogenetisch älteren Pallidum vom eigentlichen Striatum, unter dem sie das Putamen und den Nucleus caudatus verstehen. Weitere Fortschritte in der Kenntnis striärer und pallidärer Bahnen und Kerne verdanken wir der Wiener Schule unter *Marburg*, ferner *Edinger* und *Fischer*, die am großhirnlosen Kinde die Faserung aus den Basalganglien ohne Störung durch corticale Bahnen verfolgen konnten. *Edinger* zeigte hier 1913 Präparate von diesem Kinde und

*Riese* sprach 1923 über die vergleichende Anatomie der striofugalen Faserung.

Die vergleichende Anatomie des Großhirns hat, so kann man wohl sagen, begonnen mit *Edingers* Entdeckung des basalen Vorderhirnbündels, das hier 1887 das Licht der Welt erblickte, mit der Feststellung, daß aus dem Stammganglion bei allen Vertebraten eine starke Faserung in den Thalamus und zum Teil auch in die Oblongata verfolgt werden kann. Sie wird spät markhaltig und ist bei Säugern normalerweise so unter der Rindenfaserung verborgen, daß sie nur dann zum Vorschein kommt, wenn die Rindenstrahlung ausgeschaltet werden kann. Dem basalen Vorderhirnbündel eng angeschlossen läuft bei Säugern, Reptilien und Vögeln das basale Riehbündel zum Zwischen-, Mittel- und Hinterhirn, eine anatomische Grundlage für motorische Riechreflexe. Bei Vögeln besteht auch eine Verbindung des frontalen sensiblen *Quintuskerns* mit basalen Vorderhirnteilen, die *Kappers* und *Edinger* zur Aufstellung eines eigenen Oralsinns führte. Als Beleg für diese Auffassung hat E. noch 1912 an dieser Stelle Schnitte durch den riesigen Lobus parolfactorius des Elefanten mit seinem großen Oralapparat gezeigt. 1902 berichtete er über das Vogelgehirn mit seiner enormen Ausbildung des Stammhirns und der von ihm ausgehenden Fasern. Von ganz anderen Gesichtspunkten betrachtete *Burckhard* das Wirbeltiergehirn bei seiner Demonstration hier im Jahre 1903. Er sprach über den Zusammenhang zwischen Augenstellung und Hirngestalt, zwischen Hirnbau und Stammverwandtschaft, zwischen Entfaltung der Seitenlinie und des Kleinhirns, über mechanische Wechselwirkung zwischen Hirnmassen und Kopfbildung, zwischen äußeren Sinnesreizen und dem Zentralnervensystem.

Die *Hirnrinde*, das *Pallium*, ist, wie Sie wissen, entgegen *Edingers* ursprünglicher Annahme kein Neuerwerb der Amphibien, sondern ihre Anlagen reichen zurück bis zu den Cyclostomen. Es kann auch die Ansicht nicht mehr aufrecht erhalten werden, daß die erste Rinde nur der Ammonsformation der Säuger entspricht — nein, es sind viele Gründe dafür vorhanden, daß bereits bei Fischen und Amphibien ein somatisch-sensibles Rindenprimordium sich dorsal vom olfactorischen Lobus piriformis aufbaut und dann in der Reihe der Vertebraten bis zu den Säugern und Menschen an Umfang, Kompliziertheit und Mannigfaltigkeit seiner Struktur und seiner Verbindungen zunimmt. Daß die Rinde an verschiedenen Stellen einen verschiedenen Bau besitzt, das wissen wir schon seit den Zeiten, da *Betz* seine Riesenpyramidenzellen sah und *Meynert* hat vor fast 60 Jahren eine umfangreiche Abhandlung über die Ortsverschiedenheit der menschlichen Großhirnrinde geschrieben. Einen wesentlichen Fortschritt in der Kenntnis der Rindenstruktur brachten uns erst die neueren Methoden der Darstellung, brachte uns Cajals Silberfärbung und

*Nissls* Methylenblauetechnik. Schon 1897 zeigte uns *Nissl* hier seine herrlichen Präparate, aus denen die örtlichen Struktur-differenzen klar hervorgingen. *Cajal* und *Nissl* legten damit die Grundlage zur Cytoarchitektonik der Großhirnrinde mit ihren wesentlichen und unwesentlichen Bauverschiedenheiten und ihrer Strukturänderung im vertikalen und im horizontalen Durchschnitt. Damit bereiteten sie den Boden für alle Nachuntersucher und vor allem auch für die herrlichen Arbeiten von *Brodmann*, über die hier zu sprechen Eulen nach Athen tragen hieße. *Brodmann* selbst hat hier in Baden 1912 noch über vergleichende Flächenmessungen der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns gesprochen und die Abtrennung einer caudalen in der Säugerreihe konstanten präzentralen Region von einem frontalen Abschnitt vorgenommen, der eigentlichen Stirnhirnrinde, der bei der Mehrzahl primitiver Sippen fehlt und nur bei Menschen zu einer der dritten Stirnbildung entsprechenden Ausbildung führt. Der von *Cajal* und *Brodmann* immer wieder betonte sechsschichtige Typ der homogenetischen Säugerrinde wurde von *Bela Haller* bestritten, der auch bei Säugern eine dreischichtige Urrinde für wahrscheinlicher hielt. Untersuchungen von *Kip*, *Jacob*, *Kappers*, *Nissl* und *Bielschowsky* ergaben, daß die tiefen Schichten der Rinde motorischen Charakter besitzen, die oberflächlichen als Endstätten zentripetaler Fasern aufzufassen sind und daß diese beiden Rindenbestandteile ursprünglich nicht übereinander, sondern nebeneinander lagen. Die Cytoarchitektonik wurde in den letzten 20 Jahren fast bei allen Säugerarten, später auch bei niederen Vertebraten von zahlreichen Untersuchern festgelegt und dabei auch der Frage nachgegangen, wie weit läßt sich die bei jeder Familie konstante Furchung mit dem Rindenbau in Einklang bringen? Die Antworten lauteten recht verschieden. Viele leugneten einen solchen Zusammenhang, nicht wenige nahmen ihn an. Soviel steht fest, daß Furchenreichtum bei mangelhafter Architektonik und umgekehrt vorkommt. Untersuchungen über die Variationen der Furchen bei verschiedenen menschlichen Rassen hat wohl *Elliot Smith* als einer der ersten unternommen, viele andere sind ihm gefolgt. In der Tat konnten bei außereuropäischen Rassen anscheinend wesentliche Differenzen von dem Hirnbau der Europäer festgelegt werden. *Klaatsch* unterschied 2 Haupttypen, aber es ist wohl zu weit gegangen, wenn *Kurz* auf Grund seiner Untersuchungen an Chinesengehirnen die geistige Minderwertigkeit der gelben Rasse folgert. Unsicher sind auch die Schlußfolgerungen, die aus dem Furchenbau besonders begabter und hervorragender Menschen gezogen werden. Daß der Windungsreichtum dabei keine ausschlaggebende Rolle spielt, beweist schon die Tatsache der glatten Gehirne einiger Insectivoren einerseits und der außerordentlich reich gefurchten Gehirne der im Wasser lebenden Säuger und des Elefanten andererseits. Wie kommt

die Furchung beim Embryo zustande? Gibt es in frühen Fetalperioden schon primitive Furchen? Während *His*, *Schaffer*, *Landau*, *Bielschowsky* und *Vignoli* solche embryonalen Furchungen anerkennen, halten sie *Hochstätter*, *Schaper*, *Goldstein*, *Retzius* und *Matt* für Kunstprodukte und *Hochstätter* sieht auch in dem gesamten übrigen Material, das *Schaffer*, *Landau* und *Bielschowsky* für ihre Erklärung der Furchenbildungen benutzten, lediglich Fäulnisprodukte. Daß die Stirnhirn- und Schläfenhirnfurchen sich an der Außenfläche menschlicher Schädel deutlich markieren, hat uns *Schwalbe* hier im Jahre 1902 gezeigt und *Edinger* berichtete über die von *Häberlein* im Frankfurter neurologischen Institut angestellten Untersuchungen, die die Lage der Hirnventrikel zum Schädel betrafen. Wie weit das Gesetz von der exzentrischen Lagerung längster Bahnen sich auch für die Lage motorischer und sensibler Hirnzentren gültig zeigt, können erst weitere Untersuchungen entscheiden. Das super- und interradiäre Flechtwerk der Großhirnrinde mit seinen *Baillargerschen* und *Gennarischen* Streifen war lange vor *Weigerts* Markscheidenfärbung Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Bald nach der Gründung der Badener Versammlung teilte *Flechsig* mit, daß nur bestimmte Teile der Großhirnrinde, und zwar diejenigen, in denen Sinnesleitungen ihr Ende finden, Stabkranzfasern entsenden, und daß der größere Teil durch mächtige Assoziationsbahnen in sich geschlossen ist, daß ferner die Projektionsfelder der Rinde ihr Mark früher erhalten, als die Assoziationsfelder, sowie die sensorischen zentripetalen Fasern eher als die zentrifugalen motorischen. Er proklamierte als myelogenetisches Grundgesetz: Gleichwertige Fasern erhalten annähernd gleichzeitig ihre Markscheiden. Folglich besitzen Fasersysteme, die sich zeitlich sehr verschieden entwickeln, verschiedene funktionelle Bedeutung. Diese Theorie wurde von vielen Seiten her mächtig bekämpft, hier in Baden besonders von *Monakow*, ferner von *Sachs*, *Siemerling*, *Vogt*, *Dejerine*. *Brodmann* u. a. wiesen nach, daß auch die Assoziationszentren mit subcorticalen Gebieten durch Projektionsfasern verknüpft sind und daß andererseits Assoziationsbahnen auch in Projektionszentren laufen. Die Reihenfolge der Markreifung wird nicht durch die Funktion bestimmt. Im weiteren Verlaufe des Kampfes machte *Flechsig* zwar einige Konzessionen, indessen löste die Erhebung des myelogenetischen Grundgesetzes zum allgemeinen hirnentwicklungsgeschichtlichen sowie die Nutzenwendung auf die Genese psychischer Erscheinungen lebhaften Widerspruch aus, dem *Nissl* scharfen Ausdruck verliehen hat und *Vogt* kam zu dem Ergebnis, daß alle Großhirnabschnitte Projektionsfasern enthalten. *Döllkens* Versuch, die Fibrillogenie als Stütze des myelogenetischen Grundgesetzes heranzuziehen, wurde von *Brodmann* zurückgewiesen. Kurz: Die Markreifung ist ein noch ungelöstes Problem. Wir haben aber allen Grund, *Flechsig* als dem geistigen Urheber aller Untersuchungen über Mark-



gehalt und Markreifung der Rinde und des ganzen Zentralorgans dankbar zu sein. In seinem Sinne konnten auch die Ergebnisse der mühsamen Untersuchungen von *Kaes* und *Passow* über die Markreifung nach der Geburt gedeutet werden. Durch die unermüdliche Arbeit des Ehepaares *Vogt* hat dann die Erforschung der Markfaserstruktur der Rinde eine Höhe erreicht, die sich der Cytoarchitektonik gleichwertig zur Seite stellen kann.

Zahllose Arbeiten behandelten während der letzten 50 Jahre die *Commissuren-* und die *Assoziationsbündel* des Großhirns. Der Balken als neencephale Commissur fehlt *schon* den niederen Säugern, es laufen in ihm auch Projektionsfasern. Das Psalterium verbindet die beiden tertiären Riechzentren der Ammonsformation und ist daher bei niederen Säugern sehr stark ausgebildet. Die olfactorischen und striären Bestandteile der palaeencephalen Commissura anterior sind jetzt in allen ihren Einzelheiten festgelegt worden. Großer Anziehungskraft erfreute sich auch während der letzten 50 Jahre die Assoziationsfaserung. *v. Monakow* hat hier wiederholt über die Assoziationssysteme innerhalb der Sehstrahlung und über ein frontoparietales oder zentroparietales Assoziationsbündel gesprochen, das wohl mit einem von *Sachs* gefundenen identisch ist. *Flechsigs* wies nach, daß der bis dahin für eine reine temporooccipitale Assoziationsfaserung gehaltene Fasciculus longitudinalis inferior lediglich Projektionsfasern enthält. Spätere Untersuchungen haben das bestätigt. In *Flechsigs* Fasciculus subcallosus dagegen, der lange als Verbindungsbahn zwischen frontaler Hirnrinde und Nucleus caudatus galt, laufen, wie neuere Untersuchungen lehren, nur Assoziationsfasern.

Meine Damen und Herren! Der Projektionsfaserung ist nahezu die Hälfte aller Arbeiten über die Struktur des Großhirns gewidmet, und auch hier in Baden hat besonders *v. Monakow* über die Sehstrahlungen wiederholt berichtet. Sie wissen, daß lange Zeit hindurch das Dogma galt, die Pyramidenbahn gehe aus beiden Zentralwindungen hervor, in den letzten Jahren beschränkte man ihren Ursprung auf die vordere Zentralwindung. Im Hirnschenkel legen sich frontopontine Bündel medial und occipitotemporale lateral an. Schon *Flechsigs* machte auf das analoge Verhältnis des Tractus temporopontinus zur Hörsphäre und der Pyramidenbahn zur Körperfühlsphäre aufmerksam. Er zählte zu den Projektionsbahnen auch die cortico-quadrigenimalen zum Mittelhirndach, die cortico-geniculaten aus der Calcarinarinde zum Geniculatum laterale, die corticorubralen zum roten Haubenkern, vor allem auch die corticothalamischen Bündel. Lange Zeit war es strittig, ob diese letzteren nur aus Großhirnrindenteilen außerhalb der Zentralwindungen stammen. *Villa Verde* aber sah sie auch aus motorischen Rindenzentren hervorgehen. Wir können jetzt sagen, daß ziem-

lich von allen Teilen der Rinde neben Projektionsbahnen im früheren Sinne des Wortes auch corticothalamische entspringen, und es ist sogar wahrscheinlich, daß sie innerhalb des Windungsmarks einen gesonderten Verlauf nehmen. Wir sehen sie zu den Thalamuskernen ziehen, die wir als Endstätte sekundärer sensibler Leitungen und als Ursprungsstätte tertiärer Bahnen zur Großhirnrinde kennen gelernt haben. Welches ist ihre Funktion? Wir können heute diese cortico-thalamische Bahn wohl mit einiger Berechtigung einreihen in die Kategorie der zentrifugalen Sinnesbahnen. Sie wissen, daß der Opticus, der Olfactorius, der Cochlearis und Vestibularis zentrifugale Fasern enthält. Diese entspringen entweder im Bereiche sekundärer und tertiärer Zentren der gleichen Sinnernervenbahn wie die zentrifugalen Opticusbündel, sie können aber auch in anderen Sinneskernen und Zentren ihren Ursprung haben, wie z. B. die quintofrontale Bahn aus dem sensiblen Trigeminus zu olfactorischen Endstätten, an der Basis des Frontalpols bei Vögeln, so gibt es auch olfacto-optische und bulbo-optische Fasern bei Knochenfischen. Sie lassen sich entweder in periphere Abschnitte der Sinnesleitung verfolgen oder sie enden bereits unterwegs in dazwischenliegenden Kernen oder endlich in den zentralen Endstätten. Den zuletzt genannten Elementen gehören die corticothalamischen Bahnen an, denen die in letzter Zeit viel studierten Rindenfasern sich hinzugesellen, die den Thalamus nur durchqueren, um in der *Formatio reticularis* des Mittelhirns und der Brücke ihr Ende zu finden. Es ist Grund zur Annahme vorhanden, daß alle diese Fasern, auch die cortico-thalamischen, dazu bestimmt sind, primäre, sekundäre oder tertiäre Sinneszentren zu sensibilisieren, sie aufnahmefähiger zu machen für Reize, eine Art von Akkommodation zu bewirken, wie sie bei jedem Aufmerksamkeitsakt in die Erscheinung tritt. Wenden wir uns nun aber den *Projektionsfasern* im engeren Sinne zu. Was sehen wir da? Die corticopontine Faserung leitet über die Brückenkerne zur Kleinhirnrinde und hat das gleiche Endziel wie die proprioceptive Spino-cerebellar-Bahn und die Pyramidenbahn. Denken Sie an die von *Cajal* beschriebene reichliche Kollateralverzweigung der Py-Fasern in den Brückenkernen, denken Sie an die vielen ganz fälschlich als abnorm bezeichneten Pyramidenbündel, die auf Umwegen und auch direkt über das *Corpus restiforme* hinweg die Kleinhirnrinde erreichen. Denken Sie ferner an die Hinterstrangpyramiden der Nagetiere, an den Verlauf innerhalb der Hinterhornbasis bei vielen anderen Säugern und an die weit dorsalwärts vorgeschobene Lage der Pyramidenseitenstrangbahn beim Menschen. Nehmen Sie dazu die merkwürdige Tatsache, daß kaum jemand eine Pyramidenfaserendigung an den motorischen Vorderhornzellen selbst gesehen hat. Das gleiche gilt für die Terminaläste der Hirnnervenpyramiden, die wohl an Zellen in der Nähe der motorischen Kerne aufsplintern, ja beim Hypoglossuskern vielleicht

in bestimmten Zellgruppen des Kernes selbst, aber wohl nie um Zellen, die nachweislich selbst motorische Wurzeln aussenden. Fassen wir alle diese Momente zusammen, dann müssen wir uns doch fragen: Besitzt die Pyramidenbahn in Wahrheit einen rein motorischen Charakter, der sie von allen anderen corticalen Strahlungen unterscheidet, oder bildet sie nur einen Teil, einen besonders ausgebildeten Abschnitt der großen zentrifugalen Rindenfaserung zu Zentren, die in bestimmte sensible und sensorische Bahnen eingelagert sind? Ähnliche Gedankengänge finden wir bereits in *Kappers* früheren Arbeiten. Wir können heute schon sagen, der Ausnahmeharakter der Pyramidenbahn besteht im alten Umfang nicht mehr zu Recht, es ist die Aufgabe der Zukunft, zu entscheiden, ob sie sich ebenbürtig den anderen Einstellapparaten der Rinde an die Seite stellen läßt.

Meine Damen und Herren! Überblicken wir zum Schlusse die gewaltige Arbeit der letzten 50 Jahre, so heben sich in ihr deutlich zwei Perioden anatomischer Forschung ab, wenn sie auch ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen. Die eine, vorbereitet durch die Ergebnisse der letzten 60er und ersten 70er Jahre, gefördert durch die Neuronenlehre, mag als die analytische Epoche bezeichnet werden, charakterisiert durch die Zerlegung des zentralen und peripheren Nervensystems in eine Anzahl von mehr oder weniger selbständigen Einheiten, seien es Neuronen, seien es Segmente mit Eigenapparat und Verbindungswegen, ontogenetisch durch segmentale Anlage der Zentralorgane, phylogenetisch durch Ableitung der Vertebraten von den Anneliden mit ihrer Segmentstruktur. Die zweite Epoche, tief in der ersten wurzelnd und durch deren ungeheure Leistungen erst in ihrer Existenz begründet, tritt uns als synthetische entgegen: Kontinuität der Strukturelemente an Stelle der Neuronen, zusammengesetzte Bewegungsmechanismen an Stelle der einzelnen Muskelkerne, wesentliche Umbildung paläencephaler Eigenapparate durch neencephale Wirkungen, Ausdehnung corticofugaler Verbindungswege auf alle Teile der Rinde an Stelle isolierter Leitungen von bestimmten Rindenarealen aus, funktionelle Längssäulenkomponenten anstatt transversaler Segmentgliederung, Coelenteraten- und Tunicaten-Ursprung der Wirbeltiere an Stelle der Annelidentheorie. Wir sind noch mittendrin in dieser Periode, wir wissen nicht, wohin sie uns führt und ob sie nicht später wieder von einer anderen Anschauungsweise abgelöst wird. Das eine aber haben uns die Resultate der letzten Jahre und nicht zum wenigsten das gelehrt, was uns hier in Baden geboten wurde: alle Teile des Nervensystems bilden ein untrennbares Ganzes. Lassen Sie mich mit dem Wunsche schließen: Vergessen Sie nicht, auch die Anatomie bildet mit der Physiologie, Neurologie und Psychiatrie ein unteilbares Ganze, das feste Fundament, auf dem sich jene anderen Disziplinen erst aufbauen können!

### 3.

## Forschungsrichtungen in der Histopathologie des Nervensystems während der letzten fünfzig Jahre<sup>1)</sup>.

Von

**Spielmeyer-München.**

In dieser Versammlung hat *Edinger* einmal einen Nachruf auf *Karl Weigert* gehalten und dabei in bewegten Worten von seiner Bedeutung für die histopathologische Forschung in Neurologie und Psychiatrie gesprochen. Mit gleicher Begeisterung wie dieser Berufenste nennen wir heute bei diesem festlichen Anlaß *Weigerts* Namen — den Namen des Mannes, der nach *Alzheimers* Wort „der Meister war, der uns unser Werkzeug schuf“. Es sind nicht nur seine eigenen Elektivfärbungen der Markscheiden und der Neuroglia gewesen, die der histopathologischen Forschung mächtige Förderung brachten; seine konsequenten farbtechnischen Vorarbeiten zeigten Weg und Richtung für jeden weiteren Versuch dieser Art. Die großartigen histologischen Ergebnisse seiner methodischen Studien überzeugten rasch, daß nur durch gesonderte Darstellung der Einzelbestandteile die Kompliziertheit des nervösen Gewebes aufgelöst werden kann. So gaben die ersten Mitteilungen *Weigerts* über die Darstellung von Nervenfasern mittels der Säurefuchsinmethode einem Studenten der Medizin in München, der sich um die Preisaufgabe der Fakultät „über die Veränderungen der Nervenzellen“ bewarb — so gaben sie *Franz Nissl* den Anstoß, vor aller Behandlung dieses Themas auf eine Methode zur elektiven Darstellung der Ganglienzellen zu sinnen. In der Mitte der achtziger Jahre wurden hier von *Tuczek* Markscheidenpräparate nach der *Weigertschen* Hämatoxylinlackmethode vom normalen und kranken Gehirn gezeigt, und zwei Jahre darauf brachte *Friedmann Nissl*-Präparate, damals noch mit Magentarot gefärbt, zur Demonstration.

Von den anderen späteren Elektivverfahren hat keines einen so

---

\*) Der Zweck dieses Referates für die 50. Tagung der Baden-Badener Wanderversammlung (6. Juni 1925) war, einen Überblick über die histopathologische Arbeit des Kongresses selbst zu geben. Deshalb ist in der Darstellung der verschiedenen Forschungsrichtungen fast ausschließlich auf die Berichte dieser „Versammlungen südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte“ Bezug genommen.

großen Einfluß auf die histopathologische Erforschung des Nervensystems gehabt, wie die *Weigertsche* Markscheidenfärbung und die *Nisslsche* Zellfärbung. Daß die Entwicklung unserer histopathologischen Kenntnis vom Nervensystem in enger Abhängigkeit vom technischen Fortschritt steht, das ist ja oft gesagt worden, und auch in den Verhandlungen des Badener Kongresses spiegelt sich das wieder. Wollte ich hier einen *geschichtlichen* Überblick über die Histopathologie des Nervensystems geben, so könnte ich mich im wesentlichen an diese Zusammenhänge halten. Aber ich möchte die *Hauptrichtungen* der Forschung kennzeichnen, und auch da hebt sich zunächst gerade der Einfluß dieser beiden Elektivmethoden heraus. Sie lenkten die Forschung auf das gewebliche Einzelement, das die Methode darstellt, beeinflussten die anatomische Arbeit im Sinne einer *symptomatischen* Forschung.

Die Ergebnisse solcher *symptomatischer* Studien und deren Erweiterung zur eigentlichen, umfassenden Histopathologie sehen wir vielleicht am klarsten am Beispiel der Paralyse, in deren Erforschung und Beurteilung sich ja so viele Wandlungen vollzogen haben. Was die Markscheidenfärbung am paralytischen Gehirn von Ausfällen zeigte — *Tuczek* hatte das hier an *Weigerts* Originalpräparaten demonstriert —, das schien den Wert diagnostischer Merkmale zu haben. Aber bald zeigte *Zacher*, der übrigens mit *Friedmanns* Methode arbeitete, wie sich ein ähnlicher Ausfall auch bei anderen Verblödungsprozessen findet. *Fürstner* bestätigte das, und *Tuczek* meinte dazu, daß es schade sei, wenn damit wieder die Aussichten auf einen einheitlichen spezifischen Befund der Paralyse schwänden. Bei der *Nisslsche* Zellfärbung war es ebenfalls gerade das Studium der Paralyse, das die Hoffnung auf spezifische Einzelsymptome als Charakteristika bestimmter Prozesse zerstörte. Die überraschende Reichhaltigkeit der Innenstruktur der Ganglienzelle, ihre große Empfindlichkeit gegenüber allerhand Schädlichkeiten, die hier von *Nissl* selbst geschilderte sehr verschiedene Umwandlung auf verschiedene Gifte, der verschiedene Angriffspunkt dieser Gifte hatten begreiflicherweise solche Hoffnungen erweckt. An der Paralyse aber zeigte sich dann, daß hier jeder von den verschiedenen pathologischen Ganglienzelltypen vorkommt, daß also das einseitige Suchen nach einer spezifischen Ganglienzellveränderung nicht zum Ziele führt. Und als vor zwanzig Jahren doch eine in gewissem Sinne spezifische Ganglienzellveränderung gefunden wurde, geschah das nicht aus einseitigem Suchen danach, sondern es ergab sich bei Anwendung der überhaupt in der Histopathologie üblichen allgemeinen Untersuchungsmethodik. Ich meine die Zellveränderung bei der amaurotischen Idiotie, die merkwürdigerweise zur gleichen Zeit — nämlich 1905 — und am gleichen Orte, nämlich hier in Baden — für die bis dahin bekannte *Tay-Sachsche* Form und für einen besonderen, jetzt als juvenil bezeichneten Typus de-

monstriert wurde<sup>1)</sup>. — In seinen Badener Vorträgen hat *Nissl* die Forderung zur Abkehr von jener zu einseitigen Forschung begründet und gelehrt, die engen Beziehungen zwischen den Ganglienzellen und der Glia und zwischen diesen und den Gefäßen zu beachten; nur *die* Forschung könne Aussicht auf Erfolg haben, die die Gesamtheit der Gewebsveränderungen berücksichtigt. Die Überschätzung der Elektivbilder, zu welcher die überraschend klaren Darstellungen der neuen Methoden begreiflicher Weise verführt hatten, war damit erkannt und die von den pathologischen Anatomen oft getadelte Einseitigkeit des anatomisch arbeitenden Psychiaters wurde langsam überwunden.

Und doch, glaube ich, treibt man auch heute noch oft symptomatische Forschung; wir überschätzen wohl mehr als wir es ahnen und wissen das Einzelne. Ich denke da an das Symptom der Persistenz der Achsenzylinder, das auch heute oft als ein wirklich unterscheidendes Merkmal in der anatomischen Differentialdiagnose der multiplen Sklerose bewertet wird und das man zu Unrecht als ein Zeichen für die Zugehörigkeit herdförmiger Läsionen zur multiplen Sklerose nimmt. Auch die mit den Silbermethoden darstellbaren senilen Plaques der Hirnrinde und die sogenannte *Alzheimersche* Fibrillenerkrankung in den Ganglienzellen überschätzen wir vielleicht in ihrer Bedeutung. Als hier über die Alterserkrankungen des Nervensystems referiert wurde, und dabei die Rede war von der Zugehörigkeit der *Alzheimerschen* Krankheit zur senilen Demenz und von der Abgrenzung bestimmter Psychosen aus der Gruppe der senilen Verblödungsprozesse, da schien es uns, als könnten gerade diese Plaques und die Fibrillenveränderungen sichere Anhaltspunkte für die klinische Gruppierung geben. Heute sind wir darin etwas schwankend geworden und fürchten damit wieder eine einseitig symptomatische Histologie zu treiben. Und wer möchte sagen, wo wir das nicht sonst noch auch heute tun ohne es zu wissen — begreiflich und verzeihlich, weil die Schwierigkeiten in der Erkennung der nervösen Gewebsveränderungen so ungemein groß sind und weil eben aufdringliche äußerliche Zeichen unsere Aufmerksamkeit unwiderstehlich anziehen pflegen.

Wie sich die *symptomatische* Forschungsrichtung zu einer umfassenden, das Gesamtbild berücksichtigenden Histopathologie zu entwickeln suchte und darin aufgehen muß, so auch die *Faseranatomie*. Die Bedürfnisse der neurologischen Klinik, die Entdeckungen der Hirnphysiologie

---

\*) *Karl Schaffer* hat in seiner ersten Mitteilung besonders die Fibrillenbilder mit größter Genauigkeit beschrieben und damals bereits seine bekannte Theorie von der Erkrankung des Hyaloplasmas als Grundeigentümlichkeit des Zellprozesses aufgestellt; während *ich* in diesem ersten Vortrage bereits als wesentliches Merkmal der Ganglienzellerkrankung die Einlagerung einer dem lipoiden Pigment nahestehenden Substanz betonte, worin ich auch heute — in Übereinstimmung mit *Alzheimer*, *Schob*, *Bielschowsky* u. a. — den Grundzug der Zellveränderung sehe.

und das damit im Mittelpunkt des Interesses stehende Lokalisationsproblem bestimmten die Richtung der anatomischen Arbeit, und gerade die Markscheiden- und die Ganglienzellfärbung begünstigten diese Wünsche des Klinikers und Physiologen. In einem der Badener Kongresse bewies *Nissl*, wie seine Färbung die retrograden Veränderungen nach Achsenzylinderläsion sichtbar macht, so die Ursprungsgebiete erkennen läßt und darum auch eine Methode zur räumlichen Umgrenzung grauer Kerne ist. *Weigerts* Markscheidenfärbung aber, die den Untergang von Bahnen leicht erkennbar macht, erhielt eine wichtige Ergänzung durch *Marchis* Verfahren, mit dem man frische Degenerationen verfolgen kann. Die glänzenden Erfolge der faseranatomischen Forschungsrichtung bereicherten die Kenntnis vom Bau der nervösen Zentralorgane in ungeahntem Maße. Aber nachdem diese rein anatomische Arbeit größtenteils getan war, regte sich wieder stärkeres Interesse für den *histopathologischen Vorgang*. Ich habe das an mir selbst in meinem Lehrgang bei *Hoche* erlebt. Nicht *wo* eine Bahn verläuft und *wo* sie Ursprung und Ende hat, sondern *wie* die Faserzüge zugrunde gehen und welches die morphologischen Merkmale der Degeneration sind, das fesselte nunmehr die Aufmerksamkeit. Einen solchen Wandel der Forschungsrichtung zeigen Ihnen am klarsten die Badener Vorträge *Alzheimers* und seiner Schule aus den Jahren 1910 und 1911: von dem Verlauf der Faserzüge ist überhaupt nicht mehr die Rede, auf den Zerfallsvorgang der Gewebelemente bei der Degeneration kommt es an, auf die Art der Abbauprodukte, auf deren zelluläre Verarbeitung und Abräumung, auf die schließliche Organisation.

Auch bei den Studien über die *Regeneration* war früher der Blick vornehmlich auf die Faser selbst, auf den neugebildeten Achsenzylinder gerichtet; das Verhalten der Zellen wurde weniger beachtet, zum Teil weil jene noch unzulängliche Technik eine vergleichende Analyse der verschiedenen Gewebelemente sehr erschwerte. Und wenn *Bethes* Vorträge hier früher Ablehnung und in den Wandelgängen sogar Enttäuschung hervorriefen, heute aber seine Lehren in vielen Teilen Zustimmung finden, so liegt das, meine ich, nicht zum wenigsten an der erweiterten, histopathologisch gewordenen Untersuchungsweise. Denn ob man nun den Achsenzylinder auswachsen läßt, oder ob man seine multicelluläre Bildung aus *Schwannschen* Zellen annimmt — daß diese Zellketten auch im peripheren Abschnitt für den Wiederaufbau des Nerven und für das Gelingen der Regeneration *notwendig* sind, daran zweifeln heute nur wenige. Das kam auch bei unserer Badener Besprechung über die Kriegsverletzungen peripherer Nerven zum Ausdruck, wo auch *Edinger* trotz Festhaltens an der zentrogenetischen Theorie doch die Beteiligung der *Schwannschen* Zellen an der Regeneration der Nervenfasern zugab.

Die pathologische Anatomie besteht aus der im engeren Sinne histopathologischen Analyse, die die Qualität der Veränderungen zu bestimmen sucht, und aus der eigentlich anatomischen, die Sitz und Verbreitung des Prozesses ermitteln will. Beide gehören zusammen, das ist klar. Aber es liegt in der Natur der Dinge, vor allem in der Beschränktheit der Methodik und unseres Könnens, wenn wir damals und auch heute noch bei manchen Prozessen vorwiegend die *Topographie* berücksichtigen.

Diese *topographische Forschungsrichtung* hat für viele von der Neurologie abgegrenzte Krankheiten Sitz und Ausdehnung bestimmt. So bei den verschiedenartigen Systemerkrankungen, den spinalen Muskelatrophien, der amytrrophischen Lateralsklerose, der Friedreichschen Ataxie, der Tabes. Auch heute ist das Studium solcher Krankheiten noch im wesentlichen ein anatomisch zergliederndes. Und wir brauchen uns nicht in die Brust zu werfen, daß wir es wesentlich über das hinausgebracht hätten, was *Schultze, Erb, Fürstner, Hoche* hier festgestellt haben. Denn die anatomische Diagnose und auch die Rubrizierung, soweit diese nicht überhaupt eine rein klinische ist, erfolgt lediglich nach dem Sitz des Leidens; die Qualität der Veränderungen ist uns leider noch unklar. Das sollte man sich wohl vor Augen halten. Allerdings beschäftigen wir uns heute nicht nur mit der Analyse des Endeffektes, sondern auch gerade mit dem Vorgang. Doch kommen wir dafür meist zu spät und sehen nur den Ausfall. Wo wir aber einmal etwas von dem frischen Zerfallsvorgang selbst zu Gesichte bekommen, wie *Hoche* ihn mittels der *Marchischen* Methode bei der amytrrophischen Lateralsklerose fand, da scheint uns der Zerfallsvorgang der Art nach nicht charakteristisch genug für seine Unterscheidung von anderen Degenerationen. — Auch die Tabes diagnostizieren wir ja anatomisch in erster Linie nach der Topik der Degeneration in den Hinterrsträngen; wie sie aber zustande kommt, darüber sind die Meinungen heute noch ebenso verschieden wie früher. Der berühmte *Rinecker* hat hier 1882 gesagt, die Tabes sei eine Systemerkrankung und man könne sich nicht vorstellen, daß sich die Syphilisparasiten immer in bestimmten Regionen etablieren würden. Das kann man, meine ich, auch heute sagen. Soweit die Pathogenese der Tabes überhaupt ein pathologisch-anatomisches Problem ist, wird es mit den Mitteln der Histopathologie schließlich auch geklärt werden können. Und wir sind darin weiter gekommen durch *Hoches* Vergleichung der tabischen Hinterwurzelkrankung mit den Hinterwurzeldegenerationen bei Hirntumoren, durch die Befunde bei der Trypanosomentabes und die mit verfeinerter Methodik durchgeführte Untersuchung ganz frischer tabischer Degenerationen.

Bemühen wir uns nun, die Schwierigkeiten, die in dem widerstreben- den Objekt liegen, zu überwinden, um die anatomisch-topographische



Forschungsrichtung mit der im engeren Sinne histopathologischen zur pathologischen Morphologie zu vereinigen, so sollte man dort, wo das Objekt günstigere Untersuchungsmöglichkeiten bietet, nicht einseitig das Lokalisatorische verfolgen. Das geschieht meines Erachtens bei der anatomischen Analyse der sogenannten striären Erkrankungen allzu häufig. Natürlich ist es ungemein bedeutungsvoll, auch hier eine genaue räumliche Umschreibung der Prozesse vorzunehmen, wie das *C. und O. Vogt* getan haben, und für die normale und pathologische Physiologie hat das, wie meist in der Neuropathologie, vielleicht mehr Wichtigkeit als die feinere Histopathologie. Es sind hier auf Grund der Markscheidenbilder „Etats“ oder „Staten“ aufgestellt worden. Aber das sind lediglich äußerliche Merkmale und nur architektonische Zustandsbilder, die in gleicher Art bei den allerverschiedensten Prozessen vorkommen. Die Huntingtonsche Chorea, die nicht familiäre Chorea, die Hemisphärenatrophie und auch die progressive Paralyse machen eine ganz gleichartige Störung des architektonischen Verhaltens im Markfaserbild. So ist mit diesen „Etats“ ein Einblick in das Wesen der Krankheit und eine Grundlage für Diagnose und Umschreibung des Prozesses *nicht* gewonnen; und das anatomische Substrat bei der *Westphal-Strümpellschen* Pseudosklerose wäre bei einer so ausschließlich topographischen Forschungsrichtung nicht erkannt worden, ebensowenig die Zusammengehörigkeit der *Wilsonschen* Krankheit und der Pseudosklerose.

Die Histopathologie des Nervensystems, die wir treiben, stellt sich in erster Linie in den Dienst der Neurologie und Psychiatrie. Besonders *Alzheimers* Badener Mitteilungen bezeugen den Erfolg *dieser Forschungsrichtung*, dieser *angewandten* Histopathologie. Ich nenne nur den letzten Vortrag, den er in Baden gehalten hat, seinen Vortrag über die anatomischen Grundlagen der erblichen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt; es war das 1911 also etwa um dieselbe Zeit, wo *Jelgersma, Wilson, Vogts* ihre Entdeckungen über die sogenannten striären Krankheiten um den extrapyramidal motorischen Mechanismus machten. (Ich betone das ausdrücklich, weil *Alzheimers* Verdienste um die Erforschung dieser Dinge seit seinem Tode mehr und mehr in den Hintergrund gestellt werden.) Wie einseitig wäre die Arbeit und wie vieles würde ganz übersehen, bestände nicht jene Arbeitsgemeinschaft zum Nutzen der Klinik wie der pathologischen Anatomie.

Ein Beispiel dafür ist auch der hier besprochene Freiburger Fall von Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Klinisch bot dieser Fall nur die gewöhnlichen Zeichen einer spastischen Hemiplegie. Hätte aber der Anatom nichts von diesem klinischen Befunde gewußt, so hätte die Intaktheit der Pyramidenbahn keine Überraschung für ihn sein können und der Entstehungsmechanismus einer spastischen Lähmung durch

intracorticale Isolierung des Pyramidenneurons wäre daran nicht erkannt worden.

Gewiß, eine Erklärung der klinischen Erscheinungen durch den anatomischen Befund ist bisher nur für *neurologische* Symptomenbilder gewonnen worden. Welchen Nutzen in dieser Hinsicht die *Psychiatrie* haben mag, das wird oft mit Heftigkeit erörtert. Wer aber mitten in der anatomischen Arbeit steht, der sollte eigentlich mehr noch als der den Dingen Fernerstehende hier vor Illusionen bewahrt bleiben. Denn wir erleben doch alle Tage, wie eng gesteckt die Grenzen unserer Leistungsfähigkeit sind. Wir können ja oft nicht einmal entscheiden, ob der Träger eines Gehirnes gesund oder tief blödsinnig war, und andererseits treffen wir zu unserer Überraschung auf ausgesprochen paralytische und arteriosklerotische Veränderungen, die *intra vitam* nicht zu diagnostizieren waren. Wie schwer tun wir uns, wollen wir bloß einfache körperlich nervöse Erscheinungen aus dem anatomischen Substrat etwa einer Paralyse erschließen. Mit Skepsis werden also gerade wir Anatomen an diese Aufgabe herantreten. Dennoch muß rein anatomisch die lokalisatorische Forschung auch in der Rindenpathologie durchgeführt werden, gleichviel was dabei für die Erklärung klinischer Erscheinungen herauskommt. Wir werden bei den organischen Psychosen wie bei den neurologischen Prozessen die Ausbreitung der Veränderungen über das gesamte Zentralnervensystem zu ermitteln und dabei auch zu registrieren haben, welche Rindfelder und welche Rindenschichten vorwiegend betroffen sind. *Brodmann* hat dies hier unter Ihrem Beifall vorgetragen.

Die Hauptaufgaben dieser *angewandten* Histopathologie sind natürlich für die Neurologie und Psychiatrie die gleichen. Es dreht sich heute wie früher vor allem um Probleme der *speziellen* pathologischen Anatomie: scharfe Umgrenzung der *Einzelkrankheiten* nach der Qualität der Veränderungen, *Zusammenfassung* von Fällen nach *histopathologischen* Prinzipien in Krankheitseinheiten und *Aufteilung* großer Krankheitsgruppen in Einzelkrankheiten.

Neben der Qualität der Veränderungen wurde ebenfalls mit Rücksicht auf klinische Fragestellungen Quantum und Tempo studiert. Für die Epilepsie, die Paralyse, die multiple Sklerose wurden die Schübe, die Anfälle, die *Delirium acutum*-Zustände nach ihrer anatomischen Besonderheit untersucht; ebenso die Verlangsamung der Verlaufes und der Stillstand. Und dabei ergab sich, wie schwer eine Antwort auf die Frage zu geben ist, ob ein gemeinhin progressiver Prozeß wirklich zu einem definitiven Stillstand gekommen ist. Wir erleben das jetzt bei der chronischen Encephalitis und wir sahen es an der Diskussion zu dem Badener Vortrage von *Friedrich Schultze* über einen Fall von geheilter Paralyse, bei welchem *Alzheimer* die anatomische Untersuchung gemacht hatte. Trotz der damals vorgebrachten Einwände beweist mir der Fall

im Zusammenhalt mit neuen gleichartigen anatomischen Feststellungen und mit *Nonnes* klinischen Mitteilungen, daß eine Paralyse ausheilen, *wirklich* „stationär“ werden kann.

Jede pathologische Anatomie will nun nicht nur Dienerin und Helferin des Klinikers sein, sie will nicht allein nach praktischen Gesichtspunkten Aufklärung erteilen, sondern sie will, wie *Aschoff* in seinem jüngst gehaltenen Vortrag sagt: „wissenschaftliche Folgerungen und Anregungen geben und selbst die Führende und Gebende sein“. Mit dem, was ich über die Ergebnisse klinisch anatomischer Forschung sagte, ist allerdings schon zum Ausdruck gebracht, daß die spezielle Histopathologie des Nervensystems auch als angewandte Wissenschaft dem Kliniker für seine Anregung ihrerseits als Gegenleistung neuen Anstoß und Förderung gibt. Aber auch unter ausdrücklicher Vernachlässigung jeder nahen praktischen Unterstützung hat die Histopathologie des Nervensystems — als *selbständige* Forschung — ihre Existenzberechtigung. Früher wurde wohl solche pathologisch anatomische Arbeit des Psychiaters als eine wenig nützliche Eigenbrötelei von den Pathologen strenger Observanz abgetan; und wir müssen hinzufügen, vielfach mit Recht. Es mag diese Skepsis auch heute berechtigt sein in Anbetracht der Mängel unserer histopathologischen Erfahrung und unseres Könnens, weil der, der die Fragestellungen der Neurologie und Psychiatrie von Grund aus kennen muß, infolge der allzu menschlichen Beschränktheit in der Regel nicht auch das Gebiet der allgemeinen Pathologie beherrschen kann. Aber man wird uns heute wohl nicht abstreiten können, daß wir uns solche Kenntnis mit heißem Bemühen zu beschaffen suchen, und daß wir Förderung durch den pathologischen Anatomen in Arbeitsgemeinschaft mit ihm zu gewinnen streben. Die Histopathologie des Nervensystems möchte nicht nur ein Anhängsel, sondern ein wesensgleicher Teil der gesamten pathologischen Anatomie sein.

Auch die Histopathologie des Nervensystems sucht ihr Hauptgebiet zu erweitern und ihre morphologische Arbeit am Sektionsmaterial zu ergänzen durch das *Experiment*, durch die *pathogenetische* und die *ätiologische* Forschung, durch die *biologischen* Methoden überhaupt.

Die *experimentelle* Forschungsrichtung hat der Neurologe und Psychiater bei seiner anatomischen Arbeit immer gern gepflegt. *Nissl* hat in diesen Verhandlungen immer und immer wieder die Notwendigkeit des Experiments für die Erforschung der zeitlichen und genetischen Zusammenhänge betont. Es ist, wie wenn wir *Tendeloos* neuesten programmatischen Aufsatz über die Aufgaben der Krankheitsforschung lesen. *Friedmann* hat hier über seine ausgezeichneten experimentellen Arbeiten über die Encephalitis vorgetragen und damit auch das Problem der traumatischen Veränderungen wesentlich geklärt. *Hoche* hat das Myelitis-

problem experimentell in Angriff genommen, indem er die Befunde bei experimentell gesetzten blanden Erweichungen einerseits, bei Bakterienembolien andererseits verglich, er hat dabei die Ausbreitung in bestimmten Gefäßgebieten und Lymphbahnen ermittelt. Eine Ergänzung fanden diese Erforschungen später durch *Römers* Poliomyelitis-Experimente. Hier hat 1912 *Goldmann* zuerst über seine Vitalfärbungen vom Liquor und vom Blut aus berichtet und damit die Grundlage gegeben für die experimentelle Behandlung vieler Fragen, die uns heute lebhaft beschäftigen: nach der Pathologie des Liquor, nach der Sperre gegen Arzneimittel, nach der Ausbreitung verschiedener Meningoencephaliden. Und ich erinnere Sie schließlich an die seit *Ströbes* Mitteilungen hier nie wieder still gewordene Frage nach der Regeneration peripherer Nerven, wo die experimentelle Forschung geradezu die allein mögliche war, bis der Krieg auch hier Schäden setzte, die wir klinisch und anatomisch verfolgen konnten.

Die eben genannten Experimente gelten zum Teil auch der Klärung der *Pathogenese*, denn sie suchen den ganzen Vorgang von den ersten Anfängen bis zum Endglied der Kette, dem „Pathos“ zu verfolgen, um zu sehen, wie das alles zustande kam. Mit ganz besonderem Nachdruck wird gerade heute in der pathologischen Anatomie die Pflege dieser *pathogenetischen* Forschungsrichtung gefordert. *Aschoff* hat sich vor kurzem wieder dafür eingesetzt, und in der jüngst erfolgten Gründung der Zeitschrift „Krankheitsforschung“, den Studien zur Pathogenese, findet das seinen Ausdruck. Es wäre ein langer Wunschzettel, wollte ich aufzählen, wessen wir in dieser Hinsicht in der Histopathologie des Nervensystems bedürfen; jedem würde das zudem bekannt sein. Nur zu einem Punkte möchte ich ein paar Worte sagen. Das ist die Frage, wie wir es uns erklären sollen, daß zentrale Veränderungen nicht selten eine spezielle, örtlich elektive oder systematische Ausbreitung haben. Auch ich denke daran, daß hier eine besondere Vulnerabilität durch Giftaffinität oder ein besonderer Physikochemismus ortsbestimmend wirken mag. Aber sicher nur für einem Teil der umschriebenen Veränderungen hat dieser Faktor, den man jetzt Pathoklise nennt, Geltung. Und ich fürchte, daß dieser Begriff leicht dazu verführt, sich daran genügen zu lassen. Es ist aber viel schwerer, als wir es in Lehrbüchern darstellen, die elektiven, rein degenerativen Veränderungen von umschriebenen zirkulatorisch bedingten Ausfällen abzusondern. Gerade die besonders vulnerablen Stellen des Gehirns, wie zum Beispiel die Kleinhirnrinde, das Ammonshorn, zeigen uns eindringlich, wie verschiedenartig die Genese im Effekt gleich scheinender Veränderungen ist, wie falsch es wäre, sich mit der Annahme einer Pathoklise weiterer pathogenetischer Analyse enthoben zu fühlen. Das zu bedenken scheint mir auch hinsichtlich der CO-Vergiftung notwendig; die Deutung der Pallidumerweichung

aus einem Physikochemismus erscheint mir von vorgefaßter Meinung befangen und die Ableitung aus einer Zirkulationsstörung richtiger.

Die pathogenetischen Studien führen folgerichtig zur Forschung nach der *Ursache*. Die Erweiterung der Histopathologie um diese ätiologische Richtung ist aus der Erkenntnis erfolgt, daß die pathologische Form meist keinen sicheren Schluß auf die Ursache gestattet. *Erb* hat das hier am Beispiel der Syphilis betont und unter *Nissls* Beifall dargelegt, wie die Veränderungen vielfach nichts wirklich Spezifisches haben, woraufhin die syphilitische Genese bestimmt behauptet werden könnte. Für die Diskussion über die anatomischen Beweisstücke der Metasyphilislehre ließen sich diese Darlegungen erweitern; denn erlaubt das anatomische Bild keinen sicheren Schluß auf die syphilitische Natur einer Veränderung, wie viel weniger läßt sich behaupten, daß sie nicht mehr syphilitisch, sondern metasyphilitisch sein müsse? Mit der Kenntnis von der oft großen Mannigfaltigkeit pathologisch anatomischer Bilder bei einheitlicher Ätiologie pflegt die anfängliche Sicherheit ihrer ursächlichen Beurteilung zu schwinden. Wir haben das an der Syphilis erlebt, und was die Entdeckung der Spirochäte für das Paralyse-Tabesproblem bedeutet, brauche ich nicht darzulegen. Sie haben an *Jahnel's* Demonstrationen gesehen, was sich hier mit seiner Methode bei emsigem Suchen und unter kritischer Bewertung der Befunde erreichen läßt. — Mit der Erweiterung unserer Kenntnis von der multiplen Sklerose, der Poliomyelitis, den Encephalitiden wurde auch hier das Bedürfnis nach ursächlicher Bestimmung der Krankheiten lebhafter. Von der klinisch und anatomisch typischen multiplen Sklerose führen viele Fälle in allmählichem Übergang nach dieser und jener Richtung, und es ist unmöglich zu sagen, wo ihre Grenzen liegen. Die pathologische Anatomie jedenfalls erlaubt eine scharfe Umgrenzung nicht, weder auf Grund des Achsenzylinderverhaltens, noch mit Berücksichtigung der entzündlichen Merkmale: die gewöhnliche Myelitis, die sklerosierende Encephalitis des Hemisphärenmarktes, ja selbst manche Erbkrankheiten machen hier größte Schwierigkeiten. Nur die Ätiologie kann hier weiter führen; von den Ihnen allen bekannten Forschungen *Steiners* dürfen wir hier Förderung erhoffen. — Auch die Poliomyelitis erschien uns histologisch und ätiologisch durch die experimentelle Forschung wie durch Studien bei Epidemien gut bestimmt. Doch haben die neueren Erfahrungen über die epidemische Encephalitis und über poliomyelitische Veränderungen dabei wieder gezeigt, wie beschränkt die Beweiskraft der pathologischen Morphologie für die Ätiologie ist: wir schwanken oft, ob wir die Befunde der *Heine-Medinschen* Krankheit oder der Encephalitis epidemica zuordnen sollen. Ganz besonders aber hat die über die ganze Welt ausgebreitete lebhafte Diskussion über die verschiedenen Encephalitisformen und ihre Sonderung voneinander gelehrt, daß die Ursache aus

der Art der encephalitischen Veränderungen nicht erweisbar ist: die spontane Kaninchen-Encephalitis und die Herpes-Encephalitis erschweren die experimentelle Forschung über die epidemische Encephalitis wie über die Syphilis beim Kaninchen ganz außerordentlich. Die Histopathologie kann aus dieser Schwierigkeit nicht herausführen, sie hat hier, wie ich bekennen muß, wider Erwarten versagt. So sind wir gerade hier ganz auf die Ätiologie angewiesen.

Da mit der Erkennung der letzten Ursache noch lange nicht alles getan ist, muß die ätiologische durch die allgemein biologische Forschung erweitert werden; ich erinnere Sie hier an *Hauptmanns* Vorträge. Bei einem nicht geringen Teil der Krankheiten in der Psychiatrie und Neurologie werden wir ja schon von vornherein darauf verwiesen, nicht einseitig das Gehirn — wo sich ja lediglich Folgen von Erkrankungen innerer Organe finden möchten —, sondern eben auch den Organismus sonst zu untersuchen. Das Material unserer Anstalten sollte nicht nur vom Anatomie treibenden Psychiater, sondern auch vom Fachpathologen mit Rücksicht auf die Fragestellungen unserer Disziplin verarbeitet werden. In Erkenntnis dieser Notwendigkeit haben neuerdings auf Anregung des Medizinalreferenten beim Ministerium des Inneren Geheimrat Prof. *Dieudonné* die bayerischen Kreise beschlossen, eine Prosektor bei den großen Anstalten zu errichten.

Ich bin damit am Schlusse dieser Betrachtungen über die verschiedenen Forschungsrichtungen: denn was wir von den biologischen Methoden im einzelnen notwendig haben, brauche ich nicht auseinanderzusetzen. Mitten in die Biologie gestellt, darf die Histopathologie des Nervensystems nicht an Beziehungslosigkeit zu anderen Disziplinen leiden. Wir haben es letzthin wieder von autoritativer Seite<sup>1)</sup> gehört: „Erst im Rahmen vieler anderer Zustände und Veränderungen erhält ein Befund oder ein Krankheitsprozeß seine wirkliche Kennzeichnung und Bedeutung, und es bedarf die wissenschaftliche Tätigkeit des Pathologen dieser Einordnung in das Wissen und die Aufgaben der Medizin.“

---

<sup>1)</sup> Aus *Tendeloos* und *Kuczinskis* Vorwort zu der Zeitschrift „Krankheitsforschung“.

#### 4.

### Fünfzig Jahre Psychiatrie.

Von

**Bumke-München.**

Von allen Fächern, die sich im Laufe des letzten Jahrhunderts von der inneren Medizin losgelöst haben, sind die Neurologie und die Psychiatrie beinahe die jüngsten, und so haben die Paten dieser Versammlung seinerzeit selbst noch ziemlich fest in den Kinderschuhen gesteckt. Gewiß, eine wirkliche Irrenanstalt hatte es (auf dem Sonnenstein) in Deutschland bereits im Jahre 1811 gegeben, und in der Mitte des vorigen Jahrhunderts wurden ihrer schon 23 gezählt. Aber die ersten psychiatrischen Lehrstühle finden wir erst 1864, und noch als man hier zum erstenmal tagte, konnte der angehende Arzt an mancher Universität über Psychiatrie schlechthin gar nichts erfahren. Gerade hier im Südwesten — man muß es wohl als ein Zeichen kindlichen Eigensinns nehmen — hatten sich führende Irrenärzte gegen die Gründung von psychiatrischen Kliniken entschieden gewehrt.

Heute wird niemand bestreiten, daß die Errichtung der *ersten selbständigen Klinik* in Deutschland, die *Fürstner* dieser Versammlung 1879 in *Heidelberg* zeigte, einer der wichtigsten Marksteine auf dem Wege der psychiatrischen Entwicklung gewesen ist. Auf *Heidelberg* ist 1887 *Straßburg* (unter *Jolly*) und 1888 *Freiburg* (unter *Emminghaus*) gefolgt. Durch die Tat wurden alle Bedenken gegen die Verwendung von Geisteskranken im akademischen Lehrbetriebe zerstreut und der Grundsatz der Vereinigung von Lehre und Forschung, der die deutschen Universitäten groß gemacht hat, endlich auch auf die Psychiatrie angewandt.

Man darf von neuen Einrichtungen keine Vollkommenheit erwarten. Es war ein Fehler, daß diese jungen Universitätsinstitute die Verbindung mit den großen Irrenanstalten nicht immer so innig gepflegt haben, wie es die nur gemeinschaftlich zu lösenden Aufgaben erforderlich machten, und es war ein Mangel, daß sie als reine Irrenkliniken der Grenzfälle verlustig gingen, die man damals wie heute als Nervenranke etikettiert. Hier lag der Keim zu gewissen Kämpfen mit der inneren Medizin sowohl wie mit der Schwesterwissenschaft, der Neurologie, Kämpfe, die, heute rückläufig betrachtet, deutlich den inzwischen vollzogenen Wandel unserer Anschauungen zeigen. In dem *ersten*

*Jubiläumsbericht* im Jahre 1900 hat *Fürstner* den kaum verhüllten Vorwurf erhoben, *Erbs* Referat hätte manche Arbeiten für die Neurologie in Anspruch genommen, die gerade so gut oder besser der Psychiatrie zugezählt werden dürften. Ich glaube nicht, daß irgendein heute lebender Psychiater diesen Vorwurf noch übernehmen möchte. Außer von Erkrankungen des Rückenmarks hatte *Erb* doch nur von normal-anatomischen und hirnpfysiologischen Arbeiten, von den Mitteilungen von *Edinger*, *Waldeyer*, *Monakow* und *Lenhossék*, von *Goltz* und *Hitzig* gesprochen. Die spielten damals freilich auch in der psychiatrischen Literatur eine beherrschende Rolle — noch 1894 hat ja *Flechsig* seine bekannte Rektoratsrede über Gehirn und Seele gehalten —, aber seither ist vieles anders geworden. Anders in erster Linie durch *Nissls* Verdienst; denn ausgerechnet der Anatom *Nissl* mit seiner geraden, starken und ehrlichen Art ist (1908) dazwischengefahren: „Es war ein schwerer Fehler, daß man nicht klar erkannte, daß die Lehre vom Hirnbau so lange nicht mit der Lehre von den Geisteskrankheiten in einem direkten Zusammenhang stehen kann, solange nicht die Beziehungen zwischen Hirnbau und Hirnfunktion bekannt sind, und davon kann heute noch nicht die Rede sein.“

Seitdem hat man in rein psychiatrischen Zusammenhängen vom Hirnbau durch lange Zeit fast nichts mehr gehört, und vollends die Hirnmythologie ist erst in unseren Tagen zu neuem Leben erwacht. In der Tat, wie sich die Anatomie des nervösen Zentralorgans und das seelische Geschehen zu einander verhalten, darüber wissen wir auch heute noch wenig genug, und nicht jedem ist es vergönnt, durch Innenschau „in ein paar Ganglienzellen des dritten Ventrikels“ den Sitz seiner Seele zu finden. *Edinger* hatte (1900) gewiß Recht: „Die Aufgabe, welche sich die Psychologie manchmal gestellt hat, das ungeheuer komplizierte Seelenleben des Menschen und der höheren Tiere aus dem Bau des Großhirns heraus besser verstehen zu lernen, war eine viel zu hohe“ — kein Wunder also, daß sie nicht gelöst worden ist. Und doch; daß eine *fuseranatomische* und *hirnpfysiologische Zeit* am Anfang unserer wissenschaftlichen Entwicklung gestanden hat, das werden wir gewiß nicht bedauern. Die Hirnmythologie — auch das Wort stammt bekanntlich von *Nissl* — war und ist eine Entgleisung, aber im ganzen ist es doch gerade die somatologische Betrachtungsweise, die uns aus den luftigen Höhen der Spekulation am sichersten immer wieder auf den harten Boden der Tatsachen setzt. Das gibt dieser anatomischen Ära ihren historischen Sinn; es ist dem Fach wie manchem einzelnen Forscher gegangen: die Sporen haben wir uns auf anatomischem, pfysiologischem oder auf — neurologischem Rasen verdient.

Damit bin ich wieder bei der *Neurologie*. Man weiß, unsere Liebe zu ihr ist lange Zeit eine unglückliche, sie ist vom andern Teil nicht erwidert



und von der gemeinsamen Mutter, der inneren Medizin, nicht begünstigt gewesen. Aber auf unseren Platz an der neurologischen Sonne können wir darum doch nicht verzichten. Es ist ja doch nicht bloß, daß uns dieser Platz am besten vor den rein literarischen Flutwellen schützt, die von Zeit zu Zeit unsere Ufer bedrohen; wir können die neurologische Einstellung weder wissenschaftlich noch praktisch entbehren. Was soll denn aus all den Hirnkranken werden, deren rein neurologischen Symptomen der bloße Psychiater und deren seelischen Störungen der Neurologe nicht gerecht werden kann? Und was aus den leicht psychisch Gestörten, den Cyclothymen, dem Heer der Nervösen, der Ängstlichen, der Insuffizienten, der Zwangskranken? Sie alle können die Diagnose eines seelischen Leidens bei sich selber nicht stellen und sie kommen erfahrungsgemäß nicht in die Klinik, wenn deren Bezeichnung nicht ihrer, der Laien, Auffassung vom Wesen der eigenen Erkrankung entspricht. Daß dann einmal auch Tabiker und andere Rückenmarkskranke mit unterlaufen, hat die innere Medizin — ganz abgesehen davon, daß ja auch sie dauernd psychisch Kranke, und glücklicherweise zuweilen doch auch mit psychischen Mitteln, behandelt — gewiß niemals erheblich geschädigt, ja im Gegenteil, es hat höchstens das gegenseitige Verständnis gefördert und damit eine Verbindung zwischen beiden Fächern erhalten, von der sich immer mehr herausstellt, daß sie notwendig ist.

Auch hier begreift man heute nur schwer, warum man sich eigentlich in seiner Jugend gar so sehr aufgeregt hat. Vor 21 Jahren sind hier in Baden-Baden die Geister noch einmal — so viel ich sehe, zum letzten Mal — aufeinandergeprallt. *Fürstner* hatte, wohl ohne es zu wollen, das Kampfeszeichen gegeben, das dann in einem Vortrag von *Schultze* einen recht lebhaften Widerhall fand. Die streitbarsten Männer auf beiden Seiten — *Hitzig* und *Erb* an der Spitze — haben dem Gegner zu beweisen versucht, wie vorteilhaft es doch für ihn wäre, wenn er dem *anderen* die Neuropathologie überließe. Recht behalten aber hat keine von beiden Parteien, Recht behalten hat *Naunyn*, der schon damals mit ruhiger Überlegenheit das als wünschenswert und notwendig hingestellt hat, was sich in unseren Tagen aus der Logik der Tatsachen von selber ergibt. Nur vereinzelt psychiatrischen Kliniken steht neurologisches Material auch heute noch nicht zur Verfügung, und führende innere Mediziner — ich brauche keinen anderen als *Adolf von Strümpell* zu nennen — verweisen die Nervenheilkunde selbst an die Psychiatrie. Die Psychiatrie aber denkt heute so wenig wie früher daran, die Neurologie ganz für sich in Anspruch zu nehmen, ja viele von uns fordern sogar — genau wie einst *Erb* —, daß es neben den medizinischen und den psychiatrischen und Nervenkliniken wenigstens an einigen Universitäten auch noch eigene neurologische Anstalten gäbe. Wie sich dann das Krankenmaterial zwischen inneren Medizinern und Psychiatern verteilt,

das hängt — *Naunyn* hat auch dies schon vor zwei Jahrzehnten betont — einfach von den Persönlichkeiten ab, von ihrem Interesse an der Neurologie und davon, wie viel jeder von diesem Fache versteht.

Abgrenzungen nach sachlichen Gesichtspunkten aber werden hier kaum jemals endgültige sein. Manche Probleme sind nur durch gemeinsame Arbeit zu lösen, und andere verlegen ihren Schwerpunkt bald in das eine, bald in das andere Gebiet. Ganze Krankheitsgruppen sind in den Bereich der inneren Medizin zurückgekehrt, seitdem wir an innersekretorische Vorgänge denken. So wird sich heute niemand unterfangen dürfen, dem eigentlichen Gegenstand allen Streitiges, allem nämlich, was man im Laufe der Jahre *Neurosen* genannt hat oder heute noch nennt, schon einen festen Platz zuzuweisen. Fünfzig Jahresberichte enthalten auch in dieser Beziehung wertvolle Lehren. Neurosen, — ich will nur an *Oppenheims traumatische Neurosen* (1889) erinnern — das waren bekanntlich organische Krankheiten mit *noch nicht* bekannter pathologischer Anatomie. In diesem Sinne hat hier noch 1892 *Leber* über periphere Sehnervenaffektionen bei Hysterikern berichtet. Wohl hatte damals schon *Charcot* auf die seelische Bedingtheit der hysterischen Symptome hingewiesen und *Strümpell* das Wort von den Begehrungsvorstellungen geprägt; aber beide hatten so wenig Verständnis gefunden, daß noch 1902 *Nissl* die Hysterie gerade unter Berufung auf ihre für ihn unzweifelhaft organische Natur mit der Paralyse vergleichen und schlechthin jeden psychologischen Erklärungsversuch in der Psychiatrie als unwissenschaftlich brandmarken konnte.

Fast unmittelbar darauf ist freilich der Umschwung erfolgt. *Gaupp*, damals *Nissls* Mitassistent, war dessen Ausführungen sofort entschieden entgegengetreten. In dasselbe Jahr 1902 fällt aber auch *Hoches* Referat über die *Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie*. Für ihn und *Gaupp* war die reine Hysterie *grundsätzlich* funktionell, d. h. für alle Zukunft ohne faßbare pathologische Anatomie. Damit war der Bann gebrochen; eine neue Phase in der Betrachtung nicht bloß der sogenannten Neurosen, sondern der funktionellen Psychosen überhaupt begann, und vielen, wenn auch im einzelnen weit von einander abweichenden, heutigen Anschauungen wurde der Weg gebahnt.

Hier haben uns besonders die sozialen und die therapeutischen Folgen dieser neuen Einstellung beschäftigt. Während noch 1889 von *Corval* die Frage aufwerfen konnte, ob man die Suggestivtherapie wirklich anwenden dürfe — so wie man doch auch das Chloroform trotz allem immer noch gäbe —, hatte 18 Jahre später (1907) *Kohnstamm* sogar Menstruationsstörungen mit Hypnose geheilt. In demselben Jahr ergaben *Hoches* Referat über *die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebung* sowie die daran anschließende große Diskussion bei allen Meinungsverschiedenheiten im einzelnen darüber vollkommene Klarheit,

daß die Pathogenese der Unfallskrankheiten auf psychologischem Gebiet gesucht werden muß.

Dann kam der Krieg. Die Frage der Hysterie und ihre Behandlung wurde erneut zum Gegenstand lebhafter Erörterungen gemacht. *Oppenheim* nahm den Streit um die traumatische Neurose wieder auf. Von allen Seiten erstanden ihm Gegner. 1915 finden wir die ersten Mitteilungen von *Hoche*, *Wollenberg* und *Nonne* über Hysterie, über Granaterschütterungen und die traumatische Neurose, 1916 waren es nicht weniger als 13 Vorträge, die diese Frage berührten, und 1917 haben *Nonnes* Vorführungen der hypnotischen Behandlung von Kriegsteilnehmern und *Kaufmanns* Darstellung seines Übertummelungsverfahrens das Bild der Versammlung entscheidend gefärbt. Vorher hatte man sich auf der Kriegstagung der deutschen Neurologen in München 1916 über die funktionelle Natur der Kriegsneurosen beinahe — *Oppenheim* blieb bekanntlich in der Opposition — vollkommen geeinigt und damit eine Auffassung erreicht, die wir als Fortschritt buchen dürfen, wenn sie auch noch recht viele ungelöste Probleme enthält.

Überblicken wir heute die Entwicklung, die sich seit den siebziger Jahren in dieser Hinsicht vollzogen hat, so ist das Wesentlichste wohl die immer schärfer auftretende Trennung von organisch und funktionell und die immer zunehmende psychologische Betrachtung der funktionellen Erkrankungen gewesen. Freilich verlangt die geschichtliche Genauigkeit hier einen Kommentar. Das Wort *Psychologie* hat in der Psychiatrie keineswegs immer dasselbe bedeutet, und auch heute sind die Meinungen darüber noch durchaus geteilt. In demselben Jahr 1874, in dem *Wernicke* seine grundlegende *Aphasiearbeit* als *psychologische Studie* herausgebracht hat, finden wir die erste Auflage von *Wundts* „*Physiologischer Psychologie*“. Mit ihr begann, vorbereitet durch die beiden *Mill*, *Spencer* und *Taine* und in ihrer Methodik entscheidend durch *Fechner* bestimmt, die Ära der rein naturwissenschaftlich eingestellten, experimentellen Psychologie, einer Richtung, deren verhältnismäßig enge Grenzen übrigens *Wundt* von vornherein viel klarer gesehen und abgesteckt hat als viele namentlich seiner psychiatrischen Schüler.

Fast genau 20 Jahre später, 1894 und 95, treten zwei andere psychologische Werke beinahe gleichzeitig auf, die wieder, in allen Einzelheiten weit voneinander verschieden, in gewissem Sinne doch zusammengehören, genau so wie, in ihrem Lichte betrachtet, die Lehren von *Wernicke* und *Wundt* in ähnlicher Färbung erscheinen. Das eine ist die erste *psychoanalytische Arbeit*, das andere *Wilhelm Diltheys Versuch*<sup>1)</sup>,

<sup>1)</sup> Ideen über eine beschreibende und zergliedernde Psychologie. Wilhelm Diltheys Schriften. 5. Die geistige Welt. 1. Hälfte. Teubner, Leipzig und Berlin, 1924, 139ff.

der erklärenden eine beschreibende und zergliedernde, heute möchte man sagen, eine *verstehende Psychologie*, eine Psychologie der Zusammenhänge, gegenüberzustellen. *Erklärende Psychologien*, das waren für *Dilthey* alle, die das Seelische auf gewisse Grundelemente und die zugleich diese Elemente auf ihre physiologischen Korrelate zurückführen wollten. In dieser Hinsicht sind *Wernickes* psychologische Studie und die „Psychologie ohne Seele“, die physiologische Psychologie, in der Tat auf demselben Boden entstanden. Auf der anderen Seite bestehen aber auch zwischen *Diltheys beschreibender Psychologie* und den Grundtendenzen der Arbeit, mit der um dieselbe Zeit (1895) *Breuer* und *Freud* die Psychiatrie zu revolutionieren begannen, gewisse allgemeine Beziehungen. In beiden tritt uns — bei *Dilthey* bewußt und mit bewundernswerter Klarheit entwickelt, bei *Freud* hingegen in merkwürdiger Mischung in kabbalistisch-mystische sowohl wie in materialistisch-assoziationspsychologische Wurzeln verstrickt — endlich wieder einmal der Gedanke entgegen, ob sich denn das Seelische nicht *als Ganzes* erfassen und zugleich aus seinen *eigenen* Voraussetzungen ableiten ließe.

Weder *Dilthey* noch *Freud* werde ich in diesem Referate gerecht werden können. Die *psychoanalytische Richtung* hat uns hier merkwürdigerweise auch nur dreimal, ja als solche beinahe nur ein einziges Mal, in einem Vortrag von *Aschaffenburg* (1906) nämlich, beschäftigt; denn in zwei anderen Vorträgen, von *Hoche* 1910 und von *Prinzhorn* 12 Jahre später, wurde nicht eigentlich die Psychoanalyse besprochen, sondern die Psyche ihrer Anhänger und ihrer Gegner analysiert. Um so mehr hat man *Freuds* Ansichten in den letzten Jahrzehnten an anderen Orten behandelt, und da ich mich auch selbst letzthin mehrfach und gründlich mit ihnen auseinander gesetzt habe, brauche ich heute die Frage nicht mehr aufzuwerfen, wie weit unsere eigenen Auffassungen mit psychoanalytischen durchsetzt worden sind. Es wäre meines Erachtens ebenso leicht zu beweisen: *Freud* hätte unsere heutigen psychologischen Vorstellungen nicht nur vorbereitet, sondern überhaupt erst möglich gemacht, wie umgekehrt: seine Übertreibungen hätten eine längst notwendige, natürliche Entwicklung lediglich abgelenkt, gestört und verzögert. Es kommt ja darauf auch nicht allzu viel an. Sicher ist im Lauf der letzten 30 Jahre neben die erklärende Psychologie, die sich mit der Hirnpathologie auf das innigste berührt, und die wir von *Wernickes* Aphasiearbeiten an bis zu den Studien von *Pick*, *Liepmann* und *Kleist*, ja selbst bis zu den modernen, durch *Bleuler* inaugurierten Analysen schizophrener Denkleistungen immer wieder fruchtbar sehen, eine Psychologie ganz im Sinne *Diltheys* getreten, eine Wissenschaft, die als *Denkpsychologie* das Grundphänomen des menschlichen Geistes zu beschreiben und zu zergliedern, und die als *Psychologie der Zusammenhänge* nicht bloß die Einstellungen und Reaktionen der Norm, sondern

auch alle die Psychosen zu verstehen versucht, die ihrer Entstehung und ihrer Symptomatologie nach lediglich Verzerrungen des normalen seelischen Geschehens bedeuten.

Hand in Hand mit dieser psychologischen Neueinstellung hat sich in der Psychiatrie in dem gleichen Zeitraum ein durchgreifender Wandel auch *unserer klinischen Anschauungen* vollzogen. Als diese Versammlung begründet wurde, stand man im Zeichen einer rein *symptomatologischen Betrachtungsweise*, als deren höchste, noch heute bewundernswerte und brauchbare Leistung wohl die im Jahre 1878 veröffentlichte *Allgemeine Psychopathologie* von *Emminghaus* Erwähnung verdient. *Kahlbaum* hatte sich zwar schon zu Beginn der siebziger Jahre gegen die damals herrschende Richtung gewandt und sie mit jener Phase der inneren Medizin verglichen, in der Gelbsucht, Wassersucht oder Husten noch als Krankheiten und nicht bloß als Symptome erschienen. Er selbst wollte bei der Aufstellung wirklicher Krankheiten auch die Ätiologie, den Verlauf und den Ausgang berücksichtigt sehen — die *Katatonie*, die er 1874 beschrieb, und die von *Hecker* zwei Jahre später geschaffene *Hebephrenie* sollten als Beispiele solcher Krankheiten gelten. Aber diese Stimmen verhallten zunächst ungehört; in den klassischen Arbeiten jener Zeit — in *Westphals* Zwangsvorstellungen, *Mendels* Paralyse, *Fürstners* seniler Demenz, *Samts* Epilepsie, *Hitzigs* Querulantenwahn, *Charcots* Hysterie, *Morels* und *Magnans* Arbeiten über die Entartung — sind Wirkungen dieser Anregungen nur ganz vereinzelt zu finden. Ein Wandel trat erst ein, als *Kraepelin* in der 5. Auflage seines Lehrbuches 1896 den auch von ihm bisher vertretenen alten symptomatologischen Standpunkt aufgab, um sich *Kahlbaums* klinische Grundsätze zu eigen zu machen. Noch im Jahre 1895 hatte hier *Kemmler* die Depressionszustände der jugendlichen Lebensalter im rein symptomatologischen Sinne behandelt. Jetzt wurde aus *Kahlbaums* *Katatonie* und *Heckers* *Hebephrenie* die *Dementia praecox*, aus *Falrets* und *Baillagers* zirkulären Psychosen das *manisch-depressive Irresein* — in wenigen Jahren schuf die zielbewußte Arbeit der *Kraepelinchen* Schule einen klinischen Bau, dessen Grundmauern heute noch stehen.

Wie es dann weiter gegangen ist, wie *Kahlbaums* klinische Grundsätze allmählich überspannt und so schließlich lahm geworden sind, wie sich dann — genau 10 Jahre nach dem Beginn der eigentlichen „klinischen“ Ära — *Hoche* gegen das *Dogma von der anatomischen Bedingtheit aller Psychosen* und gegen das von den *Krankheitseinheiten* gewandt und seine *Syndromenlehre* aufgestellt hat, wie *Bonhoeffers* Lehre von den *exogenen Reaktionsformen* auf dem organischen und die von mir und anderen geschaffene *Typenlehre* auf dem funktionellen Gebiet an die Stelle der *Krankheitseinheiten* getreten sind, wie sich aus alledem neue Gesichtspunkte für die *Ursachenlehre*, für das Studium der *ererbten körperlichen*

und seelischen Anlage, von Temperament und Charakter, von *Milieu* und *Erlebnis* und, neben der neuen psychologischen Einstellung, klinisch schließlich das entwickelt hat, was *Birnbaum* als den *Aufbau der Psychose* und als *Strukturanalyse* bezeichnet, das alles habe ich in meinem *Innsbrucker Referat*<sup>1)</sup> so ausführlich auseinandergesetzt, daß ich wohl darauf verweisen darf. Wenn wir den Weg, den die klinische Psychiatrie in dieser Hinsicht zurückgelegt hat, an einem Beispiel aus unseren Versammlungsberichten festlegen wollen, so dürfen wir vielleicht das der *Paranoia* wählen, jenes Problem also, in dessen Behandlung sich so ziemlich die ganze Geschichte unserer Wissenschaft widerspiegelt und in dessen heutiger Darstellung sehr viele Fäden — ich erinnere an *Wernickes* überwertige Ideen, an *Friedmanns*, *Spechts*, *Bleulers* und *Gaupps* Untersuchungen über den Wahn, an *Freuds* Komplexe, an *H. Maiers* katathyme Wahnbildungen, an *Kretschmers* sensitiven Beziehungswahn — zusammenlaufen. Vergleichen wir die Vorträge über paranoische Erkrankungen, die hier *Kirn* im Jahre 1881, *Gierlich* 1904, *Wilmanns* 1909, *Weygandt* 1910 und *Gaupp* 1924 gehalten haben, so tritt die Entwicklung von der symptomatologischen zur klinischen und von dieser zur strukturanalytischen und zugleich psychologischen Betrachtungsweise überaus deutlich hervor.

Übrigens liegt es in der Natur dieser Wanderversammlung, daß alle diese Sonderfragen der klinischen Psychiatrie hier doch verhältnismäßig wenig und nicht allzu eingehend behandelt worden sind. Die meisten Vortragenden haben sich mit Recht bemüht, den ganzen Hörerkreis für ihre Mitteilungen in Anspruch zu nehmen, und so liegen über die soeben skizzierten Probleme nur vereinzelte Mitteilungen vor, unter denen als die wichtigste die von *Hoche* über *neue Strömungen in der Psychiatrie* aus dem Jahre 1912 erwähnt werden mag. Im ganzen sind in Baden-Baden andere psychiatrische Fragen häufiger und gründlicher behandelt worden, die entweder, wie die *vergleichende Psychiatrie*, über die *Kraepelin* 1904 vorgetragen hat, allgemeines oder, wie die *gerichtliche Psychiatrie*, ein mehr praktisches Interesse besaßen, oder aber endlich solche, die ihrer Natur nach der Neurologie näher lagen und zugleich auf greifbarere und dauerhaftere Ergebnisse hoffen ließen.

Der erste psychiatrische Vortrag, der hier 1876, und zwar von *Rinecker*, gehalten worden ist, hat von *syphilitischen Psychosen* gehandelt. Ihm ist erst 7 Jahre später eine Mitteilung von *Zacher* über das Verhalten der Reflexe bei der Paralyse und 1886 eine von *Fürstner* über die spinalen Veränderungen bei dieser Krankheit gefolgt. Auch in den folgenden Jahren hat sich die Behandlung dieses Themas auf symptoma-

<sup>1)</sup> Münch. med. Wochenschr. 46, 1595—1599. 1924.

tologische Einzelheiten beschränkt, ohne daß große und neue Gesichtspunkte hervorgetreten wären. Erst 1903 setzt eine neue Bewegung ein. Damals hat *Gaupp* das Referat über die *Prognose der Paralyse* erstattet und *Brosius* seinen bekannten Beitrag zur Frage der *Lues nervosa* gebracht. In derselben Versammlung finden wir aber auch jenen Vortrag von *Schönborn* über die *Cyodiagnose* des Liquor, durch den die Untersuchungen von *Widal*, *Sicard* und *Ravout*, so viel ich weiß, zum erstenmal auch nach Deutschland übertragen worden sind. Alle diese Arbeiten fallen zeitlich mit dem Abschluß von *Nissls* und *Alzheimers* Untersuchungen über die *Anatomie der progressiven Paralyse* zusammen.

Seitdem ist das Thema der syphilitischen Geistesstörungen nur ganz vorübergehend, im Kriege, von unserer Tagesordnung verschwunden. 1910 hat *Strassmann* über *Spirochäten* im Gehirn, Rückenmark und in den Meningen, 1911 *Nonne* über seine vier *Reaktionen* und zugleich *Treupel* über die *Salvarsantherapie* berichtet. 1913 warf *Schultze* die Frage nach der *Heilbarkeit der progressiven Paralyse* auf, und 1914 hatten *Nonne* und *Dreyfus* Liquoruntersuchungen bei isolierter Pupillenstarre gemacht. 1915 trug *Steiner* über *experimentelle Liquoruntersuchungen* bei Syphilis, 1916 *Weichbrodt* über seine eigene Liquorreaktion vor; 1917 und 1919 hat *Jahnel* die *Rolle der Spirochäten bei der Entstehung der Paralyse* erörtert und im Jahre darauf *Hoche* die *grundsätzliche Heilbarkeit der Paralyse* betont. „Ich zweifle nicht daran,“ meinte er, „daß die Jüngeren unter uns den Tag noch sehen, an dem die Paralyse uns nur noch historisch interessiert“. Auf dem Wege zu diesem Ziel liegen die Mitteilungen von *Plaut* und *Steiner* über *Recurrensimpfungen* und von *Weichbrodt* über die *Therapie der Paralyse*, die im Jahr 1919 gemacht worden sind. Der ganze Fragenkomplex, der heute die syphilitischen Geistesstörungen umschließt, ist hier von den verschiedensten Seiten aus behandelt worden, und wer von der Geschichte der Paralyse in den letzten 20 Jahren nichts weiter wüßte als das, was unsere Versammlungsberichte enthalten, würde ein ziemlich vollständiges und zutreffendes Bild von der Vielseitigkeit und Schwierigkeit dieser Fragen sowohl wie von der Intensität der Arbeit bekommen, die zu ihrer Lösung aufgewandt wird.

1920 ist dann zu diesem Problem ein neues getreten, das uns durch die *Encephalitis epidemica* gestellt worden ist und das wieder die Neurologie und die Psychiatrie in gleichem Maße berührt. Aber es betrifft bekanntlich gar nicht die Klinik allein; anatomische und physiologische Gesichtspunkte, ja selbst die grundsätzliche Frage nach den Beziehungen zwischen Hirngeschehen und Bewußtseinsvorgängen, nach dem Verhältnis von dem subjektiven Erlebnis des Wollens und dem objektiven Vorgang der Bewegung und des Handelns sind erneut aufgetaucht, und so lehrt auch dieses von niemand vorauszu sehende klinische Ereignis-

nis wieder, daß man keine wissenschaftliche Überzeugung und keine Fragestellung als endgültige ansehen darf.

Das ist, glaube ich, auch das wichtigste Ergebnis, das eine solche Übersicht über eine lange Zeitstrecke einer wissenschaftlichen Entwicklung zu bringen vermag. Jeder Fortschritt bringt neue Fragen und mancher hebt lieb gewordene Voraussetzungen auf. Immer wieder kehren wir, wie in einer Gebirgsbahn, nach langer Kehre beinahe an den Ausgangspunkt zurück, aber immer stellt sich bei genauem Zusehen heraus, daß der inzwischen erreichte Standpunkt doch um einiges über dem früheren liegt. Es wäre traurig, wenn sich bei einer so jungen Wissenschaft in fünfzig Jahren die Zahl der Probleme und der Umfang unseres Wissens nicht vergrößert hätten, aber wir dürfen darüber hinaus feststellen, daß auch eine Vertiefung der Forschung, in vieler Hinsicht sogar eine Verinnerlichung unserer Arbeit erreicht worden ist. Die Fragestellungen vor 50 Jahren verblüffen uns gelegentlich durch ihre Simplizität. Man war jung damals; es gab kein Problem, dessen Lösung man sich nicht zugetraut hätte, und fast immer hat man sich die Wege zur Lösung ungemein einfach gedacht. Gewiß haben sich viele Dogmen jener Zeit inzwischen als Irrtum erwiesen, aber hier wie immer haben uns auch falsche Gedanken auf richtige Wege geführt, und auch auf Umwegen sind wir zu brauchbaren Ideen gelangt. In nochmal 50 Jahren wird es ebenso sein. Wieder wird das meiste von dem, was wir heute glauben und lehren, vergessen oder unrichtig sein, und wieder wird unsere Arbeit eine unerläßliche Voraussetzung für die der nächsten Generationen bedeuten.

Niemand wird voraussagen können, wie sich diese Entwicklung im einzelnen vollziehen wird. Im ganzen lehrt das Schicksal dieser Versammlung, daß Zeiten der zunehmenden Spezialisierung und der genauen Erforschung einzelner Tatsachen immer wieder von anderen abgelöst werden, in denen große Gesichtspunkte eine Zusammenfassung aller Kräfte und einen Überblick über ganze Wissensgebiete erfordern. Gewiß, der Respekt vor den Tatsachen und eine exakte naturwissenschaftliche Methodik müssen auch für uns und gerade für uns die ersten Forschungsgrundsätze bleiben; aber Zweck hat jede Methodik und Sinn hat jede Tatsache nur, wenn glückliche Ideen sie in einen allgemeinen Zusammenhang fügen. Daß es an solchen Ideen nicht fehlen möge, das ist der Wunsch, mit dem wir das zweite halbe Jahrhundert unseres Wanderns nach Baden einleiten wollen.



*II. Sitzung am 7. Juni, vormittags 9 Uhr.*

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden Baden festgesetzt.

Zu Geschäftsführern werden die Herren *Kleist-Frankfurt* und *Zacher-Baden-Baden* gewählt.

Es folgen die Vorträge:

5.

**Über die Beziehungen der Neurologie zur inneren Medizin.**

Von

**L. R. Müller-Erlangen.**

Von dem Vorsitzenden der Badener Wanderversammlung von *Neurologen* und *Psychiatern* wurde ich als Internist aufgefordert, über ein „grundsätzliches Thema“ hier auf der 50. Festtagung dieser Gesellschaft zu sprechen.

Ich danke Herrn Prof. *Hoche* warm für diese Einladung. Gibt sie mir doch Gelegenheit, mich über eine Frage, die mir sehr am Herzen liegt, „über die *Beziehungen der Neurologie zur inneren Medizin*“ „grundsätzlich“ zu äußern.

Wir inneren Mediziner sind auf dieser Tagung der Neurologen und Psychiater nur Gäste. Auch ich darf mich, da ich auf rein neurologischem Gebiet sehr wenig gearbeitet habe, nicht zu den Nervenärzten rechnen.

Sie wissen alle, daß vor etwa 20 Jahren unter der Führung von *Oppenheim* und von *Lewandowsky* lebhaft dafür geworben wurde, es möchte die Neurologie gänzlich und endgültig von der inneren Medizin losgelöst werden. Auch *Erb*, *Hofmann*, *Nonne* und andere setzten sich dafür ein, daß die Neurologie als *selbständiges* Fach allgemein anerkannt werde und daß eigene Lehrstühle, natürlich Ordinariate! — wir haben ja deren noch lange nicht genug — für die Nervenheilkunde errichtet werden. Damit wäre es gegeben gewesen, daß die Neurologie ein eigenes Prüfungsfach werde.

Wenn nun ein Internist gegen diese Abtrennungsbestrebungen der Neurologie von der inneren Medizin Einspruch erhob oder wenn er gar, wie das vorgekommen sein soll, seine Klinik als eine solche für innere Krankheiten *und* für Nervenkrankheiten bezeichnete, so wurde ein solches Vorgehen als recht wenig freundlich, ja als kleinlich empfunden

und es wurde ihm auseinandergesetzt, daß der innere Kliniker doch an dem Studium und an der Lehre von den Infektionskrankheiten, von den Lungen-, Herz- und Blutkrankheiten, den Krankheiten der Nieren und der Harnwege, von den Krankheiten des Magen- und Darmkanals und den Krankheiten des Stoffwechsels wahrlich ein genügend großes Gebiet habe. Es wurde dem Internisten bedeutet, er möge nicht den „Hab Alles“ spielen und nicht auch noch auf die Nervenkrankheiten Anspruch erheben.

Als Arzt und Lehrer für innere Krankheiten muß ich offen gestehen, daß das Gebiet der inneren Medizin tatsächlich zu groß ist, um von *einer* Persönlichkeit völlig beherrscht werden zu können. Ja nicht einmal die Literatur über alle Teile der inneren Medizin kann ein Einzelner gut übersehen. Es wäre also im Interesse aller wünschenswert, wenn das zu große Gebiet der inneren Medizin beschnitten werden könnte.

Eine andere Frage ist es freilich, ob Einzelgebiete, wie Lungenkrankheiten oder Herzkrankheiten, oder die Nervenkrankheiten ohne Schaden für das Ganze, ohne Schaden für die ärztliche Betätigung und für die ärztliche Wissenschaft abgetrennt werden können.

Nicht selten werden wir Internisten von Kranken, welche angeblich nicht mehr das Vertrauen zu ihren Hausärzten „die doch nicht alles wissen können“, befragt, an welchen *Spezialarzt* sie sich wenden sollen. Man ist dann in einer gewissen Verlegenheit, ob man den Kranken mit einer Stauungsbronchitis zum Lungenarzt oder zum Herzspezialisten schicken soll, ob der Kranke mit Asthma bronchiale zum Nervenarzt oder zum Facharzt für Lungenkrankheiten gewiesen werden soll, und ob dem Kranken mit urämischen Kopfschmerzen und mit urämischer Übelkeit und Erbrechen ein Nervenspezialist oder ein Facharzt für Magenkrankheiten oder ein solcher für Stoffwechselkrankheiten, oder einer für Nierenleiden empfohlen werden soll.

Es tut mir leid, wenn ich immer wieder sehen muß, daß auch dem erfahrenen Hausarzt die Fähigkeit abgesprochen wird, die Erkrankung eines einzelnen Organes oder eine nervöse Erkrankung richtig zu beurteilen und richtig zu behandeln.

Ein Spezialistentum ist sicherlich dort berechtigt, wo von dem Facharzt Kenntnisse und technische Fähigkeiten erwartet werden, die dem praktischen Arzt nicht zur Verfügung stehen können. Von dem praktischen Arzt ist wirklich nicht zu verlangen, daß er den Ureterenkatheterismus oder die Tracheoskopie ausübt, oder daß er eine schwierige orthopädische Behandlung oder gar eine Augenoperation durchführt, oder daß er eine seltene Hauterkrankung erkennen und behandeln kann.

Verlangt nun die Neurologie eine so große manuelle Schulung in der Untersuchung oder eine so große Erfahrung und eine so lange Aus-

bildung, daß sie Anspruch darauf erheben könnte, als ein Sonderfach angesprochen zu werden und daß eine besondere Prüfung in ihr abgehalten werden müßte?

Ich gebe das ohne weiteres zu, so weit es sich um *den* Teil der Neurologie handelt, der an die Psychiatrie angrenzt. Die Beurteilung und die Behandlung von Psychopathen oder gar eines Grenzfalles von Psychopathie und einer Psychose, die Begutachtung einer beginnenden psychischen Erkrankung, die Beratung eines sogenannten Neurasthenikers oder einer Hysterika stellen so große Anforderungen an die Kenntnisse, an die Erfahrung und die psychotherapeutische Kunst des „Neurologen“, daß er diese nur dann erfüllen kann, wenn er über eine sehr gute, mehrjährige Schulung in der — — „Psychiatrie“ verfügt. Wir müssen und wollen uns klar darüber sein, daß ein gut Teil, ja der schwierigste Teil der Tätigkeit des Neurologen in der „kleinen“ Psychiatrie liegt. Das „klein“ soll freilich nicht in dem Sinn der „leicht“ zu beurteilenden und leicht zu behandelnden psychiatrischen Fälle gedeutet werden. Bekanntlich sind gerade die Grenzfälle und die *beginnenden* psychischen Erkrankungen am allerschwerigsten richtig zu erkennen und zu beraten. Und darüber, daß die Psychiatrie als ein Sonderfach von der übrigen Medizin abzutrennen ist, darf kein Wort verloren werden. Kaum eine andere Spezialität bedarf einer solchen Schulung und einer solchen Erfahrung und solcher spezialistischer Kenntnisse und des besonderen „Könnens“ als eben die Seelenheilkunde.

Dem Namen nach handelt es sich aber bei der *Neurologie* nur um die *Nervenheilkunde*, also um die Lehre von der Erkrankung der peripherischen Nerven, ihrer Fasersysteme und Ganglienzellgruppen im Rückenmark und Gehirn. Und dies Gebiet der eigentlichen *Nervenkrankheiten* ist meines Erachtens nicht groß genug, um die Abgrenzung eines Sonderfaches für Neurologie zu rechtfertigen. Vor allem läßt sich die Lehre von den Nervenkrankheiten *unmöglich* von der inneren Medizin abgrenzen: Die Schmerzen, die bei einer Kolik oder bei einer Coronarsklerose entstehen, werden doch durch Erregung sensibler Nerven verursacht, Störungen in der Innervation der Blase kommen nicht nur bei Rückenmarkskrankheiten, sondern auch bei organischen peripherischen Erkrankungen wie bei der Cystitis vor.

Nur derjenige Arzt ist berechtigt, die Diagnose „*nervöse* Herzstörungen“ zu stellen, welcher in der Untersuchung und Beurteilung von *organischen* Herzkrankheiten eine große Erfahrung hat. Sind doch die Beeinträchtigungen in der Schlagfolge des Herzens wie die Arhythmia respiratoria, die Arhythmia perpetua, die Extrasystolen, der Herzblock, wenn es auch von manchen Internisten geleugnet wird, alle auf *nervöse* Störungen zurückzuführen und gehören damit eigentlich vor das Forum der Neurologie.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Beurteilung von „nervösen“ Magenbeschwerden. Nur nach einer ganz eingehenden und sachgemäß durchgeführten Untersuchung des Magens läßt sich beurteilen, ob Magenstörungen psychogen, d. h. durch krankhafte Vorstellungen bedingt sind, oder ob ihnen eine organische Magenerkrankung zugrunde liegt. Aber schließlich sind manche organische Magenerkrankungen, wie die Achylia gastrica mit der Sekretionshemmung der Magendrüsen und mit der beschleunigten Peristaltik oder wie die Superacidität vielleicht auch nichts anderes als *Innervationsstörungen*. Ja von der häufigsten Magenkrankheit, von dem Ulcus ventriculi wird von manchen Seiten angenommen, daß es auf einen erhöhten Tonus des Vagus, auf eine Vagotonie zurückzuführen sei. Auch bei den tabischen gastrischen Krisen läßt sich *nur* auf Grund einer genauen Magenuntersuchung entscheiden, ob es sich wirklich um eine nervöse Magenstörung, die vom Rückenmark, bzw. von dessen Wurzeln ausgelöst wird, oder um Erbrechen, wie es sich im Gefolge von Erregungszuständen in den Gallenwegen einstellt, um Cholelithiasis handelt. Und auch die Cholelithiasis mit ihren visceromotorischen, viscerosensiblen und viscerovisceralen Reflexen ist auf nervöse Störungen zurückzuführen.

Um die Innervationsstörungen der inneren Organe hat sich die zunftmäßige Neurologie bisher wenig gekümmert. Von den Chirurgen mußten wir uns zu unserem Erstaunen belehren lassen, daß der Splanchnicus auch zentripetale, sensible Erregungen leitet. Amerikanische Physiologen haben uns gezeigt, daß der Hungerempfindung ganz bestimmte Innervationsvorgänge zugrunde liegen, die zu den Leerkontraktionen des Magens führen.

Auch die Neurologie wird davon Kenntnis nehmen müssen, daß die Aufrecht- und Gleicherhaltung der Körperwärme nur durch einen außerordentlich feinen „nervösen“ Regulationsvorgang, der vom Zwischenhirn ausgeht, möglich ist und sie wird sich mit der Tatsache abfinden müssen, daß das Fieber nicht anders als durch einen Reizzustand dieses nervösen Wärmeregulationszentrums zu erklären ist. Trennt man die Nervenbündel, die vom Zwischenhirn nach dem Rückenmark ziehen, ab, so ist die Temperatur des Betroffenen den äußeren Verhältnissen so unterworfen, wie das steuerlose Schiff dem Einfluß der Winde.

Die zunftmäßige Neurologie muß sich, wenn sie lebensfähig bleiben will, auch mit der Innervation der Lebensvorgänge beschäftigen. Sie darf ihre Aufmerksamkeit nicht nur auf die Störungen desjenigen Nervensystems lenken, das die Beziehungen zur Außenwelt aufnimmt, sie muß sich auch mit dem Studium der nervösen Störungen des Stoffwechsels, des Wärmehaushaltes und der Atmung beschäftigen.

Freilich wird sie das nur tun können, wenn sie wieder Anschluß an die innere Medizin sucht. Der Neurologe, der nichts von der inneren

Medizin versteht, ist ein ebenso unfähiger Vertreter seines Faches wie der innere Mediziner, der kein Interesse und kein Verständnis für die Neurologie hat.

Die Neurologie, ein Kind der Psychiatrie und der inneren Medizin, ist losgelöst von diesen Disziplinen als selbständige Wissenschaft nicht lebensfähig.

Wir Internisten wollen nicht eifersüchtig sein, wenn sich die Liebe und das Interesse der Neurologie mehr dem Vater, der Psychiatrie, dem Studium des gesunden und des kranken Gehirnes und der kranken Seele zugewendet. Wir möchten aber die Neurologen herzlich bitten, die Beziehungen zur Mutterwissenschaft der inneren Medizin nicht abzubauen, vielmehr gemeinschaftlich mit uns an dem bisher vernachlässigten Studium der Innervation der inneren Organe mitzuarbeiten.

---

## Die Frage der kombinierten Psychosen<sup>1)</sup>.

Von  
Gaupp-Tübingen.

M. H. Wenn ich auf dieser festlichen Tagung, die gestern dem Rückblick hervorragender Fachgenossen auf die letzten 50 Jahre ihres Forschungsgebietes galt, zum Problem der „kombinierten Psychosen“ das Wort nehme, so geschieht es einmal, weil ich vor bald einem Vierteljahrhundert auf einer Versammlung in Baden über diese Frage eine Auffassung vortrug, auf die noch manchmal von Anderen zurückgegriffen wird, die ich aber heute *selbst nicht mehr teile*, und weil gerade die Wandlungen unserer Anschauungen über dieses Problem schlaglichtartig zeigen, wie sehr wir versuchen, auf dem viel umstrittenen Gebiete der Einteilung und Abgrenzung der psychischen Erkrankungen neue Wege zu beschreiten.

Der Begriff der „kombinierten Psychose“ ist bald ein halbes Jahrhundert alt; soviel ich sehe, hat ihn *Krafft-Ebing* zuerst geprägt und *Magnan* ihm 1880 einen reichen Inhalt gegeben. Die Sache selber ist viel älter; hat ja doch schon *Esquirol* im Jahre 1838 auf die unheilvolle Kombination der progressiven Paralyse mit anderen Geisteskrankheiten hingewiesen, freilich mit einer klinischen Grundanschauung, die für uns heute nur noch historisches Interesse besitzt. *Magnan* schildert uns dann (ohne sich auf eine scharfe Begriffsbestimmung einzulassen) die vielerlei klinischen Bilder, die namentlich durch die Kombination alkoholischer Störungen mit anderen Psychosen auftreten können; aber er gab auch (in seiner Abhandlung „Über das Zusammenbestehen verschiedener Irrsinnformen bei demselben Kranken“)<sup>2)</sup> eine Übersicht über andere Kombinationsmöglichkeiten, so z. B. die Verbindung der *Epilepsie* mit der *Paranoia* oder mit der *Melancholie*, und er suchte (bei seiner vorwiegend ätiologischen Denkweise) die Ursache solcher Kombinationen in der gemischten Erblichkeit<sup>3)</sup>. Als die deutsche Psychiatrie unter der

<sup>1)</sup> Wörtliche Wiedergabe des Vortrags.

<sup>2)</sup> Archives de Neurologie 1880, Nr. 1. Ähnlich später *Gnauck*, *Räcke*, *Meeus*, *Féré*, *Hollos*.

<sup>3)</sup> Literatur über dieses später viel erörterte Problem bei *Gurewitsch*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 9. 1912 sowie in den Monographien von *Vorkastner* und *Krisch*.

Führung *Kraepelins* in den Fragen der Klassifikation den Standpunkt einnahm, den man mit *Birnbaum* als den „empirischen Klinizismus“ bezeichnen kann, als man aus der Eigenart der Ursachen, der Symptomgruppierungen und der langbeobachteten Verlaufsformen die wichtigsten Abgrenzungsmerkmale abstrahieren wollte, da war für die Annahme eines häufigen Vorkommens kombinierter Psychosen kein rechter Raum, wenn man unter Kombination das gleichzeitige oder sukzessive Auftreten zweier „Krankheiten“ im gleichen Individuum verstand, nicht nur die Mischung von Symptomen aus verschiedenen typischen Krankheitsbildern. Und so ist es wohl nicht zu verwundern, daß ich selber vor mehr als 20 Jahren als Anhänger der *Kraepelinschen* Systematik bei einer kritischen Durchsicht der behaupteten Tatsachen solcher Krankheitskombinationen zu einem vorwiegend skeptischen Standpunkt gelangte und vor allem die Kombination endogener Krankheiten wie manisch depressives Irresein mit *Dementia praecox* oder *Paranoia* ablehnte, während ich Exogenes und Endogenes sich oft kombinieren sah. Erblichkeitsuntersuchungen in der früher geübten etwas primitiven Art hatten ein Ergebnis gezeigt, das vor 20 Jahren allgemein galt: daß nämlich die beiden großen Formenkreise des manisch-depressiven Irreseins und der Schizophrenie an dem sonst noch geglaubten *Polymorphismus der Vererbung* nicht teilnehmen, sondern sich nur gleichförmig vererben. Ich erinnere z. B. an die fleißige Studie *Vorsters* in Stefansfeld und anderer, die seine Feststellungen nachprüften und bestätigten. Die fortschreitende klinische Erfahrung führte dann bekanntlich zu jenen schließlich in Pessimismus endigenden zahllosen Bestrebungen, die unklaren Fälle, vor allem das Grenzgebiet zwischen den funktionellen Psychosen des manisch-depressiven und des paranoiden Formenkreises einerseits und den destruktiven Gruppen der schizophrenen Prozesse andererseits in richtiger Weise aufzuteilen. Der Erfolg blieb aus; *Hoche* ließ seinen *Kassandraruf* erschallen, *Skepsis* rang mit unermüdlichem Forschungseifer, der vom Ziele nicht lassen wollte, und in all diesem diagnostischen Bemühen kam natürlich auch die Frage der *kombinierten Psychosen* von Zeit zu Zeit aufs Tapet. Einzelbeobachtungen anscheinend unzweideutiger Kombinationen wurden veröffentlicht und meist mit allgemeinen Betrachtungen theoretischer Art begleitet. Die *Greifswalder Klinik* schenkte uns zwei große Monographien, die eine von *Vorkastner* über *Epilepsie und Dementia praecox*, die andere von *Krisch* über *Epilepsie und manisch-depressives Irresein*. Als *Bleulers* großes Buch über die Schizophrenie 1911 das Tatsachengebiet (gesammelt an alten und frischen Fällen bei weitester Fassung des Krankheitsbegriffes der Schizophrenie) der Fachwelt vorlegte, stand darin der Satz, daß *Kombinationen* der Schizophrenie mit Melancholie und Manie, resp. mit manisch-depressivem Irresein bis jetzt nicht sicher nachzuweisen

seien, wohl aber *Mischformen* des manisch-depressiven Irreseins mit der Schizophrenie, vielleicht auch manisch-depressive Anfälle, die bei entsprechender Disposition durch die Schizophrenie ausgelöst werden. Eine solche Unterscheidung: keine Kombinationen, aber Mischform, zwang naturgemäß zu begrifflicher Klärung, was denn der Ausdruck „Kombination“ beim dermaligen Stande der klinischen Grundanschauungen besagen wolle. Die Meinung der Autoren ging recht erheblich auseinander. Alltägliches und gewissermaßen Selbstverständliches bleibe hier weiterhin außer Betracht. Daß ein geisteskranker Säufer paralytisch oder senil-dement werden kann, daß zur angeborenen Imbezillität bisweilen die Schizophrenie als „Propfhebeaphrenie“ hinzutritt, ist kein Problem und wird auch dann keines, wenn man die pathogenetische Einheitlichkeit der beiden Störungen nicht für alle beobachteten Fälle anerkennen kann. Ebenso unwichtig ist die (*übrigens seltene*) Tatsache, daß Zirkuläre, Schizophrene, Paranoische oder Epileptiker später paralytisch werden (*Krafft-Ebing, Billod, Hölstermann, Wattenberg* u. a.). Die Verbindung von Hirnlues mit Paralyse ist als häufig erkannt, beschäftigt aber heute mehr den Histopathologen als den Systematiker; das Nebeneinander und Nacheinander mehrerer Alkoholpsychosen ist pathogenetisch interessant, aber systematisch ohne tieferen Belang. Seit wir nicht mehr an eine „Krankheit *Hysterie*“ glauben, sondern hysterische Symptome bei im übrigen gesunder oder kranker Psyche allerorts auftreten sehen, wie ich dies seit 24 Jahren lehre, fällt der Gedanke einer „Kombination“ von Hysterie mit anderen Psychosen als falsche Fragestellung unter den Tisch. Für die Verbindung *seniler* und *arteriosklerotischer Störungen* mit schon lange vorher aufgetretenen *endogenen* Psychosen haben wir als Systematiker auch kaum Interesse, sprechen hier wohl auch kaum mehr von Kombinationen, sondern lieber von senilen „Einschlägen“ oder „Färbungen“ der ursprünglichen Krankheitsbilder. Daß der alkoholintolerant gewordene Hirntraumatiker, wenn er weiter trinkt, leicht alkoholische Psychosen erwerben kann, wissen wir, sehen aber auch hierin kein Problem von Belang. Schwieriger wird die Lösung der diagnostischen Aufgabe bei den *chronischen Halluzinosen* und *besonnenen Wahnbildungen* mancher Alkoholisten, namentlich wenn sich die halluzinatorischen Symptome nicht auf *Auge* und *Ohr* beschränken, sondern sich auch auf das *Gemeingefühl* und die *sexuelle Sphäre* ausdehnen; schwierig auch, wenn der Alkoholismus auf dem Boden einer unbestimmten Wesensveränderung erwuchs, der man die schizophrene oder schizoide Grundlage nicht ohne weiteres anmerken konnte. Für den Anhänger der Lehre von der *Amentia* als einer „Erschöpfungspsychose“ erwächst aus dem Auftreten akuter Episoden tiefer halluzinatorischer Verwirrtheit im Verlaufe langdauernder depressiver oder stürmisch manischer Attacken die Frage der Kombination einer Er-



schöpfungspsychose mit einer vorher bestehenden und gesetzmäßig weitergehenden zirkulären Erkrankung; analoges gilt für den aus Vergiftungsangst hungernden und dabei körperlich verfallenden paranoiden Kranken, bei dem sich in den schizophren-paranoiden Prozeß überraschend eine Phase halluzinatorischer Verwirrtheit einschleibt. Ich verweise auf die Mitteilungen von *Stransky*, der auch eine sukzessive Kombination von manisch-depressivem Irresein und faselig verblörender Katatonie mit weitgehender Unabhängigkeit der einzelnen Teilphasen des Gesamtkrankheitsbildes sah und beschrieb, und den ich damals zu Unrecht bekämpfte.

Die überraschende Seltenheit, mit der eine seit Jahren bestehende genuine Epilepsie sich später mit Schizophrenie verbindet, ist öfters betont worden, und sie ist in der Tat auffällig, wenn wir bedenken, daß ja Epilepsie und Schizophrenie beides sehr häufige Krankheiten sind. Ich selbst erinnere mich nur zweier Fälle einer solchen Kombination, so häufig ich im übrigen epileptiforme Insulte im Verlaufe der Schizophrenie sah. Aber jene echte Kombination kommt trotz der negierenden Skepsis von *Gurewitsch* eben doch vor (*Vorkastner*) und widerlegt dadurch die Theorie dieses Autors, der 1912 schrieb<sup>1)</sup>: „Wir können annehmen, daß die einmal erkrankte Psyche nicht mehr geneigt ist, den eingeschlagenen pathologischen Weg zu ändern. Das neue schädliche Moment ruft nicht mehr den ihm gewöhnlich entsprechenden pathologischen Prozeß hervor, da es nicht imstande ist, die vorhandene pathologische Tendenz zu ändern oder ihr parallel zu gehen, und belastet nur auf die eine oder andere Weise den krankhaften Hauptprozeß.“ Man sieht: hier spukt etwas die alte Vorstellung, daß es Psychosen gebe, die sich nicht miteinander vertragen, die zueinander polar, antagonistisch stehen, die sich ausschließen, so daß die eine vor dem Verfall in die andere schützt, eine Annahme, die z. B. *Ferenczi* für das Verhältnis der Paralyse zur Paranoia gemacht hatte (1902).

Meine Herren! Mit all dem, was ich bisher ausführte, bin ich gewissermaßen um das Hauptproblem herumgegangen, das eigentlich allein die Erörterung der Frage der kombinierten Psychosen rechtfertigt, das ich einst glaubte negieren zu können, das ich aber heute ganz anders ansehe. Durch neue Forschungsrichtungen und neue Tatsachen wurden wir gezwungen, uns die Frage vorzulegen, ob denn die Erfolglosigkeit von so viel Fleiß und Detailarbeit bei der Einteilung der vorkommenden Bilder nicht auf eine falsche Voraussetzung zurückzuführen sei. Wir wissen es alle, und diejenigen von uns, die Psychiatrie zu lehren und zu prüfen haben, erfahren es alle Tage von neuem: zwischen den Bildern, die unsere Lehrbücher von den einzelnen psychischen Erkrankungen

<sup>1)</sup> Zur Differentialdiagnose des epileptischen Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 9. 1912.

entwerfen, und den Krankheitsfällen, die uns das Leben immer wieder vor Augen stellt, besteht sehr oft ein großer Unterschied, so gerne wir zugeben, daß alles, was die guten Lehrbücher schildern, auch in der Erfahrung dann und wann genau so beobachtet wird. Aber wenn ich z. B. Examensfälle austeile, so finde ich unter den 200 Kranken meiner Klinik immer eine große Zahl, die sich für die Prüfung nicht eignen, weil sie zu schwierig, zu kompliziert, zu atypisch erscheinen. Das ist Ihnen allen bekannt, aber Sie haben daraus verschiedene Schlußfolgerungen gezogen. Manche sind wohl der Meinung, daß wir zu wenig Krankheitsformen unterscheiden und die übergroßen Formenkreise der affektiven, schizophrenen und degenerativen Psychosen wieder in kleinere Sondergruppen aufteilen müssen. Andere halten den ganzen Gesichtspunkt, unter dem wir beobachten und rubrizieren, noch für einen Irrtum und suchen und warten auf den richtigen Schlüssel zur Erschließung des ganzen Geheimnisses; wieder andere neigen zu endgültiger Skepsis und vertreten die Meinung, die Natur, die keine Sprünge mache, spotte unserer klassifikatorischen Grenzziehungen heute und immer; tief dringende Arbeit kam da und dort zu dem Ergebnis, man müsse erst einmal eine scharfe Trennung der „primären“ und „sekundären“ Symptome vornehmen, dann werde mehr Aussicht sein, komplizierte Bilder analytisch zu erfassen. Auf einzelnes gehe ich hier nicht ein; wir haben ja in Innsbruck und gestern genug des Anregenden über diese Fragen gehört. Für diejenigen unter uns, die *Kraepelins* Systematik zwar gewiß nicht für etwas Endgültiges ansehen (welcher Vernünftige wird dies auf biologischem Gebiet jemals tun?) aber doch an die Haupttypen des manischdepressiven, des schizophrenen und des epileptischen Formenkreises ebenso glauben, wie an die Richtigkeit der Krankheitsbezeichnungen „Paralyse“, „Korsakoffsche Psychose“ oder „Alkoholwahnsinn“, — für diejenigen, sage ich, ergab sich ganz von selber die Aufgabe, die neuen Forschungsmittel einer biologischen Betrachtung der Psychosen und der erbbiologischen Methoden, die uns Botanik und Zoologie geschenkt haben, auch für die Zwecke der klinischen Systematik zu verwerten. Ich weiß sehr wohl, daß ich, indem ich dies sage, in ein Wespennest steche; ich kenne alle Einwände, die man gegen unsere Tübinger Versuche einer neuen Betrachtung der Dinge zu machen pflegt; ich bin dankbar dafür, daß der kritische Sinn zahlreicher Fachmänner, die über große Erfahrung verfügen, zur Vorsicht ermahnt. Aber skeptische Vorsicht allein bringt keine Wissenschaft von der Stelle. Das, was unsere Auffassung lehrt, wird sich über kurz oder lang darin bewähren müssen, ob wir besser als bisher das Kommende im Einzelfall voraussehen können. Mag man über *Kraepelins* Eifer in der Aufstellung von „Krankheitseinheiten“ lächeln, in *Einem* hat er sicher recht gehabt: jede klinische Auffassung wird ihren Hauptwert darin

erweisen müssen, daß sie im Einzelfall herausfinden kann, wie die Dinge vermutlich weitergehen. Die *Prognose* ist der *Prüfstein alles wissenschaftlichen Könnens*, nirgends bedeutungsvoller als auf unserem Gebiete, wo die meisten Krankheiten lebensbestimmende Bedeutung besitzen.

Was ist es, das ich hier vor allem im Auge habe? Die letzten 10 Jahre haben erbbiologische Betrachtungen, sie haben das Konstitutionsproblem in den Vordergrund gestellt, sie haben die enge, wenn auch noch im einzelnen manchmal strittige Bindung geistiger Eigenart an einen bestimmten Körperbau kennengelehrt; sie haben uns mit den vielangefochtenen Begriffen der Legierungen und des Erscheinungsweise, der erbbiologischen Radikale und konstitutionellen Überkreuzungen Handhaben gegeben, mit denen wir dem großen Heer der atypischen Bilder näher auf den Leib rücken können und auch da zum Verständnis vordringen wollen, wo wir bisher nur die „trübe Flüssigkeit“ hatten, die wir vergeblich von rechts nach links und von links nach rechts geschüttet hatten. Tatsachen, *ob* und *wie* sich bekannte typische Bilder aus den zirkulären, schizophhren und epileptischen Formenkreisen vererben, ob dominant oder recessiv, sind in mühseliger Kleinarbeit bruchstückweise zu Tage gefördert worden. Die kombinierten Formen erwiesen sich körperbaulich, erbbiologisch und konstitutionspathologisch als tatsächliche Überschneidungen verschiedener Erbkreise; die prämorbid Anomalien, die wir „cycloid“ und „schizoid“ nennen, gleichen Abortivformen und residuären Zuständen inhaltlich und sind keine dichterischen Konzeptionen, sondern psychologische Tatsachen, für deren Erkennung es nur eines geschärften Blickes für das Wesentliche bedarf. Wenn die Kritik den von *Hermann Hoffmann*, *J. Lange* und *Ossipow* herangezogenen Begriff des „Erscheinungsweise“ im Bereiche der klinischen Psychiatrie glaubt ablehnen zu sollen, so frage ich, wie der von *Hoffmann* beschriebene Fall „*Frieda Kauffmann*“ anders verstanden werden soll, jener Fall, bei dem ein zirkulärer Vater mit einer später schizophhren verblödeten Mutter zwei Töchter zeugt, von denen die eine vom 17. bis zum 32. Lebensjahr, also 15 Jahre lang an zirkulärer Geisteskrankheit litt (die Diagnose stammt aus der Münchener Klinik aus *Kraepelins* Zeit) um dann rasch schizophhren zu verblöden, während die andere Tochter an manisch-depressivem Irrescin erkrankte. In Bälde werden aus meiner Klinik zwei große klinische Arbeiten (von *Eyrich* und *Mauz*) erscheinen, in denen der Nachweis versucht wird, besonders interessante atypische Krankheitsbilder durch die erbbiologischen Verhältnisse, durch die konstitutionellen Wurzeln der erkrankten Persönlichkeiten, durch die Legierung der körperbaulichen und charakterologischen Eigenschaften in ihrer Individualstruktur aufzuklären. Auch ihnen gegenüber wird wohl da und dort die gleiche Skepsis einsetzen, die

wir mit unseren Darlegungen bisher fanden, denen z. B. ein so erfahrener Kliniker wie *Bumke* Ausdruck gab. Aber wir hoffen mehr leisten zu können, als nur vage anmutende Strukturanalysen, wir hoffen in sorgfältig gesammeltem Material am komplizierten Einzelfall zu zeigen, was wir an ihm sehen und was wir ihm für eine *Prognose* mitgeben, und dann wird die Zukunft lehren, ob wir recht behalten. Die klinischen Tatsachen, um die es sich hier handelt, sind Ihnen allen bekannt. Sie kennen alle z. B. die lange Zeit periodisch verlaufenden Schizophrenien<sup>1)</sup>, die erst später verblöden, die pseudomanischen Bilder, die paranoiden Depressionen der 40- und 50-Jährigen, die später nicht mehr gesund werden, obwohl von Senium oder Arteriosklerose weit und breit nichts zu entdecken ist. Sie kennen die lebhaften und immer zugänglichen, von allem katatonischen Zubehör freibleibenden chronisch paranoiden Psychosen, die *Kraepelin* „*Paraphrenieen*“ genannt hat und die körperbaulich so ganz anders aussehen als die meisten Schizophrenen, und die auch vor ihrer Erkrankung nichts von schizoidem Autismus aufwiesen. Wir hatten in den letzten Jahren zahlreiche Besuche jüngerer, noch nicht in fester Meinung erstarrter Psychiater aus Inland und Ausland, und wir haben dabei immer den Eindruck gewonnen, daß ihnen die Beleuchtung, in der wir sie alte Probleme der Systematik sehen ließen, Eindruck machte und sie zur Nachprüfung anregte. Diese Nachprüfung hat uns bisher noch niemals desavouiert. Ich würde mich freuen, wenn viele von Ihnen im kommenden Herbst auf der südwestdeutschen Psychiaterversammlung in Tübingen mit uns in eine praktische Erörterung der Fragen eintreten würden, wie sie nur am *Krankenbett* erfolgreich vonstatten gehen kann.

Als *Magnan* vor bald 50 Jahren den Ausspruch tat: „die väterliche Epilepsie verband sich in Julienne mit der mütterlichen Melancholie“, hatte er als Beweis für seine Auffassung nur die Tatsache für sich, daß Julienne mit epileptischen Anfällen behaftet war und eine depressive Psychose erlitt. Von den Gesetzen der Vererbung, von den Beziehungen des Körperbaus zum Charakter des Menschen, vom Zusammenhang der präpsychotischen Persönlichkeit und ihrer Konstitution mit der späteren Psychose war damals noch nichts bekannt. Seither ist fast ein halbes Jahrhundert dahingegangen. Tatsachen wurden gefunden, Beobachtungen gemacht, Theorien aufgestellt, die in ihrer Gesamtheit heute die Frage der Kombination verschiedener Krankheitsbilder in *einem* Kranken in ein ganz anderes Licht rücken. Nicht zwei fertige Krankheiten endogener Herkunft treten als seltene Kuriositäten gelegentlich einmal zusammen, sondern die Kombinationen verschiedener Erb-

<sup>1)</sup> Vgl. auch die wertvolle Abhandlung von *Ossipow*, Gemischte und kombinierte Formen von Cyclophrenie und Schizophrenie und ihre Entstehung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 92. 1924.

qualitäten schaffen Persönlichkeiten, die im Bau ihres Körpers, in der Struktur ihres Charakters, in den Zügen ihrer Gesamtkonstitution schon in gesunden Tagen die Mischung verraten können und die im Falle der Psychose das Krankhafte bald in zeitlicher Sonderung, bald in gleichzeitiger Mischung und Verbindung zu Tage fördern. Die glückliche Konzeption *Birnbaums* von der „Strukturanalyse“ und dem „Aufbau der Psychose“, die „mehrdimensionale Diagnostik“ in der Sprache *Kretschmers* haben bei uns in Tübingen eine Betrachtung komplizierter psychotischer Bilder inaugurirt, die zwar etwas anders gemeint ist als bei *Birnbaum*, die aber jedenfalls aller Begriffsscholastik ferne ist, vielmehr immer wieder darauf ausgeht, die Tatsachen selbst sprechen zu lassen und dann aus den gefundenen Tatsachen körperlicher und seelischer Art in ihrer Gesamtheit das Fazit zu ziehen, das in erster Linie lautet: *das weitere Schicksal dieses Kranken wird sich nach dieser oder jener Richtung entwickeln*. Wir sind ferne von dem uns vorgeworfenen Fehler, alles erklären zu können und nichts mehr hinzuzulernen: im Gegenteil, wir haben in jedem einzelnen Falle die Möglichkeit, unsere Auffassung durch den weiteren Gang der Dinge korrigiert zu sehen; wir lernen aus jedem Falle, gleichgültig ob wir recht behalten oder ob uns der Gang der Dinge Lügen straft. In diesem Sinne ist das Problem der „*kombinierten Psychosen*“ ein Kernproblem moderner Forschung geworden. Alles andere ist interessante Rarität, gewiß oft geeignet, zum Nachdenken anzuregen und heuristische Hypothesen zu formen, aber doch mehr eine Angelegenheit zweiten Ranges. Die Gesetze der Kombination verschiedener erbbiologisch gesonderter Krankheitsformen aber führen uns tief hinein in ein Gebiet, in dem bisher undurchdringliche Wirrnis bestand und dessen erfolglose Bearbeitung bisher zu jener resignierten Skepsis geführt hatte, die wir am Ende der „*klinischen Periode*“ weithin haben Platz greifen sehen. Wir hoffen diese Skepsis zu überwinden!

---

#### Literaturverzeichnis.

Die ältere Literatur findet sich bei *Gaupp*: zur Frage der kombinierten Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903 und *Stransky*: Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 63. Die neuere bei *Gurewitsch* (l. c.) und *Ossipow* (l. c.). Der von mir hier vorgetragene Standpunkt erhält seine genauere Erläuterung und Begründung in den neueren Arbeiten unserer Tübinger Schule, so von *Kretschmer*, *Hoffmann*, *Mauz*, *Eyrich* und *mir*. Kritisches dazu u. a. bei *Wilmanns*: Referat über die Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 78. 1922. Vgl. ferner *Trénel*: Delire systé matisé et syndrome circulaire. Bull. de la soc. med. ment. 5. 1912 und *Lind*, *John E.*: Combined psychoses. Journ. of nerv. a. ment. dis. 42. Wichtig sind endlich die erbbiologischen Arbeiten von *Kahn* und *Berze* sowie die Monographien von *O. Rehm*, *Johannes Lange*, *W. Vorkastner* und *H. Krisch*.

---

## 7.

### Altes und Neues über die Plastizität des Nervensystems.

Von

**Bethe-Frankfurt a. M.**

Unter Plastizität versteht man zwar eine mechanische Eigenschaft gewisser Körper, die Eigenschaft sehr unvollkommener Elastizität, die diese Körper befähigt, nach einer deformierenden Einwirkung von außen die neue Gestalt beizubehalten. Man hat aber diesen Begriff schon mehrfach auf funktionelle Vorgänge in der Biologie übertragen und spricht überall *da* von Plastizität<sup>1)</sup>, wo sich ein Organismus, meistens durch Vermittlung seines Zentralnervensystems, relativ schnell veränderten äußeren Bedingungen anpaßt. Zu den plastischen Erscheinungen im weiteren Sinne kann man daher beim Menschen und — wenn man will — auch beim höheren Tier, *die* Anpassung hinzurechnen, die man auf Lernprozesse, also auf Bewußtseinsvorgänge zurückzuführen pflegt. Es gibt aber auch beim Menschen und höheren Tier Vorgänge dieser Art, bei denen man sich ein Eingreifen nützlicher Vorstellungen nicht gut wirksam denken kann (z. B. richtige Lokalisation der Empfindung und richtiger Gebrauch der Muskeln nach Vertauschung von Nerven, Wiederkehr der zweckmäßigen Bewegungen nach Sehnenverpflanzung usw. Am eindruckvollsten waren in dieser Beziehung die Versuche von *Marina*, welcher sowohl den *M. rectus internus* wie auch den *M. abducens* beim Affen durch andere Augenmuskeln ersetzte und danach wieder normale Bewegungen der Augen auftreten sah). Hier wird man von Plastizität im *engeren* Sinne sprechen dürfen. Auch bei diesen Anpassungen der Zentren an gänzlich veränderte Bedingungen spielt, wie in einigen Fällen nachweisbar ist, das Großhirn eine Rolle, aber doch in ganz anderer Weise als bei solchen, die wir auf bewußte Lernvorgänge zurückzuführen geneigt sind.

Je niedriger ein Tier steht, je weniger es im gewöhnlichen Leben Zeichen von Lernfähigkeit zeigt, desto weniger wird man sich dazu entschließen, unter gegebenen Bedingungen auftretende Anpassungen an außergewöhnliche Verhältnisse auf Bewußtseinsprozesse zurückzuführen.

---

<sup>1)</sup> Der Vergleich mit den plastischen Eigenschaften, etwa des Modellertons, ist nur in einem Teil der Fälle vollständig durchzuführen; in anderen Fällen ist er ziemlich äußerer Natur.

Man wird vielmehr für wahrscheinlich halten, daß hier besondere, aber zur Zeit noch ebenso unklare Grundlagen in der Organisation des Zentralnervensystems vorliegen. Einige solche eigenartige Anpassungsvorgänge niederer Tiere, die der Vortragende z. T. gemeinsam mit Herrn Dr. *Woitás* genauer untersucht hat, werden besprochen. Es handelt sich dabei fast ausschließlich um Erscheinungen, welche bei Gliederfüßlern nach Amputation einer oder mehrerer Gliedmaßen auftreten und die darin bestehen, daß immer wieder eine geordnete Fortbewegung in der Richtung der Körperachse zustande kommt.

Versuche dieser Art sind sehr häufig auch von Laien, aber ohne weitere Analyse der Erscheinungen, gemacht worden. In systematischer Weise machte sie der Vortragende schon Ende des vorigen Jahrhunderts am Taschenkrebs (*Carcinus maenas*), ohne darüber Genaueres zu publizieren. Inzwischen sind ähnliche Versuche durch *v. Uexküll* und durch *v. Buddenbrock* ausgeführt worden. Unsere neuen Versuche beziehen sich im wesentlichen auf Schwimmkäfer, Mistkäfer und Spinnen: z. B. der Gelbrand (*Dytiscus*) schwimmt normalerweise fast ausschließlich mit den beiden, synchron bewegten Hinterbeinen. Wird das eine amputiert, so nimmt er *sofort* das Mittelbein der gleichen Seite zu Hilfe. — Der Mistkäfer (*Geotrupes*) geht nach Fortnahme der Mittelbeine zunächst mit den Vorder- und Hinterbeinen in sehr unbeholfener Weise Paßgang. Er stellt sich aber bald so um, daß jedes Hinterbein mit dem gekreuzten Vorderbein gleichzeitig arbeitet, so daß jetzt die Bewegungsart resultiert, welche das Pferd beim Traben zeigt. Andere Beispiele werden später mitgeteilt werden.

Manche Gliedmaßen übernehmen in der veränderten Korrelation der Gesamtbewegungen eine Aufgabe, die ihnen unter normalen Verhältnissen niemals zugekommen wäre; ja es können Teile zur Lokomotion herangezogen werden, welche ihr sonst nie dienen.

Außerordentlich groß ist die Zahl der Ersatzercheinungen bei Tieren mit 8 Beinen (Taschenkrebs und Weberknecht). Sie treten meist sofort auf. Die Zahl der schon genauer untersuchten Kombinationen betrug etwa je 12. Es sind aber sehr viel mehr Amputationskombinationen möglich und es ist zu erwarten, daß jeder derselben eine besondere Anpassungsform entspricht. Werden beim Weberknecht alle Gehbeine fortgenommen, so benutzen diese Spinnen die *Kieferfühler* zum Gehen, Gliedmaßen, die sonst mit dem Boden beim Gehen nie in Berührung kommen.

Wie sich nach der operativen Ausschaltung des Gehirns bei Wasserkäfern zeigte, sind die bei ihnen auftretenden Ersatzercheinungen nicht an die Integrität dieses Teils des Zentralnervensystems gebunden, den man häufig mit dem Großhirn + Mittelhirn der Wirbeltiere verglichen hat<sup>1)</sup>. Andeutungen der Anpassung nach Verlust von Gliedmaßen zeigen sich sogar noch nach Entfernung des Unterschlundganglion, das funktionell etwa der Medulla oblongata entspricht. Die

<sup>1)</sup> Auch der großhirnlose Hund von *Goltz* konnte noch auf 3 Beinen laufen, was eine ganz andere Kombination erfordert als der Gang auf 4 Beinen. Da dies wahrscheinlich auf beliebigen 3 Beinen möglich war, so lagen hier bereits 4 verschiedene Anpassungsmöglichkeiten vor.

Plastizität ist also schon den tiefsten Zentren, dem Bauchmark (vergleichbar dem Rückenmark) eigen.

Nun könnte man meinen, daß in der Organisation des Zentralnervensystems der Gliederfüßler bereits mit dem gelegentlichen Verlust eines oder mehrerer Beine gerechnet sei und daß die notwendigen Anpassungsmechanismen schon von vornherein anatomisch durch besondere Bahnen vorgebildet seien. Es kann aber nicht als wahrscheinlich gelten, daß die vielen Kombinationsmöglichkeiten, die das Experiment aufweist, schon alle anatomisch vorgesehen sind. Man wird vielmehr versuchen müssen, an die Stelle der anatomischen Erklärung eine funktionelle zu setzen: man wird annehmen, daß die jedem Einzelindividuum auf den Lebensweg mitgegebenen Zentren und Verbindungswege nur so lange in der ihnen ursprünglich zukommenden Weise funktionieren, als die normalen, äußeren Verhältnisse unverändert andauern<sup>1)</sup>. Daß ihre unter veränderten Verhältnissen neu übernommene Funktion meist wieder den Charakter der Zweckmäßigkeit trägt, deutet auf eine Zielstrebigkeit hin, für welche eine der naturwissenschaftlichen Denkungsart sympathische Erklärung zunächst noch unauffindbar erscheint.

Man könnte natürlich daran denken, den niederen Zentren „seelische Eigenschaften“ zuzuschreiben, wie dies seinerzeit *Pflüger* in seinem Postulat der „Rückenmarksseele des Frosches“ getan hat. Man müßte dann annehmen, daß diese Zentren eine Vorstellung von der Unzweckmäßigkeit der Beibehaltung des bisherigen Koordinationsmechanismus hätten, und denselben daher nach jeder Amputation in zweckmäßiger Weise abänderten. Bei Tieren, die schon mit intaktem Zentralnervensystem in anderen Beziehungen eine so außerordentlich geringe Lernfähigkeit zeigen, ist dies in allerhöchstem Grade unwahrscheinlich. Es würde mit einer solchen Annahme auch keine befriedigende Erklärung gewonnen, da ja das Bewußtsein an sich eine vollkommen unerklärte Erscheinung ist. Sehr viel wahrscheinlicher erscheint es, die Erklärung der vielen plastischen Erscheinungen, die auf den verschiedensten Gebieten zur Beobachtung kommen, in elementaren Eigenschaften der Organisation des Nervensystems zu suchen. Besonders die Arbeiten von *Uexkülls* haben gezeigt, daß die Erregungen in den vorhandenen Nervenbahnen nicht immer ein und denselben Weg laufen, sondern je nach den Verhältnissen bald diesen bald jenen Weg einschlagen. Verminderung der rezeptorischen und motorischen Masse, wie sie z. B. bei jeder Amputation eintritt, können wohl imstande sein, die vom Zentralorgan ausgehenden Impulse in andere Wege zu leiten, wobei die benachbarten Gliedmaßen in bevorzugtem Maße getroffen werden könnten. — Es soll hiermit nur angedeutet werden, in welcher Richtung vielleicht weitere Aufklärungsversuche sich zu bewegen hätten. Versuche dieser Art sind bereits in Angriff genommen.

<sup>1)</sup> Es soll hiermit keineswegs behauptet werden, daß alle Zentren und Bahnen andre Funktionen als die ihnen ursprünglich zukommenden unter veränderten Verhältnissen übernehmen können. Besonders von den periphersten Bahnen und Zentren — aber auch von manchen zentraleren — wird man nach wie vor annehmen dürfen, daß ihre Funktion kaum eine Änderung zuläßt.



## **Das Symptom, seine Entstehung und Bedeutung für unsere Auffassung vom Bau und von der Funktion des Nervensystems.**

Von

**Goldstein-Frankfurt a. M.**

Wir sind so gewohnt, die Symptome als unmittelbaren Ausdruck der Schädigung bestimmter Teile des Nervensystems zu betrachten, daß schon die Frage nach der Entstehung der Symptome als eine zum mindesten überflüssige erscheinen könnte. Sehen wir uns aber die Symptome näher an, so stellen wir fest, daß nur ein geringer Teil wirklich ohne weiteres, der größte Teil eigentlich erst bei ganz bestimmter Untersuchung in Erscheinung tritt. Die Symptome sind Antworten, die der Organismus auf ganz bestimmte, von uns gestellte Fragen gibt, sie sind also zum mindesten mitbedingt durch unsere Fragestellung, die wiederum ihrerseits völlig von der theoretischen Grundauffassung bestimmt wird, die wir vom Bau und von der Funktion des Nervensystems haben. Wie wir uns das Nervensystem aus einzelnen Apparaten zusammengesetzt denken, so werden wir auch bei der Feststellung der Symptome von dem Bestreben geleitet, die einzelnen Teile des Nervensystems nach Möglichkeit zu isolieren und gesondert zu untersuchen. Diesem Verfahren verdanken wir die Kenntnis der Reflexe, des Gesichtsfeldes und seiner Störungen, der umschriebenen Sensibilitätsstörungen, verdanken wir die Trennung der Motilität von der Sensibilität, die Abgrenzung umschriebener Aphasien, Apraxien, Agnosien, die Kenntnis umschriebener Gedächtnisleistungen, umschriebener Intelligenzdefekte usw.

Wie wichtig diese Betrachtungsweise für die praktischen Fragen der Neurologie, speziell die Lokaldiagnostik ist, wie sehr sie unsere Kenntnisse vom feineren Aufbau des Nervensystems gefördert hat, so verhängnisvoll wurde sie für unsere Grundauffassung vom Bau und der Funktion des Nervensystems. Dadurch, daß die mit ihr gewonnenen Ergebnisse die Voraussetzung der umschriebenen Apparate im Nervensystem immer mehr zu bestätigen schienen, ließ sie ganz vergessen, daß es sich auch bei den sogenannten anatomischen Tatsachen doch um auf den Ergebnissen einer bestimmten Methodik basierende Konstruktionen handelt. So wurden diese Konstruktionen immer mehr zu einem

starren Dogma, das, wenn neue Tatsachen bekannt wurden, die ihm widersprachen, immer gewaltsamere Ergänzungen der Grundkonstruktion und immer neue Hilfshypothesen nötig machte. So entstanden die Begriffe der Hemmung bestimmter Leistungen durch übergeordnete Zentren, um die Steigerung gewisser Leistungen bei bestimmten Läsionen zu erklären, so der Begriff der verschiedenen Schaltungen, um die verschiedene Wirkung des gleichen Reizes unter verschiedenen Umständen, der Begriff des Eintretens anderer Hirnbezirke bei einem Defekt, um die Wiederkehr einer verloren gegangenen, resp. das Erhaltensein einer Leistung, die man mit einem bestimmten Apparat in Beziehung zu bringen gewohnt war, verständlich zu machen. Ich brauche wohl nur auf die vielen Hilfshypothesen, die in der psychopathologischen und hirnpathologischen Forschung aufgestellt worden sind, hinzuweisen, um die Unhaltbarkeit dieses Zustandes darzutun. Einmal mußte die Kritik an den Grundvoraussetzungen kommen. Zuerst kam sie gegenüber unseren Vorstellungen von der Lokalisation umschriebener Leistungen an umschriebenen Stellen der Großhirnrinde. Nachdem schon von psychologischen Gesichtspunkten aus schwerwiegende Einwände gegen diese Anschauung erhoben worden — ich erinnere an die kritischen Ausführungen von *Storch*, *Freud*, *mir* — entwickelte *Monakow* auf Grund von hirnpfysiologischen Überlegungen seine prinzipiellen Einwände und brachte die fruchtbare Unterscheidung einer Lokalisation der Symptome und einer Lokalisation der Funktionen. Er legte dar, daß nur Symptome lokalisierbar seien, während Funktionen überhaupt keiner Lokalisation fähig seien, sondern Leistungen der ganzen Hirnrinde darstellen. Meine eigenen weiteren Einwände basierten, abgesehen von den psychologischen Erwägungen vor allem auf einer eingehenderen Analyse der Symptome. Diese ergab, daß auch die für typisch gehaltenen Symptome sehr wesentlich mehr zufällige Produkte der Betrachtung waren, keineswegs die wirkliche Veränderung repräsentierten. Auch bei umschriebenen Läsionen der Hirnrinde lassen sich eigentlich, wenn diese nicht gerade die sog. Peripherie der Rinde in den motorischen und sensorischen Zentren betreffen, immer Störungen auf allen Gebieten nachweisen, wenn auch bei verschieden gelagerten Läsionen die einzelnen Leistungen in verschieden starker Weise betroffen sind. Die Analyse der Symptome ergab weiter, daß die auftretenden Störungen nicht in einem Ausfall sog. umschriebener Leistungen wie Vorstellungen eines Sinnesgebietes, einzelner gelernter Fertigkeiten usw. bestehen, sondern sich als Veränderungen bestimmter Grundfunktionen darstellen, so z. B. des Gestalterfassens, des kategorialen Verhaltens. Diese Grundfunktionen entsprechen der Rindenleistung überhaupt und die einzelnen Leistungen wie Wahrnehmungen, Vorstellungen, Denken, Fühlen usw. sind nur spezielle Äußerungen dieser Grundfunktionen an

verschiedenem Material, das durch die Tätigkeit der Sinneszentren und die motorischen Apparate geliefert wird, die sich von der Peripherie über Rückenmark und Stamm bis in die Sensorien und Motorien der Rinde erstrecken. Die Grundfunktionen finden ihren anatomischen Ausdruck in der Übereinstimmung bestimmter Schichten in der ganzen Rinde, die verschiedenen Materialien in der Verschiedenheit der regionalen Differenzierungen. Die Trennung einzelner Hirnabschnitte nach besonderen Funktionen ist eine Abstraktion. Die Vorgänge in den sensorischen und motorischen Abschnitten verlaufen nie isoliert von denen im sog. zentralen Apparat; in jeder Leistung, die wir mit der Tätigkeit eines bestimmten sensorischen oder motorischen Apparates in Beziehung bringen, steckt die Leistung des zentralen Apparates darin und umgekehrt. Beide, die Leistung des zentralen Apparates und die der einzelnen Sensorien und Motorien sind überhaupt nur künstlich aus der Gesamtleistung herauszulösen, sie stellen nur Momente der Gesamtleistung dar. Immer handelt es sich um eine einheitliche Leistung, die die gesamte Hirnrinde umfaßt, deren einzelnen Abschnitten nur gewisse Sonderleistungen zukommen, die aber immer nur innerhalb des Ganzen und abhängig vom Ganzen vor sich gehen. Was wir als Lokalsymptome feststellen, entspricht der Veränderung, die ein Herd an dieser ganzen Leistung setzt. Sie sind verschieden, je nachdem der Herd mehr in der Nähe eines Motoriums oder Sensoriums gelegen ist oder mehr in den einzelnen Abschnitten des großen zentralen Apparates liegt, indem so jeweils verschiedene Momente der Gesamtleistung besonders geschädigt werden. Bei Lage des Herdes in der Nähe eines Sensoriums oder Motoriums verarmt die Leistung an diesen entsprechenden Momenten. Bei Schädigung des zentralen Apparates kommt es zu einem Abbau der Gesamtleistung, der sich in einer Schädigung der verschiedensten sensorischen und motorischen Leistungen kundtut. Immer spielt bei der Auswahl der erhaltenen und geschädigten Leistungen das Moment der verschiedenen psycho-physiologischen Wertigkeit der einzelnen Leistungen eine sehr wesentliche Rolle. Die Symptome sind überhaupt nur bei Berücksichtigung dieses Momentes zu verstehen. Bei dieser Auffassung, die sich, wie gesagt, völlig auf einer Analyse der Symptome aufbaut, behalten die bekannten lokaldiagnostisch wichtigen groben Tatsachen ihre volle Bedeutung, ohne daß wir umschriebene Zentren für einzelne Leistungen und überhaupt eine isolierte Funktion umschriebener Gebiete anzunehmen brauchen<sup>1)</sup>.

Bei dieser Auffassung bleibt noch ein Problem und vielleicht das für die ganze Frage der Funktion der Großhirnrinde wichtigste unberührt, das *Problem der festen Gebundenheit der einzelnen Leistung an eine be-*

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu: Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 77, 8ff.

*stimmte Struktur*, so etwa der Gebundenheit des normalen Sehfeldes an die beiderseitige Calcarina, der Gebundenheit der Lage jedes einzelnen Raumpunktes im Sehfeld an die Erregung einer bestimmten Netzhaut- und Calcarinastelle, oder der Gebundenheit einer mit einem Glied erlernten Bewegung, wie etwa des Schreibens, an eine bestimmte Stelle des Motoriums und ähnliches. Die hier vertretene Auffassung ließe sich eventuell noch mit der Annahme fester Strukturen für derartige Leistungen vereinigen, die vom übergeordneten zentralen Apparat in Tätigkeit gesetzt würden. Eine vertiefte Symptomenlehre erweist aber auch diese Annahme als unhaltbar. Gewiß ist es keine Frage, daß eine anatomische Verbindung zwischen jeder Netzhautstelle und einer bestimmten Calcarinastelle besteht. Damit ist aber über die Funktion der Calcarina beim wirklichen Sehen im Leben, d. h. wenn wir ein räumlich ausgedehntes Sehfeld mit ganz bestimmter Anordnung und Lage der Einzeldinge in ihm vor uns haben, nichts gesagt. Dieses Problem bleibt unberührt, auch wenn wir mit *v. Monakow* neben dem optischen Hauptfeld noch Nebenfelder annehmen. Die Annahme weiterer, extracalcarinärer Bezirke für die Sehleistungen würde nur besagen, daß das in Betracht kommende Substrat ausgedehnter ist als man bisher annahm und daß die Beziehung zwischen Peripherie und Rinde komplizierter ist. Die Symptomenbetrachtung lehrt aber, daß wohl der Befund beim Perimetrieren, nicht aber das Haben eines so gestalteten Sehfeldes an die Intaktheit beider Calcarinen gebunden ist, daß hierzu *eine genügt*, die wahrscheinlich auch nicht einmal völlig intakt zu sein braucht. Dieselben Kranken, die bei der Perimeterprüfung eine völlige Hemianopsie, eventuell noch eine Einschränkung der erhaltenen Hälften aufweisen, haben — das haben eingehende Untersuchungen von *Fuchs*<sup>1)</sup> aus meinem Institut, die wir inzwischen wiederholt bestätigen konnten, klar erwiesen — dieselben Kranken haben im Leben und auch unter entsprechenden lebensnäheren Versuchsanordnungen ein wohlgestaltetes ganzes, wenn auch verkleinertes Sehfeld mit einer Stelle des deutlichsten Sehens im Mittelpunkt, wie es dem normalen Sehfeld entspricht. Es hat sich gezeigt, daß sogar die Sehschärfe der Macula unter diesen Umständen schlechter sein kann, wie die einer peripher gelegenen Stelle, die jetzt die funktionelle Macula darstellt. Von der Anschauung aus, daß der Raumwert und die Sehschärfe jeder Netzhautstelle an die Funktion einer ganz bestimmten Stelle der Calcarina gebunden ist, ist diese Tatsache nicht zu erklären. Man könnte die alte Anschauung nur zu retten versuchen, indem man die Sehschärfe, die Raumwerte als Leistung eines höheren Gebietes betrachtet und eine veränderte Be-

<sup>1)</sup> *Fuchs*: Untersuchungen über das Sehen der Hemianopiker. Psychol. Analys. Herausg. v. Gelb u. Goldstein. I. Leipzig: Barth 1920, S. 251 u. 419 und Psychol. Forsch. 1, 157. 1921.

ziehung der erhaltenen Calcarina diesem höheren Zentrum gegenüber im Sinne einer veränderten Schaltung annimmt. Dagegen dürfte aber die Tatsache sprechen, daß sich die veränderten Verhältnisse anscheinend recht rasch, jedenfalls ohne Übung, ja ohne Wissen von seiten der Patienten ausbilden.

Und wie wäre es mit der Annahme verschiedener Schaltung zu verstehen, wenn, wie Untersuchungen von *Jaensch*<sup>1)</sup>, *Gelb*<sup>2)</sup> lehren, der Raumwert, die Sehschärfe jeder Stelle schon normalerweise unter verschiedenen Umständen wechseln können. Wird nicht mit der Möglichkeit so vieler verschiedener Schaltungen, die an sich alle prinzipiell gleichartig sind, die Annahme irgendeiner fixen Struktur unmöglich, jedenfalls überflüssig?

Gerade die Lehre vom Gesichtsfeld zeigt besonders deutlich, wie verhängnisvoll die übliche Auffassung von der Gebundenheit bestimmter Leistungen an eine bestimmte Struktur für den Fortschritt unseres Wissens werden kann, ja muß. Diese Auffassung führte dazu, daß man sich mit der Untersuchung am Perimeter glaubte begnügen zu können und eine Vertiefung unserer Kenntnisse von der Funktion des zentralen Sehapparates wesentlich von einer Verfeinerung der Methodik zur Prüfung einzelner Stellen der Netzhaut erwartete. Man vernachlässigte dabei fast völlig die Untersuchung der Sehleistungen der Hemianopiker unter anderen Bedingungen, die uns eigentlich überhaupt erst einen Einblick in das wirkliche Sehen solcher Kranker und damit die Funktion des Gehirnes gibt. Erst die letzten Jahre haben hier Wandlung geschaffen und haben durch die Aufdeckung ganz neuer Symptome bei den gleichen Kranken ein besonders gutes Beispiel dafür geliefert, daß das für eine bestimmte Hirnschädigung charakteristische Symptomenbild absolut durch die Art unserer Untersuchung bestimmt wird.

Die isolierende Betrachtung der Lähmungen hat zu der Annahme einer ganz bestimmten Anordnung der Zentren für die einzelnen Muskeln in der Rinde, den subcorticalen Apparaten und zur Annahme ganz bestimmter Beziehungen zwischen ihnen und der Peripherie geführt. Wir wissen aus den Erfahrungen bei Transplantationen, daß diese Beziehung völlig verändert werden kann und daß die Funktion doch noch zustande kommen kann. Vielleicht könnte man zur Erklärung dieser Tatsache auch an ein Neulernen denken, wobei allerdings nicht zu verstehen wäre, wie etwa die Erregung vom alten corticalen Facialiszentrum auf das bulbäre Hypoglossuszentrum übergehen soll, wenn nicht von vornherein eine Verbindung zwischen beiden Gebieten, d. h. *nicht nur eine bestimmte*, eben die die Facialisinnervation bedingende, Verbindung vorhanden wäre.

Wie steht es aber erst in solchen Fällen, in denen von Neulernen gar keine Rede sein kann, sondern eine bestimmte Bewegung sofort mit

<sup>1)</sup> *Jaensch*: Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., Ergzbd. 4.

<sup>2)</sup> *Gelb, A.*: Grundfragen der Wahrnehmungspsychologie. Ber. über d. VII. Kongreß f. experim. Psychol. Marburg 1921. Fischer-Jena 1922.

anderen Muskeln, als je vorher dafür benützt wurden, ausgeführt werden kann, so wenn wir zum erstenmal versuchen, etwa mit dem Fuß zu schreiben oder gar mit pronierter statt mit supinierter Hand? Diese Bewegung gelingt schon beim ersten Male absolut prompt, und dasselbe ist bei ihrer Ausführung in jeder anderen Stellung zu konstatieren, sofern nur die notwendigen Bewegungen rein mechanisch möglich sind. Wie sind diese Tatsachen verständlich, wenn man jedem gelernten Vorgang einen ganz bestimmten Apparat zuschreibt? Man glaubte dieser Schwierigkeit dadurch begegnen zu können, daß man den Apparat, in dem die Übung stattfindet, in ein Gebiet oberhalb des Motoriums verlegte und annahm, daß von da aus die Erregung auf die entsprechenden verschiedenen motorischen Gebiete dirigiert würde. Wie soll man sich aber diese eigentümliche Fähigkeit der Umschaltung der Erregung auf ein Gebiet, das niemals in diesem Zusammenhang mitgearbeitet hat, vorstellen und schließlich auch die außerordentliche Geschicklichkeit des Motoriums zur Ausführung von Leistungen, die es nie ausgeführt, sicher jedenfalls nie geübt hat. Und wenn die geübte Bewegung rein funktionell sich doch eigentlich in nichts von den anderen unterscheidet, sie nicht „normaler“ ist als die anderen, nur der Ausführung in der gewohnten Situation entspricht und uns daher als die „normale“ imponiert, warum sollen wir nicht annehmen, daß dieser gewohnten Bewegung nicht nur *eine* Schaltung unter vielen, ja beliebigen entspricht, und verliert mit der Annahme so beliebiger Schaltungsmöglichkeiten die Annahme eines besonderen fixen Apparates für die gelernte Leistung nicht überhaupt ihre Berechtigung?

Ich will mich hier, wie bei dem entsprechenden Ergebnis, bei der Erörterung über das Gesichtsfeld mit dieser negativen Bestimmung begnügen und die Erklärung auf später verschieben. Ich möchte hier nur noch hervorheben, daß sich ganz entsprechende Verhältnisse bei der genauen Analyse der verschiedenartigsten anderen bei Rindenzläsion auftretenden Störungen ergeben, daß wir es hier also mit einer ganz allgemeinen Erscheinung zu tun haben.

Soweit es sich um die Hirnrinde handelt, ist die Annahme umschriebener Gebiete mit umschriebenen Funktionen heute beinahe so allgemein aufgegeben, daß auch die hier vertretene Auffassung kaum mehr auf sehr heftigen Widerstand stoßen dürfte. Für eine biologische Betrachtung ist aber damit die Kritik an den herrschenden Anschauungen über die Funktion des Nervensystems keineswegs erschöpft, auch die scharfe Trennung zwischen Rinde und übrigen Nervensystem ist ja nur ein Ergebnis einer ganz bestimmten theoretischen Grundeinstellung, die sich wieder auf eine Bevorzugung einzelner bei bestimmter Untersuchung festgestellter Symptome stützt. Die ältere Auffassung glaubte die Funktion der Hirnrinde besser zu verstehen, indem sie dieselbe auf

das Schema des Reflexvorganges zurückzuführen suchte, das, wenn wir von den Reflexvorgängen an niederen Tieren absehen — von der Symptomatologie der Rückenmarkschädigungen an Tier und Mensch hergeleitet ist. Mußten wir das Reflexschema bei der Auffassung der Vorgänge im Großhirn aufgeben, so wird uns auch die Reflexnatur der subcorticalen Vorgänge zum Problem, und es erhebt sich die Frage, ob nicht auch diese Annahme durch eine Symptomatologie bedingt ist, die sich auf Grund der Untersuchung unter ganz bestimmten theoretischen Gesichtspunkten ergeben mußte. Basiert nicht vielleicht auch hier die Annahme umschriebener isolierter Apparate auf ähnlichen Voraussetzungen wie bei der entsprechenden Annahme über die Funktion der Großhirnrinde? Tatsächlich erheben sich bei einer Berücksichtigung einer verfeinerten Symptomatologie, vor allem einer gleichen Berücksichtigung *aller* unter verschiedenen Situationen zu beobachtenden Erscheinungen gegenüber der üblichen Auffassung sofort schwerwiegende und ganz ähnliche Bedenken, wie wir sie bei Besprechung der Großhirnfunktion kennengelernt haben.

Der „normale“ Patellarreflex erweist sich als die beim gesunden, unversehrten Organismus in ganz bestimmter Situation des Gesamtorganismus bei isolierter Reizung einer umschriebenen Stelle auftretende Erscheinung, wobei noch irgendwelche andere gleichzeitig erfolgende Wirkungen entweder nicht beachtet oder künstlich verhindert werden. Solange man nur den abgeschwächten Reflex bei Erkrankung des sogen. Reflexbogens und den gesteigerten bei Pyramidenbahnläsion oder Läsion der Rinde im Auge hat, kann man wohl von normalem und abnormem Reflex sprechen, indem man die beim Gesunden auftretende Wirkung als den normalen und die beim Kranken auftretende als den abnormen Reflex bezeichnet. Wie aber, wenn sich ähnliche Differenzen in der Stärke des Reflexes auch beim Gesunden unter verschiedenen Situationen feststellen lassen und wenn auch ohne alle pathologischen Veränderungen am Nervensystem durch Variationen der peripheren Situation, etwa der Lage des Gliedes, durch Ausführung verschiedener anderer gleichzeitiger Leistungen oder durch verschiedene „Aufmerksamkeitshinlenkung“ auf den Reflexvorgang der Reflex in ganz ähnlicher Weise verändert werden kann? Wir sagen, wir hemmen den normalen Reflex durch die Aufmerksamkeitshinwendung. Aber nur bei einer ganz bestimmten Art der Aufmerksamkeitshinwendung wird der Reflex schwächer. Wie *Hoffmann* und *Kretschmer* gezeigt haben, kann er so auch verstärkt werden.

Woher nehmen wir nun bei so verschiedenem Reflexablauf unter verschiedenen Bedingungen und bei dem immer gleichen unter einer bestimmten Bedingung das Recht, den unter der einen Bedingung auftretenden als den normalen, den anderen als einen gehemmtten oder geförderten zu bezeichnen, ja sogar den unter ganz besonders künstlichen

Bedingungen festgestellten Reflex als den normalen? Das ist nur zu verstehen, wenn wir uns klar sind, daß wir vom normalen Reflex von einer ganz bestimmten theoretischen Auffassung aus sprechen, indem wir die Leistung des isolierten Teiles des Nervensystems — um eine solche handelt es sich beim sog. normalen Patellarreflex — als das normale betrachten. Um nun die normale Natur dieses Reflexes zu retten, müssen weitere übergeordnete Zentren angenommen werden, von denen aus er reguliert, gehemmt, gefördert wird. Ist es je nachgewiesen worden, daß es solche Zentren gibt? Nachgewiesen ist immer nur eine Verschiedenheit der Leistung bei verschiedenem Zustand des Nervensystems, wobei gar nicht zu sagen ist, welche von zwei Leistungen die normale und welche die gehemmte ist. Wäre es so nicht auch viel richtiger, einfach von zwei verschiedenen Leistungen unter verschiedenen Bedingungen zu sprechen und zu versuchen, die verschiedenen Leistungen durch die jeweiligen Bedingungen zu verstehen als das ganze Problem durch solche Worte zu verdecken und uns so von vornherein die Möglichkeit zu nehmen, aus der Verschiedenheit der Symptome ein wirkliches Verständnis für die Funktion des Nervensystems zu gewinnen?

Ein weiteres Beispiel für einen ähnlichen Sachverhalt: Wir haben durch *Magnus* die sog. Halsreflexe kennengelernt, deren Wirkung eine feste Bindung bestimmter Kopfstellungen mit bestimmten Gliederstellungen bedingt. Diesen Bindungen sollen festgefügte Reflexe entsprechen. Wir finden diese Beziehungen bei Kranken gelegentlich sehr ausgesprochen. Dreht man bei solchen Kranken den Kopf, so tritt eine ganz bestimmte Gliederstellung ein. Beobachtet man nun solche Kranke im Leben, so sieht man sofort, daß unter anderen Umständen auch ganz andere Beziehungen zwischen Kopf und Gliedern mit der gleichen Promptheit wie dieser Reflex in Erscheinungen treten. Es bliebe also wieder nichts anderes übrig als anzunehmen, daß dieser pathologisch verstärkte Reflex durch eine andere Erregung, vom Großhirn her, gehemmt würde. Wieder scheint mir die Promptheit, mit der die veränderte Leistung eintritt, gegen eine solche Annahme zu sprechen, wie auch die Tatsache, daß im Normalen keineswegs diese Reflexstellung irgendwie wesentlich bevorzugt ist, so daß man die anderen Beziehungen als Ausnahmen, die durch besondere weitere Einflüsse bedingt wären, auffassen müßte. Es sind vielmehr verschiedene Beziehungen, die verschiedenen Gesamtsituationen des ganzen Organismus entsprechen. Unter diesen mag die eine eine besonders häufige, bevorzugte sein, weil die eine Situation eine bevorzugte ist; mehr aber auch nicht. Und es wäre eine wohl richtigere, jedenfalls eine völlig ausreichende Beschreibung des Tatbestandes, wenn man sagte, beim Kranken kommt bei diesem isolierenden Verfahren der Prüfung der passiven Kopfdrehung



diese eine Beziehung zum Ausdruck, weil man die Gesamtsituation so gestaltet, daß diese Beziehung bevorzugt ist. Tatsächlich ergaben weitere Versuche, daß man die Beziehung sofort auch beim Kranken verändern kann, wenn man die Gesamtsituation verändert, indem man den übrigen Körper experimentell in verschiedene andere Situationen bringt, etwa indem man noch andere Reize an anderen Stellen einwirken läßt, wie ich es an vielfachen Beispielen zeigen konnte.

Noch deutlicher wird die hier hervorgehobene Sachlage bei der Betrachtung der üblichen Erklärung der sog. *Reflexumkehr* durch die Annahme einer anderen „Schaltung“. Beim Rückenmarkshund bekommt man bei Reizung der Sehne des einen Beines einen Reflex auf der gekreuzten Seite und zwar bei der üblichen Prüfung mit gebeugtem Bein den sog. normalen Reflex, der in einer Streckung des gekreuzten Beines besteht. Streckt man das gekreuzte Bein passiv, so tritt eine Beugung des Beines ein, die Reflexumkehr. Oder: der Rückenmarkshund kratzt beim sog. Kratzreflex mit der dem Reiz gleichseitigen Pfote; abduziert und streckt man diese, so kratzt er mit einem anderen und zwar immer mit dem zur Reaktion geeignetsten Beine. Der Reflex hat sich umgekehrt. Man sagt: beim normalen gekreuzten Reflex verläuft die Erregung auf dem zu den Streckern gehenden fixen Reflexbogen, bei der Reflexumkehr wird die Erregung auf die Zentren der Beuger umgeschaltet. Ähnlich wird der Reiz beim umgekehrten Kratzreflex anstatt in den normalen Reflexbogen zu gehen auf die Beuger der anderen Seite umgeschaltet. Ganz ähnlich wie die Veränderungen der Lage des einzelnen Gliedes sollen Lageveränderungen des ganzen Tieres, Berührungsreize an bestimmten Stellen u. a. zu veränderten Schaltungen führen (vgl. hierzu bes. die Ausführungen von *Magnus*, *Körperstellung*, S. 24ff.).

Schließlich noch ein besonders instruktives Beispiel aus der Symptomatologie striärer Erkrankungen: Ein Kranker mit postencephalitischem Parkinsonismus hat eine so schwere Rigidität und Akinese, daß er bei der Aufforderung, dem Arzte die Hand zu geben, diese nur ganz langsam und unter sichtlich großer Anstrengung zu heben vermag, wobei der ganze übrige Körper steif und ausdruckslos bleibt. Derselbe Kranke fängt prompt einen ihm zugeworfenen Ball, wirft ihn wieder zurück und vermag dieses Spiel mit nicht besonders verlangsamten und geschickt abgepaßten Bewegungen des Armes nicht nur, sondern auch mit völlig entsprechenden Bewegungen des ganzen Körpers fortzusetzen. Ist die Promptheit der veränderten Leistung unter anderer Gesamtsituation wirklich durch ein Wort wie Überwindung der striären Widerstände durch die corticale Erregung erklärt?

Es ließen sich aus der Physiologie und Pathologie der Tiere und des Menschen noch eine Fülle ähnlicher Vorgänge anführen, die die

Abhängigkeit der nicht corticalen Leistungen von den jeweiligen wechselnden Umständen und nicht allein von dem den Reflex auslösenden Reiz dartun. Und immer wieder würden wir sehen, daß eigentlich die *Annahme, daß eine bestimmte Leistung die normale ist und auf einem fixen Apparat abläuft, nur dadurch zusammenkommt, daß ein durch eine Versuchsanordnung oder durch ein durch im Organismus gelegene Momente bevorzugte Situation zustande gekommener Effekt in unseren Vorstellungen eine solche Überwertung erlangt hat, daß man ihn als ~~den~~ Reflex betrachten zu können glaubte*; eine vertieftere Symptomenbetrachtung lehrt uns aber immer wieder das Unberechtigte dieses Vorgehens und muß uns veranlassen, nicht diese mehr zufällig hervortretenden einzelnen Symptome in den Mittelpunkt der Theorie von der Funktion des Nervensystems zu stellen, sondern vielmehr die Tatsache, daß *in verschiedenen Situationen verschiedene Leistungen und in einer bestimmten Situation eine bestimmte erfolgt*.

Bisher sind diese Abweichungen vom „typischen“ Bilde, das heißt alle die, die nicht zu der üblichen Grundanschauung passen, gewöhnlich entweder als Kuriosa beiseite gelassen oder als „funktionelle“, hysterische Erscheinungen betrachtet worden. Man übersieht bei der Annahme „funktioneller“ Erscheinungen gewöhnlich, daß damit die Erscheinungen keineswegs erklärt werden, daß das Problem nur verschoben wird, indem wir jetzt vor der Aufgabe stehen, diese funktionellen Erscheinungen, die ja doch auch irgendeine physiologische Grundlage haben müssen, zu verstehen. Wir wollen aber auf diese Frage hier<sup>1)</sup> nicht eingehen. Wir wollen nur noch betonen, daß gerade diese abweichenden Symptome es sind, die uns von ganz besonderer Bedeutung für den Fortschritt im allgemeinen, so auch für den in unserer Erkenntnis vom Bau und der Funktion des Nervensystems zu sein scheinen, indem sie uns zu einer immer neuen Revision unserer Vorstellungen zwingen. Nur wer immer wieder zur Aufgabe auch der scheinbar sichersten Grundlagen bereit ist, dient wahrhaft dem Fortschritt der Wissenschaft.

Diese abweichenden Symptome sind es vor allem, die uns zu einer völligen Umgestaltung unserer Anschauungen von Grund auf zwingen, nachdem sich die vielfachen Ergänzungen der ursprünglichen Konstruktion und all der verschiedenen Hilfshypothesen als so unbefriedigend und schließlich doch unfruchtbar erwiesen haben.

Eine solche Umgestaltung scheint mir gerade auf Grund der vertieften Symptomenlehre schon jetzt möglich, und ich möchte mir erlauben, sie Ihnen kurz darzulegen.

Die neue Auffassung der Funktion des Nervensystems muß natürlich mit den bekannten *anatomischen Tatsachen vereinbar* sein. Allerdings

<sup>1)</sup> Cf. hierzu meine Ausführungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57, 191. 1924.

erhebt sich auch hier die Frage, welches sind denn diese Tatsachen? So einfach, als es nach den üblichen Darstellungen, die als Grundlage für klinisch-neurologische Überlegungen gegeben werden, zu sein scheint, liegen die Verhältnisse gewiß nicht. Daß die Neuronenlehre, die ja einen so schönen anatomischen Boden für den funktionellen Reflexablauf gibt, nicht Tatsache ist, wenn wir die Fibrillen als den leitenden Bestandteil des Nervensystems betrachten, bedarf heute keines Beweises mehr. Aber auch bei Zugrundelegung der Fibrillenstruktur ist noch keineswegs etwas Eindeutiges über die Beziehungen der Teile zueinander ausgemacht. Ich erinnere an den keineswegs geschlichteten Streit über die Frage, ob die Ausläufer der Zellen nur miteinander in Kontakt treten oder eine direkte Kontinuität besteht. Es kommt eben ganz auf die Methode an, mit der wir untersuchen, wie uns das Nervensystem anatomisch entgegentritt. Wir sind auch hier auf die Verwertung von Symptomen angewiesen, die abhängig sind von unseren Fragen d. h. eben der angewandten Methode. Und wissen wir denn, wie weit alle nachgewiesenen Strukturen überhaupt nicht Kunstprodukte sind? Selbst für die Fibrillen ist die Existenz im Leben in der Weise, wie sie die Bilder darstellen, angezweifelt worden (*L. Auerbach*). Für eine solche Betrachtung kann es aber überhaupt zweifelhaft sein, ob die anatomisch nachgewiesenen Strukturen für die Funktion des Nervensystems wirklich wesentlich sind. Man kann gewiß fragen: ist denn die Funktion des Nervensystems wirklich überhaupt ausschließlich an die sog. „nervösen“ Elemente gebunden? Man könnte eigentlich schon heute sagen, diese fast allgemein angenommene Anschauung ist in dieser Ausschließlichkeit wohl sicher nicht richtig. Welche Bedeutung mag die Glia, mögen die verschiedenen anderen dargestellten Strukturen dabei haben, wobei wir auch berücksichtigen müssen, daß auch deren Struktur doch ganz von der angewandten Methode abhängig ist; und welche die nicht als Struktur bisher darstellbaren flüssigen Bestandteile? *Rieger*<sup>1)</sup> hat im Prinzip gewiß recht, wenn er vor einer Überschätzung des „Solidum“, wie er es nennt, gegenüber dem „Liquidum“ warnt bei dem Suchen nach den funktionellen Erscheinungen äquivalenten Vorgängen im Gehirn. So lange all diese Fragen eigentlich so gut wie völlig unbeantwortbar sind, müssen doch auch alle Theorien von der Funktion des Nervensystems, die sich auf den sog. anatomischen Tatsachen aufbauen, höchst problematischen Charakter aufweisen. Die Anatomie kann jedenfalls nicht den Anspruch machen, eine absolut sichere Grundlage für die Theorie von der Funktion abzugeben. Immerhin sollte die Theorie von der Funktion des Nervensystems versuchen, den augenblicklich bekannten anatomischen Tat-

<sup>1)</sup> *Rieger*: Wie geht es in dem Hirn zu? *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 94, 392. 1925.

sachen im ganzen gerecht zu werden. Wir werden sehen, daß die hier vertretene Theorie mit den herrschenden anatomischen Anschauungen sehr wohl vereinbar ist. Ist die Theorie richtig, gibt sie ein wirkliches Abbild vom Leben im Nervensystem, so wird sie ihrerseits sogar beitragen können zu der Entscheidung, welche durch die verschiedenen Methoden dargestellten Strukturen die „wirklichen“ sind, d. h. die am besten geeigneten sind, eine materielle Grundlage für den Ablauf der Funktionen abzugeben. Uns erscheint, wie wir sehen werden, unter solchem Gesichtspunkt die Auffassung, die die Fibrillenlehre gibt, vorläufig die adäquatere zu sein. Dabei ist noch zu beachten, daß damit noch keineswegs gesagt zu sein braucht, daß der Erregungslauf sich in oder auf dem Wege der Fasern abspielt, sondern daß den Fasern möglicherweise nur die Bedeutung zukommt, die Verbindung einzelner Abschnitte des Nervensystems zu funktionell-einheitlich tätigen Apparaten zu erleichtern, wie ich schon an anderer Stelle einmal ausgeführt habe<sup>1)</sup>.

In bezug auf die Funktion muß die Theorie zunächst einigen ganz allgemeinen Erscheinungen, die uns bei den Leistungen des Organismus immer wieder begegnen, gerecht werden:

1. der Tatsache, daß ein *Reiz im ganzen Nervensystem eine gleichartige Wirkung* ausüben kann. Als Symptome sind hier zu nennen: die gleichartige Rhythmisierung des ganzen Körpers durch einen an einer Stelle ansetzenden Reiz, die Schwierigkeit, zwei Glieder in verschiedenen Rhythmen zu bewegen, die gleichartige Einstellung des ganzen Körpers bei Reizeinwirkung an irgendeiner Stelle, die sog. Einheit und Enge des Bewußtseins u. a. Von pathologischen Tatsachen ist hier zu erinnern etwa an die Beeinflussung von Halluzinationen in einem Sinnesgebiet durch Sinnesreize auf einem anderen Gebiet; an die gleichsinnige Beeinflussung bei den induzierten Tonusveränderungen bei Cerebellarkranken u. a. Warum diese gleichartige Wirkung gewöhnlich nicht so deutlich ist, sondern nur unter besonderen Bedingungen in Erscheinung tritt, dazu vgl. S. 86 ff.

2. Die zweite zu erklärende Tatsache ist darin gegeben, daß eben in Wirklichkeit nicht jeder Reiz am ganzen Organismus seine Wirkung auszuüben scheint, sondern die *gewöhnliche Reizwirkung* im Gegenteil *eine ganz lokalisierte* ist oder zu sein scheint.

3. Die dritte Tatsache ist die, mit der wir uns vorher so viel beschäftigt haben, daß auf den *gleichen Reiz je nach der Situation, in der sich das Nervensystem resp. der Organismus befindet, mit der gleichen Promptheit die verschiedensten immer „zweckmäßigen“ Leistungen* erfolgen und jeweils *bei gleicher Situation die gleiche Leistung*.

<sup>1)</sup> Vgl. Goldstein: Die Topik der Großhirnrinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 77, 21.

Diesen allgemeinsten Forderungen, die die Symptomenlehre an die Theorie von der Funktion des Nervensystems stellt, kann eine Vorstellung gerecht werden, die, von der Fibrillenstruktur ausgehend, das Nervensystem als ein Netz betrachtet, in das an verschiedenen Stellen Ganglienzellen eingeschaltet sind und das durch die Sinnesapparate und die beweglichen Körperteile mit der Außenwelt in Beziehung steht. Dieses Netzwerk stellt einen einheitlichen Apparat dar, ein System, in dem jeder Reiz eine Veränderung des ganzen erzeugt. Diese Veränderung findet ihren inneren Ausdruck in den Bewußtseinsvorgängen, ihren äußeren in den Bewegungen der Erfolgsorgane.

Bei dieser Grundauffassung ließe sich die gleichartige Wirkung eines Reizes im ganzen System ohne weiteres verstehen. Wie ist aber zu erklären, daß diese Gleichartigkeit so selten in Erscheinung tritt, woher kommt weiter die Bevorzugung der lokalisierten Reaktion und die Verschiedenartigkeit der Wirkungen unter verschiedenen Umständen? Die vertiefte Symptomenbetrachtung gibt uns auch hierfür ein Verständnis. Sie läßt uns eine Reihe von Gesetzmäßigkeiten erkennen, die wir als Ursache der Verschiedenartigkeit der Erregungsverteilung in diesem einheitlichen System unter verschiedenen Umständen betrachten können.

1. Wir dürfen annehmen, daß in einem großen physikalischen System eine an einer Stelle ansetzende Veränderung *nicht überall gleichzeitig* sich geltend macht, sondern *in der Nähe* des Ansatzes *eher* und stärker als in den ferneren Bezirken. Wir wissen aus experimentellen Erfahrungen an niederen Tieren, daß dies auch für die biologischen Systeme gilt, daß die Intensität der Erregung in einem Nervennetz mit der Entfernung von der Reizansatzstelle abnimmt, daß der Erregungsvorgang in einem solchen Netz ein „Dekrement“ hat. Ganz besonders wirkt auch die Einschaltung von Ganglienzellen in diesem Sinne, indem sie an bestimmten Stellen das Netzwerk besonders dicht werden läßt; auch das wissen wir aus Experimenten an niederen Tieren. Die Ganglienzelle verzögert — durch Vergrößerung des Systems an *dieser Stelle* — zunächst den Ausgleich zwischen der Erregung an der Stelle des Reizansatzes und der im ganzen System — so kommt es zu der starken Erregung im „Naheteil“ und zu dem lokalen Effekt. Dadurch, daß ein Teil der Erregungszunahme aber doch sich im Netz der Ganglienzelle auswirkt, ist die Reizwirkung bei Vorhandensein von Ganglienzellen geringer als ohne dieselbe, resp. bei Vorhandensein aller zum System oder einem Systemteil gehöriger Ganglienzellen geringer als bei Ausschaltung eines Teiles derselben. Schließlich ist der normale, allmählich erfolgende Erregungsausgleich an die normale Beschaffenheit des Systems, im besonderen auch seiner Ganglienzellen gebunden.

Die Dekrementwirkung, die *Nahewirkung* wird aber *nicht nur bestimmt durch die rein räumliche Nähe* eines Teils des Nervensystems, etwa eines

bestimmten Erfolgsorganes zum Orte des Reizansatzes, sondern auch durch die mehr oder weniger *große Adäquatheit des Reizes für die verschiedenen Teile des Nervensystems*. Die verschiedenen Teile des Nervensystems sind durch die angeborene Organisation des betr. Organismus sowie durch die erworbenen Abstimmungen (Gedächtnis) den verschiedenen Reizen verschieden angepaßt. Einem bestimmten Reiz angepaßte Teile erfahren durch diesen eine stärkere Veränderung als weniger angepaßte Teile. In ersteren kann es so durch einen Reiz schon zu einer solchen Veränderung kommen, daß eine nachweisbare Wirkung eintritt, — wir wollen hier von *funktioneller Nahewirkung* gegenüber der räumlichen sprechen — während der gleiche Reiz in einem inadäquaten Teil noch nicht zur Wirkung führt, „*unterschwellig*“ ist. Funktionell gleichartige Teile haben eine bestimmte gleichartige Struktur, die die Wirkung bestimmter adäquater Reize begünstigt. Hier zeigt sich die Bedeutung der anatomisch nachweisbaren Strukturen für die besonders häufigen, dem Organismus besonders adäquaten Leistungen<sup>1)</sup>.

Die Symptombetrachtung lehrt immer wieder, daß bestimmten rezeptorischen Abschnitten des Organismus bestimmte effektorische — wohl in Form örtlicher und funktioneller Nahewirkung — als Erfolgsorgane zugeordnet sind und daß die Naheveränderung dem mit dem Reizansatz in Nahebeziehung stehenden Erfolgsorgan zu-gerichtet ist.

Diese *Nahewirkung findet ihren Ausdruck in den immer wieder zu beobachtenden lokalen Reaktionen auf lokal ansetzende Reize*. Der gewissermaßen reizbildende Vorgang der Nahewirkung ist ein sehr wesentlicher Grund dafür, daß nicht jeder Reiz unter allen Umständen sich überall in gleicher Weise wirksam zeigt. Außerdem kommt dafür natürlich die verschiedene funktionelle Differenzierung der einzelnen Teile des Systems und der zur Zeit der lokalen Reizeinwirkung in den einzelnen herrschende verschiedene Erregungszustand in Betracht, so daß eine gleiche Erregungszunahme in den verschiedenen Teilen zu sehr verschiedenen Erregungshöhen und also ganz verschiedenen funktionellen Wirkungen führen wird. Die Veränderung, die ein Reiz im ganzen System erzeugt, ist so besonders von der „Gesamtaufgabe“, unter der das System gerade steht, abhängig. Wohl als die primitivste Gesamtaufgabe kann man die Erhaltung des Gleichgewichtes im ganzen System trotz der Erregungsänderung an einer Stelle betrachten. Diese Erhaltung des Gleichgewichtes im ganzen System erfordert ein ganz bestimmtes Verhalten des übrigen Systemes bei Eintreten einer lokalen

<sup>1)</sup> Wie diese Strukturen entstehen, kann hier nicht auseinandergesetzt werden. Die Ursache ihrer Entstehung dürfte in der häufigen Wiederkehr gleichartiger Reizbedingungen gelegen sein. (Vgl. hierzu meine Ausführungen, Topik, S. 21, u. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 13, 294.)

Veränderung durch einen Reiz, die wir uns — wiederum auf Grund der Analyse der Symptome — folgendermaßen denken können:

Jede Bewegung eines Körperteiles ist begleitet von einer bestimmten Veränderung der Lage, der Stellung des übrigen Körpers, die erst die exakte Ausführung der durch den Reiz bestimmten Bewegung ermöglicht. Beim Hervortreten einer bestimmten Stelle unseres Wahrnehmungsfeldes auf einen Reiz hin verändert sich gleichzeitig, die aktuelle Wahrnehmung stützend, das ganze Wahrnehmungsfeld. Wir dürfen aus solchen Tatsachen, die sich ja beliebig vermehren ließen, schließen, daß *gleichzeitig mit jeder Naheveränderung eine ihr angepaßte Veränderung im ganzen System* einhergeht, durch die das Gleichgewicht im ganzen System während des Nahevorganges gewährleistet wird. Dieser Vorgang im übrigen System stellt gewissermaßen den *Hintergrund* dar, auf dem sich der *Vordergrundsvorgang im Naheteil* abspielt. Dieser *Vordergrund-Hintergrundsvorgang ist ein Grundphänomen aller Leistungen des Organismus*, von den primitivsten bis zu den höchsten. Er zeigt sich ebenso bei der automatischen Einstellung eines Sinnesorgans auf einen Reiz, wie bei den höchsten intellektuellen Leistungen. Im normalen Organismus wird dieses Verhältnis von Vordergrund- und Hintergrundsvorgang bestimmt durch die funktionelle Bedeutung eines lokalen Vorganges für den Gesamtorganismus.

Durch diese funktionelle Bedeutung, die ein Einzelvorgang für den Gesamtorganismus hat, gewinnen bestimmte Vorgänge einen (wenigstens einigermaßen) konstanten Vordergrundcharakter. Solange wir einen optisch wahrgenommenen Gegenstand eingeordnet in unserem Gesamterlebnis erfassen, ist er — in einer bestimmten Gesamtsituation — Vordergrund, „Figur“. Er wird nie zum Hintergrund. Je mehr sich aber ein Vorgang verselbständigt, von dem Gesamterlebnis isoliert, um so weniger fest wird sein Figurcharakter. Wenn wir z. B. ein Bild betrachten, das so gestaltet ist, daß man sowohl einen, wie auch einen anderen Teil als Figur „herausheben“ kann (wobei dann immer der jeweils nicht herausgehobene Teil Hintergrund wird), so können wir, solange wir auf das Bild rein optisch eingestellt sind, einen dauernden Wechsel zwischen den beiden Figuren erleben. Keine der beiden Figuren hat einen absoluten Vorzug, ist (wenigstens wesentlich) stabiler als die andere. So wechseln z. B. in einem bekannten, zu diesem Versuch besonders geeigneten Bilde, das der Psychologe *Rubin* angegeben hat (bei dessen Betrachtung bald zwei sich anschauende schwarze Gesichter auf einem zwischen ihnen liegenden weißen Hintergrund, bald — entsprechend dem weißen Zwischenraum zwischen den Gesichtern — eine weiße Vase auf einem schwarzen Hintergrund (den vorherigen Gesichtern) erscheinen), bei rein optischer Einstellung die beiden Erlebnisse — die Gesichter, die Vase — auch gegen un-

seren Willen mehr oder weniger oft. Dieser Wechsel hört aber ganz auf oder wird sehr eingeschränkt, sobald wir in die Figur wirkliche Objekte, etwa wirkliche körperliche Köpfe oder eine wirkliche körperliche Vase hineinsehen. Bei dieser Einstellung, die das Objekt nicht mehr nur als optisches „unwirkliches“ Phänomen erscheinen läßt, sondern als der umgebenden „wirklichen“ Welt viel stärker verbundenen Gegenstand, wird die Figur, auf die wir einmal gerichtet sind, weit fester. Sie ist nun mit unserer ganzen Persönlichkeit weit stärker verknüpft. Physiologisch ausgedrückt können wir die Verschiedenheit der beiden Einstellungen etwa so charakterisieren: Im ersten Falle ist das optische Gebiet unseres Nervensystems relativ losgelöst vom übrigen Organismus in Tätigkeit, im zweiten Falle ist dagegen der ganze Organismus in viel stärkerem Maße an dem Vorgang beteiligt. Nur im zweiten Fall besteht das normale Verhältnis zwischen der lokalen Veränderung und dem Gesamtorganismus und damit das normale, dem Organismus entsprechende Figur-Hintergrundverhältnis, das eben einen einigermaßen stabilen Charakter hat. Im ersten dagegen, wo allein diese lokalen Vorgänge maßgebend sind, wird das Verhältnis zwischen Figur und Hintergrundvorgang infolge des Fehlens der festen Bestimmungen durch die Verbindung mit dem Gesamtorganismus ein schwankendes, weit mehr von der Zufälligkeit der Reizkonfiguration und von den infolge der Isolierung veränderten physiologischen Vorgängen an Ort und Stelle abhängig. Diese Tatsache spielt bei den Erscheinungen der Reizverwertung unter pathologischen oder experimentellen Bedingungen, die ja sämtlich Isolierungen einzelner Abschnitte des Nervensystems darstellen, eine bedeutsame Rolle. Je mehr das ganze System (oder ein Systemteil) durch einen allen seinen Teilen adäquaten Reiz betroffen wird, um so mehr verliert die Wirkung den Vordergrund-Hintergrundcharakter und zeigt sich in gleichartiger Weise am ganzen System. Am ganzen System werden dementsprechend nur rel. selten gleichartige Symptome zu beobachten sein. Nur etwa bei rel. starken Reizen und bei Reizverwertungen, die relativ primitiver Natur sind und deshalb für alle Systemteile etwa adäquate Reaktionen darstellen. So z. B. bei der rhythmischen Beeinflussung. Viel deutlicher wird sich diese Gleichartigkeit der Wirkung dann zeigen, wenn es sich um Reizverwertungen nur in einem Systemteil, besonders in einem, der funktionell ziemlich gleichartig ist, also wiederum unter pathologischen oder experimentellen Bedingungen, die bestimmte funktionell gleichartige Systemteile isolieren.

So tritt beim Cerebellarkranken an Stelle der bei Normalen bei passiver Kopfdrehung zu beobachtenden Gegenwendung der Augen die gleichgerichtete Bewegung von Kopf und Augen; an Stelle der Figur-Hintergrundssituation, wie sie das für die Aufrechterhaltung des



Sehens so wichtige entgegengesetzte Verhältnis von Kopf- und Augenstellung darstellt, tritt das gleichartige Verhalten als Folge der Isolierung der Leistung von der differenzierenden Wirkung der cerebral-cerebellaren Systemteile. So bekommen wir bei corticalen Läsionen sog. Synkinäsien bei gleichzeitiger Unfähigkeit zu isolierten Bewegungen, oder einen Fortfall der zweckmäßigen den Hintergrund bildenden Mitbewegungen, oder bei Läsionen in den bedeutungsvollsten Gegenden der Rinde eine Nivellierung der Vorstellungen der Gefühls- und Willensvorgänge mit der Unfähigkeit zur Differenzierung bei diesen höchsten Leistungen. Gleichzeitig mit dieser Tendenz zur Gleichartigkeit tritt die vorher erwähnte Labilität auf, soweit überhaupt noch Figur-Hintergrundbildungen sich finden. Anstatt der Strecker werden die Beuger innerviert oder umgekehrt, anstatt „ja“ sagt der aphasische Kranke „nein“, anstatt „schwarz“ „weiß“ u. ä. Wir stellen nicht nur eine Nivellierung der sog. Aufmerksamkeit, sondern auch ein abnorm starkes Schwanken derselben fest. Die Aufmerksamkeit wird bald von dem einen, bald dem anderen festgehalten. Ebenso schwankt die Richtung der Willensvorgänge, der Gefühle. Ich muß mich hier mit diesen Andeutungen begnügen. Es konnte hier ja nur darauf ankommen, den *Figur-Hintergrundsvorgang* als ein *Grundphänomen des nervösen Geschehens* darzutun und zu zeigen, wie dessen richtiger Ablauf an die durch die lokale Reizung veranlaßte richtige Mittätigkeit des ganzen Systems gebunden ist, resp. wie Isolierungen einzelner Teile vom ganzen System in diesen isolierten Teilen den Vorgang verändern. Der Vorgang selbst ist als Erregungsverteilung in einem Netzwerk sehr wohl verständlich. Die Kenntnis dieses Vorganges, die wir hier aus der Betrachtung der verschiedenen symptomatologischen Erscheinungen entwickelt haben, ist von wesentlicher Bedeutung für das Verständnis sehr vieler Symptome.

2. Eine Veränderung kann, wenn sie sich auch im ganzen System ausbildet, an einzelnen Stellen in ihrer Wirkung *begünstigt* oder *beeinträchtigt* werden durch die *Beschaffenheit des Erfolgsorganes*. Das zeigt sich bei dem Einfluß, den der Dehnungszustand des Muskels auf seine Kontraktion ausübt, bei dem Einfluß der Lage des Beines auf den Ausfall des Reflexes, z. B. bei der sog. Reflexumkehr. Die Wirkung tritt bei gleichmäßiger Verteilung der Erregung im ganzen System in dem Abschnitt eines Systems ein, in dem die günstigsten Bedingungen für sie gegeben sind. Die Reflexumkehr findet nicht durch eine Umschaltung statt, sondern ist dadurch bedingt, daß der sich überall ausbreitende Reiz bei Beugung des (gekreuzten) Beines eher in den gedehnten Streckern, umgekehrt bei Streckung eher in den gedehnten Beugern wirksam wird. Vgl. hierzu die näheren Ausführungen — dieses Arch. **74**, 370 ff.

Für die Begünstigung und Verschlechterung der Leistung kommt weiter die *Beschaffenheit des ganzen übrigen Systems* in Betracht. Die Leistung wird begünstigt, wenn die Erregung im übrigen System gleich gerichtet ist. So wird, wie *Hoffmann*<sup>1)</sup> und *Kretzschmer* gezeigt haben, der Reflex bei in bestimmter Weise erfolgter willkürlich Mitinnervation verstärkt. Verstärkend kann auch die Isolierung eines Systemteiles durch die damit einhergehende Verkleinerung des Gebietes, in dem sich der Reiz ausbreiten kann, wirken. So kommen alle pathologischen Reflexsteigerungen zustande, so etwa die Steigerung der Patellarreflexe bei Läsion der Pyramidenbahnen. So aber auch die Steigerung der Reflexe bei der sog. Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Akte des Reflexvorganges. Diese sog. Ablenkung besteht ja darin, daß das Individuum sich irgendeinem anderen Vorgang stark zuwendet. Dadurch wird der Reflexapparat aus der Gesamtleistung des Organismus gewissermaßen ausgeschaltet, isoliert, der an dem Reflexapparat ansetzende Reiz wird in seiner Wirkung verstärkt.

Im Gegensatz hierzu finden wir bei Aufmerksamkeitszuwendung auf den Vorgang des Reflexes eine Herabsetzung des Reflexes. Diese Zuwendung, die eine Einbeziehung des Nahevorganges in einen größeren andersartigen Systemzusammenhang darstellt, schwächt die Wirkung des lokalen Reizes ab, offenbar deshalb, weil dieser sich auf einen größeren Systemabschnitt verteilt als bei der durch Ablenkung der Aufmerksamkeit erfolgenden relativen Isolierung des Naheteils. Wie verschiedenartig der gleiche Reiz an einer Stelle wirken kann, je nachdem diese Stelle in einen mehr oder weniger großen (auch funktionell verschiedenartigen) Bezirk eingezogen ist resp. von einem mehr oder weniger großen Teil des Nervensystemes gelöst ist, das zeigen die verschiedenartigen Symptome bei verschiedenen Läsionen des Nervensystems, die sich alle durch die gleiche Gesetzmäßigkeit erklären lassen: die Wirkung der verschiedenen Verbundenheit eines Vorganges mit mehr oder weniger großen und funktionell mehr oder weniger adäquaten Systemteilen. Hierher gehört neben den erwähnten Reflexänderungen in bezug auf die Stärke das Auftreten sog. abnormer Reflexe, hierher gehören die Tonusveränderungen bei Cerebellarkranken (als Ausdruck abnormer Wirkung normaler Reize auf die vom cerebro-cerebellaren Systemteil gelösten subcerebellaren Systemabschnitte), hierher gehört die Hypermetamorphose der Encephalitiker, als abnorme Einstellungsbewegungen auf Reize infolge der Lösung des striocerebellaren Systemabschnittes vom corticalen, die abnormen Einstellungsbewegungen bei großen Cerebraldefekten, die abnorme Ablenkbarkeit bei Frontalhirnkranken und schließlich vielerlei andere Vorgänge, die wir bei organischen und funktionellen Erkrankungen finden. Ich bin an anderer

<sup>1)</sup> Untersuchungen über die Eigenreflexe, S. 67. Berlin: Julius Springer 1922.

Stelle (dieses Archiv 74, 397) ausführlich hierauf eingegangen und möchte hier nur noch ein Symptom hervorheben, das uns die Folge der Isolierung auf der „höchsten“ Stufe der Leistung des Nervensystems zeigt, das Konkreter-Primitiverwerden der Leistungen, das so charakteristisch ist für die Schädigungen der Rinde<sup>1)</sup>. Auch dieses dürfte sich zwanglos durch unsere Auffassung erklären. Mit den Ausdrücken, die Leistungen des Rindengeschädigten seien „primitiver“ geworden, seien auf ein tieferes Niveau herabgesunken, soll ja gesagt sein, daß die Leistungen an Differenziertheit eingeübt haben. Es ist wohl keine Frage, daß die enorme Ausbildung der Rinde speziell beim Menschen die außerordentliche Differenziertheit der Leistungen des Menschen bedingt, daß ferner die Organismen mit verschieden gut entwickelter Großhirnrinde sich gerade in bezug auf dieses Moment in ihren Leistungen unterscheiden. Je feiner organisiert das Nervensystem, speziell die Rinde ist, je mehr „Außenwelt“ wird von dem Organismus erfaßt, desto größer ist die Kapazität seines Gedächtnisses, desto weniger wird er bei seinen Leistungen der direkten, äußeren Anregung bedürfen, je weniger reizgebunden, je weniger „konkret“ wird er sein, je mehr vermag er „abstrakt“ zu sein. Jede Schädigung der Hirnrinde beeinträchtigt zuerst diese Differenziertheit, und es leiden so nicht nur Wissen, Können, das Individuum wird der Wirklichkeit gegenüber nicht nur „enger“, sondern auch reizgebundener, konkreter, eben primitiver. Jede Schädigung der Rinde verkleinert den Rindenbezirk, sie wirkt also im Sinne der Isolierung. Und tatsächlich besteht auch in der Art der Veränderung, die auftritt, wenn man einem Wirbellosen das Nervensystem entfernt oder wenn bei einem Menschen die Beziehung zwischen Rückenmark und Großhirn durch Krankheit unterbrochen wird oder wenn eine Läsion der Rinde vorliegt, eine wesentliche Übereinstimmung, insofern als die Leistungen in allen diesen Fällen jetzt weit mehr durch die *grade einwirkenden Reize* bestimmt werden, da ja durch den Defekt viele gedächtnismäßige Stützen sowie sonst durch die jetzt abgetrennten Teile gleichzeitig vermittelte Reizverwertungen fortfallen. Schließlich noch insofern, als die Reizverwertung nicht mehr vom ganzen System aus mit bestimmt wird. Die Leistungen sind also „reizgebundener“, „konkreter“, „primitiver“.

Die größere Primitivität besteht aber nicht etwa darin, daß die Leistungen des geschädigten Organismus jetzt mit denen eines tiefer stehenden, primitiven Organismus übereinstimmen. Ein reduzierter Organismus ist ein defektes System, ein primitiver immer ein vollständiges. Wenn ein geschädigter Organismus auch in der Art seiner Reaktionen gewisse Ähnlichkeiten mit denen primitiver aufweist, so wird er deshalb doch nie zu einem primitiven Organismus.

<sup>1)</sup> Siehe hierzu meine Ausführungen in Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Ba. A. 1922, 7. Jg. Sitzungsber. u. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 15, H. 2. 1924 und *Gelb und Goldstein*: Psychol. Forsch. VI, S. 127 ff.

3. Jede Wirkung hat die *Tendenz, trotz entgegengesetzter Einwirkung sich eine Zeilang in gleicher Weise fortzusetzen*. Es dauert eine gewisse Zeit, ehe wir aus einer Aufmerksamkeitseinstellung durch neue Reize herausgebracht werden können. Es vergeht eine gewisse Zeit, ehe eine bestimmte tonische Stellung durch einen von anderer Seite kommenden Einfluß überwunden wird.

Dieser Tendenz zur Beharrung steht die *Tendenz zum Ausgleich* gegenüber. Das System resp. der isolierte Systemteil hat die Tendenz, in den ihm adäquaten (relativen) Ruhezustand zurückzukehren. Ich habe an anderer Stelle<sup>1)</sup> Tatsachen angeführt, die für das Vorliegen einer solchen Tendenz sprechen, und es wahrscheinlich zu machen gesucht, daß dieser Ausgleich anscheinend immer einen nystagmusartigen Verlauf hat, d. h. daß der Weg zu diesem immer natürlich nur relativen Ruhezustand durch immer schwächer werdende entgegengesetzte Phasen hindurchgeht. Die Möglichkeit *zum Ausgleich ist beeinträchtigt*, wenn das System, in dem sich der Prozeß abspielt, verkleinert ist, also in einem isolierten Systemteil. Es kommt dann zu abnormer Beharrung. Der der Ganglienzelle beraubte Muskel kommt in tonische Anspannung, die *abnorme Beharrung* eines Vorganges in isolierten Systemteilen führt zu bekannten Erscheinungen der Pathologie. So kommt es bei Isolierung bestimmter Teile des Nervensystems, sei es durch Krankheit organischer oder funktioneller Natur, sei es durch besondere Einstellungen, zu den Erscheinungen abnormer Beharrung so z. B. im Phänomen des Zwanges bei organischen und funktionellen Erkrankungen, in der Fortsetzung einmal eingeleiteter Bewegungen bei der künstlichen durch Aufmerksamkeitsablenkung bedingten Isolierung bei Auslösung der sog. induzierten Tonusveränderungen, bei abnormen Bewußtseinszuständen usw. Vgl. hierzu Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 74, 397 ff. 1925.

4. Jede Veränderung hat weiter die Tendenz *bis zu einem bestimmten Ziele zu gelangen, eine bestimmte Stärke zu erreichen*, und zwar dies relativ unabhängig von der Stärke des Reizes. Alle Reaktionen, Wahrnehmungen, willkürlichen Bewegungen, Denkvorgänge verlaufen nicht in kontinuierlich abgestuftem Flusse, sondern von einer ausgezeichneten Stelle zur anderen. Auf das Beklopfen der Patellarsehne erfolgt, sobald die Schwelle überschritten ist, relativ unabhängig von der Stärke des Reizes die gleiche Bewegung; ebenso verhält sich die Einstellung der Augen auf optischen Reiz. Bestimmte Richtungen sind im Optischen, im Motorischen ausgezeichnet, so die Vertikale, die Horizontale u. a. m. Für alle Reizverwertungen gilt bis zu einem gewissen Grade das „Alles oder Nichts“ gesetz, oder, wie ich mit einem von *Max Wertheimer* im

1) Vgl. hierzu Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 74, 370. 1925.

Rahmen der Gestalttheorie verwendeten Ausdruck, der etwa dasselbe meint, sagen möchte, sie folgen dem *Gesetz der Prägnanz*.

5. *Gleichgerichtete Veränderungen verstärken sich, entgegengesetzt gerichtete führen zu Resultantenwirkung*. Doch kann es sich auch ereignen, daß von zwei entgegengesetzt gerichteten Vorgängen die eine an Übergewicht gewinnt und daß der *Effekt nur durch diese eine bestimmt* wird oder es kann zu einem *dauernden Wettstreit* zwischen zwei entgegengesetzt gerichteten Wirkungen kommen. Ob das eine oder das andere eintritt, ist, wie ich an anderer Stelle<sup>1)</sup> gezeigt habe, von der Beschaffenheit des ganzen Systems, der geringeren und der größeren Zugehörigkeit des einen oder des anderen Vorganges zu dem das ganze System gerade beherrschenden Vorgang abhängig.

6. *Die dem ganzen System zur Verfügung stehende Energiemenge ist innerhalb gewisser Grenzen konstant*. Abnorm starker Verbrauch an einer Stelle führt zu einer Herabsetzung der Leistung an einer anderen und umgekehrt. Als Beispiele, auf die sich die Aufstellung dieser Gesetzmäßigkeit stützt, sei besonders auf die Vorgänge bei der sog. Restitution etwa bei der Hemianopsie und Hemiambyopie, bei den verschiedenen Formen der Agnosie, auf die Erscheinungen bei einer Beobachtung von *Poetzl* mit Worttaubheit und anderes hingewiesen<sup>2)</sup>.

7. *Der Erregungsverlauf folgt dem Prinzip des kleinsten Kraftmaßes*. Das ist offenbar dann erfüllt, wenn ein Ziel auf dem unter den gegebenen Umständen zweckmäßigsten Wege in der dem Vorgang adäquaten Zeit erreicht wird.

Das Verhalten des Rückenmarksfrosches bei Auslösung des Kratzreflexes in verschiedenen Situationen hat so in Erstaunen gesetzt, daß man glaubte, es nicht anders als durch die Annahme einer Rückenmarksseele erklären zu können. Das Verhalten dürfte völlig verständlich werden, wenn man es unter dem Gesichtspunkt des oben angeführten Prinzipes betrachtet. Beim Kratzreflex handelt es sich um den Ausdruck der primitiven Erfassungstendenz<sup>3)</sup>, die auf einen Reiz hin im ganzen Tier erweckt wird. Ihr Ziel, die Reizerfassung, wird beim normalen Tier am kürzesten und unter geringstem Kraftaufwand erreicht, wenn die nächstliegende Extremität zum Kratzen verwendet wird. Wird diese Extremität festgehalten, also an der Ausführung der Erfassungsbewegung gehindert, so kehrt der durch den Reiz bewirkte Zustand des Ungleichgewichtes im Organismus erst in das dem Organismus adäquate Gleichgewicht zurück, wenn die Erfassungsbewegung durch ein anderes Glied ausgeführt wird. Die Möglichkeit hierzu ist in allen

<sup>1)</sup> Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. I. c. S. 393.

<sup>2)</sup> Vgl. hierzu Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 13, 288. 1923.

<sup>3)</sup> Vgl. hierzu Klin. Wochenschr. 4, Nr. 7, S. 297 u. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. I. c. S. 400.

Gliedern gegeben, die Verwirklichung geschieht mit dem Gliede, das am besten dazu geeignet ist. In ihm ist ja — abgesehen natürlich vom nächstliegenden Glied — schon vorher die stärkste Nahwirkung vorhanden; hier wird deshalb die Veränderung zuerst wirksam werden, hier erfordert die Wirkung den geringsten Kraftaufwand. Wir benötigen zur Klärung des Vorgangs nicht die Annahme einer Rückenmarksseele, auch nicht die Annahme eines besonderen Regulationsvorganges, auch natürlich nicht irgendeines Schaltungsphänomens.

Kurz hervorheben möchte ich noch, daß es aus dieser Tendenz verständlich wird, daß wir bei Kranken mit cerebralen Defekten immer die Tendenz zu möglichst biologisch-sinnvollen Reaktionen, resp. die Bevorzugung solcher Reaktionen gegenüber den willkürlichen, „abstrakten“ Leistungen finden, da ja zweifellos die biologischen Reaktionen, vom energetischen Standpunkt betrachtet, einfacher sind. Es wird auch verständlich, daß bei einem bestimmten Grade der Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Nervensystems überhaupt nur mehr die konkreten biologischen Situationen möglich sind, während die abstrakteren, willensmäßigeren, lebensfremderen unmöglich geworden sind. Es ließen sich eine ganze Reihe normaler und pathologischer Vorgänge anführen, die sich auf eine Erregungsverteilung zurückführen lassen, die nach dem Prinzip des kleinsten Kraftmaßes vor sich geht. Ich verweise dieserhalb auf meine frühere Arbeit Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., S. 392.

8. *Bei einer Schädigung irgendeines Teiles des Nervensystems besteht die Tendenz, daß die alte Funktionsweise so lange beibehalten wird, als es irgendwie ohne schwere Beeinträchtigung der wesentlichen Aufgaben des ganzen Organismus, wie sie in seiner Organisation gegeben sind, angeht. Erst wenn die Veränderung einer Leistung derartig ist, daß dadurch die Existenz des ganzen Systems bedroht ist, also gewöhnlich erst bei fast völliger Zerstörung einer Stelle oder jedenfalls so weitgehender Veränderung, daß eine Funktion überhaupt kaum mehr möglich ist, gestaltet sich der Erregungsablauf im erhaltenen Nervensystem um und zwar so, daß die in Betracht kommende durch die Schädigung unmögliche Leistung jetzt auf eine neue Weise vollbracht wird. Dieses Gesetz, das sich mir ursprünglich aus den Beobachtungen auf der sog. Restitution der Hemianopsie und Hemianblyopie ergeben hatte, dürfte ganz allgemeine Gültigkeit haben. Ganz allgemein kann man sagen: Die Kranken mit Totaldefekten an einer Stelle verhalten sich in bezug auf ihre Gesamtleistung besser als die mit partiellen Defekten, in ersterem Falle findet ein besserer sog. Ersatz statt als in letzterem Falle. Wie weit dies auch für die sog. höchsten Gebiete gilt, also z. B. für das Stirnhirn, bleibe dahingestellt. Bei Läsionen der sensorischen und motorischen Zentren gilt es nur soweit, als durch den Herd nicht ein Gebiet beiderseitig total*

zerstört ist, also etwa die Zufuhr der Erregungen eines Sinnesgebietes völlig unmöglich ist. Dann fallen natürlich die dem einen Sinnesgebiet entsprechenden Erregungen und Erlebnisse völlig aus. Ein „Ersatz“ fehlt auch dann nicht. Auch dann kommt es zu einer Umgestaltung des Erregungsablaufes im restierenden Systemteil, der aber nicht die spezifischen Leistungen des zerstörten Sinnesgebietes wiederschaffen kann, sondern die Gesamtleistung durch besondere Ausgestaltung der anderen Leistungen etwa der eines anderen Sinnesgebietes auf der für den Organismus notwendigen Höhe erhält<sup>1)</sup>. Ein total Blinder kann sich so in bezug auf seine Gesamtleistung besser befinden als ein partiell Blinder. Ähnlich steht es bei totalen oder partiellen Lähmungen oder gar bei Fehlen eines Armes und nur Schädigung desselben. Auch ein Totalseelenblinder ist oft besser gestellt als ein partiell Geschädigter (cf. l. c.). Ganz wie ein wirklicher Defekt kann die durch irgendwelche vorübergehende Momente bedingte Unmöglichkeit der normalen Benutzung eines Organes wirken, etwa die mechanische Behinderung der Benutzung eines Gliedes. Das Kratzen mit einem anderen Bein findet beim Rückenmarksfrosch erst dann statt, wenn das nächstliegende Bein so festgehalten wird, daß das Tier es auch mit größter Anstrengung nicht bewegen kann. Hält man es nur wenig fest, so wird immer der Versuch gemacht, es doch zu benutzen. Erst die völlige Unmöglichkeit führt auch hier zur Umstellung. Etwas ganz Entsprechendes kann man auch beim Sichkratzen des Menschen beobachten. Wie *Szymanski*<sup>2)</sup> gezeigt hat, erfolgt der Vorgang des Kratzens unter verschiedenen Situationen bei verschiedener Topographie der gereizten Stelle, bei wechselnder allgemeiner Körperlage, bei Belastung der einen oder der anderen Hand usw. immer in der unter den gegebenen Umständen mechanisch einfachsten Art und mit dem geringsten Kraftaufwand auf der kürzesten Bahn, und zwar ganz von selbst, ohne daß man das Bewußtsein der hohen Zweckmäßigkeit des jeweiligen Verlaufes des Kratzaktes hat. Eigene Beobachtungen haben mir gezeigt, daß das nächstliegende Glied, so lange es ohne zu große Mühe oder ohne zu große Veränderung der Gesamtsituation benutzbar ist, zum Kratzen benutzt wird. Erst wenn es ganz fixiert ist oder die Gesamtsituation bei seiner Benutzung völlig aufgehoben würde, wird ein anderes — das dann nächstliegende Glied — benutzt.

Die verschiedenen kurz skizzierten Gesetzmäßigkeiten wirken natürlich bei jedem Vorgang alle, wenn auch die einzelnen nicht immer in

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 18, 287 ff. 1923.

<sup>2)</sup> Untersuchungen über eine einfache natürliche Reaktionstätigkeit. Psychol. Forsch. 2, 298. 1922.

gleicher Weise. So kann es zu höchst komplizierten Resultantenwirkungen kommen. Es bedarf, wenn man den Ausfall einer Reaktion auf einen Reiz verstehen will, einer sehr eingehenden Analyse des ganzen Vorgangs, die bei dem Mangel unserer Kenntnisse und unserer Methodik heute gewiß noch recht oft zu keinem vollbefriedigenden Ergebnis führen wird. Wie fruchtbar sie aber schon heute sein kann, das hat sich mir immer wieder gezeigt, wenn ich mich bei meinem Vorgehen bei der Untersuchung von den hier vertretenen allgemeinen Gesichtspunkten leiten ließ.

Vor allem ist zu berücksichtigen, daß die hier gegebene Zusammenstellung der verschiedenen Gesetzmäßigkeiten ja keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit macht. Wie sie durch die bisherige Empirie gewonnen wurde, wird sie durch weitere ergänzt und gewiß auch berichtigt werden. Es wird sich z. B. höchst wahrscheinlich herausstellen, daß manche der hier aufgestellten Gesetzmäßigkeiten, die hier als verschiedene erscheinen, nur verschiedene Erscheinungsweisen eines einzigen Gesetzes sind; vielleicht lassen sich einmal alle auf ganz wenige oder vielleicht gar nur eine einzige zurückführen.

Besonders hervorhebenswert scheint uns, daß die Symptombetrachtung uns immer wieder gelehrt hat, daß die gleichen Gesetzmäßigkeiten für den Erregungsverlauf in allen Teilen des Nervensystems gelten, in der Großhirnrinde genau so wie im Rückenmark. *Die Funktion der Großhirnrinde unterscheidet sich in dieser Beziehung durch nichts von der des Rückenmarkes, die verschiedenen Leistungen resultieren nur durch die Verschiedenheit der Größe und der Differenzierung der Systeme*, etwa des Rückenmarkes allein oder des ganzen Nervensystemes, die ein verschieden großes und differenzierteres Erfassen der Außenwelt, verschieden große Gedächtniskapazität usw. bedeutet. *Die Struktur des Erregungsablaufes ist überall die gleiche.*

Die Momente, die wir als Ursachen für die Erregungsverteilung im System kennengelernt haben, lassen sich auf recht einfache Gesetze des physikalischen Geschehens zurückführen, und es wird die Aufgabe der künftigen Forschung sein, von den hier entwickelten Gesichtspunkten die physikalischen Vorgänge, die sich im Nervensystem abspielen, zu erforschen. Über deren Natur ist durch unsere Darlegungen nichts ausgesagt und kann auch nichts ausgesagt werden. Die Symptomenlehre vermag *nur etwas über die Struktur der Vorgänge* im Nervensystem, *nichts über die Art* derselben selbst zu lehren. Diese Feststellung ist noch in anderer Beziehung wichtig. Wenn wir zu dem Resultat kommen, daß alle sich im Nervensystem abspielenden Vorgänge auch die sog. psychischen unter Zugrundelegung physikalischer Gesetze zu verstehen sind, so könnte der Eindruck erweckt werden, als wenn wir die psychischen Erscheinungen durch materielle Vorgänge glaubten er-



klären zu können. Nichts liegt mir ferner. Das, was wir feststellen, ist nur die *Gleichartigkeit der Struktur des Geschehens der körperlich-materiellen und der psychischen Erscheinungen*. Über die Art der Beziehung zueinander ist damit nichts ausgesagt und kann durch rein empirische Forschung überhaupt nichts ausgesagt werden. Das ist eine Frage, die nur von einem weit größeren, von einem naturphilosophischen Standpunkte aus angegriffen werden kann.

Meine Herren! Meine Ausführungen konnten wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nur skizzenhaft sein, und so mußte wahrscheinlich manches unklar bleiben. Ich hoffe aber, daß es mir gelungen ist, die Grundtendenz meiner Anschauung klar zum Ausdruck zu bringen, die ich nochmals kurz darlegen möchte: *Unsere bisherigen Anschauungen vom Bau und der Funktion des Nervensystems beruhen auf einer besonderen Bewertung bestimmter Symptome, die durch ein isolierendes Verfahren der Untersuchung zustande gekommen sind. Die weitere symptomatologische Analyse zeigt, daß diese Auffassung der Zusammensetzung des Nervensystems aus isolierten Apparaten, die sich nur in ihrer Leistung fördern und hemmen können, nicht ausreicht, um die Symptome zu verstehen. Die hier vertretene Auffassung, die sich auf den Ergebnissen einer vertiefteren Symptomenlehre aufbaut, bringt nicht nur ein Verständnis aller früher bekannten Erscheinungen, sondern auch der neueren, ohne daß wir zu immer neuen Hilfhypothesen greifen müßten. So hat sie gewiß den Vorzug der Einfachheit und ich glaube auch der Anpassungsfähigkeit an neue Tatsachen; sie wird ihnen gerecht werden können, ohne daß es notwendig sein wird, das Grundprinzip irgendwie zu ändern. Sie beruht letztlich auf der eigentlich selbstverständlichen Grundvoraussetzung, daß der Organismus immer als ganzes und seiner Wesenheit entsprechend tätig ist, während die bisherige Auffassung die Reaktionen als lauter Teilreaktionen auffaßt und damit ein Verständnis der Reaktionen als Reaktionen des Organismus ganz unverständlich sein läßt. Die Anatomie steht keineswegs im Widerspruch mit der hier vertretenen Anschauung, ihre Ergebnisse finden bei ihr ihre volle Bewertung. Wir erkennen nur, daß die von uns gewöhnlich als absolute Tatsachen betrachteten Strukturen auch nur das Produkt ganz bestimmter Methoden der Untersuchung sind und vor allem, daß, so bedeutungsvoll sie für den Ablauf der Erregung sein mögen, die Funktion doch nicht an ihre Intaktheit gebunden ist.*

## Experiment und Experimentator in der Neuropathologie.

Von

Steiner-Heidelberg.

Wenn wir einen Blick in das Mikroskop werfen und ein typisch infiltriertes Blutgefäß der Hirnrinde des Paralytikers betrachten, so sehen wir in der Blutgefäßwand die Ablagerung einer differentialdiagnostisch wichtigen Substanz, die sich wegen ihres Eisengehaltes mit Schwefelammonium schwarz, mit bestimmten anderen Methoden blau färbt und als Hämosiderin bezeichnet wird. Warum gerade bei progressiver Paralyse und warum gerade an der genannten Stelle diese besondere Substanz sich findet, ist die noch ungeklärte Frage. Sehen wir ein anderes mikroskopisches Bild an, etwa einen nach derselben Methode gefertigten Schnitt aus dem infizierten und kranken Hoden des syphilitischen Kaninchens, so finden wir eine Ablagerung desselben oder eines ähnlichen Stoffes. Womit kann diese Ablagerung ursächlich zusammenhängen? Es könnte sein, daß die operative Erzeugung des Schankers zu der Ablagerung besonderer eisenhaltiger Stoffe infolge von Blutungen geführt hat, was wir durch eine andere Form der Erzeugung des Schankers, nämlich auf dem Wege der intravenösen Einimpfung, auszuschalten vermöchten. Es könnte aber auch durch spontanes Ulcerieren von Schankerknotten zur Eröffnung von Blutgefäßen und damit zur Ablagerung eines eisenhaltigen Stoffes kommen. Schließlich wäre die Möglichkeit denkbar, daß das Vorhandensein des eisenhaltigen Stoffes mit der Anwesenheit der Spirochäten irgendetwas zu tun habe. Alle diese Entstehungsmöglichkeiten sollen hier nicht weiter besprochen werden. Worauf es mir jetzt ankommt, ist etwas anderes, nämlich zu zeigen, daß eine erste Aufklärung der geschilderten in der Hirnrinde des Paralytikers auffälligen Erscheinung zu gewinnen ist, indem wir uns willkürlich einen krankhaften Lebensvorgang, den syphilitischen Krankheitsprozeß, durch einen künstlichen Eingriff herstellen. Diesen künstlichen Krankheitsablauf können wir zu jeder Zeit unterbrechen und betrachten.

Von diesem Einzelbeispiel ausgehend läßt sich verallgemeinernd vielleicht folgendes sagen: Zustand und Verlauf, Sein und Geschehen, Gestalt und Bewegung, Form und Funktion sind zwei polare Betrach-

tungsweisen in der Biologie, die, durch eine ziemlich tiefe Kluft getrennt, einander gegenüberstehen. Das Experiment, der willkürlich gewählte Eingriff, bildet die Brücke zwischen diesem Gegensatz, der Experimentator den Vermittler. Wie Sie aus unserem Beispiel ersehen, gestattet das Experiment die übersichtliche Darstellung räumlicher und zeitlicher, formaler und funktionaler Zusammenhänge in ihren gegenseitigen Beziehungen. Im Experiment verschafft sich der Experimentator eine künstliche Gestalt seines ursprünglichen Untersuchungsobjektes, ein Modell und eine künstliche Zeit, deren Einsatz und deren Tempo wenn nicht immer, so doch oft von ihm abhängig ist. Mit der Dosierbarkeit und beliebigen Wiederherstellbarkeit der experimentellen räumlichen und zeitlichen Bedingungen kommt der Experimentator zu der Anwendung von Maß und Zahl, und damit zu der Einordnung seiner biologischen Wissenschaft auf eine gleiche Stufe mit den sogenannten exakten Naturwissenschaften.

Die Neuropathologie, d. h. die Lehre von den Krankheiten und krankhaften Veränderungen des Nervensystems hat sich erst spät des Experimentes bemächtigt. Das mag damit zusammenhängen, daß sie erst recht spät ihre wissenschaftliche Selbständigkeit gewonnen hat. Es liegt aber nicht nur an der verspäteten Wissenschaftsentwicklung und der langen Unselbständigkeit unserer Disziplin, sondern auch an der Schwierigkeit der wissenschaftlichen Bearbeitung des Stoffes an und für sich. Das Experimentieren im Bereich des pathologischen Nervensystems setzt die genaue Kenntnis vom Bau und den Leistungen des Normalen voraus. Feinere Gestalt und Funktion des Zentralnervensystems sind aber auch bis heute noch recht dunkle Gebiete. Das menschliche Gehirn steht in seiner stammesgeschichtlichen Differenzierung den Gehirnen benachbarter Tierreihen viel ferner, als etwa die menschliche Leber oder das menschliche Herz den entsprechenden tierischen Organen. Die tierexperimentelle Methode ist somit immer gezwungen, auf ein ziemlich wirklichkeitsfernes Modell, etwa das tierische Gehirn, zurückzugreifen, und darunter leidet die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die entsprechenden Verhältnisse am Menschen.

Lassen wir die Reihe von *Experimentatoren* an uns vorüberziehen, die ihre Ergebnisse auf den Badener Versammlungen von Anfang an bis heute berichtet haben, so spiegelt sich die wissenschaftliche Gesamtentwicklung der Neuropathologie deutlich wieder. In den ersten beiden Jahrzehnten fehlen die experimentell-pathologischen Arbeiten fast ganz, experimentell-physiologische und experimentell-psychologische Fragestellungen finden ihre Beantwortung, daneben auch ziemlich häufig experimentell-pharmakologische, die die Wirkung auf das normale Nervensystem studieren wollen (*Jolly* über örtliche Morphium-

wirkung, *Tuczek* über die Einwirkung des Mutterkorns auf das Zentralnervensystem, *Mering* über Haschisch, *Mommsen* über den Einfluß einiger Arzneimittel auf die Erregbarkeit der Nervenfasern usw.). Besonders kennzeichnend ist es, daß selbst da, wo schon ausgesprochen *pathologische Methoden* ihre Verwendung finden, das Forschungsziel ein durchaus *neurophysiologisches* ist, so z. B. in dem *Schraderschen* Vortrag der 1891er Versammlung: „Über experimentelle Entzündungsherde bei Hunden und Tauben“, wobei als ausgesprochener Zweck die Klärung der *physiologischen Bedeutung* der Pyramidenbahn zugrunde gelegt ist. Wenn *Nissl*, einer unserer ersten Experimentatoren, im Jahre 1894 über eine besondere Anwendung seiner neuen Färbemethode berichtet, „speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen“, so will er die neue histologische Methode zur Konstatierung eines funktionalen, normal-physiologischen Zusammenhangs zwischen Nervenzelle und dazugehöriger Nervenbahn mit Hilfe der retrograden Degeneration angewandt wissen. Erst um die Wende des vorigen Jahrhunderts wagen sich eigentlich die ersten rein neuropathologischen Versuche vor, 1898 *Nissl* mit einem Bericht über Rindenbefunde bei Vergiftungen, wobei der Akzent nicht auf das pharmakologische Geschehen, sondern auf das neuropathologische, nämlich von Veränderungen bestimmter Hirnrindenbestandteile gerichtet ist. In das Jahr 1899 fällt der *Hochesche* Vortrag: „Experimentelles zur Lehre von der Myelitis“, der mit Hilfe von aseptischer und bakterieller arterieller Embolisierung die Pathogenese der Myelitis zu klären sucht. Gewiß bieten die Badener Jahresperioden ja nur einen kleinen Ausschnitt aus der Gesamtentwicklung der Neuropathologie, immerhin zeigt sich auch in diesem intimen Kreis, wie mit der Ausdehnung der Medizin, der Entstehung ganz neuer Fächer, und nicht zuletzt mit der Absonderung der Neuropathologie aus ihren Ursprungsstätten, der inneren Medizin und der Psychiatrie, und ihrer Verselbständigung die experimentelle Bearbeitung spezifisch neuropathologischer Probleme wächst. Die experimentelle Neuropathologie ist nur ein Teil der experimentellen Pathologie überhaupt, die Ausdehnung dieser letzteren auf bakteriologische, serologische und immunbiologische, biochemische und andere Arbeitsmethoden mußte auch dem experimentierenden Neuropathologen gewaltige Anregung bringen.

Eine *Einteilung des Experiments* in der Neuropathologie könnte, klinischen Richtlinien folgend, den ätiologisch-diagnostischen Versuch dem therapeutischen gegenüberstellen. Eine Sonderstellung bei dieser Gruppierung würde dann der pathogenetische und vergleichend-pathologische Versuch haben, indem jener sich die experimentelle Untersuchung der Entstehung von Einzelercheinungen, von Verläufen und Ausgängen, dieser den experimentellen Vergleich der Krankheit oder

eines Krankheitsdetails mit benachbarten und verwandten Krankheitsgebieten oder den Vergleich einer und derselben Krankheit bei verschiedenen Krankheitsträgern zum Zwecke setzte. Je nach der *gewählten Methode* ließe sich von Reiz-, Isolierungs-, Vereinfachungs-, Modell- (in vitro und in vivo), Kombinationsversuchen u. a. sprechen. Die Absicht des Experimentators wird bei seinen Versuchen immer nur sein, für eigene oder fremde wissenschaftliche Auffassungen Kontrollen, d. h. Bestätigungen oder Ablehnungen zu gewinnen. Von dem ideellen Entwurf des Experiments über Technik und Methode der Ausführung bis zur Sammlung und Kritik der Ergebnisse ist ein weiter Weg. In den Veröffentlichungen des Experimentators erfahren wir meist nur das Ende des Weges, der Anfang bleibt uns fast ganz verborgen. Eine Gruppierung der Experimentatoren nach ihrer Persönlichkeit ist darum wohl unmöglich, brauchbarer biographischer Stoff ist kaum vorhanden. Aber abgesehen davon scheinen mir die Gefahren der psychologischen Typisierung gerade auf diesem Gebiet von vornherein viel zu groß, als daß auch nur der Versuch einer Einteilung gemacht werden sollte. Denken wir doch nur daran, wie wenig etwa die Einteilung der Erfinder und Entdecker in einen klassischen und romantischen Typus, wie sie *Wilhelm Ostwald* vorgenommen hat, der Vielgestaltigkeit der Forscherindividualitäten gerecht wird.

Der **künftige Ausbau** der experimentellen Neuropathologie wird natürlich die Bedürfnisse des Klinikers in erster Linie zu berücksichtigen haben. Hier hat das ätiologisch-diagnostische Experiment noch ein weites Betätigungsfeld. Und zwar nicht nur auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten des Nervensystems, wie etwa bei multipler Sklerose und Encephalitis lethargica, sondern auch bei manchen konstitutionell bedingten psychischen Krankheiten — ich denke hier vor allem an die Schizophrenie — und bei innersekretorischen Störungen, zu denen ich nicht nur primäre Myopathien, sondern auch die *Erbsche Myasthenie* und andere rechnen möchte. Ich darf hier an das von *Nonne* heute aufgestellte Postulat einer ätiologischen Basis der Einteilung der Nervenkrankheiten erinnern. Die neuen Erfahrungen der Serologie, die uns mit den jüngsten Arbeiten von *Sachs* über das Zustandekommen der *Wassermannschen* Reaktion zugleich auch eine Einsicht in den besonderen Antigencharakter der Lipoide gebracht haben, werden uns auch bei experimentellen Untersuchungen über den krankhaft gestörten Lipidstoffwechsel des Nervensystems weiterhelfen. — Die Pathogenese der progressiven Paralyse und der *Tabes dorsalis* ist gewiß noch nicht aufgeklärt. Vergleichend pathologische und histopathologische Experimente bei Trypanosomenkrankheiten der Hunde, Kaninchen und Ratten, unter der Führung von *Spielmeyer* begonnen, und bei den Spirochätenkrankheiten der Affen, Kaninchen, Ratten und Mäuse

(insbesondere bei der experimentellen Recurrens der Ratten) werfen zwar neue Schlaglichter auf die pathogenetischen Probleme bei Paralyse und Tabes, viel experimentelle Arbeit wird aber noch nötig sein bis zu einer besseren Einsicht in das Wesen und Werden der genannten Krankheiten. Die experimentelle Angreifbarkeit des pathogenetischen Problems der Korrelationen zwischen einzelnen Organerkrankungen, etwa der Leber und des Gehirns, die ja bei den Krankheiten der *Wilson-Gruppe* eine Rolle spielen, ist ebenfalls schon bewiesen, wir stehen hier erst am Beginn der experimentellen Forschung. Das therapeutische Experiment als das praktisch wichtigste hat durch die Malaria- und Recurrens-therapie einen neuen Auftrieb erhalten. Es scheint mir aber, als ob unangebrachte therapeutische Verallgemeinerungen in Gestalt experimenteller Infektionen bei multipler Sklerose und auch bei primärer Syphilis aus den bisherigen recht befriedigenden Ergebnissen bei der Infektionstherapie der progressiven Paralyse abgeleitet worden sind. Für die Zukunft möchte ich nach eigenen Erfahrungen vor Recurrens-impfungen bei multipler Sklerose warnen. Das auch heute noch aufgestellte Ziel einer Verbesserung der Chemotherapie bei den spätsyphilitischen Nervenerkrankungen hat trotz seiner geistvollen experimentellen Begründung durch *Ehrlich* und *Uhlenhuth* viel von seiner Berechtigung verloren. Mir will scheinen, als ob die Glanzzeit der Chemotherapie, wenigstens für unser Gebiet, vorüber sei, und ich erhoffe mir mehr von einer künftigen ausgedehnten experimentellen Beschäftigung mit einer spezifischen Immunotherapie und unspezifischen Aktivierungstherapie.

Manches ließe sich noch über die Fragen sagen, die der Kliniker an den experimentellen Neuropathologen heute oder in Zukunft zu richten hat. Es wäre aber ganz unrichtig, wollte man über den Bedürfnissen der Klinik den Charakter der experimentellen Neuropathologie als eines Teiles der experimentellen Pathologie überhaupt übersehen. Manche neue Errungenschaft der experimentellen Pathologie, viele ihrer neuen Methoden werden ihren Wert auch für den experimentierenden Neuropathologen haben, er wird in jedem Fall die Anwendbarkeit eines technischen oder methodischen Fortschrittes der experimentellen Pathologie auf sein Gebiet zu prüfen haben. So konnten wir z. B. mit der Methode der *Parabiose* in unserem Laboratorium die Immunitätsverhältnisse bei der experimentellen Recurrens besser kennenlernen und eine bessere Einsicht in die Persistenz der Spirochäten im Zentralnervensystem uns verschaffen. Die *neue Explantationsmethode* verspricht auch auf dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems wertvolle Ergebnisse, hat doch schon in allerletzter Zeit *Maximow* in glücklicher Kombination der Explantations- mit einer Impfmethode uns gezeigt, wie explantierte Gewebsteile in Gewebskulturen bei Beimpfung

mit Tuberkelbazillen sich verhalten und welche Veränderungen dabei die Krankheitskeime erleiden.

Die kurze fragmentarische Übersicht über die experimentelle Neuropathologie sollte zeigen, daß dieser Zweig der experimentellen Pathologie seine Existenzberechtigung nicht nur als Hilfswissenschaft der Klinik, sondern auch als eigenes wissenschaftliches Arbeitsgebiet sich erworben hat. Ich hoffe aber auch, daß unsere Badener *Zentennarfeier*, die, selbst bei Annahme vollkommenster Verjüngungstechnik, wohl nur die allerjüngsten unter uns noch miterleben werden, die soeben vorgetragenen Aussichten bewahrheiten wird.

## Der Begriff der Struktur in der Psychologie.

Von

**Gruhle-Heidelberg.**

Auf verschiedenen Gebieten moderner Forschung, nicht nur in der Psychologie, sondern z. B. auch in der inneren Medizin wird seit wenigen Jahren eine neue Ausdrucksweise üblich. Das Forschen nach Elementen und nach Elementarzusammenhängen wird unmodern, — vom Ganzen, von der Ganzheit, von der Struktur, von der Gestalt ist mehr und mehr die Rede. Die Abneigung gegen neue Schlagwörter und modische Ausdrücke darf nicht davon abhalten, zu erkennen, daß es sich nicht nur um eine neue Redeweise handelt, sondern daß in der Tat eine Fülle neuer echter Probleme in den Fragen nach der Struktur verborgen ist. In der Psychiatrie steht das Problem der Struktur noch kaum zur Debatte. *Karl Birnbaum* spricht in seinem 1923 erschienenen „Aufbau der Psychose“ zwar im Untertitel von psychiatrischer Strukturanalyse und an anderer Stelle von klinischer Strukturlehre, doch wählt er das Wort Struktur, wie er selbst sagt, „in Anlehnung an die Chemie“. Und er meint in der Tat ganz andere Momente, als sonst die Bedeutung des Strukturbegriffes birgt: ihm kommt es auf methodologische Gesichtspunkte an, auf die Berücksichtigung kausaler und verständlicher Zusammenhänge, auf Milieu und Anlage, auf Status und Verlauf, Zufälliges und Typisches, Organisches und Funktionelles usw. Hier handelt es sich also weniger um die Struktur des Objektes als um die Struktur unserer denkerischen Bewältigung des Objektes. Aber auch wenn man das Objekt wissenschaftlicher Forschung selbst untersucht, wird der Strukturbegriff oft in allgemeiner unbestimmter und daher uninteressanter Bedeutung von manchem Forscher verwendet. Wenn rein beschreibend vom Bau gesprochen wird, wenn von dem tatsächlichen einzelnen Nebeneinander als der individuellen Struktur oder vom häufigen Nebeneinander als der typischen Struktur die Rede ist, wenn von der Struktur einer geologischen Schicht usw. gehandelt wird, so steht hier das Wort Struktur in verwässertem Sinn, lediglich für Aufbau, aber Aufbau ohne inneres Gefüge, sozusagen Aufbau *ohne Idee*. Dies birgt kein Problem. Demgegenüber richtet sich die Aufmerksamkeit neuerer Forschung auf die inneren Beziehungen, die einem komplexen



Gebilde innewohnen. Das geschieht in doppelter Weise. Einmal fragt man nach dem Grade der Wahrscheinlichkeit, mit dem sich der Umstand B ändert, wenn ich an dem zum gleichen Komplex gehörenden Umstand A eine Modifikation anbringe. So ergibt sich z. B. mit großer Wahrscheinlichkeit der Schluß von einer gewissen Thoraxform (in der gleichen Tiergattung) zum Landleben und einer anderen zum Wasserleben, — so forscht man, welch wahrscheinlicher Häufigkeitszusammenhang zwischen Dunkeläugigkeit und Taubstummheit in Schweden besteht. Man wird z. B. an *Drieschs* Regel von der spezifischen fixen Zellgröße einer Art oder eines Organs irre und berechnet, mit welcher Wahrscheinlichkeit sich diese Größe ändern wird, wenn sich die Beanspruchung von Art oder Organ ändert. Kurz, es ist das Problem der Korrelation. Aber diese Korrelationsberechnung erstrebt die Aufdeckung eines — der Ausdruck sei verziehen — gleichsam stumpfsinnigen Zusammenhangs, eines Zusammenhangs, der schlechtweg hinzunehmen ist und bei dem sich nichts weiter denken läßt (besonders in der Psychologie). — Wesentlich weiter versucht jene andere Forschung zu kommen, die nach der Wechselwirkung irgendwelcher Zustände ausschaut, nach der funktionellen Abhängigkeit von einander. Wenn uns das moderne biologische Experiment Molchlarven mit zwei Herzen beschert und untersucht, welches der beiden Herzen das endgültige wird und aus welchen Gründen, — wenn andere Versuche darauf ausgehen, die *Steuerung* irgendwelcher Verhaltensweisen zu ergründen, so handelt es sich hier in der Tat um eine *Struktur*forschung, um den Begriff der Struktur im engeren, im spezifischen Sinne. Die Aufmerksamkeit ist hier nicht mehr auf einzelne Teile gerichtet, die sich so oder so verhalten, nicht auf Teile, von denen jeder sozusagen auf eigene Faust reagiert, und die schließlich sich zu einem Ganzen zusammenschließen, das ihre Summe ist, sondern die Forschung sucht nach einer Gesamtheit mit eigener Regulierungstendenz. Das moderne Interesse für die innere Struktur des endokrinen Systems bildet hierfür ein kennzeichnendes Beispiel.

Im Seelischen nimmt die Wissenschaft von der Struktur ihren Ausgangspunkt von der *Wahrnehmung*. Die alte Lehre von den Empfindungspunkten, die durch die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut gleichsam repräsentiert werden, befriedigt nicht mehr. Die frühere Meinung, daß die optische Wahrnehmung eines Gebildes nur eine Zusammenfassung von Einzelerregungen, eine Summe sei, zusammengehalten durch die kollektive Aufmerksamkeit, wird nur noch von wenigen Autoren, besonders von *Georg Elias Müller*, und, wie mir scheint, auf verlorenem Posten verteidigt. Diese Ansicht war auf doppeltem Vorurteile gegründet: einmal auf dem Wissen um jenen Bau der Retina, sodann auf der allgemeinen Meinung, daß das Primäre Ursprüngliche

das Einfache, die einzelne Empfindung sei. Ich kann, wenn ich an meiner Schreibtischlampe vorbei auf das Tapetenmuster blicke und die Spitze dieser Lampe mit einem Tapetenornament dahinter noch so intensiv in meiner Aufmerksamkeit zusammenfasse, doch niemals eine Einheit, eine Gestalt erzielen. Und an theoretisch angenommenen Einzelreizen ändert sich nichts, wohl aber an der Gesamtheit, wenn ich das Abbild einer Medaille bald konvex, bald konkav sehe; — das Vexierbild bleibt in den „Einzelreizen“ gleich, mag ich nun „die Katze“ erblicken oder nicht. Kurz es handelt sich um das Problem der Gestalt als eines spezifischen Momentes, wie es nach *v. Ehrenfels* und *Bühler*, von *Wertheimer* und *W. Köhler* bearbeitet worden ist. Die Entscheidung ist noch nicht gefallen, ob die Entstehung des Gestaltmäßigen in der Wahrnehmung eine psychische Operation, eine Form psychischer Aktivität, ein intellektueller Vorgang ist (*Benussi*) oder ob die Gestaltreize Realität haben (*Köhler-Koffka*), — jedenfalls sind die Gestalten *phänomenal* da. In ihnen erhält erst das Chaos der optisch-akustischen usw. Eindrücke *Struktur*. Am klarsten erscheint das Problem in dem vielverwendeten Beispiel vom Grund und von der Auflage: erstens habe ich das in sich beruhende System des Grundes, zweitens das des darauf Gelegten, der Auflage, und endlich jenes Beziehungssystem zwischen beiden, das überhaupt erst Grund und Auflage schafft. — Bisher widmete sich die Forschung vorwiegend der Struktur des *optischen* Feldes, und nur wenige Ausblicke öffneten sich schon auf die Struktur des Denkfeldes. In der Pathologie der Seele war es nur der Kreis um *Goldstein* und *Gelb*, der diese Gedankengänge bei der Erforschung organischer Hirnfälle verwendete, und in Heidelberg dienten Mescalinevergiftungen der Aufklärung seltsamer Phänomene künstlicher Psychosen (*Beringer*, *Mayer-Gross*). Es ergab sich dabei, daß das Rauschgift optische Erscheinungen erregt, die (anfangs chaotisch, unbeschreibbar) plötzlich dadurch Gestalt gewinnen, daß man dem Vergifteten eine Gestalt vorschlägt (z. B. „Farnkräuter“), und jetzt erst gewinnt das (subjektive) optische Feld Struktur. Man könnte (mit Recht) das Schlagwort Suggestion einwerfen, aber entweder weitet man dadurch den Bereich dieses Begriffes außerordentlich aus, oder man sieht ihn gerade durch diese Erfahrung in einer neuen engeren speziellen Erfüllung.

In der Tat, *dieses* Strukturproblem ist in der Psychopathologie neu. Es ist interessant, daß man sich nun bemüht, auch für diesen Gestaltzusammenhang des Geistigen eine körperliche Grundlage zu schaffen, und daß dieser Versuch nicht von ärztlicher Seite, sondern von Psychologen ausgeht (*Wertheimer-Köhler*). Die alte Mosaiktheorie, deren schon oben bei dem Bau der Retina gedacht wurde, kehrt ja in der Neuronentheorie sozusagen wieder. Aber die isolierten sensorischen Elemente mit der isolierten zentripetalen Leitung passen gleichsam nicht zur Gestalt-

theorie. Nicht die Erregungsvorgänge in den erregten Zellen selbst oder die Summe dieser Einzeleregungen sollen dem Gestalterlebnis substriert sein, sondern charakteristische Quer- und Gesamtvorgänge physiologischer Art, die aus der Erregung der Einzelstellen als spezifisches Ganze resultieren (*Wertheimer*). Zwei Netzhautstellen, die verschieden belichtet werden, haben verschiedene Erregungszustände, also elektrische Potentialdifferenzen. Somit entstehen Ströme zwischen der Retina und den zentralen Feldern. Mit ihnen wirken osmotische Kräfte zusammen. Alles dies sind Geschehensweisen, die den Anforderungen an *physische* Gestalten entsprechen. Den phänomenalen Gestalten entsprechen also physische und zwar physiologische Gestalten (*W. Köhler*). Sind schon dies alles reine Hypothesen, gegen die insofern nichts einzuwenden wäre, als es ja so sein *könnte* (?), und ist es auch relativ unwichtig, ob in der Retina selbst, oder in subcorticaler Zentralregion (*F. B. Hofmann*), oder endlich in der Occipitalcortex die Ordnung und Verknüpfung der Einzeleregungen stattfindet, so ist es mir persönlich doch kaum verständlich, wenn *W. Köhler* ausdrücklich betont, daß er die Entsprechung von phänomenaler und physiologischer Gestalt nicht bildlich, sondern wörtlich meine. Aktuelles Bewußtsein sei in jedem Falle zugehörigem psychophysischen Geschehen (den realen Struktureigenschaften nach) verwandt, nicht sachlich sinnlos nur zwangsläufig daran gebunden. Ja speziell: Das aktive (seelische) Umgestalten sei vielleicht eine Änderung von Leitungswiderständen. Der supercorticale Prozeß brauche weiter nichts zu leisten als minimale Verschiebungen von Ionen an sogenannten Membranen usw. — *Franz Nissl* sprach sich mir gegenüber wiederholt dahin aus, daß ihm *Corbinian Brodmann* schon zu weit gehe, wenn er bei der Ausdeutung des corticalen topisch verschiedenen Schichtenbaus der jeweils morphologisch einheitlichen Schicht auch eine irgendwie einheitliche Funktion zuordne. *W. Köhler* versucht nun weit darüber hinauszugehen, obwohl wir objektiv über alle diese Hirnfunktionen nicht das mindeste wissen. Ich persönlich halte alle diese Hypothesen für reine Phantasmata. Selbst wenn man jene Hirnvorgänge unter dem Mikroskop sehen oder sonstwie physikalisch-chemisch nachweisen könnte, würde man meines Erachtens für die Erkenntnis *seelischer* Gegebenheiten nicht den mindesten Fortschritt gewinnen.

Bisher war von Gestalten und Strukturen die Rede, soweit die Welt der Sinnessphären, besonders der optischen, betrachtet wird. Aber schon vor 2—3 Jahrzehnten hat *Wilhelm Dilthey* den Strukturbegriff in ähnlichem, wenn auch viel umfassenderem Sinne verwertet. Nicht nur in der einzelnen seelischen Verhaltensweise *liegt* Strukturmäßiges, sondern dieses Verhalten *ist* ein in sich organisierter unselbständiger Teil eines höheren Ganzen, des augenblicklichen seelischen Gesamt-

zustandes. Und dieser Gesamtzustand des Augenblicks ist wiederum eingeordnet in die Struktur der einheitlichen zeitlichen Folge. Man hat so häufig darauf hingewiesen, daß das Rätsel der Persönlichkeit darin beruhe, daß wir uns in jedem Augenblicke ändern und doch immer die gleichen zu bleiben meinen. Und man hat diesen Einwand häufig in etwas ironischem Sinne gefaßt, als sei dieses Gleichbleiben eine Art Selbsttäuschung. Was in der Tat gleich bleibt, ist die Struktur der Persönlichkeit, ihr Grundriß, ihr Bauplan, nicht der wirkliche Aufbau, der ihm gemäß dann im Leben tatsächlich erfolgt. Die Persönlichkeit nicht als eine Summe von Einzelzügen, wie sie die Psychographie unseligen Angedenkens festzuhalten bemüht war, sondern als lebendiger struktueller Wirkungszusammenhang. *Dilthey* sagt 1903: „Ich verstehe unter psychischer Struktur die Anordnung, nach welcher im Seelenleben psychische Tatsachen von verschiedener Beschaffenheit regelmäßig durch eine innere erlebbare Beziehung miteinander verknüpft sind.“ Die Regelmäßigkeit dieser Beziehungen, — das ist der individuelle Bauplan. Aber — über *Dilthey* hinausgehend — dieser Bauplan birgt als ein Plan von Verhältnissen und Beziehungen ein produktives und ein hemmendes Prinzip. Produktiv: denn in ihm sind allerlei Möglichkeiten, freilich bestimmte Möglichkeiten, bestimmte Keime verborgen. Es hängt vom Leben mit allen seinen Umständen ab, ob sie entwickelt werden. — Hemmend, denn dieser Bauplan schließt auch von vornherein eine Menge Möglichkeiten aus, er setzt Grenzen. Und so kombiniert sich mit der Idee dieser seelischen Struktur die Idee des seelischen Organismus und der Entelechie. — Man hat *Dilthey* nicht selten vorgeworfen, daß sein Strukturbegriff zwar theoretisch haltbar, aber tatsächlich recht unbestimmt, wenig brauchbar sei. Und man könnte auch diese Erweiterung des Strukturgedankens zur pluripotenten Potenz, zur Entelechie als vag und unanwendbar betrachten. Deshalb seien noch einige Anwendungen angedeutet. Es war oft ein Fehler der Forschung, daß sie das Summenprinzip und nicht das Strukturprinzip annahm: Das Kind galt sozusagen als ein Erwachsener minus dessen Erfahrung, der Primitive als ein Kulturangehöriger minus Kultur, der Schizophrene als ein Gesunder plus „Assoziationslockerung“. Demgegenüber geht ein Teil der modernen Forschung dazu über, das *Spezifische* an der kindlichen Seele, an dem Wesen des primitiven Denkens, an der Eigenart des schizophrenen Gedankenablaufs zu suchen. Es gibt moderne Forscher, die diesen Gedankengang anzuwenden glauben, indem sie etwa bei der Durchleuchtung des archaischen Denkens sich bemühen, das Charakteristische herauszuarbeiten, aber sie verfallen sogleich in den alten *Lamprechtschen* Fehler, wegen der Ähnlichkeit äußerer *Merkmale* das Denken des Kindes, des Primitiven, des Schizophrenen in vielem gleichzustellen, das heißt auf eine gleiche Struktur zu beziehen.

Das Suchen nach allerletzten menschlichen Gemeinsamkeiten, wie es etwa *Giambattista Vico* vorgeschwebt haben mag, läuft schließlich doch auf wenig interessierende Selbstverständlichkeiten und Banalitäten hinaus. — Der Strukturgedanke hat endlich bisher noch so gut wie keinen Eingang gefunden in das Gebiet der Vererbungswissenschaft. Auch dort wird sich hoffentlich die Forschung lösen von der Untersuchung der Merkmale. Bisher richtet sich dort die Arbeit unzähliger Wissenschaftler auf die Einzelheit, — in der meistens nicht bewußt gewordenen Voraussetzung, daß die Faktoren der Umwelt *gleich* bleiben. Viel wichtiger wäre die Forschung nach dem zugrundeliegenden Prinzip, welches die Abänderung der Faktoren bis zu einer gewissen Breite erlaubt und die Faktoren zueinander in eine wechselseitige Abhängigkeit setzt. Und die Vererbungsregel dieses Bezugssystems wäre eben die Vererbungsform der Struktur. Nicht auf die Überlieferung von Merkmalen hätte sich also die Erbforschung zu erstrecken, mit der Ausrede, daß diese Merkmale Paravariationen zeigten, sondern auf die Überlieferung des regelnden Prinzips.

So erweist sich der Strukturgedanke als ein auch im einzelnen fruchtbarer Gedanke, der für Psychologie, Psychiatrie und Vererbungswissenschaft neue Fragen stellt.

---

## Psychiatrische Wege zur Charakterologie.

Von

Prinzhorn-Frankfurt (Main).

Wer im Jahre 1925/26 von Charakterologie spricht, setzt sich schon fast dem Verdachte aus, er ließe sich von modischen Rücksichten bestimmen oder er spekuliere mit intellektuellen Gütern — es sei denn, er könnte sich darauf berufen, daß er sich an dem Aufschwunge dieses bislang wenig beachteten Forschungsgebietes aktiv beteiligt hätte. Das dunkelrollende Wort „Charakterologie“, bis vor zwei Jahren selten, zögernd und ein wenig scheu ausgesprochen, als könne man sich maßgebenden Instanzen gegenüber damit unversehens bloßstellen, klingt neuerdings auch im Munde von Klinikern bereits ganz sicher. Man beginnt, es in den Kodex der für Hauptvorlesungen zugelassenen Begriffe aufzunehmen. Es wird klinisch hoffähig wie kurz zuvor das peinlichere aber auf die Dauer auch nicht zu umgehende Wort Psychoanalyse. Sachlich verpflichtet ein solcher Schritt freilich noch zu gar nichts, wie jede Verleihung von Hoffähigkeit, von Titeln, Orden, Ehrenmitgliedschaften und was dergleichen Gebärden mehr sind, mit denen die Verwalter des Bestehenden streng genommen sich selbst ehren. Denn sie fügen sich damit einen Wert zu, der unabhängig von ihnen entstanden und bewährt ist. Das kann Gebärde bleiben oder kann ernsthafte Bemühungen um die Sache nach sich ziehen. Auch Auguren untereinander huldigen allzugern dem fatalen Grundsatz: *ut aliquid fieri videatur*.

Zur Genealogie des Wortes Charakterologie ist wenig zu sagen. Es geht allem Anschein nach ausschließlich auf *Bahnsen* und *Klages* zurück, wird gelegentlich in der Kriminologie und zwischendurch einmal von *Dilthey* vorübergehend angewendet. Zur Genealogie der Sache und des Begriffs wäre hingegen sehr viel zu sagen. Wir beschränken uns hier darauf zu unterstreichen, daß jedenfalls eine dem Gegenstand und der Methode nach selbständige Forschungsrichtung, wenn nicht gar eine autonome Wissenschaft „Charakterologie“ anerkannt werden muß. Die ausführliche Begründung dafür erscheint demnächst in einer weiter ausholenden Arbeit „Wege zur Charakterologie“, zu der diese Ausführungen nur eine Ergänzung nach der psychiatrischen Seite bilden.

In der älteren psychiatrischen Literatur ist vom Charakter wenig

die Rede. Wegbereiter für die gegenwärtige Welle ist zweifellos hauptsächlich *Jaspers*, der 1913 in seiner Psychopathologie den Abschnitt über die Persönlichkeit ganz auf die Prinzipien der zwei Jahre zuvor erschienenen Charakterologie von *Klages* einstellte, die er in persönlichem Unterricht kennengelernt hatte. Auf dieser Linie arbeiten dann einzelne Forscher offen weiter. Am konsequentesten *Kurt Schneider*, dessen feine, reife Darstellung der „psychopathischen Persönlichkeiten“ dem jahrelangen Ringen mit *Klages* ihre Einheitlichkeit und Tiefe verdankt. In kleineren Studien haben sich *Mayer-Gross* und *W. Schmidt* auf die Anschauungen von *Klages* gestützt und sich um ihre Anwendung auf psychopathologische Befunde bemüht. *Kehrer* betont in letzter Zeit programmatisch, nur der Weg über *Klages* könne uns weiterführen in der Erfassung der Persönlichkeit. *Ewald* setzt sich in seinem Buche „Temperament und Charakter“ in ausführlicher, aber aus bestimmten Gründen nicht durchaus ergiebiger Weise mit *Klages* auseinander. Kurzum, man braucht heute nicht mehr wie vor fünf Jahren damit zu rechnen, daß es einem als private Liebhaberei ausgelegt wird, wenn man die Bedeutung dieses vielleicht tiefsten Denkers der Zeit gerade für die Grundlegung einer Persönlichkeitsforschung betont. Daß man sich auf die Anschauungen von *Klages* nicht leicht einrichten kann, hat seine guten Gründe: erstens ist der ganze Problemkomplex „Charakter“ so gelagert, daß er mit den bis vor kurzem beliebtesten Methoden, der schematisch-klinischen Beschreibung, dem Experiment, neuerdings besonders der Statistik und der Erbbiologie kaum je richtig zu erfassen ist. Und zweitens weicht gerade *Klages* in seinen metaphysischen Voraussetzungen so radikal von dem, was man heute im Sinne eines Zeitgeistes als selbstverständlich nimmt, daß seine sehr prägnanten Begriffe sich nicht mehr mit dem verwaschenen Gebrauch der letzten Zeit decken. Wenn *Jaspers* allerdings auch heute noch glaubt, daß „eine bestimmte Wertung sich gegen den Willen des Autors durch das ganze Buch“ zieht, so ist das eine erstaunliche Verkennung schöpferischer Begabung zugunsten eines neutralen Referierideals. Von hier aus wird man freilich einem *Klages* nicht gerecht, so wenig wie einem *Bahnsen* oder *Hartmann*, oder, um auch die gewichtigsten großen Anreger zu nennen, die eben deshalb ihren Zeitgenossen wörtlich genommen transzendent sein mußten, *Nietzsche* und *Sopenhauer*. Deren Ausmaß aber nähert sich *Klages* immer deutlicher, so daß die Zeit bald da sein mag, wo man ihn nicht mehr als begabten Outsider gönnerhaft gelten läßt, sondern sich dem autonomen Seher und Denker beugt, der uns für lange hinaus Stoff zum Lernen, Erklären und Diskutieren schenkt. Das Beispiel *Max Webers*, der ihn vor 12 Jahren mit Emphase erkannte, von *Jaspers* früh nach Vermögen wiederholt, wird 20 Jahre später auch Minderbemittelten nachahmbar sein.

So gerade wie dieser Weg zur Charakterologie ist keiner, den Psychiater von sich aus anzulegen versucht haben. Aber keiner ist auch so schwierig und so weitausschauend. Meist handelt es sich innerhalb der Psychiatrie überhaupt nur darum, zu einem bestehenden Begriffssystem klinisch-psychologischer Art einen neuen Gesichtspunkt hinzuzufügen, nicht darum: vom Charakter aus das ganze Forschungsgebiet zu erhellen. So, wenn *Alfred Adler* 1912 sein anregendes Buch „Über den nervösen Charakter“ schreibt und dabei alles auf die eine Linie des Machttriebes abstellt, indem er sozusagen ein Lösungsmittel für alle Eigenschaften des Individuums anbietet. Zweifellos erreicht man bei einer solchen konsequenten Reduktion aller Symptome auf ein Hauptprinzip eine Menge guter und praktisch wertvoller Einsichten. Aber diese Überspannung eines einzigen Prinzips, das schon in seiner ursprünglichen Fassung bei *Nietzsche* einseitig gesehen war und Mißverständnisse unvermeidlich machte, kann nur zu einer Lehre, einem Dogma, einem Vereinsbetrieb, einer Weltanschauung führen, kaum zu einer umfassenden Charakterologie.

In anderer Richtung liegen die Grenzen von *Kollarits*, der ebenfalls 1912 mit einem Buche hervortrat: „Charakter und Nervosität“. Anfangs handelte es sich für ihn mehr darum, ähnlich wie *Adler*, aber ohne einheitliches Prinzip, nervöse Krankheitsbilder auf charakterliche Faktoren zurückzuführen oder, mit seinen eigenen Worten, zu zeigen, „daß gewisse endogene Variationen des Charakters zu Charakternervositäten führen“. Gefesselt von *Jendrassiks* Begriff der Heredoanomalie, mit dem sich allzu leicht Fetischismus treiben läßt, und ohne ausreichende begriffliche Prägkraft, ist *Kollarits* nicht über gute Ansätze hinausgelangt. Auch sein neuer Versuch, des Charakterproblems Herr zu werden, scheidet daran, daß er etwas sucht, das „dahinter“ liegen soll, wobei er in *von Monakows* „Horme“ einen neuen Fetisch findet. Daß die geographisch in der Nähe der „Horme“ gewachsene „Mneme“ *Semons* und das „Psychoid“ *Bleulers* etwas anderes sind als Fetische für Hinterweltler, darf man wohl bezweifeln.

Die stärkste Anregung in charakterologischer Richtung innerhalb der Psychiatrie ging wohl von *Kretschmer* aus. Er zog es vor, autonom aufzutreten, und hat dadurch die Aktualität des Titels „Körperbau und Charakter“ auf ein Höchstmaß gesteigert, hingegen die für den Wissenschaftsbetrieb erwünschte und beruhigende Einbettung seiner Problemstellung in bereits vorliegende Forschungen und Gedanken etwas vernachlässigt. Er erst schlägt für den psychologisch denkenden Mediziner eine gangbare Brücke zwischen dem handgreiflichen meßbaren Befunde und — ja nun nicht der ganzen Vielfältigkeit einer reifen Charakterologie, sondern zwei „Typen“, die allerdings, über klinische Unterscheidungen hinaus, tiefe Wesensunterschiede treffen. Dies war



bis dahin noch kaum je gelungen: eine Parallele zwischen körperlichen und seelischen Befunden bei verschiedenartigen Typen überzeugend zu machen, zu zeigen, daß man diese Unterschiede gruppieren, ja messen und in kontrollierbaren Statistiken zusammenstellen könne. Dadurch wird allerdings ein für alle Mediziner anziehender Problemkreis eröffnet, der jedem Spezialisten Sonderfragen bietet und durch die Zentrierung um ganz allgemeine biologische Grundfragen auch alle Einzelinteressen wieder verbindet. Hier steht nicht zur Diskussion, was überhaupt an Werten in *Kretschmers* Forschungen steckt, sondern ausschließlich, was darin für eine Charakterologie fruchtbar werden kann.

Nach drei Seiten müßte sich eine ausführliche Behandlung dieser Frage erstrecken: erstens nach der von *Lombroso* beschrittenen, die anthropologische Einheiten überhaupt sucht; zweitens nach der von *Lavater* und *Gall* unzulänglich, von *Carus* in seiner „Symbolik der menschlichen Gestalt“ auf hohem Niveau verfolgten Idee der vollkommenen Leib-Seele-Einheit; und drittens nach der von *Klages* begründeten Ausdruckslehre, die ebensowohl für das Problem der Leib-Seele-Beziehung wie für eine reine Charakterologie das methodische Werkzeug und die Anlage zu einer Systematik bietet. — In seiner medizinischen Psychologie hat *Kretschmer* inzwischen eine wiederum ungewöhnlich begabte, wenn auch nicht abgeklärte Skizze einer Seelenkunde gegeben, die voller guter Ansätze steckt, nach charakterologischer wie nach psychoanalytischer Seite gewandt verarbeitet, was in den letzten 20 Jahren geleistet worden ist und obendrein sogar einige Nicht-Ordinarien zitiert, wenn es auch noch nicht bis zu dem Führer der Ausdruckspsychologie und Charakterologie reicht.

Aus der Erbbiologie her kommt ein starker Zustrom in die charakterologischen Bemühungen. Sie wird ja in der Psychiatrie, und nicht nur von *Rüdin* und *Hoffmann*, besonders eifrig betrieben und sieht sich auf Schritt und Tritt charakterologischen Fragestellungen gegenüber, da reine Fälle, die man mit Diagnosen fassen kann, selten sind, so daß man für die Schilderung seelischer Eigenart eines feineren Instrumentes bedarf, als es die Symptomliste liefert. Eine Textprüfung aber, wie sie sonst beliebt ist, oder ein Fragebogen läßt sich gerade bei erbbiologischen Studien selten durchführen. Man ist oft angewiesen auf Bruchstücke von Charakterschilderungen und möchte doch Einblicke in Zusammenhänge besitzen, die mindestens den Rang haben wie jene physiologischen Zusammenhänge, die wir aus dem Symptom eines Stauungsödems oder einer Reflexanomalie mit großer Sicherheit erschließen. Es ist mir nicht bekannt, ob man schon einmal versucht hat, die einzigen objektiven Dokumente zu benutzen und mit graphologischen Analysen eine ganze erbbiologische Studie durchzuführen. Das wäre zweifellos, mit ausreichender Sachkenntnis unternommen, eine sehr lohnende Arbeit.

Auf statistischem Wege lassen sich nur mit wirklich charakterologischer Orientierung schon erworbene Erkenntnisse sichern und ordnen, kaum je neue erwerben. *Lombroso* hat die untere Grenze des hierin Möglichen erreicht, *Gruhle* in seinen „Anregungen zur Charakterforschung“ und *Gregor-Voigtländer* in verschiedenen Arbeiten die obere Grenze. Erfassen kann man statistisch nur Typen, und auf diese müssen wir noch die Aufmerksamkeit etwas genauer richten. Es wird nämlich wunderlicherweise meist übersehen, daß Typenpsychologie und Charakterologie keineswegs gleichgerichtete Betrachtungsweisen sind. Typen kann ich in beliebiger Zahl nach allen erdenklichen Gesichtspunkten aufstellen, die immer von Nebenrücksichten diktiert werden. Ich bin lediglich verpflichtet, möglichst genau zu sagen, was ich unter dem reinen Fall, dem Idealtypus, verstanden haben will. Nun ist die Variationsbreite des Charakteraufbaus so unendlich groß, daß sich, entgegen einem verbreiteten, durch wissenschaftliche Dogmen gestützten Aberglauben, kaum ein paar Eigenschaften finden lassen, die nicht einmal zusammen in einem Individuum vorkommen können, selbst wenn sie logisch das ausschließende Gegenteil voneinander sind. Ein Mensch ist eben nicht wie Eisen oder Watte weder hart oder weich in seinem Fühlen, sondern er pendelt jederzeit zwischen beiden Polen und liegt nur für den Alltag gewöhnlich an einer Stelle der Skala. In einem Typus kann man immer nur die Dominanten eines Eigenschaftskomplexes festhalten — so etwas wie ein Artwesen. Man begründet damit ein Ordnungssystem von mehr oder weniger wichtigen Gesichtspunkten aus und kann nun jeden Einzelfall eingliedern. D. h. man muß ihn erst erkennen, dann registrieren und kann nun statistische Untersuchungen anstellen.

Ganz anders bei ursprünglicher Einstellung auf den Charakter, das Einzelwesen: hier ist im Gegensatz zu der endlichen Aufgabe des Einordnens die unendliche Aufgabe gestellt, ein Individuum, ein Unteilbares, nur Erlebbares, begrifflich so einzukreisen, daß ein möglichst vollständiges und gültiges Abbild entsteht. Die wissenschaftlichen Schwierigkeiten liegen hier schon in der Methodik, in dem Werkzeug des Erfassens. Dies muß trotz großer begrifflicher Schärfe völlig elastisch sein, von möglichst wenig Nebenrücksichten, z. B. sozialer, hygienischer, politischer Art, gebunden, ganz weit und amoralisch in den unvermeidlichen Wertungen, bedingungslos bejahend im Kerne. Nur dann entsteht reine Charakterologie. Andernfalls höchstens eine larmoyante spießbürgerliche Charakterologie.

Wieder andere Wege wandelt die Psychologie der Person, wie sie mit phänomenologischer Methodik am klarsten *L. Binswanger* angelegt hat. Hier kommt es trotz des ähnlichen Ansatzes zu einer theoretischen Klärung dessen, was überhaupt unter Person, Persönlichkeit, Ich, Selbstbewußtsein, Selbst, zu verstehen sei, nicht zu einem Bilde dieser

oder jener Einzelpersönlichkeit. Besonders spannend ist dieser Versuch deshalb, weil er mit den praktischen Erfahrungen des Psychoanalytikers rechnet, von denen aus man leichter nach dieser Seite als nach der charakterologischen hinüber gelangt. Denn es handelt sich ja bei der Analyse um ein reduzierendes Verfahren, das Besonderes auf Allgemeines zurückführt. Auch bei *Schilder* werden im strengeren Sinne charakterologische Gesichtspunkte nicht angewendet, während *Kronfeld* zwar in seiner Psychotherapie einen ganzen Teil Charakterlehre nennt, aber dies doch in einer erheblich weiteren Form versteht und dementsprechend eine Auseinandersetzung mit *Klages* vermeidet. Ebenso wenig macht *Birnbaum* von charakterologischer Betrachtungsweise Gebrauch, auch wo seine Darlegungen über den „Aufbau der Psychose“ etwa es recht nahe legen. Aus dem Kreise der Psychoanalytiker ist der Weg scheinbar recht schwer zu finden, obwohl sehr wertvolle Ansätze vorhanden wären. Aber die Gewohnheit, immer das „eigentlich Wirkende“ hinter den Worten und Taten zu suchen, das anschaulich Gegebene auf ein hypothetisch Gedachtes zurückzuführen, lähmt alle charakterologischen Impulse. Hingegen hat echte Charakterologie das einzigartige Kennzeichen, daß sie nirgends Bekanntes durch Unbekanntes zu erklären trachtet, sondern nur um die Erkennbarkeit des anschaulich Gegebenen ringt. Daher wird sie immer wieder ein Substrat suchen, an dem sich der Charakter erweist: Handschrift, Ausdrucksbewegungen, alle Äußerungsweisen der affektiven Seite des Seelischen liefern das beste Material. Niemals aber dürfen Zeichen eindeutig genommen werden. Und dies gerade macht den ungeheuren pädagogischen Wert charakterologischer Arbeit aus, daß durch kein stumpfsinniges Zählen und Schematisieren, durch kein Mosaik-Steinchen-Spiel von entweder-oder-Eigenschaften das Faulbett einer leeren Ordnung voll Scheinklarheit erreichbar ist. Wer sich auf diesem Gebiete praktisch und theoretisch auch nur ungefähr auskennt, der weiß, daß die Zurückhaltung der Psychologen ganz verständliche innere Gründe hat, ähnlich wie ihre Sperrung gegen die Psychoanalyse noch in ihrer gereinigten Form. Die wirkliche charakterologische Erkenntnis ist auch entlarvend wie die analytische. Aber sie umkreist vor allem die Frage nach echt und unecht. Ja man kann sagen, der Wert der Charakterologie entscheidet sich danach, ob sie zu diesem Problem den Schlüssel liefert, das vielleicht unser tiefstes und quälendstes ist in einer Zeitenwende wie der gegenwärtigen. Charakterologie in dem angedeuteten tiefen Sinne kann nur von äußerlich und innerlich unabhängigen freien Persönlichkeiten getrieben werden, die es sich leisten können, die Sache über die Person zu stellen. Man könnte auch mit *Schopenhauer* sagen: die zu unterscheiden wissen zwischen dem, was einer ist, hat und vorstellt.

## 12.

### Der Kampf gegen die progressive Paralyse.

Von

Weygandt-Hamburg.

In den zwei Menschenaltern, seitdem die Paralyse als eine nosologische Einheit aufgefaßt wurde, sind hinsichtlich der Therapie drei Stadien zu unterscheiden.

1. Zunächst bis Anfang der 80er Jahre das der *naiven Therapie*.

2. Darauf das Stadium des *therapeutischen Nihilismus*, der sich auch auf der Badener Versammlung insofern widerspiegelt, als während ihrer ersten 25—35 Jahre sich wohl zahlreiche Vorträge der Klinik, Ätiologie und Histologie der Paralyse widmeten, aber die Therapie gänzlich unberücksichtigt blieb, bis erst 1913 ein Vortrag von *F. Schultze* hier die therapeutische Ära einleitete.

3. Schließlich das Stadium der *rationellen Therapie*, die zunächst zögernd, skeptisch beurteilt und geradezu verspottet einsetzte, durch den Sieg der Lues-Paralysetherapie einen mächtigen Anstoß in der Richtung spezifischer Behandlung erfuhr und endlich durch Erfolge der unspezifischen, insbesondere aber der Impfinfektionsbehandlung einen gewaltigen Umschwung gebracht hat.

Die Idee einer heilsamen Wirksamkeit des Fiebers dämmerte bereits bei *Hippokrates* und eine Heilung der Melancholie durch Malaria erwähnte *Galenus*.

Zu Beginn der Neuzeit wurden von *Paracelsus*, *Rondelet*, *Nicolaus Piso* usw. vielfach heroische Mittel gegen Psychosen empfohlen, vor allem das Glüheisen, das Blasenpflaster auf die Kopfschwarte, pfundweise Tierbluteinspritzungen usw. Es kam zu Beobachtungen über Heilwirkung von Hautgeschwür bei Psychosen. *Pinel* maß der Moxa Heilkraft bei und *Christ. Friedrich Reuss* berichtete 1789, daß „inoculatio variolarum maniacis applicata eos restituisset in pristinum statum sanum“. Die von *Chiarugi* empfohlene Krätzekur gegen Wahnsinn nahm *Reil* in den Rhapsodien auf und fügte Brechweinstein hinzu. Andere empfahlen Haarseile oder Crotonöleinreibungen usw.

Einen besonderen Aufschwung nahm durch *Jakobi* die Schädelätzung mit Brechweinsteinsalbe nach 1854, über deren drastische Ergebnisse bekanntlich *Pelmann* in launiger Weise berichtete, wenn bei seinen Beobachtungen auch gerade keine Fälle von Paralyse vorkamen.

Trotz vorsichtiger Abmahnung durch *Griesinger* 1867 wurde noch längere Zeit darauf zurückgegriffen; so berichtete noch *Ludwig Meyer* 1877 und 1880 über 8 Heilungen bei 15 behandelten Fällen, während *Reye* 1877 und *Oebeke* 1882 bei Brechsteinsalbe oder bei einer Salbenmischung mit Antimonsalz, Sublimat und Canthariden über negative Erfolge berichteten.

Immer wieder wurden gelegentlich Beobachtungen über günstige Beeinflussung von Geisteskrankheiten durch fieberhafte Erkrankungen berichtet; so bekanntlich 1848 von *Köster* in einer Bonner Dissertation über 17 Heilungen und 7 Besserungen bei 24 Fällen von Malaria bei Psychisch-Kranken; 1870 von *Nasse* über Besserung der Paralyse durch Malaria und durch Pocken. Unter Bezugnahme auf solche Erfahrungen hat 1875 *Rosenblum* in Odessa 22 nicht paralytische Geisteskranke mit *Recurrens* geimpft, von denen 11 geheilt und 3 gebessert sein sollen.

Die wachsende Kenntnis der Paralyse, insbesondere der histologische Nachweis tiefgreifender, anscheinend völlig irreparabler Hirnveränderungen, wie auch die Metasyphilislehre stützten das Dogma der Unheilbarkeit und des unrettbar progressiven Verlaufes der Paralyse derart, daß ihre Diagnose als Todesurteil aufgefaßt wurde.

Die äußerst sporadisch erwähnten Fälle von Heilung fanden wenig Glauben, meist heftigen Widerspruch, der sich bei *Hoche* zu den bekannten 4 Forderungen verdichtete; wollte man ganz sicher gehen, so hätte zunächst durch Probetrepation vorher histologisch Paralyse erwiesen und nachher ihr Wegfall festgestellt werden müssen.

Die Lehrbücher der 80er und 90er Jahre bis zu Kriegsbeginn bringen hinsichtlich der Paralysebehandlung eigentlich nur Verlegenheitsbemerkenngen, so wenn *Schüle* 1886 Ruhe, Eis, Blutegel, Secale, Jodkali, Chinin, Arsen, konstante Ströme und unter Umständen immer noch vorsichtige Brechweinsteinsalben-Einreibungen empfiehlt. *Mendel* in seiner Monographie 1880 erwähnt wohl Brechweinsteinsalbe und Aderlaß, sowie unter Berufung auf *Hitzig* auch Elektrizität, kommt aber doch zu dem Schluß, daß es ein Mittel für die *Indicatio morbi* nicht gibt.

*Kräpelin* hatte 1883 in seiner ersten Auflage wenigstens bei Verdacht auf Syphilis noch Quecksilber, sowie Peptoninjektionen, und ferner Jodkali empfohlen; in der zweiten Auflage ist er aber noch skeptischer geworden. Nicht unerwähnt soll freilich bleiben, daß seine Empfehlung des Dauerbades seit 1895 wenigstens als symptomatische Behandlung auch zahlreichen Paralytikern zugute kam.

Mehrere Jahrzehnte herrschte aber durchaus die pessimistische Auffassung, für die die von *Möbius* auch bei zahlreichen anderen Nervenleiden angewandte Formel galt: Eine wirksame Behandlung gibt es nicht.

Erst die Sicherung der luigenen Natur der Paralyse mit dem Schlußstein des Beweisgebäudes durch *Noguchi* 1913 führte zur weitverbreiteten aktiven Anwendung antisypilitischer Kuren. Vor Quecksilber bei Paralyse warnten allerdings namhafte Autoren; wenn ich auch deren Befürchtungen für übertrieben halte, kann ich dem Mittel doch keinen wesentlichen Nutzen beimessen. Jodsalze kamen vorwiegend bei Hirngummen und Gefäßerkrankungen in Betracht. Aber große Hoffnungen wurden auf das Salvarsan gesetzt, das auch *Ehrlich* und *Alt* sofort „beim ersten Wetterleuchten der Paralyse“ empfahlen. Alle nur erdenklichen Einverleibungsmethoden wurden ausgeführt. Eine Spur von Wirksamkeit möchte ich aber nur der Endolumbalinjektion in vereinzelt Fällen beimessen, während hiermit bei akuter Hirnsyphilis wesentlich bessere Erfolge zu erzielen sind. Immerhin ist bei jener Methode und der *Dercumschen* Lumbaldrainage die Gewähr am größten, daß Arsen in das Zentralnervensystem eintritt, wenn man nicht die doch riskantere aber keineswegs ergiebiger Methode der intrakraniellen Injektion und der Zisternenpunktion heranzieht. *Kutzinskis*<sup>1)</sup> Beobachtung, daß bei einem Paralytiker ein durch hohe Salvarsandosens ausgelöstes, fortgesetztes Fieber mit anaphylaktischem Zustandsbild eine an Heilung grenzende Remission hervorrief, bedarf weiterer Bestätigung.

Hinsichtlich des Wismuts gehen die Meinungen, ob es bei der üblichen Applikation in das Zentralnervensystem tritt, sehr auseinander. *F. Walther*<sup>2)</sup> will von Jodchininwismut (*Quimby*) günstige Wirkung gesehen haben.

Immun-spezifische Versuche mit Luesserum oder mit Paralyse-Gehirn-Emulsion hatten keinen deutlichen Erfolg.

Schon in der Zeit des fast allenthalben herrschenden therapeutischen Nihilismus hat bekanntlich *v. Wagner-Jauregg*, angeregt durch die erwähnten Gelegenheitsbeobachtungen und einen rationellen Kern selbst in der Brechweinsteinbehandlung erkennend, seit 1887 ein akutes Vorgehen mit Malaria, Erysipel usw. vorgeschlagen und 1891 Versuche mit Tuberkulin begonnen. Erwähnt sei, daß sein Wagemut ihm zunächst manche Anfeindungen eintrug, die sich bis zur Preßbeleidigung von „der Bestie im Doktorhut“ steigerten<sup>3)</sup>, während analoge Versuche zum ärztlichen Schrei nach dem Staatsanwalt veranlaßten.

Im Grunde genommen hat die 1896 begonnene und 1900 in großem Maßstab aufgenommene Tuberkulinkur, deren Erfolge auch von anderen Autoren bestätigt wurden, den Beweis erbracht, daß die anscheinend

<sup>1)</sup> Beitrag zur Paralysebehandlung, Med. Klinik 21, Nr. 2, S. 46. 1923.

<sup>2)</sup> Zur Behandlung der progressiven Paralyse mit intravenösen Injektionen von Silber- bzw. Neosalvarsan und intramuskulären von *Quimby*. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71, 759. 1924.

<sup>3)</sup> *Friedländer*: Irrungen und Wandlungen. Münch. med. Wochenschr. 1925, 906. Archiv für Psychiatrie. Bd. 76.

unangreifliche Todeskrankheit Paralyse doch zu beeinflussen ist. Mit rund  $\frac{1}{3}$  Remissionen geht der Erfolg entschieden über die Grenze der Spontanremissionen hinaus, wenn auch die Intensität und Dauer dieser Tuberkulinremissionen nicht an die neuerlichen Malariaremissionen heranreicht. Damals schon ließ sich doch bereits von der Paralyse behaupten: *eppure si muove*.

Daneben wurden von *Friedländer* abgetötete Typhusbazillenkulturen empfohlen, von *v. Wagner-Jauregg* abgetötete polyvalente Shaphylokokkulturen.

Von den unspezifischen chemischen Reizmitteln, wie Albumose, Milchpräparate (Aolan), Yatren-Casein, Chaulmograöl usw., scheinen am empfehlenswertesten Natrium nucleinicum und Phlogetan.

Die bereits 1887 vorgeschlagene Malariaübertragung verwirklichte *v. Wagner-Jauregg* zunächst 1917<sup>1)</sup>. Zunächst wurden 9 Paralytiker mit je 1 cm<sup>3</sup> Tertianablut durch Scarification oder subcutan geimpft. Einer starb früh im Anfall, 2 blieben unbeeinflusst. Vier Fälle konnten nach 2 bis 6 Monaten in Remission berufsfähig entlassen werden. Einer davon ist heute Beamter einer großen Firma, ein anderer füllt eine Beamtenstellung aus, einer ist Schwerarbeiter bei der elektrischen Straßenbahn. Ein anderer Fall ist in der Frankfurter Anstalt und könnte in geeignetes Milieu entlassen werden. Einer starb interkurrent nach einem Jahr Remission. Einer beging nach mehrmonatiger guter Remission außerhalb der Klinik Suicid. Es bestehen also 3 volle Remissionen bereits 7 bis 8 Jahre.

September 1919 wurde die Impfung in der Wiener Klinik wieder aufgenommen und nunmehr bereits bei mehr als 1000 Fällen angewandt. Die Ergebnisse entsprachen im allgemeinen dem, was auch in anderen Kliniken, die mittlerweile in großem Maßstab geimpft haben, festgestellt werden konnte, wenschon ich den hohen Grad von Optimismus, wie er sich auch in dem Buch von *Gerstmann*<sup>2)</sup> über die Wiener Behandlung ausspricht, nicht gerade vollständig teilen möchte und auch stets den Ausdruck „Heilung“ vermieden habe.

Auf die verhältnismäßig einfache Technik einzugehen, kann ich mir hier versagen. Im ganzen empfiehlt sich Überimpfung von mehreren cm<sup>3</sup> Blut aus der Vene des in der Reihe der Malariaanfalle liegenden Paralytikers, auch im fieberfreien Intervall, unter die Haut des Impflings, oder zwecks Beschleunigung der Inkubation intravenös. Mehrere Methoden ermöglichen die impftüchtige Konservierung und damit den Versand von Malariablut bis zu 3 Tagen.

<sup>1)</sup> Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. *Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol.* 7.

<sup>2)</sup> Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Wien: Julius Springer 1925.

Selten tritt nach der Injektion etwas Serumfieber auf. Gelegentlich erfolgen subfebrile Schübe in der Inkubation. Ausnahmsweise, in 5—10% versagt die erste Impfung. 3—5 Tage nach intravenöser und 8—14 Tage nach subcutaner Impfung, selten später, bis zu 50 Tagen, beginnen die Malariaanfalle; zunächst im Tertianatyp, der aber bald in einen Duplextyp übergeht. Sie setzen meist mit Schüttelfrost ein und enden mit Schweiß. Das Fieber steigt im allgemeinen von Anfall zu Anfall, bei meinen Fällen gelegentlich bis 42,3°, *Herzig*<sup>1)</sup> sah einmal 43°.

Im allgemeinen läßt man 8—10 Fieberanfalle eintreten, worauf die Coupierung geschieht durch Chinin. mur. per os 0,5—1,0 oder intravenös oder Chininurethan intraglutäal oder Panchinol. Der ersten Dosis folgt meist nur ein Anfall, seltener 2—3. Nach *Kauders*<sup>2)</sup> läßt sich durch kleine Chinindosen von 0,1—3,0 das Fieber abschwächen oder unterdrücken, worauf es nach einer Erholungspause wieder provoziert werden kann. Eine wesentliche Eigenschaft der Impfmalaria ist die ausgezeichnete Chininempfindlichkeit.

Betreffs Gefahr sei zunächst erwähnt die Möglichkeit einer Übertragung durch Anopheles. Versuche in Wien zeigten, daß die dortigen Stämme, die zahlreiche Menschenpassagen durchgemacht haben und fast frei von Gameten sind, sich nicht übertragen lassen. Es bedarf der Nachprüfung, ob andere Stämme, vor allem solche ohne eine Reihe von Menschenpassagen, nicht doch übertragbar sind. Im ganzen scheint die Übertragungsgefahr nicht groß.

In Hamburg wurde von *Holm* eine Übertragung direkt von der Leiche einen Tag nach dem Tode beobachtet.

Einmal beobachteten wir in Friedrichsberg eine Chininidiosynkrasie, die sich bei dem Patienten auch schon in den Tropen gezeigt haben soll. Es traten Blutungen der Haut und Schleimhäute auf, Hämatome, Blutkrusten am Mund, allenthalben Sugillationen an der Epidermis, Blutungen aus Penis und Rectum und sehr stark blutiger Urin. Unter Herzschwäche starb der Patient.

*Schilling* und *Jossmann*<sup>3)</sup> berichten über einen „Fall von Schwarzwasserfieber nach Impftertiana bei Paralyse“ aus Berlin: Der Stamm war schon etwa 100mal anstandslos verwertet worden. Nach 16 Anfällen erfolgte Entfieberung, 5 Tage darauf hatte der Urin schwarze Farbe, sehr reichlich Hämoglobin, Herabsinken der Erythrocyten auf 920 000, darauf Ikterus, worauf später Besserung eintrat. Es schien eine schockartige Steigerung der durch Malaria bedingten Hämolyse vorzuliegen.

<sup>1)</sup> Zur Malariabehandlung der Paralysis progressiva. Wien. klin. Wochenschr. Jg. S. 87, 88. 1924.

<sup>2)</sup> Über die Wirkung kleiner Chinindosen auf die therapeutische Impfmalaria. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 44, H. 12. 1924.

<sup>3)</sup> Klin. Wochenschr., Jg. 3, Nr. 33, S. 1498. 1924.



Zur Vorsicht mahnen Fälle mit Herz- und Gefäßschwäche, insbesondere Aneurysma. Es empfiehlt sich in den zahlreichen zweifelhaften Fällen eine Röntgenuntersuchung, die aber leichtere Aortenveränderungen übersehen kann. Immerhin wurde eine Reihe von Fällen mit Aortitis gut durch die Kur gebracht, selbst mehr als 60jährige. Selbstverständlich sind während der Kuren Kardiaka reichlich anzuwenden.

Thymus persistens erscheint wenig geeignet zur Kur. Auch bei mangelhaftem Ernährungszustand und Magen-Darmkatarrh ist Vorsicht ratsam.

In einem Fall von *Trömner* fanden sich Milzrupturen: Nachdem 8 Tage nach der Tertianaimpfung Fieber aufgetreten war, erfolgte beim fünften Anfall Kollaps. Die Sektion zeigte 4 Risse von 1 cm Länge in der Milz; ein Trauma war auszuschließen. Auch in einem meiner Fälle erfolgte Milzruptur. Der erregte Patient begann zu fiebern 6 Tage nach der Impfung. Am 7. Tag der Fieberanfälle, die nur 4 mal 40° überschritten und in 41,2° gipfelten, 1½ Tage nach der wegen Erregung und einsetzender Herzschwäche frühen Gabe von Chinin trat plötzlich der Tod ein. Die Sektion zeigte einen etwa 10 cm langen, 1 cm tiefen Riß in der geschwellenen, ganz morschen Milz (28:11:6 cm), Blutmengen füllten das Abdomen. Auch in Berlin wurden Milzrupturen beobachtet.

Bei schwerem Ikterus kommt auch rasche Coupierung in Betracht, während leichter Ikterus ja bei Naturinfektion ungemein häufig störungslos hinzutritt. Im allgemeinen sind Milz- und Leberschwellungen bei Impfmalaria seltener.

*Mühlens* empfahl, das Blut durch tägliche fachkundige Blutuntersuchungen zu kontrollieren und bei sehr stark hervortretender Erythrocyteninfektion, wie auch bei schnellem Kräfteverfall, schleunigst zu coupieren. *Kauders'* Dämpfungsverfahren käme aber auch gelegentlich in Betracht.

Früher durchgemachte Malariainfektion schützt nicht vor Paralyse, wie 15 unserer Fälle zeigten, bewirkt aber eine absolute oder abgeschwächte Immunität gegen Malaria. *L. Kirchner* und *H. F. van Loon*<sup>1)</sup> berichten aus Java, daß die meisten Eingeborenen absolut malariaimmun sind und nur einige leicht erkranken und sich selbst sterilisieren; bemerkenswert ist, daß neben 9,1% der Europäeraufnahmen immerhin 2,9% der Asiatenaufnahmen paralytisch sind, mithin die allgemeine Malaria-durchseuchung der Eingeborenen nicht völlig, aber vielleicht etwas gegen Paralyse schützt.

Die Impfmalaria hinterläßt gewöhnlich keine erhebliche und keine langdauernde Immunität gegenüber einer Neuinfektion, doch verlaufen

<sup>1)</sup> Zur Malariabehandlung der progressiven Paralyse in den Tropen, zugleich ein Beitrag zur Malaria-Immunität. *Klin. Wochenschr.* Jg. 3, Nr. 44, S. 2001. 1924.

die späteren Infektionen milder und führen vielfach zur Selbstimmunsierung nach 3—6 Anfällen.

All dies gilt für die Verwendung von reinen Tertianastämmen, die man zweckmäßigerweise weiterhin von Mensch zu Mensch verimpft, so daß in Wien und Hamburg Stämme mit 60—100 Menschenpassagen zur Anwendung gelangen. Bei Übernahme eines frischen Stammes ist es schwer auszuschließen, daß es sich um eine Mischform von Tertiana und Tropica handelt. Letztere ist ungleich gefährlicher, aber auch Quartana ist weniger harmlos als Tertiana.

Teils durch unbeabsichtigte Übernahme eines solchen gemischten Stammes, teils auch mit voller Absicht sind an unserer Klinik eine Reihe von Impfungen mit Tropica vorgenommen worden. Bei der ersten Serie von 9 Tropicaimpfungen erfolgten 2 Todesfälle, während bei der unbeabsichtigten Anwendung des Mischstammes von Tropica und Tertiana die Hälfte der 12 Impflinge starben.

Auf jeden Fall gehören die Fieberimpfkuren in Kliniken, nicht in die Haus- und Familienpraxis.

Wie wird die Paralyse beeinflusst? 1. klinisch-psychologische, 2. neurologische, 3. serologische, 4. histologische Einwirkung ist zu prüfen.

Während der ersten Fieberattacke treten mehrfach deliröse Erscheinungen auf, gelegentlich auch im Intervall, zunächst ohne Phantasmen, mehr wie toxische oder Inanitionsdelirien. Späterhin auch leichtere Verwirrtheitszustände, amentiaartig, phantastisch, an Fieber- und Infektionsdelirien erinnernd. Vereinzelt sieht man furibunde Erregung während der Fieberanfälle, manchmal tritt ein stark expansives Stadium erst nach der Entfieberung hervor. Im ganzen neige ich dazu, alle diese Fälle gerade für günstig hinsichtlich des Heilerfolges anzusehen.

Ferner beobachtet man eine allmähliche Umwandlung des klinischen Bildes der klassischen, expansiven oder auch dementen Form in eine chronische Halluzinose, mehrfach mit paranoidem Gepräge, auch manchmal schizophrener Anklängen, wie Negativismus, Stupor, Stereotypien, Parapraxien. Es ist darin ein Übergang in eine benigne, mehr stationäre Form syphilitischer Hirnerkrankung zu erblicken. Daß dies nun so häufig vorkommt, wie *Gerstmann* und auch *Pözl*<sup>1)</sup> annehmen, kann ich nach unserem Material nicht behaupten, ebenso wie ich andererseits das Vorkommen von Halluzinationen bei unbehandelter Paralyse keineswegs so ganz selten finden kann, wie es *Plaut* angegeben hat.

Die besondere Einwirkung kommt manchmal alsbald nach der Kur, öfter erst im Laufe von Wochen und mehrfach auch erst nach Monaten, selbst Jahr und Tag zum Vorschein.

<sup>1)</sup> *Pözl, O. Fischer, G. Hermann, Fr. Th. Münzer*: Über die modernen unspezifischen Methoden zur Behandlung der Paralyse und über die Methoden einer konstanten Verfolgung ihrer Ergebnisse. Med. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 45—47.

Eine gleichmäßige restitutio ad integrum hinsichtlich klinisch-psychologischer, neurologischer, serologischer Symptome ist kaum zu erwarten.

Zunächst die psychologisch-klinische Besserung! Die Autoren drücken sich verschieden aus; manche äußern sich skeptisch, als handle es sich um weiter nichts als die längst bekannten Spontanremissionen, die nach *Kirschbaums* Material von Hamburg-Friedrichsberg 11,7%, nach anderen Autoren 4 bis etwa 15% betragen. Je nach Definition des Begriffes wird man zu noch höheren Zahlen kommen, so *Tophoff*<sup>1)</sup>, der in Bremen-Ellen 19,7% fand und lediglich meint, nach Malaria seien sie wohl häufiger, aber um sehr erhebliche Unterschiede scheine es sich nicht zu handeln. Bescheidene Erfolge berichten *A. Meyer*, Bonn, *Jansen* und *Hutter*, Amsterdam<sup>2)</sup>, *Schmitz*<sup>3)</sup>, *Macbride* und *Tempelton*<sup>4)</sup>, während es sich bei *Zalla*, Florenz<sup>5)</sup> mit nur drei Fällen, deren einer berufsfähig wurde, wogegen zwei interkurrent starben, um Zufälligkeiten gehandelt haben muß.

Besonders kritisch machen *Front Jossmann* und *Steenarts*<sup>6)</sup>, indem sie lediglich zugeben, es scheine ein schnelleres Abklingen der Exazerbationen erreicht zu werden und die Besserungen scheinen länger anzuhalten. Mit anderen Worten würde also eine Besserung der Verschlimmerung, aber nicht eine Besserung der eigentlichen Krankheit erzielt. Falls wir bei dieser konstruktiven Auffassung bleiben, so wäre immerhin auch das schon ein Erfolg, den wir bei anderen Krankheiten hoch einschätzen. Wenn bei einer Lungentuberkulose Hämoptoe, Kavernen, höhere Fieberanstiege überwunden werden und lediglich Spitzenkatarrh und subfebrile Temperaturen bleiben, wenn bei einem Diabetiker sich ein diätetisch leicht zu berücksichtigender Schwellenwert einstellt, wenn eine psychische Depression sich wenigstens frei von Suicidalität oder intensiver Hemmung gestaltet, ist das für den Kranken doch ganz entschieden ein reeller, wertvoller Fortschritt.

Wie läßt sich nun eine psychologische und klinische Besserung messen? Natürlich kann man Wegfall von Erregung oder Wahnideen oder Ab-

1) Über Remissionen der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 91, 190. 1924.

2) Resultate der Malariabehandlung der Dementia paralytica. Psychiatr. en neurol. bladen 1924. H. 3 u. 4, S. 7.

3) Malariabehandlung der Paralyse. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Jg. 26, Nr. 26. 1924.

4) The treatment of general paralysis of the insane by malaria. Journ. of neurol. a. psychopathol. 5, 13. 1924.

5) La cura malarica della paralisi progressiva, esperienze e considerazioni. Rinascenza med. Jg. 1, S. 374. 1924.

6) Über Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 56, 241. 1924.

klingen der Demenz deskriptiv schildern, man könnte auch einen Intelligenzstatus kurvenmäßig ausarbeiten, aber schwer läßt sich damit ein leicht zu handhabender Vergleichswert schaffen. Deshalb habe ich bei meinen statistischen Versuchen, ähnlich wie es auch *v. Wagner-Jauregg* empfahl, die Hebung der sozialen Tauglichkeit als Maßstab aufgestellt, selbstverständlich wohlbewußt, daß es sich nur um ganz approximative Schätzung und um große Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen handelt. Aber die Paralyse ist nun einmal doch auch eine Geisteskrankheit, eine schwere Schädigung der Psyche, und diese Seite der Besserung spiegelt sich eben am besten in der Betätigung des Psychotikers im Kampf ums Dasein ab. Nun hat *Weichbrodt*<sup>1)</sup> gewarnt, eine sehr gute Remission darin zu sehen, wenn der Kranke seiner gewohnten Arbeit wiedergegeben wird und wie der Esel täglich seinen gewohnten Gang zur Mühle macht, vielmehr sollten wir eine solche erst dann annehmen, wenn wir den Kranken auch mit anderen Aufgaben betrauen können. Dies sind nun allzuhoch geschraubte Anforderungen, bei denen vergessen ist, daß tatsächlich wohl keine 97% aller Menschen, auch die meisten Kaufleute und viele Juristen, andere als gewohnte Alltagsarbeit leisten und nur eine ganz kleine Auslese, vorwiegend die produktiven Geistesarbeiter, sich leicht für andere Aufgaben umstellen können. Insofern hat eine Einschätzung der Heilerfolge nach dem Grade der Annäherung an die Berufstätigkeit durchaus eine gewisse Berechtigung. Freilich wird im Laufe der Jahre die Statistik immer schwieriger, die Fälle entziehen sich zum Teil der Katamnese, so daß ich zunächst nur auf meine vorige Statistik verweisen will. Aber gerade unter meinen Fällen aus dem Jahre 1919 hat sich, soweit eine Nachprüfung überhaupt möglich war, die sehr gute Remission gehalten.

Gruppe	A	B	C	D	E
Statistik I. betrifft 51 Fälle, 1½ Jahr nach der Impfkur	29,5	29,5	13,7	13,7	13,7
Statistik II. betrifft 118 Fälle, ½ Jahr nach der Impfkur	31,4	27,1	11,0	20,3	10,2
Statistik III. betrifft 170 Fälle, 1 Jahr nach der Impfkur	38,2	12,3	16,5	21,8	11,2
Statistik IV. betrifft 329 Fälle, 1¼ Jahre nach der Impfkur	25,84	18,24	15,5	33,44	6,99

Gruppe A bedeutet volle Remissionen mit voller Berufsfähigkeit; B gute Remission mit Beschäftigungsmöglichkeit, doch unter leichten Defekten; C Besserung, so daß die Kranken die Anstalt verlassen und als stationäre Paralyse in privater Obhut leben können; D unbeeinflusste,

<sup>1)</sup> Innsbrucker Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 39, 477.

anstaltsbedürftige Fälle, bei denen aber die Lebensdauer vielfach die durchschnittliche Lebenserwartung des unbehandelten Paralytikers überragt; E Fälle, in denen im Zusammenhang mit der Kur der Tod eintrat.

Bemerkenswert ist zunächst, daß die Zahl der Todesfälle im ganzen doch beträchtlich abnimmt.

Daß allerdings meine 4. und auch die jetzt in Angriff genommene jüngste Statistik nicht ganz so günstig ist, wie die früheren, erklärt sich aus der Heranziehung auch vorgeschrittener Fälle, die wir teils auf ausdrücklichen Wunsch, teils auch zur Stammerhaltung impften, während uns gerade die frischen, prognostisch günstigsten Fälle nicht nur von den größeren Nervenabteilungen weggenommen wurden, sondern auch von manchen Ärzten, die über weniger Erfahrung verfügen, jedoch in Hoffnung schöner Heilerfolge geradezu Jagd auf die Gelegenheit zu Paralysekuren zu machen schienen.

Es sei immer wieder erwähnt, daß unter den Fällen Berufsfähiger sich Leute befinden, an die hohe Anforderungen gestellt werden, wie Ärzte, Ingenieure, Beamte, Großkaufleute, Mathematiklehrer usw., und die auch manche äußeren Schwierigkeiten, wie sie die Zeit in Form von Inflation, Abbau usw. mit sich brachte, siegreich überwunden haben. Ein erfolgreich Behandelter betätigte kürzlich eine Rekordleistung als Meisterschwimmer über eine Strecke von etwa 60 km!

Zur Illustration will ich wenigstens ganz kurz 2 Fälle erörtern. Unser erster Impfling war Opernsänger, 1884 geboren, 1903 infiziert, schon 1917 anstaltsbedürftig geistesgestört, blühende Größenideen, Gewalttätigkeit, dann Stumpfheit; 5. VI. 1919 geimpft. Ganz allmählich Besserung, so daß er erst nach  $\frac{1}{2}$  Jahr auf die offene Nervenstation verlegt wurde und  $\frac{1}{4}$  Jahr später geistig noch abzunehmen schien.  $\frac{5}{4}$  Jahr nach der Impfung erst konnte er eine Stellung außerhalb der Anstalt annehmen, zunächst in einem großen Theaterbureau. Später ging er in das Bankfach über, heiratete (natürlich gegen ärztlichen Rat) 1923, wurde abgebaut und schlägt sich jetzt durch Singen usw. ordentlich durch. Die Pupillenlichtstarre war zeitweilig zur schwachen Reaktion gebessert, die Differenz ist deutlich; die Patellarreflexe sind ruhiger geworden. Subjektives Wohlbefinden. Im Verkehr ist nichts Krankhaftes festzustellen.

Ein 54jähriger Großkaufmann wurde bei vorgeschrittener Paralyse mit halbseitiger Lähmung, trotz Inkontinenz, Decubitus und sehr angegriffenem Allgemeinzustand unter Fettleibigkeit, Herzerweiterung, Emphysem, Bronchitis und Glykosurie in Behandlung genommen, während deren ein erneuter apoplektiformer Anfall auftrat. Die Herzschwäche und allgemeine Hilflosigkeit erschwerte die Fieberperiode außerordentlich. Meist herrschte Benommenheit und blandes Delirium.

Allmählich trat Erholung ein. Nach einem halben Jahre konnte er wieder seinem Geschäft vorstehen, im folgenden Jahre machte er eine Seereise nach Teneriffa und in das Mittelmeer und jetzt, etwa 2 Jahre nach der Kur, hat er wohl noch 2 leichte Schwindelanfälle gehabt und ist gelegentlich etwas abgespannt, befindet sich aber sonst ausgezeichnet. Er wiegt 120 kg, bei der Kur 95 kg. In seinem großen Geschäft disponiert er vollständig korrekt, während des Urlaubs seines Prokuristen versieht er alles allein, meist ist er angeregter Stimmung und voll aktionsfähig. Das Gedächtnis ist durchaus gut. Neuerdings machte er eine Reise nach Italien, Griechenland und Konstantinopel, für die er eigens neugriechisch lernte, und erledigte dabei geschäftliche Angelegenheiten in glücklicher Weise. Er spricht perfekt englisch, französisch, spanisch.

An sich ist einwandfrei, daß die Aussichten um so günstiger sind, je frischer der Fall ist, wenn auch schon Fälle von mehr als zweijähriger Dauer oder rasch verfallende Fälle gelegentlich sehr guten Erfolg zeigten. Kindliche und juvenile Paralysen zeigen selten, aber doch manchmal Besserung. Sogenannte galoppierende Formen sind ungünstig. Gelegentlich sah ich auch sehr gute Wirkung bei Paralyse, die sich auf Grund langjähriger Tabes einstellte.

Nach meiner Überzeugung, die auf Grund von mehr als 600 Impfungen beruht, kann man in der Hälfte der körperlich kräftigen, im ersten Halbjahr der Paralyse geimpften Fälle Wiederherstellung bis zur Berufsfähigkeit erzielen. Das übertrifft weitaus die Spontanremissionen, die auch in bezug auf Dauer viel ungünstiger sind.

Auch die Annahme einer Änderung des *genius morbi* der Paralyse ist völlig unzureichend, diese Erfolge zu erklären. Diese Umwandlung des klinischen Bildes, deren Möglichkeit an sich zuzugeben ist und sich vielleicht auch in dem Seltenerwerden der Paralyse an einigen Kliniken wie Berlin, Leipzig, Wien, ferner auch in den australischen Staatsirrenanstalten<sup>1)</sup> erkennen läßt, kann nicht jenen gewaltigen Prozentsatz von gebesserten, in das Berufsleben entlassenen Paralytikern erklären, wie sie u. a. auch aus *Herschmanns*<sup>2)</sup> Statistik hervorgeht, wonach in Wien 1908 von den Paralytikern der Klinik 87% in die Anstalt weiterverlegt werden mußten, 1919 nur 67 und 1922 nur 50%.

Um so hinfälliger ist die Bemängelung der psychologisch-sozialen Besserung, als daneben eine neurologische und serologische Besserung in Betracht kommt. Es können die verschiedensten Nervensymptome sich bessern oder verschwinden, so besonders Sprach- und Schrift-

<sup>1)</sup> *Jones, Ernest W.*: Concerning general paralysis of the insane. Med. Journ. of Australia 1, Nr. 24, Suppl. 425. 1924.

<sup>2)</sup> Die Paralyse-Frequenz in Wien 1902 bis 1922. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 37, Nr. 24, S. 585, 1924.

störung, aber auch Reflexstörungen, und ferner, zwar selten, doch manchmal unverkennbar Pupillenstörung, selbst Pupillenstarre.

Ebenso können serologisch die Reaktionen des Serums und Liquors schwinden, wenn schon in der Regel Restspuren bleiben, etwa Wassermann Liquor + bei 1,0 oder Spur Opaleszenz. Nach *Kallenbach*<sup>1)</sup> scheint die Aussicht auf Remission in gewissem Grade umgekehrt proportional der Stärke der Globulinreaktion zu sein und eine Linksverlagerung der Normomastixkurve als günstig für eine Remission aufgefaßt werden zu können. Wesentlich skeptischer äußert sich *Untersteiner*<sup>2)</sup>, der aus den serologischen Ergebnissen keine sicheren prognostischen Anhaltspunkte zu gewinnen vermag, wenn schon die Zahl der klinisch und serologisch übereinstimmenden Befunde die der auseinanderfallenden übersteigt.

Beachtenswert ist übrigens die mehrfach zu beobachtende Besserung des Allgemeinbefindens, insbesondere des Ernährungszustandes; Gewichtszunahmen sind häufig, gelegentlich um 25 kg; einer meiner Fülle wog vor der Kur 68 kg, gleich hinterher 55 und jetzt 103 kg.

Die Malariabehandlung ist nunmehr an Dutzenden von Kliniken angewandt worden, worüber vorwiegend günstige Berichte vorliegen, die sich den Erfolgen von Wien und an den Hamburger Kliniken in Friedrichsberg und Eppendorf annähern.

So an der Prager Deutschen Klinik, in Dalldorf-Berlin, in Rostock, in Erlangen, in Feldhof-Graz<sup>3)</sup>, in Gehlsheim, in München-Egling<sup>4)</sup>, Innsbruck<sup>5)</sup>.

Etwas bescheidener lauten die Berichte aus Frankfurt, Leipzig, Hildesheim, Lüneburg.

In der ausländischen Literatur finden sich günstige Berichte aus Santport<sup>6)</sup> in Holland, Amsterdam<sup>7)</sup>, Holländisch-Indien, Dänemark (Kopenhagen von *Askgaard*), Schweden, Norwegen, England, Nordamerika, Belgien, Italien (Rom von *Mingazzini*, Ancona, Florenz,

1) Liquoranalysen bei Paralytikern. Ärztlicher Verein Hamburg, Sitzung vom 8. VII. 1924. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 173.

2) Über einige prognostische Schlüsse aus den Liquoranalysen bei malaria-behandelten Paralytikern. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. **71**, 384. 1924.

3) *Weeber, R.*: Bemerkungen zur Therapie der progressiven Paralyse. Med. Klin. Jg. 26, 814. 1924.

4) *Hinsen, Wilhelm*: Die Wirkungsweise und die Organisation der Malaria-Therapie bei progressiver Paralyse. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Jg. 26, S. 87. 1924.

5) *Untersteiner, R.*: Erfahrungen über die Malaria-Behandlung der progressiven Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. **37**, 499. 1924.

6) *Gans*: Psychiatr. en neurol. bladen 1923, Nr. 3/4.

7) *Bouman, K. H.*: Die Fieberbehandlung bei Dementia paralytica. Psychiatr. en neurol. bladen 1924, S. 42 1.

Catania), Spanien<sup>1)</sup>, Rußland von *Charitoniff* und *Popoff*, Polen<sup>2)</sup>, Tschechoslovakei<sup>3)</sup>, Argentinien (Buenos Aires, von *Merzbacher*), Peru (Lima, von *Delgado*).

Impfbehandlung der Paralyse mit Blut von fiebernden Recurrenswällen wendeten *Plaut* und *Steiner* Anfang 1919 an; *Weichbrodt* erörterte die Frage, unter Erwähnung der Versuche von *Rosenblum*, dessen Impfungen sich auf Nichtparalytiker erstreckten, wenschon er die Paralyse erwähnt. In Hamburg-Friedrichsberg wurden ab Sommer 1919 zunächst 12 Fälle geimpft und im Laufe des letzten Winters wieder Recurrensimpfungen aufgenommen. *Sagel* behandelte in Arnsdorf zahlreiche Fälle, *Werner* in Stuttgart, *Kihn* in Erlangen, *König* in Bonn, *Hauptmann* in Freiburg, *Kostozewski* und *Artwinski* in Polen, *Lorente y Patron* in Peru, *J. D. Silverston*<sup>4)</sup> wandten diese Methode an.

Die Impfung erfolgt, meist mit der afrikanischen Spirochäta *Duttoni*, von einem Recurrenskranken oder von einem Versuchstier, einer Ratte oder Maus, der aus dem Herzen oder aus dem Schwanz etwas Blut entnommen wird. Durch die Möglichkeit dieser Tierpassage ist der Impfstoff verhältnismäßig leicht zu konservieren. Die als besonders wirksam rehofften sehr hohen Temperaturen werden allerdings nicht gerade erreicht, auch hat die entfernte Verwandtschaft des Erregers mit der Spirochäta *pallida* keine Bedeutung. Das Fieber läßt sich gewöhnlich durch Salvarsan oder Omnadin coupieren, doch kommen auch salvarsanfeste Stämme vor. Immerhin sind die Anfälle im ganzen nicht sehr angreifend. Gelegentlich treten Recurrensneurorezidive ein. Der Besserungserfolg ist ähnlich wie bei Malaria. Es bleibt völlige, dauernde Immunität. Durch multiple Impfungen hoffen *Steiner* und *Steinfeld* Superinfektion mit stärkeren Fieberreaktionen zu erzielen, während *Weichbrodt* mit *Bieling* eine Verstärkung durch intravenöse Injektion einer Aufschwemmung abgetöteter  $\alpha$ -19-Bazillen anstrebte.

*Scharnke*<sup>5)</sup> verwandte neuerdings Impfung des Paralytikerhodens mit einem Truffistamm.

<sup>1)</sup> *Salazar*: Malaria-Behandlung der Paralyse. Siglo méd. 78, Nr. 3678, S. 561. 1924.

<sup>2)</sup> *Witzel, A.* und *L. Prussak*: Paralyse-Behandlung mit Malaria. Warszawskie czasopismo lekarskie Jg. 1, Nr. 3, S. 92. 1924.

*Artwinski*: Über die Behandlung der progressiven Paralyse mit Malaria. Polska gazeta lekarska Jg. 3. S. 800.

<sup>3)</sup> *Bonly, H.*: Behandlung der progressiven Paralyse mit Malaria. Casopis lekaruv eskych 63.

<sup>4)</sup> Relapsing fever therapy in general paralysis. Journ. of mental science 70, Nr. 238, S. 89. 1924.

<sup>5)</sup> Zur Behandlung der Paralyse. Jahresversammlung der südwestdeutschen psychiatrischen Vereinigung. Frankfurt, 25./26. X. 1924.



Was geht im Organismus des impffiebernden Paralytikers vor? Nach *Schilling, Jossmann, Hoffmann, Rubitschnig, van der Spen*<sup>1)</sup> sind durch eingehende Untersuchung des Blutbildprozesses 3 Phasen festzustellen: 1. neutrophile Kampfphase, 2. monocytäre Abwehr- oder Überwindungsphase, 3. lymphocytäre eosinophile Heilphase; demnach handle es sich um eine unspezifische Therapie mit Protoplasmaaktivierung; infolge der stark pyrogenen Wirkung, der automatischen Auslösung kräftiger physiologischer und unspezifischer Abwehrerscheinungen im Blutserum, ihre Wiederholung, ihre relative Unschädlichkeit sei die Malaria die Methode der Wahl für die Behandlung torpider Allgemeininfektionen nach Art der Paralyse. Allerdings ist hierbei einzuwenden, daß nichtluigene Krankheiten, wie Metencephalitis, Sclerosis multiplex usw. bislang völlig unbeeinflußt blieben.

Verwandt damit sind Ergebnisse der Untersuchungen von *Skalweit*<sup>2)</sup> in Hamburg, der durch die Malaria eine Änderung der Beziehungen zwischen Virus und Organismus annimmt, so daß der Paralysefall dann wie ein gewöhnlicher Spätluiker reagiert.

Die histologische Prüfung malariabehandelter, interkurrent gestorbener Fälle durch *Sträussler* und *Koskina* in Wien, *Bielschowsky* und *Ostertag* in Berlin, *Jakob* und *Kirschbaum* in Hamburg ergab, ähnlich wie die mancher, nach zufälliger Eiterung stationär gewordener Paralysen, mehrfach, aber keineswegs immer einen geringen Rindenbefund ohne deutliche entzündliche und vasculäre Störungen, dazu regelmäßig das Fehlen von Spirochäten.

In gewissem Sinne ist mit den Impfmethode die Empirie, wenn schon auf Grund rationeller Erwägungen, doch der Theorie vorausgeeilt, wie es seinerzeit mit der Schutzpockenimpfung in hohem Maße geschah. Wohl ist ein Übergang des entzündlichen Prozesses in einen stationären, mehr degenerativen anzunehmen, auch läßt sich dem Fieber allein nicht die ausschlaggebende Wirkung beimessen. *Schilling* weist hin auf die Proteinkörpertherapie weit übertreffende regenerative Kernverschiebung durch Malariareaktionen. *Nonne, Reese* und *Peter* legen Nachdruck auf die parasymphatisch bedingten Gefäßerweiterungen mit Leukocytenanreicherung und Übertritt wirksamer Stoffe aus den Gefäßen in das Hirngewebe. *Plehn* glaubt an eine spezifische Wirkung des durch die untergehenden Plasmodien in das Blut getriebenen artfremden Eiweißes. *Pözl* und seine Mitarbeiter betonen, daß an Stelle

<sup>1)</sup> Biologisch-klinische Blutstudien über allgemeine Infektionsfragen an der Impfmalaria der Paralytiker, besonders über ihre unspezifische Wirksamkeit. Zeitschr. f. klin. Med. 100, H. 6, S. 742. 1924.

<sup>2)</sup> Hämogramm und Luetinreaktion bei Impfmalaria. Hamb. Inaug.-Diss. 1925.

der aktiv zerstörenden Einwirkung der Spirochäten auf das Nervengewebe ein symbiotisch inaktives Verhalten unter Wegfall oder Verminderung eines katalytischen Vorgangs trete, der in der Paralyse durch die *Weil-Kafkasche* Hämolyse-reaktion angezeigt infolge abnormer Permeabilität der Hirn- und Hirnhautgefäße mit hämolytischen Stoffen andere Eiweißkörper mit destruktiver Wirkung in das Hirn treten läßt, während die Malaria-wirkung diesen katalysierenden, lipoidschädlichen Prozeß beeinflusse. Als Indikator für diesen Erfolg und die Überwindung der Progredienz gelte das Verschwinden der Hämolyse-reaktion im Liquor.

Ich möchte, wie es auch *Mühlens* tut, besonderen Nachdruck darauf legen, daß durch die Infektion unter Eiweißzerfall eine Umstimmung des Organismus mit Steigerung der Abwehrleistung infolge erhöhter Produktion von Antikörpern in Erscheinung tritt, die nicht nur gegen die Plasmodien, sondern auch, gewissermaßen überkompensatorisch, gegen die Spirochäte *pallida* wirksam ist.

Rückt man die fein ausgearbeitete *Hauptmanns*che Theorie von den zwei getrennten Schädlichkeiten, der Spirochätenwirksamkeit und dem eiweißtoxischen Prozeß, in den Vordergrund, so wäre zunächst die erste mit den entzündlichen Folgeerscheinungen durch die Malaria-therapie zu überwinden. Daß die paralytischen Anfälle zurücktreten, spricht gegen deren Deutung als eiweißtoxisch. Aber die immer noch zahlreichen Versager der Malariaimpfbehandlung zeigen, wie angebracht *Hauptmanns* Rat ist, von verschiedenen Seiten auf die Paralyse loszuschlagen.

In dieser Hinsicht hat man vielfach noch Zusatz- oder Nachkuren angeraten. Daß die Remissionen dadurch wesentlich besser werden als bei ausschließlicher Fieberimpfung, kann ich nicht sagen. Wohl aber lassen sich hartnäckige Reaktionen allmählich dadurch auf Null reduzieren, sei es, daß man Salvarsan anwendet, am besten endolumbal oder durch Liquordrainage, nur bei Serumrestreaktionen intravenös, sei es daß man Wismut oder ein anderes Präparat wie Salluen heranzieht. Schließlich bleibt in unzulänglich gebesserten und behandlungsfähigen Fällen immer noch eine Reinfektion mit Malaria oder eine Impfung mit *Recurrentis*.

Leider sind die immun-spezifischen Eingriffsmöglichkeiten noch sehr beschränkt, solange vor allem Spirochätenkulturen nicht in Betracht kommen.

Dieser Wettlauf zwischen Empirie und Theorie kann an das Wort aus den *Goethe*-Gesprächen mit *Eckermann* hinsichtlich der Schutzblättern erinnern, das unter *Goethes* Beifall der treffliche Arzt Dr. *Vogel* sagte: „Die Natur spielt einem doch immer einmal wieder einen Streich, und man muß sehr aufpassen, wenn eine Theorie gegen sie ausreichen

soll.“ Im ganzen aber sind wir durch die Bemühungen zahlreicher Forscher und vor allem durch die zielbewußte, ruhmvolle Initiative v. *Wagner-Jaureggs* doch ein gutes Stück weitergekommen. Möge unsere schnellebige Zeit sich erinnern, wie hoffnungsarm man zur Zeit der Gründung unserer Versammlung oder auch bei ihrem silbernen Jubiläum der Paralysebehandlung gegenüberstand. Der Vergleich zwischen damals und heute gibt an diesem Tage, der vorwiegend Rückblicken gewidmet ist, das Recht zu einem freudigen Vorwärtsblick in die Zukunft!

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN UND WIEN

*Soeben erschienen:*

# Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen

Von

**Constantin Freiherr von Economo**

Dr. med., a. o. Professor der Psychiatrie und Neurologie in Wien

und

**Dr. Georg N. Koskinas**

em. Assistent der Psychiatrischen und Neurologischen Universitätsklinik  
in Athen

Bearbeitet an der Psychiatrischen Klinik von  
Hofrat J. Wagner v. Jauregg-Wien

## **Textband**

849 Seiten. Mit 162 zum Teil farbigen Abbildungen im Text

## **Atlas**

Mit 112 mikrophotographischen Tafeln in besonderer Mappe

Preis 600 Goldmark

## **Zur Einführung.**

Es liegt keine Übertreibung darin, wenn wir sagen, daß Professor C. v. Economo und sein Mitarbeiter, Dr. G. Koskinas, ein Werk geliefert haben, auf das die Wissenschaft mehr als 50 Jahre wartet. Schon Meynert und Betz haben am Anfang der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Grundlagen des Zellaufbaues der menschlichen Großhirnrinde studiert und Betz bereits die Veröffentlichung eines Atlas der Hirnrinde in Aussicht gestellt. Ein eigentümliches Verhängnis hat bisher alle Forscher auf diesem Gebiete von Betz bis Brodman an der Ausführung dieses Planes gehindert. Jetzt endlich ist dieses Buch, das die Grundlage für eine ganz neue Wissenschaft darstellt, erschienen, das Resultat einer langen, mühsamen Arbeit von mehr als einem Dutzend Jahre. Es werden der normalen sowie der pathologischen Großhirnanatomie darin ganz neue Untersuchungsgebiete eröffnet und der Forschung neue Wege gewiesen. Ein Textband von über 800 Seiten führt in alle Einzelheiten dieses neuen Wissenszweiges ein. Einen eigenen großen Band bildet der photographische Atlas. Er besteht aus 112 Blättern von 40:40 cm Bildgröße mit 136 photographischen Abzügen. Es sind dies sämtliche Kopien mikrophotographischer Aufnahmen von Rindenschnitten bei größtenteils 100facher Vergrößerung.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

# Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie

Mit Berücksichtigung der experimentellen Pharmakologie

Bearbeitet von 315 Fachgelehrten. Herausgegeben von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bethe

Direktor des Instituts für animal. Physiol.,  
Frankfurt a. M.

Prof. Dr. G. v. Bergmann

Direktor der Mediz. Univ.-Klinik,  
Frankfurt a. M.

Prof. Dr. G. Embden

Direktor des Instituts f. vegetat. Physiol.,  
Frankfurt a. M.

Geh.-Rat Prof. Dr. A. Ellinger†

chemals Direktor des Pharmakologischen Instituts  
Frankfurt a. M.

Soeben erschien: **Achter Band, 1. Hälfte**

## Energieumsatz

Erster Teil. Mechanische Energie, Protoplasmabewegung und Muskelphysiologie

Bearbeitet von

F. Alverdes, H. J. Deuticke, G. Embden, W. O. Fenn, E. Fischer, H. Fühner,  
E. Gellhorn, H. Hentschel, K. Hürthle, F. Jamin, H. Jost, F. Kramer, F. Külz,  
E. Lehnartz, O. Meyerhof, S. M. Neuschlosz, O. Rießer, H. Sierp,  
E. Simonson, J. Spek, W. Steinhausen, K. Stern, K. Wachholder

664 Seiten mit 136 Abbildungen. 45 Goldmark; in Halbleder 49.50 Goldmark

(Die Abnahme eines Teiles eines Bandes verpflichtet zum Kauf des ganzen Bandes)

### Inhaltsübersicht:

Die Protoplasmabewegung, ihre Haupttypen, ihre experimentelle Beeinflussung und ihre theoretische Erklärung. Von Privatdozent Dr. Josef Spek-Heidelberg. / Die Myoide. Von Privatdozent Dr. Josef Spek-Heidelberg. / Flimmer- und Geißelbewegung. Allgemeine Physiologie. Von Privatdozent Dr. E. Gellhorn-Halle a. S. Spezielle Physiologie. Von Dr. F. Alverdes-Halle a. S. / Bewegungserscheinungen durch Veränderungen des spezifischen Gewichtes. Von Privatdozent Dr. Josef Spek-Heidelberg. / Die Wachstumsbewegungen bei Pflanzen. Von Prof. Dr. H. Sierp-München-Nymphenburg. / Bewegungen contractiler Organe an Pflanzen. Von Dr. Kurt Stern-Frankfurt a. M. / Muskelphysiologie. Histologische Struktur und optische Eigenschaften der Muskeln. Von Geh.-R. Prof. Dr. K. Hürthle und Privatdozent Dr. K. Wachholder-Breslau. / Die physikalische Chemie des Muskels. Von Prof. Dr. S. M. Neuschlosz-Rosario de Santa Fé. / Die mechanischen Eigenschaften des Muskels. Von Prof. Dr. Wallace O. Fenn-Rochester. / Der zeitliche Verlauf der Muskelkontraktion. Von Prof. Dr. Wallace O. Fenn-Rochester. / Der Muskeltonus. Von Prof. Dr. O. Rießer-Greifswald. / Contractur und Starre. Von Professor Dr. O. Rießer-Greifswald. / Der Einfluss anorganischer Ionen auf die Tätigkeit des Muskels. Von Prof. Dr. S. M. Neuschlosz-Rosario de Santa Fé. / Nerv und Muskel. Von Prof. Dr. H. Fühner-Bonn a. Rh. und Privatdozent Dr. F. Külz-Leipzig. / Allgemeine Pharmakologie der Muskeln. Von Prof. Dr. O. Rießer-Greifswald und Dr. Ernst Simonson. / Chemismus der Muskelkontraktion und Chemie der Muskulatur. Von Prof. Dr. Gustav Embden-Frankfurt a. M. / Atmung und Anärobiose des Muskels. Von Prof. Dr. Otto Meyerhof-Berlin-Dahlem. / Thermodynamik des Muskels. Von Prof. Dr. Otto Meyerhof-Berlin-Dahlem. / Theorie der Muskelarbeit. Von Prof. Dr. Otto Meyerhof-Berlin-Dahlem. Degeneration und Regeneration. Transplantation. Hypertrophie und Atrophie. Myositis. Von Prof. Dr. Friedrich Jamin-Erlangen. / Elektrodagnostik und Elektrotherapie der Muskeln. Von Prof. Dr. F. Kramer-Berlin. / Allgemeine Physiologie der Wirkung der Muskeln im Körper. Von Dr. E. Fischer und Privatdozent Dr. W. Steinhausen-Frankfurt a. M.

Früher erschien: **Zweiter Band:**

## Atmung

(B. I. Aufnahme und Abgabe gasförmiger Stoffe)

Bearbeitet von

K. Amersbach, G. Bayer, A. Bethe, A. Brunner, W. Felix, F. Flury, A. Geigel,  
W. Heubner, L. Hofbauer, G. Liljestrand, O. Renner, F. Rohrer,  
F. Sauerbruch, E. v. Skramlik, R. Staehelin

561 Seiten mit 122 Abbildungen. 1925. 39 Goldmark; in Halbleder gebunden 44.40 Goldmark

### Inhaltsübersicht:

Allgemeines und Vergleichendes. Von Geh.-Rat Prof. Dr. A. Bethe-Frankfurt a. M. / Anatomie der Atmungsorgane. Von Prof. Dr. W. Felix-Zürich. / Physiologie der Atembewegung. Von Privatdozent Dr. F. Rohrer-Clavadel-Davos. / Physiologie der Luftwege. Von Professor Dr. E. v. Skramlik-Freiburg i. Br. / Chemismus des Lungenaustauschs. Von Professor Dr. G. Liljestrand-Stockholm. / Regulation der Atmung. Von Prof. Dr. G. Bayer-Innsbruck. / Lungengeräusche. Von Prof. Dr. Richard Geigel-Würzburg. / Pathophysiologie der Luftwege. Von Prof. Dr. K. Amersbach-Freiburg i. Br. / Pathologische Physiologie der Atmung (mit Ausnahme der oberen Luftwege). Von Dozent Dr. L. Hofbauer-Wien. / Operative Verkleinerung der Lunge. Von Privatdozent Dr. A. Brunner-München und Geh.-Rat Professor Dr. F. Sauerbruch-München. / Pharmakologie der Atmung. Von Prof. Dr. G. Bayer-Innsbruck. / Durchlässigkeit der Lunge für fremde Stoffe. Von Prof. Dr. Wolfgang Heubner-Göttingen. / Gasvergiftungen. Von Professor Dr. Ferdinand Flury-Würzburg. / Staubinhalation. Von Prof. Dr. R. Staehelin-Basel. / Atmungsapparate und Atmungsapparate bei Pflanzen. Von Prof. Dr. O. Renner-Jena.

Als nächste Bände erscheinen: **Band 17, 18 und 14**

33

ARCHIV  
FÜR  
PSYCHIATRIE  
UND  
NERVENKRANKHEITEN

JAN 25 1926

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, H. BERGER-JENA, O. BINSWANGER-JENA, K. BON-  
HOEFFER-BERLIN, O. BUMKE-MÜNCHEN, O. FOERSTER-BRESLAU,  
R. GAUPP-TÜBINGEN, A. HOCH-FREIBURG i. B., E. MEYER-KÖNIGSBERG,  
J. RAECKE-FRANKFURT a. M., E. SCHULTZE-GÖTTINGEN, E. SIEMER-  
LING-KIEL, W. SPIELMEYER-MÜNCHEN, A. WESTPHAL-BONN,  
R. WOLLENBERG-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND O. BUMKE

SECHSUNDSIEBZIGSTER BAND

ZWEITES HEFT

MIT 1 ABBILDUNG IM TEXT

(ABGESCHLOSSEN AM 21. DEZEMBER 1925)



BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Das „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichtsreferaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147,  
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

76. Band.

### Inhaltsverzeichnis.

2. Heft.

	Seite
<b>Fischer, Siegfried und Walter Welke.</b> Eine neue Art von Trugwahrnehmungen	143
<b>Seletzky, W. W.</b> Zur Frage der Hemialgien und Hemimyalgien . . . . .	163
<b>Hanse, A.</b> Über die akute Komotionspsychose und die Bedeutung der Hirnerschütterung für anderweitige psychische Störungen . . . . .	172
<b>Jacob, Walter.</b> Zur Statistik des Morphinismus in der Vor- und Nachkriegszeit	212
<b>Ewald, G.</b> Über die Motilitätspsychose . . . . .	233
<b>Löwenstein, Otto.</b> Die Bedeutung der experimentalpsychologischen Forschung für die klinische Psychiatrie . . . . .	241
<b>Schmitz, Hans.</b> Über einen Fall „Pathologischer Faszination“ . . . . .	261
<b>Schneider, Carl.</b> Zur Methodik der psychopathologischen Analyse organischer Syndrome . . . . .	271
<b>Kanngießer, Friederich.</b> Ein Beitrag zur Krankengeschichte des Heinrich Hansjakob. Mit 1 Textabbildung . . . . .	299
<b>Mueller, Berthold.</b> Untersuchungen an Brennspritustrinkern . . . . .	302
<b>Klein, Eva.</b> Über die Behandlung erregter Geisteskranker mit Hexophannatrium	319
Psychiatrisch-Neurologische Gesellschaft München. (Eigener Bericht) . . . . .	327

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN WIEN

Soeben erschienen:

## Über Psychologie und Psychopathologie des Kindes

Von Dr. **Theodor Heller**

Direktor der Erziehungsanstalt Wien-Grinzing

Zweite, erweiterte Auflage / 63 Seiten. Preis 2 RM.

Inhaltsverzeichnis:

Vorwort. — I. Psychologie des Kindes: Grundtatsachen. — Die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten. Kind und Schule. — II. Psychopathologie des Kindes. Die geistigen Schwächestände. Die nervöse Konstitution. — Die psychopathischen Konstitutionen. — Wandertrieb. Selbstmord. Heilpädagogik als Fürsorgeerziehung. — Literaturnachweis.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau [Direktor:  
Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. R. Wollenberg].)

## Eine neue Art von Trugwahrnehmungen.

(Anschauungsbilder mit Realitätscharakter.)

Von

Privatdozent Dr. Siegfried Fischer,

Assistent der Klinik,

und

Dr. Walter Welke,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 14. September 1925.)

### Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

- I. Versuchsanordnung. Beispiele.
- II. Unterschied der Phänomene gegenüber den Halluzinationen:
  1. den nichtpsychogenen Halluzinationen,
  2. den psychogenen Halluzinationen,
  3. Begriffsbestimmung.
- III. Über die Ursachen des Glaubens an die Realität.  
Inhaltliche Merkmale. Leibhaftigkeit. Kritiklosigkeit und ihre Wurzeln. Verhalten zur Fragestellung. Kein Intelligenzdefekt. Emotionelle Momente und Wunscherfüllung.
- IV. Übergänge des Wirklichkeitsglaubens; Leibhaftigkeitsgrade.
- V. Klinisches.
- VI. Zusammenfassung.

### Einleitung.

Nach den bisherigen klinischen Erfahrungen werden innerhalb der Trugwahrnehmungen schematisch drei Kategorien unterschieden: die Halluzinationen, die Pseudohalluzinationen und die Illusionen.

Auf Grund der Untersuchungen psychotischer und psychopathischer Persönlichkeiten fanden wir noch eine vierte Art, die grundsätzlich von den drei genannten zu unterscheiden ist\*). Es sind dies: *Subjektive optische Anschauungsbilder* (s. o. AB) mit Realitätscharakter.

Nach den systematischen Untersuchungen von E. R. Jaensch und anderen (O. Kroh, M. Zillig, S. Fischer und H. Hirschberg, H. Zemann u. a.) gibt es Individuen, „Eidetiker“, die die Fähigkeit besitzen, eine

\*) Herr Kollege Rosenthal hatte uns auf die eigenartigen Phänomene aufmerksam gemacht.



Vorlage nach kurz dauernder Betrachtung mit sinnlicher Deutlichkeit buchstäblich vor sich zu sehen oder auch ohne Vorlage aus der Erinnerung Gedächtnisbilder spontan zu erzeugen, die ebenfalls mit sinnlicher Deutlichkeit tatsächlich *gesehen* werden. In den Arbeiten der *E. R. Jaensch*schen Schule wird nur an wenigen Stellen\*) darüber berichtet, daß die Versuchspersonen (Vpn.) im Zweifel über die Realität des im AB gesehenen Gegenstandes waren. Derartige Fälle fanden sich nur bei AB, die nach Vorlage entstanden waren, und auch da nur höchstens für Augenblicke und in besonderen Fällen, namentlich bei einfachen Objekten. Bei den Untersuchungen von *Fischer* und *Hirschberg* an normalen Vpn. kam es nicht ein einziges Mal vor, daß die Vp. an die Realität des Gesehenen glaubte. Wenn also jetzt behauptet wird, daß s. o. AB mit Realitätscharakter bei manchen Individuen beobachtet wurden, so wird zunächst der Nachweis zu führen sein, daß diese Phänomene nicht zu den bisher bekannten Arten von Trugwahrnehmungen gehören, und es bedarf einer Erörterung, wie sie sich von diesen unterscheiden. Ferner wird zu untersuchen sein, worauf sich der Glaube an die Realität des im AB gesehenen Gegenstandes gründet, und schließlich wird vom Standpunkt des Klinikers aus die Feststellung wichtig sein, bei welchen Krankheitsbildern derartige Phänomene auftreten oder zu erwarten sind.

### I. Versuchsanordnung — Beispiele.

Die *Versuchsanordnung*, die zum Nachweis dieser Erlebnisse angewendet wurde, war in Kürze folgende:

Der Vp. wurde auf einem in 50 cm vom Auge der Vp. entfernten grauen Pappschirm ein rotes Viereck von 5 cm Seitenlänge oder verschiedene farbige Bilder, die Blumen, Tiere u. ähnl. darstellten, nacheinander dargeboten. Nach durchschnittlich 25—30 Sekunden Expositionszeit wurde bei offenen oder auch zuweilen bei geschlossenen Augen der Vp. das Bild entfernt. Die Vp. hatte darauf anzugeben, ob sie etwas sehe, und bejahendenfalls, ob sie glaube, daß sich noch ein wirklicher Gegenstand vor dem Schirm befinde. In jedem Falle hatte die Vp. ihre Antworten zu begründen, und, falls sie sich für die Realität des Gesehenen aussprach, wurde sie aufgefordert, danach zu greifen.

Zur Erzeugung ohne Vorlage auftretender AB wurde bei Tageslicht oder im verdunkelten Zimmer die Vp. aufgefordert, an eine Person oder einen Gegenstand ihrer Wahl zu denken und dem Versuchsleiter (Vl.) zu sagen, ob sie etwas sähe. War dies der Fall, so wurde die Vp. wiederum gefragt, ob der Gegenstand oder die betreffende Person tatsächlich da wäre. Bejahte sie dies, so wurde sie aufgefordert, der gesehenen Person die Hand zu geben, sich mit ihr zu unterhalten oder nach dem Gegenstande zu greifen.

Da bei manchen Vpn. ein AB *ohne* Vorlage, jedoch nicht *nach* Vorlage auftrat, wurde in solchen Fällen der Nachweis einer eidetischen Anlage über das Nachbild (NB) zu führen versucht. Wenn auch die Frage, ob eine eidetische Anlage über das NB nachgewiesen werden kann, noch nicht entschieden ist\*\*), so schien trotzdem der Nachweis einer Abweichung des NB von der Norm von Wichtigkeit.

\*) 1. Bd. 88, S. 64.

\*\*) 4. S. 247.

Der experimentellen Untersuchung ging eine Exploration über früher erlebte Trugwahrnehmungen in jedem Falle voraus.

Bei der Auswahl der Vpn. wurden vor allem jugendliche Individuen berücksichtigt, die spontan oder in der klinischen Exploration Angaben über Trugwahrnehmungen machten, und soweit geordnet waren, daß sie als Vpn. dienen konnten. —

Zur Erläuterung seien zunächst einige charakteristische Auszüge aus den Protokollen wiedergegeben:

Pat. *Emma N.*, 13 $\frac{1}{2}$  J. alt. Halbverdunkeltes Zimmer. Pat. denkt an den Vater, sagt auf Befragen: „Ich sehe ihn vor meinen Augen.“ (Im Zimmer?) „Dort beim Vertiko steht er. Er steht ganz ruhig da, ganz deutlich, hat die Haare abgeschnitten.“ (Ist er wirklich da?) „Ja.“ (Genau so wie ich?) „Ja.“ (Farbig?) „Er hat den hellbraunen Anzug an, weißen Kragen und blauen Schlips.“ (Siehst du das?) „Ja, das sehe ich.“ (Bewegt er sich?) „Nein.“ (Siehst du die Augen?) „Er hat die Augen zu . . . er sitzt und tut, als ob er schlafen würde.“ (Nun, da mach' ihn doch munter!) Pat. geht hin und berührt den Schrank. „'s ist ja das Vertiko.“ Erstaunt, geht wieder zurück. (Siehst du ihn wieder?) „Er sitzt wieder dort an derselben Stelle im hellbraunen Anzug.“ (Ist er wirklich da?) „Ja.“ (Was macht er?) „Er sitzt.“ (Wie kommt er denn hierher?) „Er ist hergefahren.“ (Wieso weißt du das?) „Er kann doch nicht herlaufen.“ (Wie ist er hier ins Zimmer gekommen?) „Er ist vorher reingekommen.“ (Er war doch vorhin nicht da?) „Er schlief doch.“ (Jetzt?) „Jetzt schläft er auch.“ (So weck' ihn doch!) Geht hin, erstaunt: „'s ist ja das Vertiko; er sitzt nicht mehr da.“ (Wo ist er denn hin?) „Er ist weg.“ (Wie das?) „Er saß da und schlief doch; wo mag er sein, hier ist er auch nicht.“ Sucht hinter dem Schrank, ratloser Gesichtsausdruck, geht wieder zurück. „Jetzt sitzt er wieder dort.“ (Was macht er?) „Er schläft immer noch, aber ich bin doch dort gewesen.“ (Ist er wieder hereingekommen?) „Er hat sich vielleicht versteckt.“ Geht hin und sucht. „Jetzt ist er wieder weg, wo mag er denn hin sein?“ . . . „Er sitzt immer wieder dort. Soll ich ihn jetzt wecken gehen?“ Geht hin. „Er ist nicht mehr da, jetzt kommt er nicht mehr raus.“

Dieselbe Pat.: (Denk mal an jemand, dem du gut bist!) „Ja, an meine erste Mutter, die ist seit 5 Jahren tot.“ (Denk' mal an sie!) „Die liegt im Sarge.“ (Siehst du das?) „Ja.“ (Deutlich?) „Ja.“ (Ist sie denn da?) „Ja.“ (Hat sie einen Schleier?) „Nein.“ (Kleid?) „Weiße Papierjacke.“ (Sarg?) „Silbergrau.“ (Deckel?) „Der steht daneben.“ (Geh doch mal hin!) Erschrocken zurückfahrend, als sie die Wand berührt. „Ach, 's ist ja die Wand.“ (Wo ist denn der Sarg?) „Er ist weg.“ Auf dem alten Platz: „Er ist wieder da.“ (Du täuschst dich, das ist ja nur Einbildung!) „Nein, er liegt wieder da.“ (Wo?) Er liegt auf 2 Stühlen . . . Jetzt seh ich meine Mutter mit dem Kopfe.“ (Was tut sie?) „Sie hat die Augen zu, sie faltet die Hände.“ Geht näher: „Jetzt ist sie weg.“

Pat. *Gottfried B.*, 9 Jahre alt. Gibt auf Befragen an, daß er manchmal in der Dämmerstunde und nachts vor dem Einschlafen, wenn er noch wach sei, bekannte Personen, u. a. Mutter und Schwester gesehen habe, wenn er an sie gedacht habe. Er habe damals geglaubt, sie seien wirklich da. Als er einmal die Schwester sah, habe er gezweifelt — es war am Spätnachmittag — da ihm einfiel, daß sie fortgegangen sei. Er habe deshalb nach ihr gegriffen, sie aber nicht fassen können.

Die Mutter brachte die Vp. in die Klinik und verabschiedete sich von ihr. Beide kamen überein, gesondert nach Hause zu gehen.

Aufforderung, im verdunkelten Zimmer an die Mutter zu denken. Nach einigen Sekunden sagt er, er sähe die Mutter, sie sei wirklich da. (Wie kommt die Mutter her?) „Das weiß ich nicht, sie steht einfach vor mir.“ (Frag' sie doch etwas!) . . . Vp. lächelt . . . (Dann sag' ihr doch Guten Tag!) „Guten Tag.“

(Willst du ihr nicht die Hand geben?) Vp. faßt ins Leere: „Ich krieg' sie nicht, ich greif immer daneben, ich find sie nicht.“ (Da oder nicht da?) „Ja, aber wenn ich sie anfassen will, ist sie immer gleich weg.“ (Noch da?) „Nein.“ (Wohin?) „Das weiß ich ja nicht.“

Aufforderung, nochmal an die Mutter bei verdunkeltem Zimmer zu denken. Nach einigen Sekunden: „Jetzt seh ich sie.“ (Da?) „Ja.“ (Na, da überzeug' dich mal!) Die Vp. steht auf. (Siehst du sie?) „Nein.“ (Jetzt?) „Ja.“ (Überzeug' dich doch!) Die Vp. läuft herum und greift mit den Händen ins Leere. (War sie da?) „Nein.“ (Woher weißt du das?) „Weil ich mit der Hand danach gegriffen habe, und da war sie weg.“ (Wie kam es denn, daß du die Mutter sahst?) „Weiß ich nicht.“

Diese Protokolle zeigen, daß unsere Patienten tatsächlich Trugwahrnehmungen erlebten und an die Realität der gesehenen Gegenstände glaubten. Ergibt sich dies allein schon aus den Angaben, so wird jeder Zweifel durch die Tatsache behoben, daß die Kranken nach den gesehenen Gegenständen oder Personen greifen oder auch mitunter die Personen ansprechen. Gleichzeitig fällt aber andererseits auf, daß es sich hier um ganz anders geartete Phänomene handelt, als sie sonst bei Halluzinanten beobachtet werden, ganz gleich, zu welchen Krankheitsbildern man diese rechnen würde.

## II. Unterschied der Phänomene gegenüber den Halluzinationen.

Die Abgrenzung dieser Phänomene von den Pseudohalluzinationen und Illusionen stößt auf keinerlei Schwierigkeiten. In einer früheren Arbeit\*) hat der eine von uns (*Fischer*) die Halluzinationen von den Pseudohalluzinationen durch dasselbe Kriterium abgegrenzt wie die Wahrnehmung von der Vorstellung. Die Halluzinationen sind danach Erlebnisse, bei denen ein (dispositionelles) Wissen von einer Verursachung durch einen äußeren Reiz besteht, während die Pseudohalluzinationen Erlebnisse sind, bei denen zugleich ein (dispositionelles) Wissen davon besteht, daß ein äußerer Reiz *nicht* ihre Ursache bildet. Da nun bei den hier zu behandelnden Phänomenen an die Realität eines äußeren Gegenstandes geglaubt wird, ist ihre Abgrenzung von den Pseudohalluzinationen ohne weiteres klar.

Ebenso einfach liegt die Abgrenzung gegenüber den Illusionen, die aus äußeren Wahrnehmungen durch Umbildung entstandene Wahrnehmungen sind. Da nach unseren Untersuchungen äußere Wahrnehmungen für das Entstehen der s. o. AB mit Realitätscharakter zur Zeit, da die Trugwahrnehmung erlebt wird, keine Rolle spielen, ist auch hier die Grenze scharf zu ziehen.

Schwieriger dagegen ist die Beantwortung der Frage, ob und wodurch sich diese Erlebnisse von den Halluzinationen unterscheiden. Unter Halluzinationen sollen im folgenden nur die Halluzinationen nicht-psychogenen Ursprungs verstanden werden.

\*) 5.

Fassen wir kurz zusammen, unter welchen Bedingungen die s. o. AB mit Realitätscharakter auftraten.

Zunächst zeigte es sich, daß diese Phänomene im Dunklen oder bei gedämpftem Licht eher entstehen als im Hellen. Ihr Auftreten war ferner nur dann möglich, wenn die Kranken an den betreffenden Gegenstand oder die Person dachten. Eine Konzentration der Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand war nach unseren Erfahrungen zu ihrer Entstehung notwendig. Die Kranken gaben auch häufig spontan diese Bedingungen für das Auftreten der Trugwahrnehmungen an, wenn sie von früher erlebten ähnlichen Erlebnissen berichteten. —

Schon die Tatsache, daß derartige Phänomene in der *Dämmerung* am leichtesten auftreten, unterscheidet — wenn auch nicht völlig durchgängig — diese Phänomene von den klinisch bekannten Halluzinationen. Andererseits erinnert diese Tatsache an das Auftreten von s. o. AB bei jugendlichen gesunden Vpn., bei denen, wie früher nachgewiesen wurde\*), die Erzeugung spontan auftretender AB meistens auch leichter in der Dämmerung vor sich ging.

Von noch größerer Bedeutung ist es aber, daß diese Kranken die Trugwahrnehmungen *willkürlich erzeugen* können, was beim Halluzinanten kaum der Fall sein dürfte. Es bedarf wohl nicht der Erwähnung, daß die Tatsache des *Liepmannschen* Versuches beim Alkoholhalluzinanten nicht als Gegenbeispiel herangezogen werden kann. Zur willkürlichen Erzeugung des Bildes müssen die Kranken an die betreffende Person oder den Gegenstand *denken*. Andererseits kann diese Trugwahrnehmung durch das Denken an andere Dinge, durch die Überraschung infolge der Nichtübereinstimmung der Empfindungen bei der Kontrolle durch andere Sinnesorgane, schließlich durch allerlei äußere ablenkende Reize wie z. B. das Dazwischentreten des Vls. jederzeit *zum Verschwinden gebracht* werden, ein Umstand, der bei den Halluzinationen nur in den seltensten Fällen zutrifft.

Diese Trugwahrnehmungen treten nur dann auf, wenn der Kranke an das betreffende Objekt denkt; das heißt aber nichts anderes, als daß sie ihrem Inhalt nach dem Gedankenablauf entsprechen. Sie kommen *nicht unerwartet* und treten nicht plötzlich auf. Hier liegt ein weiteres wichtiges Kriterium gegenüber den Halluzinationen. Wir finden daher auch bei unseren Vpn. *keine starken affektiven Erregungen* beim Erleben der Trugwahrnehmungen; es ist ja nur das, was *erwartet* wurde oder womit sich der Gedankenablauf gerade beschäftigte. Dem entspricht, daß wiederum im Gegensatz zu den Halluzinationen eine *Enttäuschung* eintrat, wenn, etwa durch die Kontrolle anderer Sinnesorgane, festgestellt wurde, daß das Gesehene gar nicht wirklich vorhanden war.

\*) 5.

Hiermit hängt auch zusammen, daß *inhaltlich* dasjenige, was in diesen Trugwahrnehmungen gesehen wird, fast nur solche Dinge sind, die früher schon einmal gesehen wurden, im Gegensatz zu den Halluzinationen, bei denen dies zwar auch der Fall sein kann, aber häufig doch allerlei phantastische und groteske Gestalten erscheinen können.

Der Inhalt der hier in Frage stehenden Trugwahrnehmungen wird im besonderen häufig noch dadurch bestimmt, daß nur solche Objekte, für die ein *starkes Interesse* besteht, gesehen werden. In unseren Fällen, bei denen es sich meist um jugendliche Patienten handelte, sind es gewöhnlich Angehörige und Szenen, die besonders gefühlsbetont sind.

Damit dürften die wesentlichsten Merkmale gegeben sein, die für die Erlebnisse als solche charakteristisch sind. —

Um einem möglichen Einwande zu begegnen, sei noch bemerkt, daß es bei Eidetikern auch s. o. AB *ohne* Realitätscharakter gibt, die von den Vpn. als störend empfunden werden und nicht dem Gedankenablauf entsprechend auftreten. Wenn auch nicht bestritten werden kann, daß solche AB *mit* Realitätscharakter auftreten können, so muß doch festgestellt werden, daß derartige AB bei unseren Vpn. niemals gefunden wurden. In den Fällen, wo die Trugwahrnehmungen als fremd, nicht dem Gedankenablauf entsprechend und doch mit Realitätscharakter auftreten, konnte durch die anderen erwähnten Kriterien und durch den Nachweis, daß eine eidetische Anlage nicht vorhanden war, immer sichergestellt werden, daß es sich um Halluzinationen handelte. —

Waren diese Trugwahrnehmungen s. o. AB, so mußte sich, wie früher\*) festgestellt wurde, eine vorhandene eidetische Anlage im Experiment durch Erzeugung von AB nach Vorlage oder auf dem Umwege über das NB nachweisen lassen\*\*). Es ergab sich auf diesem Wege, daß alle Individuen, die zur Erzeugung derartiger Trugwahrnehmungen befähigt waren, eine *eidetische Anlage* besaßen. Andererseits wurden zur Kontrolle eine Anzahl experimentierfähiger, relativ geordneter Halluzinanten ebenfalls auf ihre eidetische Anlage untersucht. Bei ihnen konnte, auch auf dem Umwege über das NB, keine eidetische Anlage gefunden werden. Auf Grund dieser Ergebnisse und der Ähnlichkeit dieser Phänomene mit den bei Normalen zu beobachtenden, ohne Vorlage auftretenden AB ist es berechtigt, diese Erlebnisse als s. o. AB mit Realitätscharakter anzusehen. —

Neben den ohne Vorlage auftretenden Trugwahrnehmungen fanden sich bei verschiedenen Kranken auch Trugwahrnehmungen, die *nach Vorlage* auftraten.

Hierzu einige Protokollauszüge:

\*) 5.

\*\*) Eine Annahme, die, wie erwähnt (S. 144), allerdings noch nicht ganz feststeht.

Pat. *Richard Br.*, 12 Jahre alt.

Gibt auf Befragen an, im Dunkeln, wenn er an die Mutter denkt, sie zu sehen, richtig deutlich aber nicht, die Mutter spreche auch nicht mit ihm.

Exposition eines Bildes: Blumenvase mit Blumen 30 Sekunden. Nach Wegnahme der Vorlage gibt R. an, etwas zu sehen, und er beschreibt: einen blauen Topf, rote Rosen, grüne Blätter; der Topf hat einen weißen Fleck an der linken Seite. (Hängt das Bild noch da?) „Weiß ich nicht.“ Greift danach, sieht es weiter, bis das Bild nach 3 Sekunden verschwindet.

Expos.: Pilz 20 Sekunden. Nach Wegnahme des Bildes AB. (Ist das Bild noch da?) „Ich weiß nicht, oben rot mit weißen Punkten.“ (Wieviel?) „13“ (recte 14). (Da?) „Ich weiß nicht, ob es noch da ist.“

Expos.: Pilz 20 Sekunden. Danach wird die Vorlage bei *offenen* Augen danebengehängt. Die Vp. gibt an, 2 Bilder zu sehen. (Welches ist wirklich da?) „Beide“. (Sind beide gleich?) „Ja.“ (Kannst du sie wegnehmen?) *Vp. greift nach dem AB.*

Nochmals Expos.: Pilz 20 Sekunden. Sieht den Pilz. (Ist er wirklich da?) „Ja.“ (Woran erkennst du, daß er da ist?) „Ich sehe ein Bild. Ist ganz sicher da.“

Nochmals Expos.: Pilz 20 Sekunden. Bei geschlossenen Augen Vorlage entfernt. (Ist es da?) „Ja.“ (Augen zu.) Vorlage exponiert. (Augen auf.) (Ist es da?) „Ja.“ (Augen zu.) Vorlage wird entfernt. (Augen auf.) (Ist es da?) „Ja. Ganz sicher.“ — Nach etwa  $\frac{1}{2}$  Minute, „das weiß ich nicht.“ (Augen zu.) Vorlage wird neben den früheren Expositionsort gehängt. (Augen auf.) *Sieht zwei Bilder, greift wieder nach dem AB.*

Pat.: *Liesel H.* 16 Jahre.

Exposition eines silbernen Bleistiftes. (Augen schließen!) Bleistift wird fortgenommen. (Augen öffnen!) Sieht den Bleistift. (Bleistift da?) „Ja, der Bleistift ist da.“ (Faß' ihn an!) Greift danach, erstaunt. „Er ist nicht da.“

Versuch wird mit demselben Ergebnis wiederholt. Darauf nach nochmaliger Exposition Aufforderung, Augen zu schließen und danach Augen zu öffnen, während der Bleistift *exponiert* wird. (Ist er da?) „Ja.“ (Fasse ihn an!) „Wenn ich ihn anfasse, ist er doch nicht da.“

Daß es sich auch hier um s. o. AB handelt, dürfte außer Zweifel stehen. Inhaltlich unterscheiden sie sich bezüglich ihrer Qualitäten und der Intensitätsgrade der einzelnen Qualitäten in keiner Weise von den bei Gesunden beobachteten AB. Daß die Deutlichkeit des AB auf einer gewissen Höhe stehen muß, ist selbstverständlich, andererseits ist aber die Deutlichkeit des AB, wie noch zu zeigen sein wird, durchaus nicht maßgebend für den Glauben an die Realität eines außerhalb befindlichen Objektes. —

Bei diesen Erlebnissen ist der Unterschied gegenüber den Halluzinationen evident. Denn Halluzinationen entstehen niemals nach Vorlage und auch niemals als Kopie einer Vorlage. Übrigens ging die Fähigkeit zur Erzeugung optischer AB mit Realitätscharakter ohne Vorlage mit derjenigen zur Erzeugung solcher nach Vorlage durchaus nicht parallel. Unter den von uns untersuchten Kranken fand sich die erste Kategorie viel häufiger als die zweite.

Nach diesen Darlegungen wird man über den Unterschied der Entstehung von Halluzinationen und AB mit Realitätscharakter, und zwar zunächst einmal derjenigen, die ohne Vorlage entstehen, ganz allgemein

annehmen dürfen, daß die AB, die ja dem Gedankenablauf entsprechend entstehen, mehr von psychischen Faktoren abhängen, während man für die Halluzinationen wenigstens in erster Linie physische Faktoren in Anspruch nehmen muß.

2. Bei den bisherigen Betrachtungen wurden absichtlich die *psychogen* entstandenen Halluzinationen außer acht gelassen. Diese nehmen nämlich eine Mittelstellung ein zwischen den ohne Vorlage auftretenden AB mit Realitätscharakter und den Halluzinationen, wie sie bei, im weitesten Sinn, organisch Kranken zu beobachten sind.

Zur Begründung dieses Satzes sei beispielsweise *Bumke* (Diagnose der Geisteskrankheiten) angeführt: „Für die Sinnestäuschungen der Hysterie gilt, was für alle psychogenen Krankheitserscheinungen charakteristisch ist, sie zeigen alle Übergänge von vollkommen willkürlicher Herstellung bis zur absoluten Beherrschung des Kranken durch das pathologische Geschehen. Freilich ist dieses letzte Extrem doch selten, häufiger erwecken die Kranken den bestimmten Eindruck, daß sie beim Zustandekommen ihrer lebhaften Phantasievorstellungen mithelfen, und daß sie selbst die illusionären Verkennungen wohl unterlassen könnten, wenn sie mehr guten Willen oder wenigstens mehr Energie aufbrächten. Bei manchen hysterischen Kranken sind Sinnestäuschungen sehr häufig. An jede stärkere Gemütsbewegung können sie sich anschließen (*Ziehen*), und oft werden sie in spielerischer Phantasietätigkeit auch ohne das hervorgerufen.“

Aus dieser Schilderung geht hervor, daß die wichtigsten Unterschiede, die zwischen den nichtpsychogenen Halluzinationen und den s. o. AB bestehen, hier fortfallen, oder daß die *psychogenen Halluzinationen eine Mittelstellung zwischen den beiden Kategorien einnehmen*. Diese Trugwahrnehmungen können dem Gedankenablauf entsprechend auftreten, brauchen es aber nicht; sie können auch unerwartet auftauchen und durch nicht ohne weiteres erkennbare, sog. „unbewußte“, besser un- oder wenig bemerkte, Verknüpfung mit dem Denkablauf in Verbindung stehen. Sie können willkürlich erzeugt werden wie die AB und ebenso beendet werden. Die Beherrschung ihres Auftretens kann aber auch wie bei der echten Halluzination fortfallen.

Inhaltlich stimmen die psychogenen Halluzinationen wohl mehr mit den echten überein, insofern sie nicht einfache Wiederholungen früher gesehener Objekte darstellen. Hinsichtlich des emotionalen Momentes steht, soweit der Inhalt der Trugwahrnehmung vom Gefühlsleben beeinflusst wird, die psychogene Halluzination dem AB in vielen Fällen fraglos näher, denn ihr Inhalt wird durch Gefühlsmomente bestimmt und das Auftreten durch Gemütsbewegungen ausgelöst.

Es läßt sich also die Reihe aufstellen:

s. o. AB mit Realitätscharakter — psychogene Halluzinationen — nichtpsychogene Halluzinationen. —

Es erübrigt sich, in diesem Zusammenhang ein Beispiel psychogener Halluzinationen zu geben. In manchen Fällen läßt sich auf Grund der oben gegebenen Kriterien eine sichere Abgrenzung gegenüber den s. o. AB ohne weiteres durchführen; es ist uns mehrfach gelungen, mit Sicherheit sagen zu können, ob im Einzelfalle eine psychogene Halluzination vorlag oder ein s. o. AB, und zwar mit derselben Leichtigkeit wie bei der Unterscheidung von nichtpsychogenen Halluzinationen und s. o. AB.

In manchen Fällen kann dagegen die Abgrenzung psychogener Halluzinationen und s. o. AB mit Realitätscharakter schwierig werden, und zwar besonders dann, wenn die Kranken auch gleichzeitig Eidetiker sind. Diese Schwierigkeit besteht im Gegensatz zu den Eidetikern, die nichtpsychogene Halluzinationen haben.

Zur Erläuterung sei folgendes Protokoll einer *eidetischen Hysterica* angeführt:

Pat. *Clara G.*, 18½ Jahre alt (Schauspielerin), gibt an: „Wenn ich eine Rolle studiere und z. B. ein Geist kommt, dann sehe ich ihn wirklich. Das war früher, jetzt kann ich das nicht so. (Wirklichkeitsglauben?) „Im Augenblick ja; dann fällt mir ein, daß ich gespielt habe“ . . . Sieht die Personen in Grau, wenn sie das Stück nicht gesehen hat, sie bewegen sich. Nach dem Spiel sei sie oft sehr erschöpft, sieht die Personen dann weiter: „Ich brauche aber eine gewisse Zeit, um hineinzukommen. — Bekannte Personen sehe ich manchmal, kann sie aber nicht ‚herzaubern‘ wenn ich es will.“ Wenn sie an Personen denkt, sieht sie diese sehr oft, meist vor dem Schlafengehen. Die Bilder verschwimmen aber. (Glauben Sie, daß die Personen da sind?) „Für den Moment ja, aber dann erinnere ich mich. Das ist so wie in einem Kino. (Bilder zu Ihnen gesprochen?) „O ja, ich denke schon, aber ich kann das nicht so genau sagen. Ich höre sehr viel, manchmal . . . ich kann das nicht so bestimmt sagen.“ —

Im Garten: „Jetzt sehe ich eine Schlange.“ Angst, drückt sich an die Wand. „Grau-grün ist sie. Ach, ich habe solche Angst. Habe nicht an diese Schlange gedacht. Sie war da. Jetzt ist sie ruhig. Gehen Sie nicht hin, sie beißt Sie (hält Ref. fest). Gehen Sie nicht, gehen Sie nicht.“ (Woher gekommen?) „Weiß nicht. Die ist immer bei mir, nur manchmal sehe ich sie nicht.“ —

Sieht im Garten wieder Schlangen: „Sehen Sie, ich bin doch jetzt bei klarem Verstande und sehe die Schlangen. Ich sehe nicht, wo sie herkommen oder hingehen, das ist auch so komisch. Wenn ich hingehe, sind sie weg. Ich glaube fest daran, daß sie da sind, aber das kann doch nicht möglich sein. (Ref. geht hin). Jetzt sind sie weg . . . jetzt sind sie wieder da.“ (Lacht.) —

Expos.: Roter Pilz mit gelben Punkten 30 Sekunden. „Etwas Rotes, verschwommen.“

Expos.: Bild einer Tulpe mit Blättern 30 Sekunden. „Ein Schmetterling. Jetzt ist er weg.“

Punkt eines roten Quadrats fixieren in 50 cm Entfernung 1 Minute. (Sehen Sie was?) „Einen grünen Fleck. Anfangs nichts gesehen, dann ein bisschen Grün und verschwommen.“

Derselbe Versuch wiederholt: „Ich habe nur einen Augenblick etwas Grünes gesehen, einen Fuß und eine Hand, für einen Moment, die waren grün.“



Versuch wiederholt: „Ja, aber das hat keine bestimmte Form, ist grün mit schwarzen Tupfen,“ Zeigt mit der Hand eine unregelmäßige Figur.

Daß diese Kranke eine eidetische Anlage besitzt, geht aus den Versuchen mit Vorlage hervor. Einige Erlebnisse, wie z. B. das Sehen des Schmetterlings nach Exposition der Tulpe dürfte z. T. psychogen bedingt sein. Auf eidetischer Anlage beruhend sind wir aber geneigt die Tatsache anzusehen, daß die Vp. einen roten Schimmer nach Exposition des roten Quadrats und Pilzes und bei Erzeugung des NB eine grüne unregelmäßige Figur gesehen hat. Wenn behauptet wird, daß diese Erlebnisse psychogener Natur sein können und nicht auf eidetischer Anlage beruhen, so lassen sich zwar *strikte* Beweise dagegen nicht anführen, da bei der Hysterie — die Kranke war eine klassische Hysterica — eben alles möglich ist, aber die Tatsache, daß sie nach Exposition eines roten Quadrates einen roten Schimmer gesehen hat, dürfte leichter und einwandfreier mit den Gesetzen der Eidetik als mit denen der Hysterie in Einklang zu bringen sein.

Man wird also für das Auftreten der Trugwahrnehmungen bei dieser Kranken zwei Komponenten verantwortlich machen, die eidetische Anlage und den psychogenen Faktor. Es ist fraglos, daß ohne die eidetische Anlage die Trugwahrnehmungen entweder gar nicht erst aufgetreten wären oder vielleicht einen anderen Inhalt gehabt hätten. Die AB sind gewissermaßen das *Material, an dem sich die psychogenen Mechanismen betätigen* und ebenso, wie sich die Kranke zuweilen in ihre AB hineinsteigert, so darf man annehmen, daß auch der Glaube an die Realität von vorhandenen Objekten durch den psychogenen Faktor zum mindesten gesteigert wird.

Die von dieser Kranken erlebten Trugwahrnehmungen entsprechen, soweit sich aus ihren Angaben ersehen läßt, nicht dem Gedankenablauf. Sie treten scheinbar unvermittelt und unerwartet auf. Aber wir konnten uns doch nicht ganz dem Eindruck verschließen, daß ein gewisser Zusammenhang mit dem sonstigen Gedankenablauf bestand, und daß hier möglicherweise Wünsche oder Befürchtungen auf den Inhalt der Trugwahrnehmungen von Einfluß waren.

Nebenbei sei hier erwähnt, daß es uns gelungen ist, durch die Untersuchung dieser Trugwahrnehmungen einen Einblick in die seelische Struktur der Kranken zu gewinnen, wie es auf anderem Wege kaum oder wesentlich beschwerlicher möglich gewesen wäre. Wir können deshalb diese Untersuchungsmethode zur Erforschung des seelischen Aufbaues eidetischer Hysteriker empfehlen. —

3. Schließlich bedarf noch die Frage einer Klärung, inwieweit die AB mit Realitätscharakter sich unter den Begriff der Halluzination einreihen lassen. Wenn diese phänomenologisch als Wahrnehmung bestimmt wird und damit als Erscheinung, bei der zugleich ein (dispositio-

nelles) Wissen davon besteht, daß ein äußerer Reiz die Ursache bildet, so gehören die hier besprochenen AB zu der Gruppe der Halluzinationen. Auf Grund der oben angegebenen Kriterien ist es aber möglich, sie aus dieser Gruppe als Sondergruppe herauszuheben, und man wird dann entweder als Halluzination die angeführte Begriffsbestimmung gelten lassen und hier wiederum 2 bzw. 3 Untergruppen unterscheiden:

1. die nichtpsychogenen Halluzinationen,
2. die psychogenen Halluzinationen,
3. die s. o. AB mit Realitätscharakter.

Oder aber man wird den Begriff der Halluzination auf die ersten beiden Gruppen einschränken und damit auch die gegebene Begriffsbestimmung. Es dürften dann die s. o. AB mit Realitätscharakter nicht zu den Halluzinationen gerechnet und müßten von diesen abgetrennt werden.

### III. Über die Ursachen des Glaubens an die Realität.

Warum glauben nun die Patienten an die Realität des im AB Gesehenen? Auf diese Frage könnte die Antwort einfach lauten: deswegen, weil sie tatsächlich etwas sehen. Daß man aber etwas sehen kann, ohne an die Wirklichkeit eines außerhalb befindlichen Gegenstandes zu glauben, beweist neben dem Phänomen des NB die Tatsache, daß der gesunde Eidetiker nicht an eine Realität glaubt, wenn er im AB Gegenstände sieht. Bezüglich dieser Verhältnisse sei hier nur soviel bemerkt, daß es meist Merkmale inhaltlicher Art, die Unmöglichkeit einer widerspruchslosen Einordnung der Erscheinung in den äußeren Zusammenhang, das Entstehen durch den Willen des Beobachters oder die Tatsache, daß die Erscheinungen mit dem Blick mitgehen, sind, die das Wissen von der Nichtwirklichkeit des Gesehenen vermitteln\*).

Die nächstliegende Annahme für die Erklärung des Realitätsglaubens ist die, daß in unseren Fällen die AB bezüglich ihrer inhaltlichen Merkmale und der Intensität dieser sich von Wahrnehmungserscheinungen wenig oder gar nicht unterscheiden. Wenn auch zugegeben werden muß, daß ein gewisser Intensitätsgrad für gewöhnlich erreicht sein muß, damit an die Wirklichkeit äußerer Objekte geglaubt wird, so ist dies fraglos nicht allein ausschlaggebend. Im Laufe der Untersuchungen haben wir Fälle beobachtet, bei denen die AB sich inhaltlich fast gar nicht von Wahrnehmungserscheinungen unterschieden, und bei denen die Vp. nicht einen Augenblick an der Nichtwirklichkeit zweifelte. Andererseits sahen wir Fälle, bei denen AB von geringerer Intensität ohne irgendwelche Zweifel an der Realität auftauchten.

Als Beleg seien folgende Protokolle angeführt:

\*) Näheres darüber wurde ausgeführt: 5, S. 293.

Pat. *Marga Eb.*, 27 Jahre alt.

Sieht fast immer, was sie denkt, weiß aber stets, daß die Gegenstände nicht da sind, *da sie ja an die Sache denkt*. Sieht im Theater auf der Bühne hinten die Klinik, ihr Zimmer mit Personen, wie sie sie mal gesehen. Personen des Bildes bewegen sich, selten reden sie auch. Hört dann z. B. die Oberschwester und eine Ärztin sprechen. Sieht immer einen anderen Schauplatz als den, an dem sie sich befindet. Bei starker Ermüdung treten die Bilder seltener auf. Wenn sie nicht sehr müde ist und im Bett liegt, treten die Erscheinungen eher und länger auf. Hat nie geglaubt, daß die Dinge wirklich da sind. Sieht immer Personen und Dinge, mit denen sie sich stark beschäftigt. Nicht unsympathische Personen. Empfindet ihre Bilder nicht als unangenehm. Es sind immer Sachen, die sie in Wirklichkeit schon gesehen hat, nie andere Gestalten.

Aufforderung, an die Oberschwester zu denken: Sieht sofort außer ihr eine Ärztin mit ihrem typischen Gang im Garten. Faßt sie nicht an, „dann würde ich die Wand anfassen.“ Die Bilder weichen aus. Ein Unterschied zwischen dem vor ihr stehenden Referenten und der im AB gesehenen Schwester besteht nicht. Sie weiß, daß diese nicht da ist. Auf die Aufforderung, an Ref., der im Straßenzug neben ihr sitzt, zu denken, sieht sie ihn als AB im Ärztemantel. Kann nicht angeben, warum das eine ein AB ist, und woran sie das merkt. Sagt nur: „Das eine ist die Vorstellung, das ist nicht möglich, das ist doch ganz logisch.“ (Das eine lebendiger?) „Das kann ich nicht sagen, es sind beide so. Wenn ich es nicht wirklich wüßte, dann könnte ich wirklich meinen, daß 2 da sind. Sie kann ich doch greifen. Das ist doch bei mir nur eine Erscheinung. Derartige Vorstellungen habe ich noch nie gehabt, daß ich darauf zugehen würde.“ Ist überzeugt, nie ein AB mit reellem Gegenstand zu verwechseln, weil „ich das weiß“. Besonders abends sind die Vorstellungen sehr lebhaft, „ich könnte mich mit ihnen unterhalten, könnte mir auch vorstellen, was sie antworten würden, ich weiß aber immer, daß sie nicht da sind. Ich kann das nicht verstehen, daß Sie das nicht verstehen, daß Sie das nicht verstehen können.“ Wenn sie das AB verdrängen will, muß sie an anderes denken, sich mit anderem beschäftigen, „aber es geht nicht immer gleich weg, manchmal ja.“ „Kann man nicht sagen, das ist ein ‚Ideenmensch‘, ein Gedanke, das sind doch alles Gedanken, was man sieht. Das beruht doch alles auf Vorstellung. Ich kann Sie auch dreimal sehen.“ (Glauben Sie, daß das ein anderer auch sehen kann?) „Sie können das doch nicht sehen, das andere ist doch eine Vorstellung von mir.“ (Was ist denn unwirklich daran?) „Der andere . . . ja, er weiß ja nicht, was ich denke. Es sind doch meine Gedanken, die ich in Wirklichkeit sehe.“

Exposition des Bildes einer Blumenvase mit Blumen 30 Sekunden: (Sehen Sie was?) „Dasselbe Bild, ganz genau, farbig, unten blau. An der Seite zwei weiße Flecken usw.“ Zählt Einzelheiten auf. (Ist es da?) „Nicht da, weil Sie es fortgenommen haben.“

Nochmalige Exposition: (Augen zu.) Vorlage wird nicht weggenommen. (Augen auf.) (Bild da?) Ja, jetzt hängt es da.“ (Woher wissen Sie es?) „Es hängt doch da.“

Nochmalige Exposition: (Augen zu.) Vorlage weg. (Augen auf.) (Ist es da?) „Nein.“ (Sehen Sie es?) „Ja.“ (Warum nicht da?) „Sie haben es weggenommen.“ (Woher wissen Sie es denn?) . . . (Ganz genau so?) „Ja, das andere Bild ist frischer, dieses ist nicht so intensiv, das andere Bild sehe ich gleich hier; so sehe ich's mehr hinter dem Schirm, als ob es ganz zurückgeschoben ist und alles etwas weiter ist. Es ist auch etwas kleiner, aber sonst ist alles so, wie das erste Bild.“

Nochmalige Exposition: (Augen zu.) Die Vorlage wird nochmal daneben exponiert — (Augen auf): (Sehen Sie das Bild?) „Ja.“ (Wieviel?) „Zwei.“ Eins ist da, eins daneben, wo das andere gegangen hat. Das rechte ist wirklich da.“

(recte!) „Beide sind ohne Unterschied, die Farben auch so, die Größe auch.“ (Warum ist das linke nicht da?) „... ja das rechte hat einen Schatten, es steht mehr ab, das linke liegt fest auf.“ (Angeklebt?) „Nein.“ (Woher wissen Sie es?) Weil es eine Erscheinung ist.“ (Warum?) „Das andere hat keinen Faden, das ist wie angeklebt.“ (Vielleicht aufgeklebt?) „Nein.“

Exposition: Bild eines Storches in 50 cm Entfernung, 30 Sekunden: (Augen zu.) Vorlage weg. (Augen auf. Es hängt noch da!) „Zuerst habe ich es geglaubt, jetzt nicht.“ (Woran das gemerkt?) „Zuerst habe ich gedacht“ . . . . (Es hängt noch da!) „Nein.“ (Sie würden es doch greifen können!) „Nein. . . . Wenn Sie noch lange so reden, glaube ich's noch. Das ist jedenfalls noch am ähnlichsten von allen.“ (Wieso streiten Sie es ab?) „Nein, es ist nicht da. Ich bleibe dabei.“ (Vor Gericht beschwören?) „Ja.“

Exposition: Bild eines Veilchen 30 Sekunden. (Augen zu.) (Augen auf.) (Da?) „Ja.“ (Augen zu, ich werde es nochmals zeigen.) Vorlage wird entfernt. (Augen auf.) „Nein, es ist fabelhaft deutlich. Aber es ist nicht da. Wenn Sie es mir eine halbe Stunde zeigen und immer reden, glaube ich's noch. Es geht mit den Augen immer mit. Ich sehe es immer.“ (Deshalb nicht da?) „Das mag sein, ich kann's ja auch verschieben.“ (Manchmal im Zweifel?) „Nur im allerersten Moment. Das dauert nur höchstens eine halbe Sekunde.“ (Und dann?) „Das muß am Augeliegen.“

Dieses Protokoll zeigt, daß ganz geringfügige Merkmale u. U, die Entscheidung: wirklich oder nicht wirklich herbeiführen können, ohne daß irgendwelche Zweifel aufkommen. Wieso die Vp. zu der absolut sicheren Entscheidung kommt, ist nicht ganz leicht zu ersehen. Sie sagt, die AB sind „Gedanken“, die sie sieht, oder sie seien „reflektiert aus dem Gehirn“. Man könnte meinen, daß die Vp. einen Akt des Selbstschöpferischen erlebt; dahingehende Fragen beantwortet sie jedoch im negativen Sinne. Trotzdem ist es nicht auszuschließen, daß „das im Gefühl haben“, wie die Vp. es nennt, auf dem Akt des willkürlichen Hervorbringens des AB, bzw. des Denkens an den Gegenstand beruht, der dem Auftauchen des AB vorangeht. Denn soviel ist sicher, daß nur unter diesen Bedingungen die AB auftraten. Während des Erlebens des AB war das Bewußtsein des willkürlichen Hervorbringens zwar nicht mehr vorhanden, aber die Nachwirkung dieses Erlebens dürfte häufig ein Kriterium dafür sein, daß der gesehene Gegenstand nicht real da war. Sie sagt ja auch selbst: „Das sind ja meine Gedanken, und die können Sie nicht sehen.“

Damit erklärt sich auch, daß es immer einer gewissen Zeit bedurfte, bis das AB gesehen wurde, wenn es auch noch so geringe Bruchteile einer Sekunde waren. Wie tachistoskopische Untersuchungen ergaben, war diese Zeit wahrscheinlich kleiner als  $\frac{1}{200}$  Sek.

Bei den AB, die nach Vorlage auftraten, war hier trotz der außerordentlichen Deutlichkeit und Ähnlichkeit der AB mit Wahrnehmungserscheinungen zuweilen auch dasselbe Kriterium entscheidend im Gegensatz zu anderen Eidetikern, bei denen meist das AB nach Vorlage unwillkürlich auftritt. Außerdem traten auch hier inhaltliche Merkmale auf, wie z. B. die Farbe, der wechselnde Abstand des AB vom Schirm

und vom Auge, das Mitgehen mit dem Auge, das Fehlen des Schattens oder andere zum Teil schon früher erwähnte Merkmale.

Aus diesem Beispiel geht hervor, daß selbst bei außerordentlicher Ähnlichkeit des AB mit einer Wahrnehmungserscheinung die geringsten Merkmale verschiedenster Art so ausschlaggebend für das Urteil sind, daß es für die Vp. ~~vorn~~ vornherein evident ist, daß den gesehenen Dingen keine Realität zukommt. —

Zum Vergleich sei auf das Protokoll von Pat. Richard Br. verwiesen\*), der das AB nach Vorlage fast nie ganz deutlich sah.

Er gab ferneran: Das Bild sei wirklich da. (Ist es anders als das rechtsseitige Bild [die danebenhängende Vorlage]?) „Es schimmert immer so.“ (Wie?) „Ich sehe es nicht ganz richtig, die Farbe ist nicht ganz klar.“

Rotes Quadrat mit schwarzem Mittelpunkt. Punkt wird 1 Minute fixiert. Danach: (Augen zu) Vorlage entfernt (Augen auf). (Siehst du was?) „Ja, den Punkt.“ (Was noch?) „Dann ist's grün.“ (Meinst du, daß ich ihn auch sehen kann?) „Ja.“ (Kannst du ihn wegnehmen?) „Ja, wenn ich danach greife.“ Greift danach. Erstaunt. (Siehst du ihn noch?) „Ja.“ (Ist er noch da?) „Nein.“ (Wieso weißt du das?) Ich hab' doch danach gegriffen, und er war nicht da.“ —

Versuch wiederholt. Sieht wieder den schwarzen Punkt. Glaubt wieder, daß der Punkt wirklich da ist. Der Punkt steht ab. Als ob er in der Luft hängt. Er rückt immer ein bißchen hin und her. (Sieht er wie ein Nagel aus?) „Nein.“ (Siehst du etwas Farbiges, Grünes oder Rotes?) „Nein, nur den Punkt, der ist schwarz wie mit Bleistift gemalt.“

Trotz mangelnder Intensität der Farben und anderer inhaltlicher Merkmale hat diese Vp. doch mehrfach den Glauben an die Realität eines Gegenstandes, und zwar ist dieses um so bemerkenswerter, weil die Vp. diesen Glauben auch hat, wenn sie gleichzeitig ein Vergleichsobjekt in der dargebotenen Bildvorlage hat.

Der Glaube an die Realität wird auch dann nicht erschüttert, wenn das AB neben der Undeutlichkeit noch ein Flimmern zeigt. Besonders auffallend ist es, daß die Vp. in ihrem Wirklichkeitsglauben nicht schwankend wird, wenn sie Dinge sieht, die sich in den äußeren Zusammenhang nicht einordnen lassen. So greift sie z. B. nach einem in der Luft freischwebenden Punkte — dem AB des Fixierpunktes des roten Quadrates —, ohne sich Gedanken über die Möglichkeit eines derartigen Phänomens zu machen.

Zeitweise ist die Vp. zwar unsicher, aber das kann in diesem Zusammenhang außer Betracht bleiben. Wichtig ist hier, daß *trotz verschiedenster Abweichungen der Erscheinungen von Wahrnehmungen doch ein Glaube an die Realität bestehen kann*. Daß dies der Fall ist, geht, abgesehen von den Aussagen der Vp., zweifelsfrei daraus hervor, daß sie nach dem Gesehenen greift und erst nach der Kontrolle durch ein anderes Sinnesorgan erstaunt ihr Urteil korrigiert.

Aus der Gegenüberstellung der beiden Protokolle ergibt sich, daß

\*) S. 149.

die für normale Eidetiker maßgebenden Merkmale für die Beantwortung der Frage: wirklich — nicht wirklich — bei bestimmten pathologischen Fällen zumindest nicht diese Rolle spielen. —

Wodurch kann also der Glauben an die Realität bedingt sein? Mit *Jaspers* könnte man darauf einfach antworten: durch die Leibhaftigkeit. Wie aber schon früher\*) auseinandergesetzt wurde, besagt ja letzten Endes der Ausdruck Leibhaftigkeit nichts anderes, als daß ein (dispositionelles) Wissen von dem Vorhandensein eines äußeren Gegenstandes besteht. Es fragt sich deshalb, worauf sich dieses Wissen gründet.

Wenn diejenigen Merkmale, die für normale Vpn. maßgebend sind, es hier nicht sind, so wird man annehmen müssen, daß diese Merkmale entweder aus irgendeinem Grunde nicht beachtet oder aber nicht richtig beurteilt werden, daß also im weitesten Sinne ein Mangel an Kritik vorliegt. Wenn die Kritik auch als eine Leistung der Intelligenz angesehen wird, so darf daraus noch nicht gefolgert werden, daß der hier vorliegende Mangel an Kritik sich primär auf einen Mangel an Intelligenz zurückführen läßt, ebensowenig wie man die Kritiklosigkeit eines Paranoikers gegenüber seinem Wahnsystem primär als Folge eines Intelligenzdefekts ansehen wird. Es werden also die Wurzeln aufzudecken sein, aus denen in unseren Fällen die Kritiklosigkeit entspringt.

Grundsätzlich könnte sie darauf beruhen, daß es entweder überhaupt nicht zur Fragestellung kommt, oder aber die Frage wird aufgeworfen, aber es kommt infolge irgendwelcher anderer Faktoren zu einer falschen Beurteilung. Bei unseren Vpn. wurde durchweg *die Frage* wirklich oder nicht wirklich *entweder gar nicht erst aufgeworfen*, oder aber, wenn sich die Frage von selbst aufdrängte, oder die Vp. darauf gestoßen wurde, so war sie trotzdem *von ganz untergeordnetem Interesse*. Zuweilen zwar waren die Vpn. sehr erstaunt, als sie durch die Kontrolle anderer Sinnesorgane feststellten, daß das Gesehene gar nicht existierte. Aber dieses Erstaunen hielt nur einen Augenblick an, und *hinterher fragten sie sich niemals, wieso das, was sie gesehen hatten, tatsächlich nicht da war*. Aber auch in solchen Fällen, wo eine Kontrolle durch andere Sinnesorgane nicht möglich war, weil das AB vorzeitig verschwand, bestand selbst bei sonst völlig geordneten Vpn. *gar kein Interesse für die Frage nach der Realität*. Es sei hier als Beispiel auf das Protokoll Gottfried B., S. 145 ff. verwiesen.

Das, was wir in den Versuchen mehrfach feststellen konnten, gaben die Vpn. auch vor Anstellung der Versuche über diejenigen AB an, die sie im täglichen Leben hatten. So erzählt z. B. Pat. R., er habe seine Großmutter gesehen, trotzdem sie nicht an dem gleichen Orte weilte, und zwar tags und nachts, meistens nachmittags, wenn es schon dunkler wurde. Vorher habe er an sie gedacht und sie dann wirklich gesehen.

\*) 6.

(Wirklich da?) „Ich habe sie halt gesehen.“ (Geglaubt, daß sie da ist?) „Ja.“ (Gedanken gemacht, wie sie hinkam?) „Nein.“ (Wie ist sie verschwunden?) „Das weiß ich nicht.“ (Darüber nachgedacht?) „Nein, ich habe nicht nachgedacht.“ (Heute darüber nachgedacht?) „Ich weiß nicht.“ (Interessiert es dich, zu wissen, ob sie da war?) „Das ist mir egal.“ (Hast du später der Großmutter erzählt, daß sie in Schweidnitz war?) „Nein.“ (Glaubst du, daß sie hingefahren sei?) „Nein.“ (Wie ist sie denn hingekommen?) „Das weiß ich nicht.“

Die Interesselosigkeit an der Frage nach der Realität ist also kein Kunstprodukt des Versuches, sondern die Vpn. *haben diese indifferente Stellungnahme auch im täglichen Leben.*

Diese Tatsache wirft u. E. ein Schlaglicht auf die Mentalität der Eidetiker mit AB, deren Gegenstand für real gehalten wird, wie man sie kaum für möglich halten würde. Es muß dabei ausdrücklich betont werden, daß es sich hierbei durchaus nicht um ausgesprochen psychotische Individuen handelt, im Gegenteil, am stärksten trat diese Interesselosigkeit bei 2 Knaben im Alter von 12 und 13 Jahren hervor, die etwa als leichte Neuropathen anzusprechen und bezüglich ihrer Intelligenz durchaus dem Alter entsprechend entwickelt sind. Die Mentalität solcher Eidetiker ist völlig verschieden von der der echten Halluzinanten, ganz gleich, zu welcher Psychosengruppe diese gehören. Diese glauben und wissen, daß ein äußerer Reiz vorhanden ist. Dieses Wissen läßt sich in den meisten Fällen nicht korrigieren; treten aber Zweifel an der Realität des Wahrgenommenen auf, so ist dieser Zweifel für sie quälend. Bei unseren Eidetikern dagegen wurde ein quälendes Gefühl des Zweifels nie beobachtet. Trat überhaupt ein Affekt auf, so war er nicht bedingt durch die Erkenntnis, daß die Vp. ihren eigenen Augen nicht trauen könne, sondern es war eine Enttäuschung darüber, daß der gefühlsbetonte Gegenstand nicht da war; es war ihnen eine Freude verdorben. — Aus dem indifferenten Verhalten der Vpn. dieser Frage gegenüber erklärt sich zum Teil die Kritiklosigkeit.

Wird aber die Frage nach der Realität vom Kranken bzw. vom Versuchsleiter aufgeworfen, so kann die Kritiklosigkeit prinzipiell beruhen auf einer primären Intelligenzschwäche, auf ungenügender Aufmerksamkeit, infolge deren wesentliche Momente nicht zur Beurteilung herangezogen werden, oder auf emotionellen Faktoren, die eine Störung der Aufmerksamkeit oder der Beurteilung sekundär nach sich ziehen.

Nur in einigen Fällen konnten wir bei unseren Kranken einen Intelligenzdefekt feststellen; ob dieser allerdings ausreicht, um die Kritiklosigkeit zu erklären, ist sehr fraglich. Wenn man bedenkt, daß selbst die 9jährigen Kinder niemals einen Zweifel an der Unwirklichkeit des Gesehenen haben\*), so wird man schon einen hohen Grad von Schwachsinn voraussetzen müssen, um die falsche Beurteilung durch einen Intelligenzdefekt erklären zu können. Ein solcher lag bei unseren Vpn.

\*) Vgl. 5.

in keinem Falle vor. Dagegen leistet zweifellos die Einengung der Aufmerksamkeit, die sich sowohl bei nach Vorlage auftretenden wie solchen ohne Vorlage auftretenden AB nur auf den Gegenstand konzentriert, der falschen Beurteilung insofern Vorschub, als Merkmale, die ein wichtiges Kriterium bilden könnten, weniger oder gar nicht beachtet werden. Hiergegen läßt sich allerdings einwenden, daß bei den normalen Eidetikern dieselben Aufmerksamkeitsverhältnisse vorliegen und es trotzdem zu keinem Fehlurteil kommt. Es muß also noch etwas anderes dazutreten, damit die Frage nach der Realität falsch beantwortet wird. Zur Erklärung bleiben demnach nur noch emotionelle Momente. Aber wir wissen aus den Untersuchungen an Normalen, daß bei AB, die ohne Vorlage auftreten, die Gefühlsbetonung des Gegenstandes auch sehr wichtig für das Auftreten des AB ist. Man wäre daher gezwungen, eine besondere quantitative Steigerung der Gefühlsbetonung anzunehmen, wozu aber nach unseren Beobachtungen im allgemeinen keine Berechtigung vorliegt. Wenn nun trotz alledem die Personen oder Gegenstände für real gehalten werden, so bleibt nur die eine Erklärungsmöglichkeit, daß bei unseren Patienten der Wunsch nicht nur der Vater des Gedankens, auch nicht nur des AB, sondern auch des Glaubens an das wirkliche Vorhandensein des im AB Gesehenen ist. Was die Pat. wünschen, das ist eben da. Es ist eine Art „Tischlein deck' dich“ für sie. Was gewünscht wird, wird gesehen und als real *gläubig hingenommen*. Irgendwelche Folgerungen für ihre Handlungsweise ziehen sie zwar spontan niemals aus ihrem Wirklichkeitsglauben: die im AB gesehene und für real gehaltene Tafel Schokolade wird nicht angerührt, die gesehene Mutter wird, wenn überhaupt, nur auf Geheiß angesprochen. Wird aber dann die Vp. etwa durch Kontrolle des Danachgreifens eines anderen belehrt, so folgt meist eine Enttäuschung. Es ist der durch das Gefühl bestimmte Wunsch, der die Vp. an die Realität glauben läßt unter gleichzeitiger Nichtbeachtung der Merkmale, die die Erscheinungen von den Wahrnehmungen unterscheiden, und der Glaube wird außerdem unterstützt durch eine Indifferenz gegenüber der Frage nach der Wirklichkeit überhaupt. — Der Glaube an die Realität der Dinge, die im AB nach Vorlage gesehen werden, dürfte sich wahrscheinlich weniger durch emotionelle Faktoren, als durch ein mangelndes Interesse an der Frage und eine Kritiklosigkeit erklären, die besonders auf Störungen der Aufmerksamkeits- und Denkprozesse beruhen.

#### IV. Übergänge des Wirklichkeitsglaubens, Leibhaftigkeitsgrade.

Damit ist schon die Tatsache berührt, daß der Wirklichkeitsglaube bei der einzelnen Vp. sowohl zu verschiedenen Zeiten wie auch beim Vergleich der einzelnen Vpn. untereinander gradweise Abstufungen und Übergänge zum Zweifel zeigt. Nur in vereinzelt Fällen konnte eine



Verhaltensweise beobachtet werden, die in jeder Beziehung restlos dem Verhalten gegenüber einem wirklich vorhandenen Gegenstande entsprochen hätte. Fehlte bei einigen Vpn. selbst die geringe Scheu, ein geringes Zögern, der Aufforderung des Vls. zu folgen und der gesehenen Person die Hand zu geben, so ist es doch bemerkenswert, daß in keinem Falle die Vp. *spontan* auf die gesehene Person zuzuging oder sie ansprach. Man wird daraus schließen dürfen, daß im allgemeinen der Glaube an die Realität, selbst bei ganz ausgesprochenen Fällen, doch nicht so felsenfest ist, wie bei den Wahrnehmungserscheinungen. Andere Vpn. zeigten entweder von vornherein eine gewisse Scheu, die Personen anzusprechen, oder sie flüchteten sich in Ausreden, indem sie sagten: ach, sie gibt mir ja doch keine Antwort, sie macht so ein böses Gesicht, oder, ich darf das nicht anfassen. Gleichzeitig aber betonten die Vpn. *ausdrücklich*, daß die gesehenen Personen und Gegenstände *wirklich* da seien. Schließlich fand sich auch noch eine Gruppe von Vpn., die sich bei der vom Vl. aufgeworfenen Frage: wirklich — nicht wirklich — nicht entscheiden konnte.

Die gradweise Abstufung des Leibhaftigkeitserlebnisses vom felsenfesten Glauben an die Realität über die Scheu, das für real Gehaltene zu berühren, bis zum Zweifel, die wir bei diesen Phänomenen beobachten konnten, wirft auch ein Licht auf die von *Jaspers\**) aufgestellte Behauptung, daß „Leibhaftigkeit und Bildhaftigkeit *absolute* Gegensätze sind, durch die *immer* Wahrnehmung und Vorstellung durch einen Abgrund getrennt sind“. War schon früher\*\*\*) nachgewiesen worden, daß die Leibhaftigkeit nichts anderes sei, als ein (dispositionelles) Wissen davon, daß ein äußerer Reiz die Ursache der Erscheinungen bildet, und daß hier für den Psychologen im Gegensatz zum Phänomenologen erst die Aufgabe der Erklärung beginnt, ging schon aus den dortigen Erörterungen hervor, daß hier Übergänge bestehen müßten, so ergibt sich jetzt auf Grund der gefundenen Tatsachen, daß *auch die Leibhaftigkeit Grade aufweisen kann*, die Übergänge bis zur Bildhaftigkeit zeigt. Damit dürfte endgültig auch das letzte Kriterium, das für die Beurteilung: Wahrnehmung oder Vorstellung von *absoluter* Gültigkeit sein sollte, seine Bedeutung eingebüßt haben.

#### V. Klinisches.

S. o. AB mit Realitätscharakter sind nicht häufig zu beobachtende Phänomene. Wir verfügen über Beobachtungen an 10 Individuen. Von diesen haben wir 7 bei systematischen Nachforschungen innerhalb des Krankenmaterials der Klinik gefunden, die 3 anderen stammen aus einer früheren Zeit. Da diese Phänomene auf einer eidetischen Anlage

\*) 7, S. 46.

\*\*) 5.

beruhen, ist es selbstverständlich, daß sie besonders bei Individuen gefunden werden, die sich in dem Lebensalter befinden, in dem sich die eidetische Anlage besonders zeigt, d. h. im Jugendalter. Die jüngste Vp. war 9 Jahre alt, die älteste 18.

Die Fähigkeit zur Erzeugung spontaner AB ohne Vorlage ist, wie früher gezeigt wurde, besonders ausgesprochen beim weiblichen Geschlecht. Wir fanden unter unseren Vpn., von denen 8 nur spontane AB mit Realitätscharakter hatten, 3 männliche und 7 weibliche. Bei der geringen Zahl von Vpn. kann daraus jedoch nicht viel geschlossen werden.

Eine Bevorzugung bestimmter Krankheitsbilder, bei denen sich diese Phänomene zeigten, konnte nicht sichergestellt werden. Unter unserem Material fanden sich 2 abklingende Schizophrene, 2 Hysterische, von denen die eine eine congenitale Lues hatte, die andere debil war, 2 post-encephalitisches psychisch Veränderte, 2 schwere Psychopathen und 2 Neuropathen.

Warum gerade die von uns untersuchten Kranken über diese Phänomene verfügten, welche Funktionen bei ihnen gestört waren, ist im vorigen Abschnitt erörtert worden, mehr läßt sich z. Zt. nicht sagen. Jedenfalls können nach unseren bisherigen Untersuchungen *prinzipiell bei jeder Form nervöser oder psychischer Störungen diese Phänomene auftreten, vorausgesetzt, daß die Person eine eidetische Anlage besitzt.*

Zur experimentellen Prüfung sowohl wie auch zur explorativen Erforschung müssen sich natürlich die Kranken in einem leidlich geordneten Zustande befinden. Über das Vorkommen bei schwer psychotischen Zuständen kann infolgedessen nichts gesagt werden; doch ist ihr Auftreten, wenn überhaupt, nur dann anzunehmen, wenn die Kranken über einen gewissen Grad von Konzentrationsfähigkeit verfügen, da dieser ja für das Auftreten dieser Erscheinungen erforderlich ist. Andererseits können, wie unser Patient R. zeigt, diese Erlebnisse auch bei solchen Individuen auftreten, die nur ganz geringe Abweichungen vom normalen Seelenleben aufweisen. Daß die Ausprägung der eidetischen Anlage für den Wirklichkeitsglauben nicht ausschlaggebend ist, wurde oben bereits dargetan.

## VI. Zusammenfassung.

1. Es gibt eine Art von Trugwahrnehmungen bei psychotischen und psychopathischen Jugendlichen, die sich von den bisher bekannten Trugwahrnehmungen unterscheidet, nämlich subjektive optische Anschauungsbilder mit Realitätscharakter.

2. Diese Phänomene treten ohne Vorlage auf, wenn die Kranken an einen Gegenstand oder eine Person denken. Das im Bild Gesehene wird für real gehalten; es wird danach gegriffen oder die Person angesprochen. Diese Phänomene können, wenn auch seltener, nach Vorlage auftreten.

3. Der Unterschied gegenüber den Halluzinationen liegt vor allem darin, daß die Trugwahrnehmungen nicht fremd und unerwartet auftreten, daß ihr Inhalt gefühlsbetont ist, daß sie bei gedämpftem Licht eher entstehen und durch den Gedankengang wie durch äußere Reize wieder zum Verschwinden gebracht werden können, und daß das Verschwinden meist eine Enttäuschung hervorruft. Die Unterscheidung gegenüber den psychogenen Halluzinationen ist häufig schwieriger.

4. Der Glaube an die Realität ist wahrscheinlich bedingt durch emotionelle und Wunscherlebnisse; ferner trägt dazu bei eine auffällige Interesselosigkeit an der Frage nach der Wirklichkeit des Gesehenen.

5. Innerhalb des Glaubens an die Realität lassen sich Grade (Leibhaftigkeitsgrade) unterscheiden.

6. Die Phänomene wurden bei den verschiedensten Kranken beobachtet. Die Kranken waren sämtlich relativ geordnet und standen im 9.—18. Lebensjahr. Eine eidetische Anlage ließ sich bei allen Kranken im Experiment nachweisen.

---

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Jaensch, E. R.* und *Schüler*: Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt und ihre Struktur im Jugendalter. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* 85. 1920 usw. — <sup>2)</sup> *Kroh, Oswald*: Subjektive Anschauungsbilder bei Jugendlichen. Göttingen 1922. — <sup>3)</sup> *Zillig, M.*: Über eidet. Anlage und Intelligenz. *Fortschr. d. Psychol. und ihrer Anwendungen* 5, H. 6. Leipzig 1922. — <sup>4)</sup> *Zeman, H.*: Verbreitung und Grad der eidet. Anlage. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* 96. 1925. — <sup>5)</sup> *Fischer, S.*: Kritische Musterung der neueren Theorien über den Unterschied von Empfindung und Vorstellung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* 64. 1921. — <sup>6)</sup> *Fischer, S.* und *H. Hirschberg*: Die Verbreitung der eidet. Anlage und ihre Beziehung zu körperlichen Merkmalen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 88. 1924. — <sup>7)</sup> *Jaspers, K.*: Allgemeine Psychopathologie. 2. Aufl. 1920. — <sup>8)</sup> *Dilthey, W.*: Beitr. zur Lösung d. Frage v. Urspr. uns. Glaubens an die Realität d. Außenwelt u. seinem Recht. Sitzgsber. d. Königl. Preuß. Akad. d. Wiss. z. Berlin 1890. 2. Hlbd.

## Zur Frage der Hemialgien und Hemimyalgien.

Von

Prof. W. W. Seletzky in Kiew.

(Eingegangen am 14. August 1925.)

Zur Zeit ist es wohl als feststehend zu betrachten, daß es sowohl peripherisch als auch zentral entstehende Schmerzen gibt. Häufiger sind erstere — Neuritis, Neuralgien, sowie Erkrankungen der hinteren Wurzeln; relativ selten sind hingegen m. E. zentrale Schmerzen, und zwar deshalb, weil viele Erkrankungen des Zentralnervensystems (Hemiplegien, Myelitis u. dgl.) sehr häufig subjektiv ganz ohne begleitende Schmerzempfindungen verlaufen. Am häufigsten treten Schmerzen als Begleiterscheinungen von Sehhügelaffektionen auf. Zuerst ist ein derartiger Fall von *Greiff* beschrieben worden, aber erst *Edinger* hat in seiner im Jahre 1891 erschienenen Arbeit mit Sicherheit sowohl klinisch als auch pathologisch die Tatsache nachgewiesen, daß Schmerzen durch Affektion des Zentralnervensystems, und zwar des Sehhügels bewirkt sein können, was in seinem Falle vorlag. In seiner Arbeit gibt sodann *Edinger* an, daß auch corticale Schmerzen denkbar sind; so äußere sich bekanntlich zuweilen die Aura bei Epilepsie als abnorme Schmerzempfindung (S. 265). Daß Reizung der Hirnrinde sehr lebhaft subjektive Schmerzen erzeugen kann, finden wir bei *Anton* angeführt. Bei Hirnrindenläsionen, besonders bei Traumen, können Schmerzen leicht in der gegenüberliegenden Körperhälfte entstehen und das Bild von Hemialgie oder Monalgie ergeben. Derartige Schmerzen sollen nach *Monakow* (S. 603) sicherlich von einer Reizung der Hirnrinde abhängen.

*Mattirolo* hat eine Geschwulst im Gehirn beschrieben, welche beide Zentralwindungen und links die Scheitelwindung einnahm; klinisch wurden beim Kranken Anfälle von Jacksonscher Epilepsie, Parese der rechten Körperhälfte und heftige Schmerzen in letzterer konstatiert.

*Stauffenberg* gelangt auf Grund seines Falles zum Schluß, daß Reizung der sensiblen Bahnen unmittelbar unter der Hirnrinde auch mit intensiven Schmerzen in der entgegengesetzten Körperhälfte verbunden sein kann.

Über Schmerzen, die in Abhängigkeit von Herden in der inneren Kapsel stehen, hat sich *Edinger* (S. 265) ausgelassen; von Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte bei vulgärer Hemiplegie berichten *Anton*, *Schupfer* u. a.

Affektion des Pons Varoliae kann auch Schmerzen in den gelähmten Extremitäten im Geleit haben, worauf schon *Nothnagel* in seiner Topischen Diagnostik hingewiesen hat. *Weisenburg* führt in seiner Arbeit vom Jahre 1923 einen Fall von Ponsläsion an, wo Schmerzen in den gelähmten Extremitäten zur Beobachtung kamen. *Monakow* (S. 602) meint in seiner Arbeit, daß bei Brückenerkrankung, im Falle von Läsion der Region des N. trigeminus, sich sehr lebhaft Schmerzen in der einen Gesichtshälfte beobachten lassen.

*Mann* berichtet von einem Fall von heftigen Schmerzen in der linken Körperhälfte und in der rechten Gesichtshälfte, in welchem die Sektion einen Herd in dem verlängerten Mark, auf dem Niveau des Kerns des Glossophar., ergab. Über Schmerzen bei Affektion der Oblongata hat sich gleichfalls *Reichenberg* geäußert (*Stauffenberg*, S. 709).

Nach alledem dürften wir wohl auch Schmerzen bei Erkrankungen des Rückenmarks erwarten. In der Tat hat sich schon *Edinger* in der oben zitierten Arbeit dahin ausgesprochen, daß mitunter bei Myelitis des Hals- oder oberen Brustmarks sehr lebhaft Schmerzen in den Beinen vorkämen, aber dieser Autor meint, derartige Schmerzen mögen abhängig sein von der Rigidität infolge von Pyramidenaffektion (S. 263).

Neuerdings hat sich mit der Lösung der Frage, ob bei Erkrankungen des Rückenmarks Schmerzen entstehen können, *Hansers* beschäftigt. Die Beobachtung eines Falles, wo auch eine umfassende mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems angestellt worden ist, führt diesen Forscher zum Ergebnis, daß Rückenmarkserkrankungen die Ursache zur Entstehung von Schmerzen, welche vom Inhaber auf die Peripherie projiziert werden, abgeben können (S. 313).

Bei *Barre* findet sich die Angabe, daß zuweilen Schmerzen bei disseminierter Sklerose, hauptsächlich in den unteren Extremitäten, einsetzen. In Fällen solcher Art stellte dieser Forscher stark ausgeprägte Läsion der sensiblen Bahnen in den Seitensträngen des Rückenmarks fest.

Die Arbeiten *Hansers* und *Barres* haben zur Evidenz die Möglichkeit des Zustandekommens von Schmerzen auf dem Boden von Rückenmarkserkrankungen erwiesen.

Wir sehen also, daß zentral entstandene Schmerzen bedingt sein können durch Läsion der Fasern längst ihrer ganzen Bahn vom Rückenmark bis zur Hirnrinde. Solch eine Anschauung hat *Weisenburg* vertreten und noch früher *Edinger*, *Anton* u. a. Besondere Bedeutung wird in dieser Beziehung Affektionen des Sehhügels zugeschrieben; es zeigen sich nämlich bei diesen Affektionen am häufigsten furchtbare Schmerzen in der gegenüberliegenden Körperhälfte (Syndrome thalamique von *Dejerine*). Übrigens hat *Spiller* neuerdings das Faktum betont, daß Läsion der sensiblen Bahnen in der Region der Brücke und des verlängerten Marks heftige Schmerzen auf der entgegengesetzten Seite

nach sich zieht; gegenteilig mißt er Läsionen des Sehhügels in dieser Hinsicht weniger Bedeutung bei.

Ansichten ganz anderer Natur finden wir bei *Marie Nicolesco* in ihrer Thèse de Paris (1924). Sie gelangt auf Grund der von ihr beobachteten Fälle zum Schluß, daß Schmerzen zentralen Ursprungs durch Läsion der Kerne und Zellen (Spinalganglien, Hinterhorn, sensible Kerne der Brücke und des verlängerten Marks, Sehhügel) bewirkt werden; hingegen verursachen Läsionen der Leitungsbahnen, insbesondere des corticalen Neurons, keine Schmerzen.

Wir gewinnen somit den Eindruck, daß im Laufe der letzten 2 Jahre (hierher gehören die Arbeiten *Hansers*, *Spillers*, *Weisenburgs*, *Nicolescos* u. a.) das Interesse für die Erforschung der Schmerzen zentraler Natur nicht nur vom lokalen Standpunkt aus, sondern auch hinsichtlich ihrer Pathogenese, sich wieder belebt hat. Da man aber die Frage über die zentral veranlaßten Schmerzen nicht als endgültig aufgeklärt betrachten kann, gestatte ich mir diejenigen Fälle mitzuteilen, welche ich im Jahre 1924 zu beobachten Gelegenheit hatte.

1. Pat. O. P., Schneiderin, 18 Jahre alt, wurde in die von mir geleitete Klinik am 24. V. 1924 aufgenommen bei Symptomen von Hemiplegia sin.

*Anamnese:* Zirka 2 Wochen vor der Aufnahme hat Pat. einen Anfall mit kurz-dauernder Bewußtlosigkeit gehabt. Die Attacke hatte ungefähr 3 Minuten lang gedauert; darauf stellte sich Lähmung der linken Extremitäten heraus, der Mundwinkel war nach rechts verzogen, die Sprache unbedeutend verändert. Pat. gibt an, im Verlaufe der vorübergehenden 3 Tage Kopfschmerz gehabt zu haben. Vom Beginn der Krankheit an bis zur Aufnahme in die Klinik will Pat. keine besonderen Veränderungen in ihrem Gesundheitszustande beobachtet haben, abgesehen davon, daß, wie es ihr scheint, das Gesicht sich ein wenig ausgeglichener hat. In ihrer Kindheit hat sie Scharlach durchgemacht, in der Folgezeit dreimal Lungentzündungen. Im vorigen Jahr (1923) litt sie an akutem Gelenkrheumatismus und war dabei einen Monat lang bettlägerig. Die Periode trat mit dem 15. Lebensjahre auf. Vor der letzten Erkrankung hat sie Atemnot und häufiges Herzklopfen an sich wahrgenommen. Ihr Vater war Alkoholiker und ist im Alter von 27 Jahren gestorben, ihre Mutter ist gesund. Lues und Alkoholismus werden von Pat. ge-  
leugnet.

*Status praesens:* Pat. ist mittelgroß und von regelmäßigem Körperbau; keine Difformitäten des Skeletts. Die Haut ist blaßrosa, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Das Gesicht ist ein wenig hyperämisch. Das Unterhautfettgewebe ist gut entwickelt. Von seiten der inneren Organe nichts Pathologisches. An der Herzspitze systolisches Geräusch und Spaltung des I. Herztons. Die linke Nasolabialfalte ist etwas verstrichen. Lidspalten von gleicher Weite. Beugecontractur des linken Arms, Contractur des Beins in Streckstellung. Die Pupillen sind gleich, etwas erweitert, die Lichtreaktion ist sehr unbedeutend herabgesetzt. Augenmuskeln normal. Parese des unteren N. facialis. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach links ab. Lähmung des linken Arms und Beins; alle Bewegungen sind hier aufgehoben, bei passiven Bewegungen läßt sich auffallend deutliche Rigidität der Beuger des Arms und der Strecker des Beins konstatieren. Die Sehnenphänomene in Armen und Beinen, vornehmlich links, gesteigert. Fußklonus beiderseits, links stärker. Bauchdeckenreflexe rechts herabgesetzt, links erloschen. Fußsohlenreflex rechts in der Norm; links Babinski. Oppenheim. Kon-

junktivalreflex links abgeschwächt. Im linken Arm fehlt das Muskelgefühl; unbedeutende Hypalgesie; taktile Sensibilität und Temperaturempfindlichkeit normal. Dermographie merklich ausgeprägt, häufiges Erröten des Gesichts.

Vom ersten Tage an begann Pat. sich über Schmerzen in der linken Körperhälfte zu beklagen. Sie empfindet Schmerzen im Laufe des ganzen Tages, nachts lassen dieselben etwas nach. Die objektive Prüfung ergab, daß Druck sowohl auf die Muskeln als auch auf die Nerven links schmerzhaft empfunden wird. So sind links schmerzhaft gegen Druck die Nn. medianus, radialis et plex. brachialis. Dagegen ist der N. ulnaris gar nicht schmerzhaft bei Druck. Bein: Schmerzhaft: N. ischiadicus (an der Spina ilei post. und am unteren Rande des Glutaeus), N. cruralis, N. tibial. post. und N. peroneus (an dem Capitulum fibulae). Sehr schmerzhaft N. occipitalis links. Muskeln: der Cucullaris und Deltoideus, die Schulter- und Vorderarmmuskeln, sodann gleichfalls der Opponens und Flexor pollicis; die Muskeln des Oberschenkels (Semitend., Semimembran., Biceps femoris), des Unterschenkels (Gastrocnemius); am meisten schmerzen die Mm. cucullaris, semimembran., semitendin., biceps femoris et gastrocnemius.

Ich muß noch hinzufügen, daß keinerlei Symptome, die auf eine Erkrankung der peripherischen Nerven hätten schließen lassen können (Muskelatrophie, Anästhesie u. dgl.), vorhanden waren.

Somit handelt es sich hier um eine typische Hemiplegie auf dem Boden eines Blutergusses in die innere Kapsel und um Schmerzen, sowohl subjektiv als auch objektiv, bei Druck auf die Muskeln und Nerven in der paralytischen Seite; die passiven Bewegungen der Gelenke waren nicht schmerzhaft.

2. Pat. Pokr., 60 Jahre alt. In der Anamnese Lues. Wurde aufgenommen am 18. V. 1924 bei Erscheinungen von Hemiplegia sin. Ihre ausführliche Krankengeschichte führe ich hier nicht an, erwähnt sei nur, daß sie das übliche Bild einer linksseitigen Hemiplegie bot, mit typischen Contracturen, Steigerung der Sehnenphänomene auf der betroffenen Seite usf. ohne irgendwelche Sensibilitätsstörungen, ohne Muskelatrophie und Anzeichen von Affektion des peripherischen Nervensystems. Von Anfang August an beklagte sich Pat. über Schmerzen in der linken Körperhälfte resp. im Nacken. Die objektive Untersuchung erwies sehr lebhaft Schmerzhaftigkeit auf Druck der Nerven und Muskeln links. Schmerzhaft sind die Nn. occipitalis, radialis, medianus, ischiadicus in den oberen Punkten, tibialis, posticus et peroneus (am Capitulum fibulae); der N. ulnaris ist schmerzlos bei Druck. Schmerzhaft sind Mm. cucullaris et deltoideus, die Schulterblatt- und Schultermuskeln (Biceps brachii, Brachial. intern., Triceps), die Muskeln des Vorderarms und der Hand (besonders im Zwischenraum zwischen Daumen und Zeigefinger), die Rücken- und Glutealmuskeln, der Quadriceps, Semitendin., Semimembran., Biceps femoris und die Wadenmuskeln.

Wie oben erwähnt, wurde auch in diesem Fall über Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte geklagt und objektiv ließ sich Schmerzhaftigkeit des Druckes auf dieselben Muskeln und Nerven feststellen, wie in dem ersten Krankheitsfall. Auch in diesem Fall haben wir es, wie im ersten, mit Bluterguß in die innere Kapsel zu tun.

3. Pat. Schtscher, 35 Jahre alt, verheiratet, wurde in die Klinik am 10. III. 1924 aufgenommen bei Erscheinungen von Hemiplegia sin. und Beschwerden in der linken Körperhälfte. Dieselben waren häufig recht heftig; gewöhnlich beklagte sich Pat. darüber, daß sie Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte empfindet.

Reflexe links gesteigert, Babinski. Contracturen und Störungen hinsichtlich der Sensibilität fehlen. Bewegungsfähigkeit der linken Extremitäten in ganz ausgesprochenem Maße beschränkt. In den Lungen Erscheinungen von Tbc., Herz: Myokarditis. Bei der objektiven Untersuchung äußert sich intensive Schmerzempfindlichkeit folgender Nerven und Muskeln der linken Körperhälfte: Plex. brachial., N. radial. und N. medianus. Beim Druck auf den N. ulnaris keine Schmerzen. Der N. ischiadicus ist schmerzhaft in seinem ganzen Verlauf, der Tibialis posticus im mittleren Teil der Wade, der Peroneus am Caputulum fibulae. Schmerzhaft sind die Mm. cucullaris, supra- et infra-spinatus, deltoideus, biceps brachii, brachial. intern., triceps, glutaevi, die Oberschenkel- und Wadenmuskeln. Atrophisch sind die Muskeln nicht. Das peripherische Nervensystem ohne Befunde (Atrophien, Anästhesien u. dgl.).

Es tritt uns demnach auch hier intensive Druckschmerzempfindlichkeit derselben Muskeln und Nerven, wie in den erstangeführten beiden Fällen, entgegen; klinisch war in diesem Fall auch Bluterguß in die innere Kapsel anzunehmen. Pat. starb infolge von Exacerbation des Lungenprozesses. Die Sektion ergab Bluterguß in die innere (rechte) Kapsel und einen Erweichungsherd im hinteren Teil des Thalamus opticus und Nucl. lenticul.

4. Zum Schluß führe ich noch einen Fall an. Patientin Klein, 13 Jahre alt, wurde am 6. V. 1924 aufgenommen bei Symptomen von Tumor cerebri: Kopfschmerz, welcher sich in der letzten Zeit über den ganzen Kopf verbreitet, Unbeholfenheit in den Bewegungen des rechten Arms und Beins, und zuweilen Zuckungen in denselben, welche bald vom Arm und bald vom Bein ausgehen. Die Zunge weicht nach rechts ab, die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen. Sehnenphänomene rechts gesteigert. Fußklonus rechtsseits. Babinski rechts. Der rechte Abdominalreflex fehlt. Gang hemiplegisch; vermag selbständig zu gehen, schleift aber ein wenig das rechte Bein; führt alle Arm- und Beinbewegungen aus. Die rohe Kraft der Muskeln der rechten Körperhälfte ist in ausgesprochenem Maße herabgesetzt. Das Bewußtsein ist klar, die Sprache normal. Pat. beklagt sich nur über Kopfschmerz, sonst keine Beschwerden. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt Stauungspapille. Diagnose: Tumor cerebri in der motorischen Region links.

Am 10. V. 1924 wurde Pat. operiert und aus dem oberen Teil der linken Zentralwindung eine Geschwulst von ungefähr Walnußgröße exstirpiert. 11. V. Zustand gut. Lähmung der rechten Körperhälfte; mit Arm und Bein vermag sie gar keine Bewegungen auszuführen. Motorische Aphasie; Sprachverständnis erhalten. 12. V. Beschwerden über Schmerzen in der rechten Körperhälfte; Druck auf Nerven und Muskeln rechts wird als sehr schmerzhaft empfunden. Schmerzhaft auf Druck sind: N. occipitalis, Plexus brachialis, N. medianus, N. radialis. N. ulnaris ist ohne Schmerzempfindung gegen Druck. Am Bein sind schmerzhaft: N. ischiadicus (am unteren Rande des M. glut.), N. tibialis post. (in der Wadenmitte) und N. peroneus (am Caputulum fibulae). Mm. cucullaris, biceps brachii, brachial. intern., triceps, die Vorderarmmuskeln, M. quadratus lumborum, M. glutaevi, die Muskeln des Oberschenkels und der Wade. Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, es fehlen somit jegliche Hinweise auf Affektion des peripherischen Nervensystems.

27. V. Pat. wird entlassen. Sie ist imstande, ohne fremde Hilfe zu gehen, schleift aber das Bein; völlige Bewegungslosigkeit des Arms; motorische Aphasie; Schmerzen in der rechten Körperhälfte, heftige Schmerzempfindlichkeit der oben erwähnten Muskeln und Nerven der rechten Körperhälfte.



Die letztgenannte Kranke beansprucht insofern bedeutendes Interesse, als sie trotz der Existenz einer Geschwulst in der vorderen Zentralwindung keine Schmerzen hatte und ihre Sprache normal war; erst nach Entfernung der Geschwulst stellten sich intensive rechtsseitige Schmerzen und lebhaftere Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven der rechten Körperhälfte ein; offenbar war bei der Exstirpation des Tumors auch die hintere Zentralwindung lädiert worden.

Alle 4 hier mitgeteilten Fälle müssen als Erkrankung des zentralen motorischen Neurons aufgefaßt werden. Das klinische Bild der ersten drei spricht zugunsten von Affektion der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel und der letztangeführte — für Läsion der Hirnrinde in der vorderen Zentralwindung. In allen diesen Fällen bot sich das Bild von Hemiplegie und dabei bestanden Schmerzen in den gelähmten Extremitäten, sowie lebhaftere Druckschmerzempfindlichkeit der Muskeln und Nerven der gleichen Seite. Schmerzhaft auf Druck hin waren folgende Nerven und Muskeln der hemiplegischen Seite: N. occipitalis, Plex. brachialis, N. medianus, N. radialis, N. ischiadicus, N. tibialis post., N. peroneus. Der N. ulnaris war in keinem der Fälle schmerzhaft auf Druck. Ferner waren schmerzhaft auf Druck die Mm. cucullaris, deltoideus, biceps brachii, brachialis intern. Intensiv schmerzhaft bei Druck: Mm. thenari et glutaevi, semitendinosus, semimembranosus, biceps femoris, adductores und die Wadenmuskeln.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß in allen diesen Fällen Druck auf den N. ulnaris schmerzlos war und daß immer ein und dieselben Muskeln und Nerven auf Druck schmerzhaft befunden wurden. Daß Druck auf die Muskeln in derartigen Fällen schmerzhaft ist, haben manche Forscher (*Anton, Mattiolo* u. a.) verzeichnet, aber diese Autoren haben es offenbar unbeachtet gelassen, ob auch die Nerven druckempfindlich sind oder nicht. Übrigens sind mir die Arbeiten *Antons* und *Mattiolos* nur in Referatform bekannt. Andere Autoren (*Schaffer*) haben mit keinem Wort erwähnt, ob in ihren Fällen die Muskeln und Nerven bei Druck schmerzhaft waren.

Mich auf die obengeschilderten eigenen Beobachtungen stützend, spreche ich die Ansicht aus, daß in denjenigen Fällen von Hemiplegie zentraler Herkunft, in welchen der Kranke Schmerzen in den affizierten Extremitäten empfindet, immer auch die Nerven und Muskeln an der gelähmten Seite druckempfindlich sind, mit Ausnahme des N. ulnaris, welcher gegen Druck nicht schmerzhaft ist.

Die von mir beobachteten Fälle können als Widerlegung der Anschauung von *Marie Nicolesco* gelten, nach welcher Läsion des corticalen Neurons keine Schmerzen in den ergriffenen Extremitäten erzeugt (S. 9 und 93). Besonders beweiskräftig ist in dieser Hinsicht mein vierter Fall. Andererseits bestätigen meine Beobachtungen völlig die Auf-

fassung derjenigen Autoren, die meinen, daß im Geleit der Hemiplegie, d. h. der Läsion des zentralen motorischen Neurons, sich Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte einstellen können.

Die Fälle, wo der Hemiplegiker Schmerzen auf der gelähmten Körperhälfte hat, sind zweimal von Interesse: erstens hinsichtlich der Frage, wie die Schmerzen, welche er in den betroffenen Extremitäten empfindet, sich erklären lassen und zweitens, wie man die Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven der Hemiplegiker an der ergriffenen Körperhälfte zu deuten hat.

Was die subjektiven Schmerzen der Hemiplegiker auf der Seite der Paralyse anbetrifft, so schreibt *Anton* dieselben einem Druck oder einer Zerrung der Fasern des hinteren Teils der inneren Kapsel zu.

*Edinger* bringt die Schmerzen der Hemiplegiker in Konnex mit einer Affektion des dorsalen Teils des Nucleus externus thalami optici.

*Mattirolo* macht die Schmerzen bei Hemiplegikern abhängig einerseits von der Natur des Krankheitsprozesses und andererseits von der Existenz von Bedingungen, welche die Extension der ganzen ergriffenen corticalen oder subcorticalen Bahn begünstigen.

Mein dritter Krankheitsfall ist in dieser Hinsicht ähnlich den Fällen von *Edinger* und *Schaffer*; berechtigt ist daher die Annahme, daß bei Affektion der inneren Kapsel die Schmerzen entweder durch Läsion des hinteren Teils der inneren Kapsel oder des dorsalen Teils des Nucleus internus thalami optici bedingt sein können. Was Schmerzen bei Affektion der Hirnrinde anbelangt, so dürfte hier die *Mattirolo*-sche Theorie in Betracht kommen, nach welcher eine Geschwulst, die in seinem Fall vorlag und welche beide zentralen und die Scheitelwindung eingenommen hatte, die Ursache einer übermäßigen Tension des corticalen Neurons abgab. Zu einer solchen Anschauung steht aber in Widerspruch mein Fall 4, wo Schmerzen dann einsetzten, als die Geschwulst schon entfernt war, d. h. als gerade diejenigen Bedingungen, welche *Mattirolo* für die wichtigsten hält, nämlich das Vorhandensein einer Geschwulst und eine übermäßige Tension des corticalen Neurons, nicht mehr bestanden.

Völlig zutreffend ist der Ausspruch *Bechterews*, daß, falls der Hemiplegiker Schmerzen in den betroffenen Extremitäten empfindet, dies auf den gleichzeitig bestehenden Reiz der das Schmerzgefühl leitenden Bahnen deutet. Somit hängen zentrale Schmerzen von einer Reizung der sensiblen Bahnen ab.

Interessant sind in dieser Beziehung die Ansichten von *Marie Nicolesco*, nach welchen Reizung des sensiblen corticalen Neurons keine Schmerzen auslöst; auch seien die Leitungsbahnen des Rückenmarks bis zum Sehhügel nicht schmerzhaft (S. 84), abgesehen von der kurzen Strecke, welche sie in der grauen Rückenmarksubstanz zurücklegen;

Schmerz werde lediglich durch Reiz der Zellen (Spinalganglien und sensible Kerne des verlängerten Marks, des Pons Varoliae und des Thalamus opticus) veranlaßt. Die Schmerzen, welche der Hemiplegiker mitunter fühlt, deutet *M. Nicolesco*, ebenso wie *M. Roussy* durch Erkrankung der Gelenke (S. 81) und nicht durch Läsion der corticalen sensiblen Bahn. Schmerzen infolge von Reizung des corticalen Neurons (Thalamus-Hirnrinde) ist sie geneigt, durch Affektion des vegetativen (sympathischen) Nervensystems zu erklären (S. 90).

Viel schwieriger fällt es, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln bei zentralen Erkrankungen zu deuten.

Prof. *Anton* (S. 648) vertritt die Anschauung, halbseitige Schmerzen müsse man im Gehirn lokalisieren, hieraus sei der Schluß zu ziehen, daß bei Erkrankungen des Gehirns im peripheren Nerv Funktionsstörungen sich abspielen und sogar Strukturveränderungen des Nerven vor sich gehen können. Hat aber, gleichviel aus welcher Ursache, eine Strukturveränderung des Nerven stattgefunden, so wird selbstverständlich Druck auf einen solchen Nerv und die von ihm innervierten Muskeln schmerzhaft empfunden. Gewiß ist dies nur eine Vermutung, jedoch zweifellos eine der Wahrheit nahestehende.

Somit sind wir außerstande, eine befriedigende Erklärung für die Schmerzhaftigkeit des Drucks auf Muskeln und Nerven bei zentral entstandenen Schmerzen zu finden; auch ist dies verständlich genug: können wir ja nicht einmal die Druckempfindlichkeit von Muskeln und Nerven bei Erkrankungen des peripherischen Nervensystems erklären; auch diesbezüglich ist eine nicht unbedeutende Anzahl von Theorien aufgestellt worden, die aber rein hypothetischer Natur sind.

Wenn wir nun aus allem oben Gesagten das Fazit ziehen, so gelangen wir zu folgenden Schlußsätzen:

1. Bei Hemialgien zentralen Ursprungs haben wir auch Hemimyalgien; schmerzempfindlich gegen Druck werden folgende Nerven und Muskeln befunden: N. occipitalis, Plex. brachialis, N. medianus, N. radialis, N. ischiadicus, N. tibialis postic. und N. peroneus; N. ulnaris ist schmerzlos auf Druck; schmerzhaft sind: Mm. cucullaris, deltoideus, biceps brachii, brachialis int., die Vorderarmmuskeln, Mm. thenari et glutaeti, die Oberschenkelmuskeln (Semitendinos., Semimembranosus, Biceps femoris), die Adductores und die Wadenmuskeln.

2. Fürs erste wissen wir noch nicht, wie wir uns diese Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven zu erklären haben.

3. Läsion der weißen Marksubstanz des Zentralnervensystems (der sensiblen Bahn sowohl des Rückenmarks, als auch des Gehirns) kann von Schmerzen in den entsprechenden Körperteilen begleitet sein.

**Literaturverzeichnis.**

- <sup>1)</sup> *Anton*: Über den einseitigen Körperschmerz (Hemialgie). Neurol. Zentralbl. 1899, S. 647 (Ref.). — <sup>2)</sup> *Bechterew, W.*: Über zentrale Hemialgie, Monalgie. Neurol. Zentralbl. 1899, S. 909. — <sup>3)</sup> *Barre*: Rev. neurol. 1924. Tome I, Nr. 6, S. 703. — <sup>4)</sup> *Edinger*: Gibt es zentral entstehende Schmerzen?. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1, 262. 1891. — <sup>5)</sup> *Greiff*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 14, S. 598. — <sup>6)</sup> *Hanser, A.*: Sind „zentralentstehende Schmerzen“ auch medullärer Pathogenese möglich? Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 78, 300. 1923. — <sup>7)</sup> *Mann, Z.*: Berlin. klin. Wochenschr. 1892. — <sup>8)</sup> *Mattiolo*: Rev. neurol., 1911. II. Sem., p. 606, Ref. — <sup>9)</sup> *Monakow*: Gehirnpathologie. Wien 1905. — <sup>10)</sup> *Nicolesco, Marie*: Contribution à l'étude des syndromes douloureux par atteinte des relais cellulaires. Thèse de Paris 1924 (Literaturübersicht). — <sup>11)</sup> *Schaffer, K.*: Beitrag zur Lehre der cerebralen Schmerzen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 44, 228. — <sup>12)</sup> *Schupfer, F.*: Neurol. Zentralbl. 1900, S. 90, Ref. — <sup>13)</sup> *Spiller, W.*: Central pain in Syringomyelia. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 38, 106, Ref. — <sup>14)</sup> *Stauffenberg*: Zwei Fälle von Hemianästhesie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 45, 683 (Literaturübersicht). — <sup>15)</sup> *Weisenburg*: Zentrale Schmerzen durch Ponsveränderungen. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 38, 125, Ref. 1924.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Siemerling*].)

## Über die akute Kommotionspsychose und die Bedeutung der Hirnerschütterung für anderweitige psychische Störungen.

Von

Dr. A. Hanse,  
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 14. September 1925.)

Das Krankheitsbild der hirntraumatischen Psychose, welches zum ersten Male wohl von *Schlager* (1857) ausführlicher zur Darstellung gebracht wurde, fand merkwürdigerweise lange Jahre hindurch trotz seiner außerordentlichen praktischen Bedeutung verhältnismäßig wenig Beachtung. Abgesehen von umfangreicherer Bearbeitung durch *Krafft-Ebing* und *Hartmann* und einer Kasuistik 7 einwandfreier Frühpsychosen von *Borchardt* finden wir zunächst nur ganz vereinzelte diesbezügliche Arbeiten. Aber auch diese beschäftigen sich weniger mit den unmittelbaren postkommotionellen Psychosen, als vielmehr mit den traumatischen Spätfolgen unter besonderer Berücksichtigung ihrer unfallrechtlichen und forensischen Bedeutung (*Guder, Werner, Viedenz* u. a.). Erst *Kalberlah* und nach ihm vor allem *H. Berger* und *P. Schröder* kehrten die ursächlichen Beziehungen zwischen Schädeltrauma und Psychose deutlich und scharf umrissen hervor und gaben somit den Anlaß zu weiterer fruchtbarer Erforschung.

Aber trotz der besonders auch durch den Krieg bereicherten Erkenntnis sind dabei noch manche Fragen ungeklärt und die Ansichten bisweilen getrennt. Während *Berger* der traumatischen Psychose kein klinisch einheitliches Bild meint zuschreiben zu dürfen, glaubt *Schröder* trotz aller scheinbaren Vielgestaltigkeit einen gemeinsamen Kern erkennen zu können.

Zweifellos stellt die Hirnerschütterung die offensichtlichste Form einer exogenen cerebralen Schädigung dar, und es ist deshalb auch von vornherein zu erwarten, daß gerade bei ihr die Prädilektionstypen *Bonhoeffers* am meisten in Erscheinung treten. Tatsächlich begegnen wir denn auch sehr oft den typischen psychischen Reaktionsformen; Delirien, epileptiforme Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinationen, Amentiaabilder, amnestische Störungen vom Korsakow-Typ finden wir

immer wieder beschrieben. Sehr oft entwickeln sich die genannten Störungen sogar bei demselben Fall phasenartig aus der anfänglichen Bewußtlosigkeit oder Benommenheit heraus, um dann entweder in eine völlige Gesundung überzugehen oder aber einer chronischen psychischen Störung zu weichen.

Doch so ist es nicht immer, und da erhebt sich denn die Frage, ob die andersartig verlaufenden Psychosen nur eine vom Durchschnitt abweichende Form darstellen oder ob sie etwas ganz anderes sind und mit dem Schädeltrauma keinerlei genetische Beziehung aufweisen. Wenn diese Frage schon bei den akut auftretenden Psychosen nicht immer leicht zu beantworten ist, so ist es noch schwieriger bei den chronischen Fällen, welche man vielleicht erst zu Gesicht bekommt, nachdem das objektiv nachweisbare oder gar von dem Kranken nur angeschuldigte, nicht mehr feststellbare Trauma jahrelang zurückliegt.

Bevor ich jedoch auf diese Frage näher eingehe, möchte ich zunächst einige stark abgekürzte Krankengeschichten folgen lassen.

*Fall 1.* G., Johannes, 55 Jahr alt. Aufgenommen am 20. X. 1924. Keine erbliche Belastung. selbst immer sehr fleißig, ordentlich, sparsam, kein Trinker, als junger Mann an Typhus erkrankt, sonst nie ernstlich krank gewesen, keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht, verheiratet, Frau und 3 Kinder gesund, keine Fehlgeburten.

Am 8. X. 1924 verunglückt, vom Heuboden auf einen Zementboden gestürzt, dabei linksseitige Calcaneusfraktur, rechtsseitiger äußerer Knöchelbruch und eine unbedeutende Kopfwunde hinter dem r. Ohr zugezogen. Nicht bewußtlos, nach 1 Stunde Erbrechen bei heftigem Schläfenkopfschmerz. In der folgenden Nacht unruhig und desorientiert bei wiederholtem Erbrechen. Zwischendurch war er vorübergehend geordnet, dann aber wieder gänzlich verwirrt, wobei er lebhaft halluzinierte.

Bei der Aufnahme war er ruhig; zwar wußte er von seinem Unfall, bestritt jedoch, verwirrt gewesen zu sein, auch wollte er von einem Knochenbruch nichts wissen, er habe auch nicht zu Bett gelegen, vielmehr seine Arbeit verrichtet.

Abgesehen von der linken Schläfengegend ist der Kopf nicht klopfempfindlich. Die Hirnnerven sind o. B. Die Reflexe sind normal. Die inneren Organe weisen keinen krankhaften Befund auf. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, Wassermann negativ.

Zeitlich und örtlich ist er gänzlich desorientiert, er weiß nicht, wie lange er hier ist, doch glaubt er den Arzt schon seit 2 Jahren zu kennen. Heute Morgen habe er mit einem Auto Bekannte besucht. Er irrt sich gänzlich in den Tagesstunden, kann nachmittags nicht angeben, was er mittags gegessen hat.

Am 21. X. ist er benommen, dabei stöhnt er und klagt über heftige Kopfschmerzen. Zwischendurch singt er laut und ist gehobener Stimmung.

Die Lumbalpunktion ergibt: Druck nicht gesteigert (130), Zellen 19/3, leichte Eiweißvermehrung, starke Goldsolkurve bei den stärkeren Konzentrationen, negativer Wassermann..

In den folgenden Tagen ist er recht gehobener Stimmung, dabei zeitlich und örtlich gänzlich desorientiert. Zwar ist er vorübergehend fixierbar, dann schweift er aber bald ab und konfabuliert lebhaft. Die Stimmung ist dabei durchweg gehoben, nur klagt er über Schmerzen unter dem Gipsverband am Fuß, die er sich nicht erklären kann.

Am 28. X. ist er ruhiger, Orientierung vorhanden, die Merkfähigkeit wird besser.

Am 31. X. Besuch seiner Frau, sie erzählt ihm von seinem Unfall. Darauf besinnt er sich langsam auf Einzelheiten, welche dem Unfall unmittelbar vorhergingen. An den Unfall selbst kann er sich aber nicht erinnern. Er unterhält sich ruhig und geordnet und bittet um baldige Entlassung. Von der Schwere der Fußverletzung (Frakturen) läßt er sich jetzt überzeugen.

In den folgenden Tagen ruhig, ohne Beschwerden, freundlich, bescheidenes Wesen, Stimmung gut. Gedächtnis und Merkfähigkeit ungestört. Am 10. XII. entlassen.

*Fall 2. H., Otto, 55 Jahre alt. Aufgenommen am 7. II. 1924. Heredität o. B. Früher nie ernstlich krank gewesen. Von jeher starker Trinker, Ehe deshalb geschieden. Im allgemeinen gutmütig, in der Trunkenheit aber leicht gereizt, Gelegenheitsarbeiter.*

Am 24. I. 1924 beim Kohlenlöschen von einer vollen Kohlentonnen überschüttet. Vorübergehend war er bewußtlos, doch konnte er dann mit Unterstützung bis zur Unfallstation gehen. Wegen Rippen- und Radiusfraktur bis zum 6. II. 1924 in der Chirurgischen Klinik. Dort zunächst ruhig, für den Unfall bestand Amnesie. Am 27. I. 1924 nach vorübergehenden Delirien somnolent. Dann zunehmend ängstlich, verwirrt, desorientiert, deshalb am 7. II. 1924 zur Psychiatrischen Klinik.

Bei der Aufnahme ruhig, aber schwer besinnlich. Amnesie für den Unfall. Befund: Leichte Pupillendifferenz bei erhaltener Reaktion. Hirnnerven sonst o. B. Reflexe der Extremitäten ungestört, keine Lähmungen. Innere Organe ohne wesentliche Besonderheit. Wassermann negativ.

Örtlich orientiert, zeitlich gänzlich desorientiert. Schätzt auch sein Alter um 14 Jahre zu hoch ein. Über die Ereignisse der Zeit nach dem Unfall ist er höchst mangelhaft orientiert. Rechnen geht, jedoch langsam und nach mehrfacher Wiederholung der Frage. Starke Störung der Merkfähigkeit. Amnestische Aphasie. Auffassung sehr erschwert, Gedankenablauf verlangsam. Stimmung mißmutig, deprimiert, nörlersch.

15. II. Im ganzen etwas reger, zeitlich und örtlich orientiert. Verlangsamung aller psychischen Vorgänge noch vorhanden, insonderheit gestörte Merkfähigkeit. Keine Konfabulationen. Klagen über ein Gefühl von „Benommenheit“ im Kopf. Stimmung mißmutig.

28. II. Ruhig, orientiert, Amnesie für den Unfall, keine Beschwerden mehr, steht etwas auf.

13. III. Drängt auf Entlassung. Auffassung, Merkfähigkeit und Gedankenablauf noch etwas erschwert, Amnesie für den Unfall und für den Aufenthalt in der Chirurgischen Klinik. Für die Erlebnisse unmittelbar vor dem Trauma fehlt keine Erinnerung. Auf Wunsch als gebessert entlassen.

*Fall 3. M., Christian, 75 Jahre alt. Aufgenommen am 25. X. 1915.*

Keine erbliche Belastung. Früher nicht ernstlich krank gewesen. Kein Alkoholmißbrauch. Arbeitet trotz seines Alters noch als Gelegenheitsarbeiter. Lebt allein.

Am 22. XI. 1915 Sturz von der Treppe, fiel auf den Kopf, soll seitdem „merkwürdig“ sein. Wird in benommenem Zustand in die Chirurgische Klinik gebracht, läßt dort Stuhl und Urin unter sich und redet verworren vor sich hin. Wegen zunehmender Unruhe am 25. XI. in die Psychiatrische Klinik. Befund: Dem Alter entsprechendes Aussehen. Arterien hart und geschlängelt. Blutdruck 175/86. Pupillen leicht entrundet. Licht- und Konvergenzreaktion schwach vorhanden. Die Zunge zittert. Hirnnerven sonst o. B. Die Reflexe sind lebhaft, keine Lähmungen. Innere Organe ohne wesentliche Besonderheit.

Psychisch: (Woher kommen Sie? Aus der Klinik. (Aus welcher?) Schweigt. (Wie alt?) 25... 40... 50. (Nicht älter?) Weiß nicht. (Wie alt?) 27 Jahre. (Datum?) 40 Jahre. (Wo hier?) 40 Jahre. (Ref.?) Weiß nicht. (Linkes Ohr zeigen) 40 Jahre. (Zunge zeigen) Ja, ja, 40 Jahre. (Unfall) Weiß nicht. 40 Jahre. Gegenstände werden richtig benannt, neigt aber dabei zur Perseveration.

29. XI. Verhält sich dauernd ruhig, liegt still, teilnahmslos da, reagiert aber auf Anruf und gibt auch richtige Angaben über sein Vorleben. Nur vom Unfall weiß er nichts. Keine Perseveration mehr.

2. XII. Weiterhin ruhig, geordnet, orientiert, antwortet sinngemäß. Keine Beschwerden; Auffassung und Merkfähigkeit herabgesetzt.

6. XII. Auf Wunsch als gebessert entlassen.

*Fall 4. G., Heinrich. 22 Jahre alt. Aufgenommen am 16. IX. 1916. Heredität o. B. Früher immer gesund gewesen.*

Am 5. IX. 1916 beim Abschneiden von Telephondrähten aus 6 m Höhe gestürzt. Sofortige Bewußtlosigkeit. Nach 2 Stunden klarer. Keine Blutung, kein Erbrechen. Dann wieder bewußtlos, 4 Tage anhaltend. Seitdem unruhig, verwirrt, halluzinierte, sah Vögel und Schmetterlinge. Zwischendurch Klagen über Brummen im Schädel.

Bei der Aufnahme persönlich und örtlich orientiert, zeitlich gänzlich desorientiert. Amnesie für den Unfall, könne sich nur erinnern, daß ihm eine Zeitlang so komisch im Kopf gewesen sei, er werfe alles durcheinander. Augenblicklich fühle er sich wohl und habe keine Beschwerden.

Befund: Schädel diffus klopfempfindlich, Pupillen rund, Reaktionen prompt. Augenbewegungen frei. Papillen bds. etwas hyperämisch, links Gefäße stärker gefüllt und geschlängelt. Der linke Mundwinkel hängt etwas, die linke Nasolabialfalte ist weniger ausgeprägt als rechts. Zunge wird gerade vorgestreckt. Sonst Hirnnerven o. B.

Grobe Kraft des linken Armes herabgesetzt, der passiv hochgehobene Arm fällt nach kurzer Zeit schlaff herab. Die Kraft des linken Beines ist ebenfalls etwas herabgesetzt, jedoch finden sich keine Unterschiede in den Reflexen; keine Spasmen. Sensibilität ungestört. Innere Organe ohne wesentliche Sonderheit. Psychisch fällt immer wieder auf eine starke Desorientierung. Die Stimmung ist nörglerisch, gereizt. Keine eigentlichen Konfabulationen.

Seit dem 23. IX. benimmt er sich geordnet, er ist orientiert, die Stimmung ist gleichmäßiger, freundlicher. Die Bewegungsfähigkeit des linken Armes und Beines nimmt von Tag zu Tag zu. Hie und da klagt er über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl beim Gehen. Jedoch bessert sich der Zustand von Tag zu Tag. Für den Unfall sowohl wie für die ersten Tage nach dem Unfall fehlt ihm jegliche Erinnerung, während er sich der Ereignisse unmittelbar vorher gut erinnert. Im Januar 1917 finden sich nur noch geringe Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen, die Intelligenz zeigt keine Ausfälle, als Restsymptom besteht ferner noch die Amnesie für den Unfall und die ersten Tage hinterher. Die linksseitige Parese ist zurückgegangen. Am 20. I. 1917 wird er als gebessert entlassen.

*Fall 5. P., Wilhelm, 35 Jahre alt. Aufnahme am 14. X. 1922.*

Über erbliche Belastung nichts bekannt. Früher nie ernstlich krank gewesen. Er war immer ein Tunichtgut, scheute die Arbeit, spielte, verließ seine Frau, lebte mit anderen Frauen zusammen, wiederholt wurde er wegen Einbruchsdiebstahl und Kuppelei bestraft, eine Tochter ist nervös, ein Sohn in Fürsorgeerziehung.

Am 11. X. 1922 Sturz aus 10 m Höhe auf eine Eisenplatte, schlug mit dem Schädel auf und war sofort bewußtlos.

In der Chirurgischen Klinik, wohin er gebracht wurde, wurden schwere Blutungen aus dem Ohr festgestellt. Der Lumbaldruck war erhöht (155), der Liquor



stark blutig. Es wurde deshalb Schädelbasisfraktur und Comotio cerebri diagnostiziert. Ohne das Bewußtsein wieder zu erlangen, wurde er wegen zunehmender Unruhe in die Psychiatrische Klinik verlegt.

Bei der Aufnahme macht der Pat. einen matten, erschöpften Eindruck. Bei räumlicher Orientierung ist er zeitlich gänzlich desorientiert. Zwar ist er vorübergehend fixierbar, doch schweift er dann bald ab und konfabuliert lebhaft. Über Nacht wieder sehr unruhig, will aus dem Bett, beschäftigungsdelirant. Von dem Unfall weiß er nichts, weiß auch nicht, wie er in die Klinik gekommen ist.

Der Schädel ist nicht klopfempfindlich. Die Hirnnerven sind o. B. Die Reflexe sind im allgemeinen lebhaft, sonst finden sich keine Störungen am Zentralnervensystem.

Während der folgenden Tage immer zeitlich gänzlich desorientiert, bei leidlicher sinngemäßer Auffassung seiner Umgebung. Starke Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Die Auffassung ist sehr erschwert, die intellektuellen Fähigkeiten sind stark herabgesetzt. Keine aphasischen Störungen. Die Stimmung ist durchweg stumpf, teilnahmslos, apathisch.

15. XI. Im ganzen frischer, orientiert. Amnesie für den Unfall.

21. XI. Orientiert, interessiert. Stimmung gleichmäßig. Keine Beschwerden. Merkfähigkeit und Gedächtnis ungestört. Amnesie für den Unfall. Gebessert entlassen.

*Fall 6.* P., Julius, 59 Jahre. Aufnahme am 13. X. 1924. Heredität o. B. Vor 15 Jahren „Lungenkatarrh“, damals sei er sehr krank gewesen, hatte hohes Fieber, delirierte, glaubte sich verfolgt, war ängstlich, kaum zu Bett zu halten. Nach 6 Wochen erholte er sich; sonst war er nie ernstlich krank.

Am 2. X. 1924 beim Dreschen Sturz aus 4—5 m Höhe. 10 Minuten später wurde er bewußtlos aufgefunden, aus dem linken Ohr floß Blut, welches aber von einer Verletzung der Ohrmuschel herrührte. Regungslos und ohne einen Laut von sich zu geben, lag er mit offenen Augen und weiten Pupillen da. Nach einer halben Stunde kam er etwas zu sich, er erkannte seine Frau und klagte über Schmerzen in der Schulter. Von dem Sturz wußte er nichts. Sofort wurde er in die Chirurgische Klinik gebracht.

Dort war er zwar etwas benommen, doch antwortete er sinngemäß auf Fragen. Abgesehen von einer geringfügigen Wunde am linken Ohr und einer Fraktur des linken Processus coracoideus fanden sich keine Verletzungen. Über dem linken Oberlappen der Lunge fand sich ausgesprochene Dämpfung mit Bronchialatmen. Da die leichte Benommenheit tagsüber anhielt und er in der Nacht öfter unruhig wurde und delirierte, wurde er in die Psychiatrische Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme war er ruhig, jedoch etwas schwer besinnlich. Zwar wußte er, daß er zuletzt auf dem Heuboden gearbeitet hatte, doch konnte er sich auf den Unfall nicht besinnen. Die Ereignisse nach dem Sturz wußte er nur ungenau und warf sie durcheinander. Zeitlich war er gänzlich desorientiert bei leidlicher räumlicher Orientierung. Über frühere Ereignisse erzählte er sehr weitschweifig und umständlich, dabei konnte er sich schlecht besinnen. Die Auffassung war sehr erschwert. Gegenstände benannte er zum Teil richtig, oft konnte er aber die richtige Bezeichnung nicht finden.

Lungenbefund: Die wiederholten Untersuchungen und die Röntgendurchleuchtung wiesen auf eine tuberkulöse Erkrankung hin, und zwar fand sich eine alte Schwarte im Bereiche des rechten unteren Lungenfeldes, ein infiltrativer Prozeß im Bereich der linken Spitze sowie zerstreute proliferative Prozesse. (Im Auswurf fanden sich aber keine Bacillen.)

Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 180, leichte Eiweißvermehrung. Zellen 4/3. Geringfügige Goldsolkurve und negativer Wassermann. Die Tempe-

ratur hielt sich um 38,0°. Am Tage war er durchweg euphorisch, dann aber auch wieder sehr mißmutig, nörglerisch und gereizt. Nachts meist sehr unruhig, delirant, will arbeiten. Am Tage ansprechbar, vorübergehend fixierbar, schweift dann aber bald ab und konfabuliert lebhaft. Allmählich aber wurde er ruhiger und geordneter, er konfabulierte nicht mehr. Als Restsymptome fanden sich nur noch Störungen der Auffassung, des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit sowie Amnesie für den Unfall. Der Lungenbefund blieb aber im wesentlichen unverändert, deshalb wurde er am 27. XII. 1924 ins städt. Krankenhaus verlegt.

*Fall 7.* W., Gustav, 40 Jahre alt. Aufgenommen am 18. VIII. 1924. Heredität o. B. Von früheren Krankheiten nichts bekannt. Seit 1909 verheiratet. 2 Kinder gesund, 2 starben kurz nach der Geburt, 3 oder 4 Mal Umschlag.

Am 8. VIII. 1924 Sturz aus 4 m Höhe, schlug mit dem Kopf auf, war bewußtlos und blutete heftig aus einer Wunde am Hinterkopf. Im bewußtlosen Zustande wurde er der Chirurgischen Klinik zugeführt. Dort wurde ein komplizierter Bruch des Schädeldaches mit schwerster Contusio cerebri diagnostiziert. Wunde und Bruch wurden revidiert, tamponiert und angefrischt genäht. Heilung per primam. Liquordruck anfangs 230 mm, nach wiederholter Punktion bleibt er konstant auf 100.

Am 10. VIII. ist er noch immer bewußtlos, der Urin muß durch Katheter entleert werden.

Am 13. VIII. Fieber bis 39,0°, Nackensteife, kein Kernig, lautes Stöhnen bei anhaltender Benommenheit. Die Temperatur geht dann langsam zurück bei anhaltender Bewußtlosigkeit. Am 18. VIII. Verlegung in die Psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme wälzt er sich unruhig hin und her, stöhnt laut, verzieht schmerzhaft das Gesicht, murmelt unverständliche Laute vor sich hin. (Name?) plus. (Ort?) Klinik. (Datum?) 1897. (1924?) 1912. Schmerzen?) Ja, im Nacken und Bauch. (Verunglückt?) Ja. (Wann?) Ich weiß das nicht. Benennen von Gegenständen sehr erschwert, schlecht zu konzentrieren, ist benommen und stöhnt dauernd vor Schmerzen.

Befund: An der Stirn zeigt sich über dem linken Scheitelbein eine reizlose, 17 cm lange Operationsnarbe. Im Bereich dieser Narbe besteht anscheinend starke Klopfempfindlichkeit. Pulsion nicht nachweisbar. Leichte Nackensteife. Linke Pupille weiter als rechte. Reaktion auf Licht links nur spurweise, rechts plus. Konvergenzreaktion besser. Lidspalten gleich weit. Der rechte Bulbus weicht etwas nach innen ab, bewegt sich auf Aufforderung nur spurweise nach außen. Der linke temporale Hornhautrand erreicht nicht ganz den äußeren Lidwinkel. Beim Blick nach innen bleibt der linke Bulbus etwas zurück. In den seitlichen End- und Höhlenstellen Nystagmus. Der linke Mundwinkel bleibt beim Sprechen etwas zurück. Zunge ungestört. Abdominal- und Cremasterreflex plus. Der linke Arm wird spontan kaum bewegt, die Kraft ist hier sehr stark herabgesetzt. Die Bewegungen sind unsicher und ausfahrend. Die Reflexe sind bds. lebhaft. Keine Tonusanomalien. Auch das linke Bein ist paretisch. Die Patellarreflexe sind bds. lebhaft, ebenso die Achillesreflexe. Links Babinski plus, rechts 0, keine Spasmen oder Kloni. Sensibilität, soweit zu prüfen, o. B. Wassermann im Blut nicht negativ. Lumbalpunktion: Druck 120. Liquor blutig, starke Eiweiß- und Zellvermehrung. Ausgesprochene Goldsolzacke, WaR. nicht negativ.

20. VIII. Somnolent, verwirrt, überhaupt nicht zu fixieren, delirante Bewegungsunruhe, lautes schmerzhaftes Stöhnen.

28. VIII. Anhaltende somnolente Verwirrtheit, lautes Stöhnen.

2. IX. Vorübergehend klarer, schweift aber bald ab, desorientiert, verwirrt, wehleidig, puerilistische Sprech- und Bewegungsweise. Nachts immer (trotz Nar-

cotica) lautes tierisches Schreien, bei jeder Berührung oder Annäherung zuckt er schmerzhaft zusammen.

5. IX. Etwas ruhiger und zugänglicher. Desorientiert, glaubt in seiner Wohnung zu sein, hält den Arzt für einen Friseur. Körperlicher Befund unverändert.

7. IX. Anhaltend wehleidig, puerilistisch, zeitlich und örtlich desorientiert, konfabuliert, hat nachmittags den Besuch seiner Frau vom Vormittag vergessen.

8. IX. Etwas außer Bett, schleift beide Beine nach, knickt ein, jedoch keine eigentliche Parese mehr. Vorübergehend ruhig, löst dann einfache Aufgaben wie  $3 \times 9$  oder  $7 + 5$ . Versagt dann aber bald, antwortet ohne Bezug auf die Frage, kann dreistellige Zahlen nicht wiederholen. Gegen Abend ängstlich ratlose Verwirrtheit ohne Halluzinationen.

12. IX. Subjektives Wohlbefinden, keine Schmerzen, euphorisch, anhaltend infantilistische Sprechweise. Augenbefund unverändert. Die linksseitige Parese ist zurückgegangen.

16. IX. Rechenaufgaben wie  $7 \times 5$ ,  $12 + 7$ ,  $28 - 9$  werden richtig gelöst, bei  $7 \times 13$  versagt er, dreistellige Zahlen werden nachgesprochen, vierstellige nicht mehr. Räumlich orientiert, zeitlich nur sehr ungenau. Vom Hörensagen weiß er, daß er einen Unfall erlitten hat, doch kann er über die näheren Umstände nichts aussagen, weiß nicht, daß gestern seine Frau hier war. Gegenstände werden richtig benannt, Schulwissen leidlich, über wichtigere politische Ereignisse der letzten Wochen ist er nur mangelhaft orientiert.

22. IX. Anhaltende Besserung, jedoch immer etwas wehleidig. Puerilistisch, möchte nach Hause. Über die erste Zeit seines Hierseins kann er keine Angaben machen. „14 Tage sind einfach weg“. Gang wird besser, sicherer.

29. IX. Ruhig, geordnetes Benehmen. Keine Konfabulationen, allgemeine psychische Schwäche, Schwerbesinnlichkeit, Klebrigkeit; erschwerte Auffassung.

2. X. Augenbefund: Rechte Pupille weiter als linke. Lichtreaktion bds. 0. Konvergenzreaktion plus, aber wenig ergiebig. Der rechte Bulbus weicht etwas nach innen ab und kann nicht nach außen bewegt werden. Linker Bulbus o. B. Augenhintergrund o. B.

Psychisch: Über den Unfall sowie die Ereignisse unmittelbar vorher weiß er nur vom Hörensagen, er kann sich aber erinnern, daß er an dem betreffenden Tage zur Arbeit gegangen ist. Über die ersten 2 Wochen nach dem Unfall weiß er nichts. Allgemeine psychische Schwerfälligkeit, erschwerte Auffassung, umständlich und klebrig. Merkfähigkeit herabgesetzt. keine Konfabulationen, gleichmäßige, stumpfe Affektlage. Auf Wunsch entlassen.

10. VI. 1925. Vorstellung: Unverändert, schwerfällig, gestörte Merkfähigkeit, allgemeine Stumpfheit ohne eigentliche Demenz. Keine Beschwerden. Augenbefund unverändert. WaR. im Blut nicht negativ.

Mit diesen stark abgekürzten Krankengeschichten möge es zunächst genügen. Fassen wir das bei allen Fällen Gemeinsame zusammen, so sehen wir im sofortigen Anschluß an das Schädeltrauma, abgesehen von Fall 1, Bewußtlosigkeit aufzutreten, welche je nach der Schwere der Erschütterung stunden- oder tageweise anhielt, um bei dem letzten schweren Fall ca. 3 Wochen anzuhalten; dann trat, bisweilen nach schnell vorübergehender leidlicher Klarheit, ein delirantes Stadium ein mit ausgesprochener Desorientierung, starker Merkfähigkeitsstörung und meist lebhaften Konfabulationen von Korsakowtyp. Bei allen Fällen fand sich ausgesprochene Amnesie für den Unfall — nur bei Fall 1, bei welchem der Unfall nicht mit Bewußtlosigkeit einherging, bestanden keine nennens-

werten Erinnerungsdefekte. Die Amnesie erstreckte sich aber nur auf wenige Stunden vor dem Unfall, für die Ereignisse nach dem Schädeltrauma entsprach sie durchweg der Dauer der Bewußtlosigkeit, Benommenheit oder psychotischen Störung. In allen Fällen gingen die akuten psychotischen Erscheinungen schnell wieder zurück. Nach einer Dauer von 1—2 Monaten waren sie bis auf einige Restsymptome völlig wieder verschwunden, nur bei Fall 4, bei welchem die linksseitige Parese auf eine zentrale Blutung als Komplikation hinwies, hielten sie 4 Monate an. Als Resterscheinungen blieben aber bei allen bis auf Fall 5 eine gewisse Verlangsamung und Erschwerung sämtlicher psychischer Funktionen, insonderheit eine erschwerte Auffassung und gestörte Merkfähigkeit zurück. Jedoch zeigten auch diese Symptome langsame Tendenz zur Besserung, während die Amnesie für den Unfall noch anhielt.

Die von uns zitierten Krankengeschichten entsprechen also in ihrem Verlauf durchweg der von *Schröder* klar hervorgehobenen charakteristischen Beschreibung der Komotionspsychosen mit ihrem typischen regressiven, allmählich abklingenden Verlauf. Sie unterscheiden sich auch in nichts von den neuerdings besonders von *Trautmann* und *K. E. Mayer* hervorgehobenen exogenen Schädigungstypen im Sinne von *Bonhoeffer*. Erbliche Belastung, welche sonst für den Ausbruch von symptomatischen Psychosen mit verantwortlich gemacht wird (*Siemerling*), fand sich zwar bei keinem unserer Fälle, jedoch konnte bei Fall 2 chronischer Alkoholismus nachgewiesen werden, ein Moment, welches sicher als bedeutungsvoll angeschuldigt werden muß, und bei Fall 5 handelte es sich um einen asozialen Psychopathen. Bei Fall 6 ist interessant, daß er vor 15 Jahren im Anschluß an ein Lungenleiden bereits eine ähnliche Psychose durchgemacht hat, eine Tatsache, welche bedeutungsvoll dafür spricht, daß für den Ausbruch einer symptomatischen Psychose keine bestimmte Schädigung anzuschuldigen ist, als vielmehr die spezifische exogene Reaktion.

Ob im Fall 3 die Arteriosklerose begünstigend für den Ausbruch der Psychose gewirkt hat, sei zunächst dahingestellt.

Einen Augenblick müssen wir noch verweilen bei Fall 2 und 7. Bei beiden fand sich Pupillendifferenz. Während aber bei 2 die Lichtreaktion erhalten war, war sie bei 7 erloschen. Außerdem fand sich hier noch eine Augenmuskellähmung (rechtsseitige Abducenz, linksseitige Internusparese). Wenn auch die Augenmuskellähmung, zusammen mit der linksseitigen Parese, bei dem mit kompliziertem Schädelbruch einhergehenden Fall dem Verständnis keine Schwierigkeiten macht, so ist doch die Pupillenstörung auf diese Weise nicht ohne weiteres zu erklären.

Da bei Fall 7 die Reaktionen auf Lues sowohl im Blut als auch im Liquor nicht negativ waren, könnte man an eine Komplikation durch Lues cerebri oder Paralyse denken. Es sind ja auch hinlänglich Fälle

bekannt, daß nach einem schweren Unfall Paralysen plötzlich zum Ausbruch kommen (vgl. *Kühne, Raecke*).

Ich selbst verfüge augenblicklich über einen Fall, bei welchem im Anschluß an ein Schädeltrauma nach vorübergehender Bewußtlosigkeit eine Psychose von ausgesprochenem Korsakowtyp in Erscheinung trat, bei welchem aber der klinische Befund, der stark positive Wassermann und der weitere Verlauf keinen Zweifel mehr aufkommen ließ, daß es sich hier um eine progressive Paralyse handelte, welche in unmittelbarem Anschluß an die Commotio zum Ausbruch gekommen war.

Wir wissen ferner, daß eine schwere Erschütterung des Gehirns gelegentlich auch zu anderen Erkrankungen Veranlassung geben kann, welche bisweilen mit pseudo-paralytischen Erscheinungen einhergehen. Es soll dabei nur hingewiesen werden auf die Bedeutung des Traumas für entzündliche, toxische oder degenerative Erkrankungen des Zentralnervensystems (*Matzdorf*) sowie für die hämatogene Übertragung von Infektionserregern aus einem harmlosen Katarrh der Luftwege (*Stein*) oder vielleicht auch für die Entstehung gliomatöser Neubildungen (*v. Monakow, Neubürger*).

Für alle diese Möglichkeiten sprach aber Fall 7 ebensowenig wie für eine Paralyse, denn wie hätte man sich sonst die baldige Besserung erklären können?

Nun sind aber Pupillenstörungen als eine hirutraumatische Folgeerscheinung nicht unbekannt: *Finkelnburg* erwähnt das Auftreten von totaler und reflektorischer Pupillenstarre, welche er nach *Axenfeld* zurückführt auf eine Blutung oder Erweichung am Boden des Aquaeductus sylvii oder des IV. Ventrikels. Ähnlich äußert sich *v. Rad, Roemheld* spricht direkt von einer „Pseudotabes traumatica“. So müssen wir auch in unserem Falle die Anisokorie und reflektorische Starre als Schädigung des Reflexbogens erklären, welche noch bestehen blieb, nachdem die akuten psychotischen Erscheinungen verklungen waren.

Die bei Fall 2 und 3 erwähnten aphasischen Störungen (amnestische Aphasie, Perseveration) machen dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Wenn sie natürlich auch keineswegs zum Bilde der Komotionspsychose gehören, so kommen sie doch häufig als Begleiterscheinungen vor. *E. Meyer* erwähnt besonders die Neigung zu Perseverationen, sowie aphasische, alektische und apraktische Störungen. *Boye-Bengl* fand neben parapraktischen Erscheinungen Agnosie. Auch *Pötzl* erwähnt einen Fall mit agnostischen Störungen, welche er als Teilerscheinung einer im Rückbildungsstadium befindlichen Rindenblindheit auffassen will. *Isserlin* führt z. T. auch die Gedächtnisstörungen als sekundäre Folgeerscheinungen einer aphasischen Störung an, und zwar faßt er sie auf als eine Erschwerung der sprachmotorischen Produktion und Reproduktion. Wenn auch in manchen Fällen mit ausgesproche-

nen Störungen diese zweifellos auf eine lokalisierbare cerebrale Schädigung (Blutung, Erweichung) zurückgeführt werden können, so muß doch in unseren Fällen, zumal es sich nur um schnell vorübergehende Erscheinungen handelte, vor allem an eine cerebrale Funktionsstörung gedacht werden, an einen cerebralen Abbau („posttraumatische Schwäche“ im Sinne von *Kraepelin*), „Leistungsschwäche“ im Sinne *Poppelreuters*, „Blockierung des Denkens“ im Sinne *Binswangers*). Zumal die perseveratorischen Erscheinungen, welche zuweilen etwas Zwangsartiges haben, von dem die Kranken nicht loskommen können, erinnern sehr stark an die von *K. Goldstein* angenommene „abnorm schwere Ansprechbarkeit des Einstellungsapparates“ gegenüber normalen Reizen (zentraler oder peripherer Natur), welche als normaler Weise verdeckte Verhaltensweise ebensowohl bei organischen (nicht lokalisierbaren) Allgemeinschädigungen als auch bei Ermüdung oder im Gefolge psychogen bedingter Aufmerksamkeits- und Ablaufstörungen in Erscheinung treten können. Ähnliches gilt auch für die vorübergehende amnestische Aphasie.

Wie weit sich unter dieser Amnesie agnostische Störungen verbargen, war leider aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen. Reine agnostische Ausfälle fand ich in keinem der Fälle. Jedoch möchte ich annehmen, daß sehr oft die erschwerte Auffassung der Umgebung, vielleicht auch die räumliche Desorientierung auf primäre agnostische Störungen zurückzuführen ist, sei es, daß einzeln wahrgenommene Gegenstandsteile nicht oder nur unvollständig mit den bereitliegenden Erinnerungsspuren verschmolzen werden können (disjunktive oder ideatorische Agnosie im Sinne von *Liepmann*, *Heilbronner* und *Wolpert*), oder daß die einzelnen Teile nicht zu einer Gesamtauffassung verbunden werden (simultane Agnosie (*Pick*, *Heilbronner*, *Wolpert*)). Dabei scheint es mir aber nicht nötig, diese Orientierungsstörung als Ausdruck eines Funktionsabbaues des Occipitalhirns (*Poppelreuter*) auffassen zu müssen, vielmehr kann sie ebensogut wie die oben erwähnten vorübergehenden aphasischen Störungen bedingt sein durch eine psychische Blockierung, deren Ursache in einer Funktionsstörung der gesamten Cortex liegen muß. Sie ist eben bedingt, analog der erschwerten Auffassung und gestörten Merkfähigkeit durch die ungenaue oder unmögliche Verschmelzung der Reizwirkungen mit den früheren Erinnerungsspuren oder mit einem kompletten Bewußtseinsakt („Komprehensionsstörung im Sinne von *Pick*), ohne welche eine sinngemäße Auffassung unmöglich ist. Sind diese Auffassungsstörungen nun leichter Art, so können sie, zumal bei fehlenden psychotischen Erscheinungen, das Bild einer einfachen Demenz vortäuschen (*Pick*).

Daß dem so ist, geht m. E. aus den in unseren Fällen gefundenen Orientierungsstörungen hervor. Nahezu in allen Krankengeschichten

war zu erwähnen, daß die Orientierungsstörungen sich weniger auf das Örtliche als vielmehr auf das Zeitliche bezogen oder es war so, daß nach anfänglicher totaler Desorientierung die räumliche Orientierung sich wieder einigermaßen herstellte, während die zeitliche Einordnung noch längere Zeit unmöglich war.

Die Erklärung für diese Tatsache erscheint mir einfach. Während die Kranken in der Abgeschlossenheit der Klinik infolge ihrer Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörung keine Möglichkeit hatten, ihre Erlebnisse zeitlich einzuordnen, fanden sie in den bestehen bleibenden optischen und akustischen Reizen ihrer Umgebung immer wiederkehrende Eindrücke, welche sie wenigstens erkennen ließen, daß sie in einem Krankenhause lagen oder in einem Bett sich befanden, aus denen dann, selbst wenn die Gesamtaufassung ungestört war, sie doch zum mindesten schneller und leichter sich räumlich einigermaßen wieder zurechtfinden konnten.

Bei 2 Fällen fanden wir während der akuten Psychose vorübergehend Halluzinationen, welche an die Sinnestäuschungen der akuten Alkoholpsychosen erinnerten.

Nun ist die Frage der Genese der Trugwahrnehmungen nach Schädeltrauma noch wenig geklärt. Die Versuche, sie durch umschriebene organische Ausfälle zu erklären, mögen zwar für einige seltene Fälle nicht ganz unberechtigt erscheinen, doch warnt *Schröder* mit Recht vor einer allzu einseitigen Auffassung. Am ehesten verständlich sind sie wohl, wenn sie als optische Halluzinationen im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen oder Äquivalenten (vielleicht auch bei Migräne) auftraten, wie *Bostroem* einen Fall beschrieb (vgl. auch die Auffassung von *H. Nouet* über Spiegelbildhalluzinationen als Äquivalent einer traumatischen Epilepsie), oder wenn nach *Löwenstein* und *Borchardt* bei elektrischer Reizung des Occipitalhirns einfache Sinnestäuschungen auftreten sollen. Erwähnenswert in diesem Zusammenhang ist auch ein Fall von *Kutzinski*, bei welchem nach einer Schädelverletzung des Gyrus hippocampus und Uncus in Verbindung mit epileptoiden Anfällen eine halluzinatorische Geruchsaura auftrat. Jedoch glaube ich trotz dieser und nach weiteren Beobachtungen aus einem einfachen organischen Defekt im Bereiche des Occipital- oder Temporalhirns allein die beschriebenen Halluzinationen nicht erklären zu können, es sei denn, daß noch andere Faktoren, von denen Trübung des Bewußtseins, bestimmte Affektlagen, dispositionelle Veranlagung, spezifische Erlebnisse als bedeutsame, aber nicht erschöpfende Momente genannt sein mögen, zu dieser Schädigung hinzutreten. Sehr viel einfacher erscheint es mir, diese Sinnestäuschungen ebenso wie die Konfabulationen oder das Lesen vom leeren Blatt der Alkohol-Deliranten zurückzuführen auf die Benommenheit sowie auf die Störung der Auffassung, Merkfähigkeit und des Gedächtnisses und der Ausfüllung der so gegebenen Lücken

durch illusionäre oder halluzinatorische Erlebnisse, welche entsprechend der ganzen Inkohärenz des Vorstellungsablaufes plötzlich auftreten und verschwinden, ohne irgendwelche Erlebnisspuren zu hinterlassen.

Ein Fall (Fall 7) zeigte außer den typischen Erscheinungen der Kommutationspsychose noch eine erwähnenswerte Besonderheit, und zwar eigenartige Puerilismen in Bewegungen und Sprechweise, wie sie in ähnlicher Weise bei einem von *L. Marchand* beobachteten Falle beschrieben wurden. In unserem Falle machten diese Erscheinungen einen stark hysterischen Eindruck, sie erinnerten an die Sprach- und Bewegungsweise bei Situationspsychosen. Da wir bei demselben Kranken nach Abklingen der akuten Erscheinungen eine vorübergehende, organisch nicht erklärbare Gehstörung fanden, eine Akinesie der Bewegungen, so müssen wir diese Störungen gemeinsam auffassen als eine hysterische Überlagerung einer diffusen traumatischen Gehirnschädigung, als eine durch den Unfall hervorgerufene, normalerweise verdeckte primitive infantilistische Reaktionsweise.

Die starken Schmerzen und diffusen Hyperästhesien in demselben Fall sind wohl der Ausdruck einer durch den Schädelbruch bedingten meningealen Reizung. Jedenfalls finden wir Schmerzen bei reiner Kommutationspsychose im allgemeinen nicht verzeichnet, ja es werden sogar mit dem Unfall gleichzeitig zugezogene Verletzungen wie Knochenbrüche u. dgl. vielfach überhaupt nicht als schmerzhaft empfunden. Zwar werden in ganz vereinzelt Fällen eigenartige Empfindungsstörungen angegeben — so sah *Wilms* hyperalgetische Zonen nach Kopfschußverletzungen, *Pick* erwähnt einen Fall mit Anomalien des Körperbewußtseins —, jedoch sind diese Erscheinungen selten. Ob sie durch lokalisierbare kleine Blutungen (Thalamus?, sensible Rindfelder?) erklärt werden können, erscheint mir fraglich.

Nachdem ich nun einzelne aus dem Rahmen der typischen Störungen nach *Commotio* herausragende Elemente besonders besprochen und versucht habe, sie möglichst aus den allen gemeinsam zugrunde liegenden Störungen zu erklären, könnte ich nun noch auf die allgemeine Systematik der akuten Kommutationspsychosen näher eingehen. Jedoch glaube ich mir dieses Vorgehen versagen zu können. Vielmehr erscheint es mir genügend, wenn ich auf die reichliche diesbezügliche Literatur hinweise und neben den grundlegenden Arbeiten von *Berger* und *Schröder* nur die von *Kalberlah*, *Trautmann*, *K. E. Mayer*, *W. Braun* und *Lewandowsky*, *Wernicke*, *Weber*, *Wille*, *Tilling*, *Borchardt*, *Skierlo*, *E. Meyer*, *Raecke*, *Borda*, *Benon*, *Sztanojevits*, *Bertschinger*, *Barbé*, *L. Binswanger*, *E. Forster*, *Lampe*, *Dörken*, *G. Möller*, *Reinhold*, *Offer* kurz erwähne, ohne damit den Anspruch auf Vollzähligkeit machen zu wollen. Auf manche von diesen erwähnten Einzelheiten werde ich



später zurückkommen, jedoch werde ich vorher einige weitere Krankengeschichten kurz folgen lassen.

*Fall 8.* M., Hans, 37 Jahre alt. Aufnahme am 20. V. 1925. Heredität o. B. Außer Blinddarmentzündung keine ernsthafte Krankheit durchgemacht. Eifriger Jurist mit guten Fähigkeiten, solide, ordentlich, kein Trinker, gewandter Gesellschafter, praktisch veranlagt, naturfreudiger Jäger und Sportsmann, optimistische Lebensauffassung.

Am 26. IV. 1925 Sturz mit Motorrad. In bewußtlosem Zustand aufgefunden. Abgesehen von oberflächlicher Hautabschürfung im Gesicht keine Verletzungen. Sofort ins Krankenhaus gebracht, 8 Tage gänzlich bewußtlos. Lumbalpunktion ergab stark erhöhten Druck (genaue Messung nicht möglich). Langsames Erwachen aus der Bewußtlosigkeit, war aber gänzlich desorientiert, völlige Amnesie für den Unfall. Wegen anhaltender Unruhe am 20. V. 1925 in die Psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme sehr gereizt, stellt sich zwar korrekt vor, fängt dann aber gleich an zusammenhanglos zu reden, schimpft sinnlos, ist nicht zu fixieren. Erst nach starken Narkoticis ruhiger, schläft ein.

21. V. Befund: Schädel nicht klopfempfindlich. Hirnnerven o. B. Reflexe ungestört. Keinerlei Lähmungen, keine Anzeichen für eine organische Affektion des Zentralnervensystems. An den inneren Organen kein krankhafter Befund.

Psychomotorische Unruhe, drängt fort, weinerlich gereizte Stimmung, kein Krankheitsgefühl, gänzlich inkohärenter Vorstellungsablauf. Vorübergehend fixierbar, weiß, wo er ist, kann aber nicht angeben, wie er hergekommen ist, erfindet dabei allerhand phantastische Erzählungen, schweift dann gleich ab, glaubt, es sei Winter. Auf Hinweis, daß die Bäume doch grün seien, lächelt er überlegen. „Das kann man ja künstlich gemacht haben.“ Über sein Vorleben gibt er etwas unbestimmt und schwerbesinnlich Auskunft, von dem Tage des Unfalls weiß er aber nichts.

26. V. Im ganzen ruhiger, euphorisch. Keine Krankheitseinsicht. Vorübergehend fixierbar. Völlige Amnesie vom Tage des Unfalles bis jetzt, konfabulatorische Ausfüllung der Lücken, vorwiegend mit seinen Lieblingsbeschäftigungen (Jagd, Sport, Reisen). Zeitlich gänzlich desorientiert. Räumlich leidlich geordnet in bezug auf Einzelwahrnehmungen, jedoch ohne sinngemäße Einstellung zur Totalumgebung. Keinerlei Persönlichkeitszerfall, korrektes, liebenswürdiges Benehmen Arzt und Schwestern gegenüber. Keine eigentliche Somnolenz. Bisweilen jedoch, wenn er sich selbst überlassen ist, liegt er regungslos, wie in einem leichten Dämmerzustand mit stark eingeengtem Bewußtsein da, ist jedoch prompt erweckbar, völlige Amnesie für die Zeit dieses Hindämmerns.

11. VI. In letzter Zeit wieder etwas unruhiger. Mißtrauische paranoische Einstellung, spricht von gefälschten Aktenstücken, glaubt sich vergiftet, sieht schwarze Männer, die auf ihn zukommen, ihn „ganz ruinieren“ wollen, läuft unruhig, ängstlich umher.

20. VI. Stimmung schwankend zwischen unmotivierter Gereiztheit und Euphorie, begrüßt zwar den Arzt korrekt, nennt ihn aber einmal Hauptmann, einmal richtig, redet dann gänzlich verworren, echolaliert, gegen Abend benommen. Keine Erscheinungen für Hirndruck. Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck 120, keine Eiweiß- und Zellvermehrung. WaR. 0.

27. VI. Zustand im wesentlichen unverändert. weiß, daß er in einem „Irrenhaus“ ist, nimmt aber keine Stellung dazu. Lebhaftes Konfabulationen. Keine Halluzinationen oder paranoische Einstellungen mehr. Erkennt die ihn besuchenden Freunde, redet dann aber gänzlich verworren. kann  $\frac{1}{4}$  Stunde nach dem Besuch nicht mehr angeben, wer bei ihm war. Faßt an ihn gerichtete Briefe über-

haupt nicht auf. Gewisses Krankheitsgefühl ist vorhanden, jedoch ohne Einsicht, ohne überhaupt sein Kranksein begründen zu können.

4. VII. Keine Besserung, näßt ein. Im Vordergrunde der Erscheinungen stehen zeitliche Desorientierung, bei leidlicher Auffassung von Einzeleindrücken seiner Umgebung, Stimmungsanomalien (Gereiztheit, Euphorie). Stark erschwerte Auffassung, hochgradige Merkfähigkeitsstörung, ausgesprochene Gedächtnisdefekte mit lebhaften Konfabulationen, Echolalie.

21. VII. Langsam zunehmend geordneter, ruhig, korrigiert mehr und mehr. Amnesie für den Unfall. Erinnerungsdefekte mit konfabulatorischer Ergänzung in bezug auf seine Person, weiß, daß er Jurist ist, sei aber auch medizinischer Doktor, habe eine Arbeit über „Fischvergiftung“ gemacht.

22. VII. Hält daran fest, daß er auch Dr. med. ist, Amnesie für den Unfall. Merkfähigkeit und Gedächtnis gestört, sonst ruhig, geordnet, orientiert. Entlassen. Schreibt immer sehr geordnete Briefe, subjektives Wohlbefinden.

Fassen wir kurz zusammen, so sehen wir bei einem erblich nicht belasteten, gesunden jungen Mann im Anschluß an einen Sturz mit Motorrad nach 8tägiger Bewußtlosigkeit eine typische Kommutationspsychose auftreten, welche in ihren wesentlichen Zügen mit den oben angeführten Fällen übereinstimmt. Nach ca. zweimonatiger Dauer bildete sich die Psychose fast völlig zurück. Jedoch zeigte sich nach ihrem Abklingen neben der Amnesie für den Unfall sowie seiner Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörung noch eine eigenartige Störung, eine Art Verdoppelung seiner Person, welche keiner Korrektur zugänglich war. Wenn auch diese eigenartige Verdoppelung schwer zu erklären ist, so muß sie doch wohl als Restzustand gewisser psychischer Erlebnisse gedeutet werden.

*Fall 9.* v. T., Edith, 23 Jahre alt. Aufgenommen am 16. XII. 1914. Keine erbliche Belastung, früher nicht ernstlich krank gewesen, lebhaftes, leidenschaftliches Wesen, musikalisch.

Am 4. XI. 1914 in Gesellschaft von einem Offizier angeschossen worden. Streifschußverletzung, war gerade menstruiert. Kein Bewußtseinsverlust.

Am 5. XI. benommen, in der Chirurgischen Klinik operiert, Entfernung eines Knochensplitters, welcher von der linken Stirnseite ins Cerebrum hineinragte. Symptomloser Wundverlauf.

Am 11. XI. im Halbschlaf leichte Zuckungen in den Extremitäten, die sich am 14. XI. wiederholten. Seit dem letzten Anfall bewußtlos bis zum 17. XI. Seit Anfang Dezember (war gerade menstruiert) Erschwerung der Sprache, seit dem 13. XII. eigenartig, unruhiger und ängstlich, glaubte, es passiere ein Unglück, das Essen sei vergiftet.

Am 16. XII. zur Aufnahme.

Befund: auf der linken Stirnseite reizlose, nicht druckempfindliche Narbe mit geringer Knochenimpression. Der rechte Mundwinkel hängt etwas beim Sprechen, sonst Hirnnerven o. B. Der rechte Arm wird spontan weniger gebraucht als der linke. Reflexe und Tonus ungestört. Reflexe, Tonus und Kraft beider Beine ungestört. Innere Organe ohne wesentliche Besonderheit.

In psychischer Hinsicht ängstlich, abweisend, widerstrebend. Über Nacht unruhig und verwirrt. Beschäftigungsdelirant; zwar bezeichnet sie vorgehaltene Gegenstände richtig, kann aber in der Unterhaltung nicht die richtigen Worte finden. Auffassung erschwert, gänzlich desorientiert.

17. XII. Verwirreter Rededrang, triebhafte Unruhe, beschäftigungsdelirant bei vorübergehender Ansprechbarkeit. Mitunter eigenartige Wortkontaminationen. Zahlreiche sehr plastische optische und akustische Halluzinationen. „Ich sehe es immer, erstens eingeladen, irgendein Vortrag gehalten. Dann möchte ich wissen, daß Petroleum kein Vergnügen ist. Ich beauftrage Sie im Namen mit einem Stempel, daß das getan wird, durch das ewige Petroleum wird man ja ganz schrecklich im Haus.“

24. XII. Sieht kleine weiße Flöckchen, kleine Würmer, zupft an der Bettdecke, um die Tierchen zu verjagen, legt einen Zipfel der Bettdecke in den Arm, glaubt ein kleines Kind zu haben, verspürt seinen leisen Herzschlag, weiß dann aber nicht, ob dies Kind noch schreit oder schon tot ist, nestelt an ihrer Bettdecke und glaubt Kleider einzupacken, hört dann ihren Vater einen Vortrag halten, glaubt, sie sei verheiratet, oder sie solle mit einem Prinzen getraut werden, meint, das Essen sei vergiftet, glaubt, Schlangen und Straußeneier im Bett zu haben.

29. XII. Somnolent, glaubt leise Musik zu hören, meint Formol zu riechen, paranoische Einstellung dem Arzt gegenüber. Amnestisch-paraphetische Störungen.

31. XII. Unverändert verwirrt. Illusionäre Umdeutung ihrer Umgebung, verweigert die Nahrung infolge Vergiftungsideen.

1. I. Mißtrauisch, zahlreiche Phoneme, keine sprachlichen Entgleisungen mehr.

3. I. Örtlich orientiert, zeitlich unvollkommen, spricht von ihren Halluzinationen wie von schrecklichen Träumen, klagt über eigenartiges Gefühl, als ob es im Kopf tropfe.

5. I. Wieder sehr weinerlich, ungehalten und unruhig.

10. I. In letzter Zeit klarer, orientiert, aber verlangsamt und schwerbesinnlich.

21. I. Menstruiert. Während dieser Zeit mehr verstimmt, einsilbig, abweisend, gespannt, klagt auch wieder über Phoneme in der Art von Gedankenhören.

28. I. Hatte Besuch von der Mutter, unterhielt sich mit ihr, war aber einsilbig und etwas abweisend, hinterher stärker verstimmt und gereizt.

7. II. Anhaltende Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten bei sonst leidlicher Klarheit.

19. II. Zustand im allgemeinen besser. Nachlassen von Halluzinationen. Benimmt sich geordnet.

6. III. In letzter Zeit zunehmende Besserung, Halluzinationen und illusionäre Umdeutungen bestehen aber im geringen Umfange fort.

20. III. Anhaltende Besserung. Beginnende Einsicht in die Krankhaftigkeit ihrer psychotischen Erlebnisse, doch besteht für einen großen Zeitraum völlige Amnesie. Amnesie besteht auch für die Schußverletzung.

14. IV. Es fehlt jetzt jede Verlangsamung, Hemmung oder inhaltliche Störung der assoziativen Tätigkeit. Keine Auffassungsstörungen mehr. Im äußeren Verhalten besonnen und durchaus geordnet. Auch während der Menstruation keine Störungen mehr. Hie und da Klagen über Kopfschmerzen und leichte Ermüdbarkeit. Sonst Wohlbefinden. Gebessert entlassen.

Während die früheren Fälle sich vor allem durch die starke Merkfähigkeitsstörung und die zahllosen Konfabulationen auszeichneten, sehen wir in diesem Fall eine ausgesprochene Amentia mit zahllosen Halluzinationen bzw. illusionären Umdeutungen auf allen Gebieten. Die Sinnestäuschungen und die paranoische Einstellung ihrer Umgebung gegenüber blieben noch bestehen, als bereits die anfänglich ausgesprochene Desorientierung einer leidlichen Klarheit der Auffassung gewichen war. Inhaltlich wurden die Wahnideen bestimmt durch ihre

mißmutige, gereizte Affektlage. Während in der ersten psychotischen Zeit entsprechend ihrer deliranten Verwirrtheit die Sinnestäuschungen zahlreich und ohne einen Zusammenhang waren, ließen sie bei zunehmender Klarheit eine gewisse Systematisierung zwar erkennen, doch wurden sie dann bald von der real und gesund veranlagten Geistesstruktur korrigiert, als Träume bzw. als krankhafte Einbildungen aufgefaßt und gänzlich fallen gelassen, obgleich noch eine gewisse Schwäche der allgemeinen Denkfunktion bestand.

Es scheint mir bedeutsam, gerade auf dieses Moment hinzuweisen, um verstehen zu können, weshalb ein Schädeltrauma nach den anfänglichen akut psychotischen Erscheinungen in einem Falle zu Störungen (z. B. paranoische Einstellung) führt und im anderen nicht. In unserem Fall siegte eben die gesunde, harmonisch veranlagte Natur über die schwerste paranoisch gefärbte Psychose; die Halluzinationen und krankhafte Einstellung zur Umgebung, welche wir genetisch aus der Trübung des Bewußtseins, der Desorientierung, der erschwerten Auffassung und Merkfähigkeit sowie aus der mißmutig gereizten Affektlage verstehen können, verschwanden aber prompt, nachdem auch diese krankhaften Grundlagen verklungen waren.

Wenn man nun bedenkt, daß Psychosen nach Gehirnerschütterung zunächst überhaupt verhältnismäßig selten sind (nach *Adolf Ritter* nicht einmal in 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> sämtlicher Fälle) und dann insonderheit berücksichtigt, daß in unserem Falle die schwere seelische Störung bei einem früher gesunden Menschen einsetzt, so fragt man sich mit Recht, welche Momente vielleicht noch ätiologisch bedeutsam gewesen sein können. Wir kennen den unheilvollen Einfluß des Alkohols in bezug auf den Ausbruch der Kommutationspsychose; die individuelle Widerstandsfähigkeit des Gehirns, ein zur Zeit des Unfalls vielleicht vorhandener abnormer Zustand des Gehirns, wie Erschöpfung, akuter Rausch oder sonstige nervöse oder psychische Störung (*Näcke*) mögen fernerhin bedeutsam sein. Nach *Regis* kommen als prädisponierende Faktoren Autointoxikationen (z. B. auch vor Beginn einer sonstigen schweren Erkrankung) hinzu. In unserem Fall geschah die Verletzung, als die Patientin gerade menstruiert war. Wie wir nun wissen, daß die mit der Monatsblutung einhergehende allgemeine psychosomatische Labilität den Ausbruch aller Psychosen irgendwie begünstigt (*Hanse*), so können wir auch in diesem Falle daran denken, daß sie für den Ausbruch der schweren Kommutationspsychose mit bedeutsam war, ein Gedanke, der um so näher liegt, als wir im späteren Verlauf während der Menstruation akute Exacerbationen auftreten sahen. Damit soll nun natürlich nicht gesagt sein, daß so die Bedingungen für den Ausbruch der Psychose geklärt sind, aber es wird uns doch ein Glied mehr gegeben für die Kette der oft unübersehbaren Bedingungen.

Doch gehen wir nun zur Betrachtung eines weiteren Falles über.

*Fall 10.* H., Walter, 45 Jahre alt. Aufgenommen am 8. XI. 1924. Heredität o. B. Selbst nie ernstlich krank gewesen. Im Felde als tüchtiger Offizier zahlreiche Gefechte mitgemacht. Im Charakter immer etwas barsch, geradeaus, starrsinnig, leicht gereizt, dann jähzornig und grob, konnte kein Widersprechen vertragen.

Am 25. X. 1924 Sturz vom Motorrad, fiel mit dem Kopf auf eine Eisenbahnschiene, war sofort bewußtlos, blutete aus Nase und Mund, wurde in die Chirurgische Klinik gebracht (in bewußtlosem Zustand). Auf Hautreize erfolgte nur unverständliches Lallen und leichte Abwehrbewegungen. Arme und Beine in lebhafter Unruhe. Diagnose: Commotio cerebri und Schädelbasisfraktur.

26. X. Nachmittags etwas klarer, starke Kopfschmerzen.

28. X. Klar, interessiert für die Umgebung. Kopfschmerzen lassen nach.

1. XI. Unruhig, ungehalten, sträubt sich gegen jegliche Verordnung, zeitweilig gänzlich verwirrt.

8. XI. Wegen zunehmender Unruhe in die Psychiatrische Klinik verlegt.

Bei der Aufnahme sehr mißtrauisch, abweisend, ungebärdig, zeitlich und örtlich gänzlich desorientiert, weiß nicht, woher er kommt, versteht auch nicht, was er hier soll, sei verschleppt worden. Weiß nichts von dem Unfall, ohne Krankheitsgefühl, er werde wochenlang in einer künstlichen Dummheit gehalten, schimpfte zwischendurch über einzelne Eindrücke in der Klinik, welche er zwar erfährt, ohne sie aber in sinngemäße Beziehung zur Totalumgebung bringen zu können. Mißtrauisch verweigert er jede Auskunft über seine Familienanamnese, man habe ihm heimlich ein elektrisches Kißchen untergeschoben, damit sein Schließmuskel nicht mehr funktioniere.

Befund: Schädel diffus klopfempfindlich. Hirnnerven sonst o. B. Reflexe ungestört. Keine Lähmungen. Innere Organe ohne wesentliche Sonderheit.

9. XI. Amnesie für den Unfall, zeitlich gänzlich desorientiert bei leidlicher räumlicher Orientierung. Erschwerte Auffassung, starke Merkfähigkeitsstörung. Gereiztes Benehmen. Paranoische Einstellung, man lasse ihn absichtlich verdummen, um ihn für verrückt erklären zu können. Drängt fort, will Anzeige erstatten, verweigert aus Opposition die Nahrung.

10. XI. Etwas ruhiger, aber immer sehr gereizt, glaubt sich vergiftet.

13. XI. Freundlicher, orientiert, Amnesie für den ganzen Unfalltag,

16. XI. Wohlbefinden, paranoische Einstellung hält aber an, hat von seinem Unfall gehört, glaubt aber, er sei künstlich von anderen angezettelt worden. Man wolle ihn nur unschädlich machen. Seiner Frau gegenüber sehr gereizt.

19. XI. Anhaltende paranoische Umdeutung harmloser Geschehnisse, glaubt, von seinen Widersachern werden heimlich Erkundigungen über ihn eingeholt. Nörglerisch, leicht gereizt.

22. XI. Immer noch etwas mißtrauisch, aber nicht mehr eigentlich paranoisch. Wird als gebessert entlassen.

Spätere Nachforschungen ergaben, daß er sich wieder geordnet benimmt und in seinem Verhalten ebenso ist wie vor dem Unfall.

Wir sehen hier schon während des komotionellen Verwirrtheitszustandes paranoische Züge sich deutlich hervorheben, welche aber auch nach Verklingen der akuten Psychose längere Zeit als Beobachtungs- und Beeinträchtigungswahn bestehen bleiben, während die paranoischen Elemente bei Fall 9 bald abgebaut wurden. Im Gegensatz zu diesem vergleichsweise herangezogenen Fall fanden sich aber in seinem Charakter zahlreiche Momente, welche in etwas gesteigertem

Maße ohne weiteres seine paranoische Einstellung erklärten. Die barsche, starrsinnige, Widersprüche nicht vertragende Natur ließ sich natürlich nicht ohne weiteres seine paranoisch gefärbten psychotischen Erlebnisse korrigieren, zumal diese ja selbst durch die Eigenart seiner Person bestimmt und durch die Benommenheit und Orientierungsstörung nur erleichtert wurden. Deshalb blieb er längere Zeit mißtrauisch und feindselig eingestellt, bis er eben bei zunehmender Klarheit sich selbst wieder zurecht fand. Wären die Komotionsfolgen nicht gänzlich wieder geschwunden, wäre vielmehr ein cerebraler Schwächezustand als Restsymptom geblieben, so wäre es wohl auch nicht zur Korrektur dieser Wahnideen gekommen, eine postkomotionelle Demenz mit paranoischen Zügen wäre voraussichtlich die Folge gewesen.

Nun leitet die Betrachtung dieses Falles bereits über zu den chronischen Störungen nach Schädelverletzungen. Bevor ich jedoch auf diese Gedankengänge weiter eingehe, möchte ich kurz noch einige Krankengeschichten anführen.

*Fall 11.* P., Heinrich, 37 Jahre alt. Aufgenommen am 2. X. 1918. Heredität o. B. Über frühere Krankheiten nichts bekannt. Am 14. IX. 1916 Granatsplitterverletzung des Kopfes. Sofortige Bewußtlosigkeit, die ca. 3 Wochen anhielt, dann sei er längere Zeit verwirrt gewesen. Er war in verschiedenen Lazaretten, jedoch könne er über die Zeit keine Angaben machen. Am 14. XII. 1917 als d. u. entlassen (mit  $33\frac{1}{3}\%$  Rente). Er fühlte sich sehr schlapp, konnte sich zu keiner Arbeit aufraffen, vergaß alles, konnte nicht schlafen, träumte viel, war leicht aufgeregt.

Befund: Körperlich ohne wesentliche Sonderheit.

Psychisch: Stumpfes, schwerfälliges Verhalten, ohne Antrieb, für nichts Interesse, nicht zu der geringsten Arbeit zu bewegen, stellt sich sehr ungeschickt an, versagt bei einfachen Rechenaufgaben. Faßt schwer auf. Merkfähigkeit hochgradig gestört, vergißt alles, kann über sein Vorleben keine bestimmten Angaben machen. Dieser Zustand bleibt im wesentlichen unverändert. Am 11. XI. 1918 heimlich entwichen.

*Fall 12.* G., Richard, 29 Jahre alt. 1. Aufnahme am 4. VI. 1914. Heredität o. B. Früher nie ernstlich krank gewesen. Am 25. XI. 1913 Sturz von einer Stel­lage, war sofort bewußtlos. Die Bewußtlosigkeit hielt 3 Wochen an, er erwachte in der Chirurgischen Klinik, wo er sehr unruhig gewesen sein und geschrien und getobt haben soll. Nach dem Erwachen hatte er heftige Kopfschmerzen und ein heißes Gefühl im Kopf. Seitdem hat er am ganzen Körper dauernde Beschwerden, zu keiner Arbeit sei er imstande, die geringste Kleinigkeit rege ihn auf, er könne nichts behalten, vergesse alles. Für den Unfall und die ersten Wochen hinterher fehle ihm jede Erinnerung, während er sich der Erlebnisse am Tage des Unfalls noch gut besinnen könne.

Befund: Mehrere reizlose kleine Narben am Schädel (vom Unfall herrührend) ohne Knochenverletzung. Schädel diffus klopfempfindlich, sonst Hirnnerven o. B. Reflexe der Extremitäten lebhaft, Tonus und Motilität ungestört. Keine Anzeichen für eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems. Innere Organe o. B. Blutdruck nicht gesteigert.

Bei der Aufnahme sehr gereizt, widerwillig, nörglerisch, ungehalten, abweisend gegen jegliche Behandlung, die ja doch nichts helfen könne, wenn das Gehirn nicht mehr funktioniere.

8. VI. Immer sehr ungehalten, arrogant-gereiztes Benehmen, gänzlich unzugänglich. Auffassung erschwert. Kritiklose Urteilsschwäche, voller hypochondrischer Klagen.

13. VI. Immer sehr schwerfällig, verständnislos, urteilsschwach. Einfache Rechenaufgaben kann er lösen, doch versagt er, sobald etwas höhere intellektuelle Anforderungen an ihn gestellt werden. 4—5stellige Zahlen kann er nicht wiederholen, Kombinationsaufgaben, Begriffsbildungen mißlingen völlig.

20. VI. Verweigert jegliche Medizin. Dadurch werde er nur noch kränker. Ohne irgendwelchen Antrieb, schläft viel, bleibt bei seinen wechselnden hypochondrischen Klagen.

26. VI. Äußerlich unmotivierbare periodisch auftretende Gereiztheit, sucht dann Streit mit diesem und jenem, ist herausfordernd dem Arzt gegenüber, jeglicher Beeinflussung unzugänglich.

11. VII. Unveränderter Zustand, nörglerisch, gereizt, ohne Einsicht. Auffassung erschwert, kritiklose Urteilsschwäche, ängstlich hypochondrische Selbstbeobachtung.

Am 15. VII. 1914 ohne Veränderung entlassen.

2. Aufnahme am 17. VIII. 1915. Im körperlichen Befund keine Änderung. In seelischer Hinsicht fällt auch diesmal wieder auf: seine Reizbarkeit und völlige Unzugänglichkeit allen Vernunftgründen gegenüber, sowie die erschwerte Auffassung, die Teilnahmslosigkeit, Arbeitsunlust und die stark hypochondrische Selbstbeobachtung. Am 22. VIII. 1915 wurde er als ungeheilt wieder entlassen.

Fall 13. Sch., Hermann, 25 J. alt. Aufgenommen am 3. VIII. 1915. Mutter nervös, selbst auch immer etwas nervös, sonst früher nie ernstlich krank gewesen.

Am 4. VII. 1915 im Felde Sturz vom Pferde. Bewußtlos aufgefunden. Sofort ins Lazarett gekommen. Dort wurde am Hinterkopf eine 4 cm lange Quetschwunde, ohne Schädelverletzung, festgestellt. Er war benommen, redete zerfahren, konfabulierte, äußerte Größenideen. War zeitweilig gänzlich desorientiert. Am 3. VIII. 1915 Überführung in die Psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme ungenau orientiert, findet sich aber bald zurecht. Amnesie für den Unfall.

Befund: Schädel im ganzen etwas klopfempfindlich. Narbe gut verheilt. Kein Knochendefekt. Hirnnerven o. B. Reflexe, Tonus und Motilität beider Arme und Beine ungestört. Innere Organe ohne wesentliche Sonderheit.

Psychisch: Immer sehr leicht aufgeregt, gestikuliert lebhaft beim Sprechen, läßt sich nichts sagen, beschwert sich dauernd, lebt in ständiger Streitigkeit mit anderen Kranken, widersetzt sich jeder Anordnung, verweigert jegliche Beschäftigung, klagt über ständige Kopfschmerzen und Schmerzen im ganzen Körper. Starke intellektuelle Ausfälle. Merkfähigkeit und Gedächtnis erheblich gestört, kann dreistellige Zahlen nicht wiederholen. Am 19. XI. 1915 einem anderen Lazarett überwiesen.

Betrachten wir das Gemeinsame dieser 3 Fälle, so sehen wir im Anschluß an eine mit Bewußtlosigkeit einhergehende Commotio cerebri nach vorübergehendem psychotischen Zustande schwere bleibende psychische Ausfälle. Bei allen stand zunächst im Vordergrund die stark erschwerte Auffassung, die gestörte Merkfähigkeit, die Gedächtnisschwäche und die Verlangsamung aller psychischen Funktionen, die sich vereinigten zu dem sattsam bekannten Bilde der traumatischen Demenz (*Berger*) oder der cerebralen Schwäche (*Schröder*). Nach

*Poppelreuter* sollen nun nach Schädeltraumen Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, allgemeine „Leistungsschwäche“ die Regel sein. Wenn dem auch vielfach so sein wird, und wenn auch zugegeben werden muß, daß selbst dann, wenn die anfänglichen akuten psychotischen Erscheinungen gänzlich abgeklungen sind, infolge der organischen Hirnschädigung posttraumatische Demenz sich immer noch entwickeln kann (*Paul Horn*), so glaube ich doch an Hand meiner Beobachtungen, diese Anschauung nicht teilen zu können. Auch *Weygandt* betont, daß oft schwere Hirnschäden ohne psychische Folgen sind. Vielfach kommt es überhaupt nicht zum Bilde einer ausgesprochenen Demenz, sondern es finden sich nur leichte Ermüdbarkeit, (*E. Meyer*) oder eine gewisse, allen erhöhten Anforderungen gegenüber herabgesetzte Leistungsfähigkeit, Vergeßlichkeit, Zerstretheit, Konzentrationsunfähigkeit tritt hervor, welche zwar bisweilen von den funktionellen nervösen Beschwerden kaum abzugrenzen ist, jedoch nach *Jakob* als organisch bedingte Störung streng von diesen zu trennen ist. *Trömner* beschrieb so 2 Fälle mit Vergeßlichkeit, Intoleranz und Versagen aller komplizierten Assoziationen als *Encephalopathia traumatica*. *G. Voß* untersuchte nach der *Kraepelinschen* Methode der fortlaufenden Addition die Leistungsfähigkeit der Gesunden und Schädelverletzten und fand bei letzteren die Fähigkeit durchschnittlich um ein Drittel zurückgesetzt, jedoch konnte er eine scharfe Grenze zwischen funktioneller und organischer Bedingtheit nicht treffen.

Wenn es hier schon schwierig ist, die nur nervösen Folgeerscheinungen von den organischen zu trennen (auch *Bonhoeffers* Hinweis auf die Bedeutung der amnestischen Störungen für die organischen Hirnschädigungen erscheint nicht für alle Fälle maßgebend), so ist es noch schwieriger, zu sagen, welche Erscheinungen sind nun die Folgen der erlittenen Erschütterung und welche bestanden schon vorher als konstitutionelle Veranlagung? Es ist klar, daß nur eine ausführliche Anamnese, welche von möglichst verschiedenen Seiten angegeben werden muß, davor bewahren kann, daß alle möglichen Erscheinungen, wie es leider vielfach geschieht, einfach als postkommotionelle Schädigung angesehen werden. Dazu kommt, daß das chaotische Bild der Unfall- und Rentenhysterie oder andere psychogene Momente, welche zunächst nichts mit der erlittenen Erschütterung zu tun haben, hinzukommen, um die Abgrenzung der reinen, organisch bedingten Folgezustände zu erschweren. Berücksichtigt man aber alle diese Momente in genügender Weise, so scheint mir doch das Bild der postkommotionellen chronischen Schädigung insofern fest und einheitlich umrissen zu sein, als wir die anfänglichen akut psychotischen Störungen (Benommenheit, Desorientierung, gestörte Merkfähigkeit, Gedächtnisdefekte und erschwerte Auffassung) in abgeschwächter, chronisch verlaufender Weise bei ihnen wieder-



finden. Sie sind als typische cerebrale Ausfallserscheinungen aufzufassen, als Störung der cerebralen Dynamik, zurückzuführen auf eine anatomisch faßbare, wenn auch nicht einheitlich deutbare Schädigung des Gehirns.

Bevor ich nun weiter auf diese Zusammenhänge eingehe, sei kurz auf die anatomischen Befunde bei Hirnerschütterung hingewiesen. Dabei muß zunächst die von *Reichardt* und auch von *Oppenheim* angenommene Hirnschwellungstheorie erwähnt werden, welche für manche Fälle schwerer akuter Störungen und Exacerbationen im späteren Verlaufe als Erklärung herangezogen werden kann. Nach *Kocher* und *v. Bergmann* kommt für die akute Schädigung vor allem eine Hirnpressung in Frage, eine mikroskopische Quetschung, welche nach *Hirsch* auch zu lokalisierbaren Ausfallserscheinungen führen kann. Auch *Anton* betont die Bedeutung der Hirnpressung besonders für die prognostisch ungünstigen unblutigen Hirnerschütterungen. *Jakob* schuldigt (neben anderen Ursachen) auch für die postkommotionellen Schwächezustände mikroskopische Quetschherde an. Ähnlich äußern sich *Breslauer*, *Schück* und *Horn*. *Köppen*, *Friedmann*, *König* und *Rosenblath* fanden bei älteren Traumatikerhirnen ausgesprochene Atrophien. *Skierlo* erwähnt die Bedeutung von Narben für postkommotionelle Defektpsychosen. Vor allem aber muß auf die Veränderungen an den Gefäßen hingewiesen werden, wie sie von zahlreichen Autoren beschrieben wurden. Auch *Kocher* führt ihre Bedeutung an für capilläre Apoplexien, ebenso *Büdinge*, *Bright*, *Rokitansky*, *Nélaton*, *Sanson* u. a. *Köppen* beschrieb Kernvermehrung an den Gefäßen mit Elastizitätsverlust, Verdickung der Wandung und Erweiterung des Lumens. *Friedmann* fand Endarteriitis obliterans, *Goldberger* Hyperämie des ganzen Gehirns mit Blutaustritten in Ventrikel und Hirnhaut, *Jakob* beschreibt bei experimentell hervorgerufenen Kompressionen (bei Kaninchen) kleine capilläre Blutungen und Erweichungsherde in der Rinde, im Mittelhirn, Kleinhirn, zentralem Höhlengrau und in der Medulla oblongata mit sekundärer Degeneration in ihrer Umgebung sowie primärer Schädigung der nervösen Elemente. Ähnliche Befunde konnten *Mairé* und *Durante* durch Explosivgeschosse bei Kaninchen erheben. *Weber* spricht als typischen Befund eine akute paralytische Hyperämie an, die bei arteriosklerotischer Schädigung natürlich besonders leicht zu perivascularären Blutungen führen kann. *Christoffel* nimmt für einen Fall von postkommotioneller Schädigung, welche unter dem Bilde einer Paralysis agitans mit Verblödung einherging, ebenfalls eine primäre Schädigung der Gefäße an. *Wagner*, *Obersteiner* und *Rosenblath* fanden zahlreiche Erweichungen.

*Virchow* beschrieb eine eigenartige Verkalkung der Ganglienzellen, *E. Meyer* nimmt eine allgemeine Schädigung des Gehirns als Ursache an.

Die eingehendsten Befunde wurden aber von *Jakob* bei den oben erwähnten Untersuchungen erhoben, welche nun, für die *Commotio* des Menschen in Anwendung gebracht, hinreichend sowohl die primären psychotischen Erscheinungen als auch die chronischen Folgezustände erklären können. Mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit fand er immer wieder: durch primäre Blutungen angeregte proliferative, strukturelle Vorgänge mit stellenweiser Obliteration des subpialen und subduralen Lymphraumes, in der Nervensubstanz sah er punktförmige Blutungen, besonders im Mittelhirn, in der *Medulla oblongata*, im *Cervicalkanal* und am Boden der *Rautengrube*, ferner aber auch frischere Blutungen (traumatische Spätapoplexien im Sinne von *Bollinger*), für welche das Trauma also eine Prädisposition geschaffen hatte; größere Erweichungs-herde und zahlreiche mikroskopische Quetschherde fanden sich als Folge einer primären, direkten Nervenschädigung. An verschiedenen Stellen zeigten sich Achsenzylinderquellungen mit Markverfall, besonders aber im Mittelhirn, an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz, in der Umgebung der Blutgefäße und am Boden der *Rautengrube*.

Berücksichtigt man vor allem die immer wieder beobachtete Veränderung der Gefäße, so verstehen wir, daß eine früher erlittene Erschütterung nicht nur bedeutsam ist für postkommotionelle Blutungen, sondern daß direkt auch das Entstehen einer frühzeitigen Arteriosklerose (*Schröder*) die Folge sein kann. Daß natürlich auch eine bereits vorhandene Arteriosklerose eine traumatische Psychose begünstigt (*Raecke*.) ist ebenso verständlich.

Nun sehen wir aber neben der hirntraumatischen einfachen Demenz noch vielfach andere Erscheinungen auftreten, von denen außer epileptischen Anfällen zunächst vor allem die posttraumatischen Charakterveränderungen, die *Ziehensche* traumatische psychopathische Konstitution genannt sein möge. So sahen wir bereits bei Fall 12 und 13 neben der Demenz eine epileptoide Reizbarkeit, hypochondrische Selbstbeobachtung und nörglerische, mißtrauisch feindselige Einstellung in Erscheinung treten. Bei weiter anzuführenden Fällen werden wir noch schwerere psychopathische Eigentümlichkeiten kennen lernen.

Wir wollen versuchen, auch diese aus den anfänglichen akuten psychotischen Störungen und deren anatomischen Grundlagen herzuleiten und dabei zunächst auf die Störungen des affektiven Lebens eingehen. Die mit der *Kommotionspsychose* parallel laufenden Affektschwankungen, welche wir auch bei unseren Fällen immer wieder sahen, werden schon in den grundlegenden Arbeiten von *Berger* und *Schröder* hervorgehoben. Nach Abklingen der schweren psychotischen Phase bleiben sie als äußerlich unmotivierbare Verstimmungszustände lange Zeit bestehen oder können gar durch zunehmende Reizbarkeit mit Kurz-

schlußentladungen von zum Teil forensischer Bedeutung eine Verschlimmerung erfahren. Sehr oft zeigen diese Verstimmungszustände einen epileptoiden Charakter und sind dann wohl auch die Vorläufer ausgesprochen epileptischer Anfälle. Neben diesen Verstimmungen mit epileptischer Komponente müssen wir aber mit *Roeper* auch solche ohne epileptische Eigenarten anerkennen, und zwar finden wir eine eigenartig veränderte affektive und emotionale Erregbarkeit, welche manches Verwandte hat mit den hyperästhetisch-emotionellen Schwächezuständen *Bonhoeffers* als Ausläufer der symptomatischen Psychosen schlechthin, eine Überempfindlichkeit gegenüber psychischen, toxischen, thermischen, akustischen und optischen Reizen jeglicher Art, sowie eine der allgemeinen emotionalen Schwäche entsprechende mangelnde Initiative, Aspontaneität, ein allgemeines Versagen gegenüber den praktischen, sozialen und ethischen Forderungen der Gesellschaft schlechthin. Es ist natürlich, daß auf dem Boden dieser affektiven Labilität sowie der erhöhten Emotionabilität und Irritabilität die verschiedensten pathologischen Symptomenkomplexe sich auslösen können, Angst-, Erwartungs- und zwangsneurotische Mechanismen (*May*), bei entsprechender präexistierender neurotischer Konstitution auch die traumatisch enthemmten hysterischen Abwehrreaktionen mit spezifisch gefärbten Tendenzen, sowie das ganze Heer der mit stereotypischer Regelmäßigkeit sich wiederholenden hypochondrischen Klagen und Befürchtungen mit ihren traumatisch gefärbten Eigenarten sind so verständlich. Alle Reaktionen aber erhalten durch die zugrunde liegende gestörte Gehirndynamik (Auffassungs-, Merk- und Gedächtnisstörung mit Amnesie für den Unfall) ihre spezifische Färbung; so daß eben bei allen psychotischen Abweichungen der Akzent auf die hirntraumatische Bedingtheit gelegt und erbliche Belastung sowie präpsychotische Persönlichkeit vernachlässigt werden kann.

Auch die im akuten Delirium traumaticum vorhandenen motorischen Störungen (Hemmungen bzw. Bewegungsunruhe) zeigen sich in der Folgezeit sehr oft als triebhafte Unruhe einerseits, als Apathie oder Abulie andererseits.

Eigentliche hysterische Reaktionen (traumatische Neurosen) sollen nach *Reichardt* fast nie die Folge schwerer Schädeltraumen sein. Tatsächlich sehen wir sie eigentlich fast nie, solange die ausgesprochenen hirntraumatischen Folgen noch bestehen. Als Schreck- oder Abwehrreaktionen können sie ja auch nicht in Erscheinung treten, da durch die Amnesie für den Unfall ja die psychologischen Bedingungen fehlen. Als Unfall- und Rentenneurose werden sie erst dann in Erscheinung treten, wenn die organischen Symptome abgeklungen sind und individuell bedingte Tendenzen die Richtschnur geben für psychogen fixierte und aggravierte Beschwerden. Mit Recht macht auch *Trautmann* auf

diesen kritischen Punkt aufmerksam, der für die Genese hysterischer Reaktionen bedeutsam ist.

Wenn wir somit die Hysterie, sofern sie als Tendenz (Rentenwunsch oder Wille zur Krankheit aus anderen Motiven) aufgefaßt wird, als traumatisch bedingte Charakterveränderung nicht anerkennen, so soll damit natürlich nicht gesagt werden, daß wir nun jegliche hysterische, oder allgemeiner gesagt, jegliche funktionelle Überlagerung leugnen wollen. Wie selbstverständlich die zahlreichen nervös-hypochondrischen Beschwerden als primäre Unfallfolgen nicht fortgeleugnet werden sollen, so können wir auch diese nicht gänzlich aberkennen. Wie aber die organisch bedingten Kommutationsneurosen „cerebralen Typs“ (*P. Horn*) als traumatische Hirnchwäche im Sinne von *Trömner* von anderen Neurosen gesondert werden müssen, (*E. Schultze*), und durch die von *Friedmann* aufgestellten, von *Coste* und *P. Horn* anerkannten Grundsymptome (I. Schwindel und Kopfschmerzen, II. Erschöpfbarkeit der Hirnfunktionen, III. Störung der Merkfähigkeit) gekennzeichnet sind), so müssen wir auch die hysterischen Reaktionen nach Hirnerschütterungen von anderen hysterischen Mechanismen trennen, wenn auch ihre Unterscheidung oft klinischen Schwierigkeiten begegnen wird. Die vasomotorischen Störungen der Kommutationsneurosen (*Trautmann, Horn, Niessl v. Mayendorf, Fuchs*) sind der initialen Kommutationspsychose koordiniert (*P. Horn*), bedingt durch die kommotionell gesetzte abnorme Erregbarkeit des Gefäßnervensystems (*G. Ricker*); sie überdauern aber die anfängliche Erschütterungspsychose und laufen der gesamten Störung der Hirndynamik (entsprechend den intellektuellen und affektiven Ausfällen) parallel. Sie fixieren durch Unlust betonte Parästhesien eine hypochondrische Einstellung und konsekutive Abwehr gegenüber allen Reizen der Umwelt, denen gegenüber das traumatisch geschwächte Gehirn nicht gewachsen ist. Wie die Intoleranz toxischen Reizen gegenüber zu Alkoholüberempfindlichkeit, ja zu schweren, bisweilen tödlich endenden Psychosen führen kann (*Carerras, Fabinyi*), so führt die Stimmungslabilität zu abnormer Reizbarkeit mit Wutausbrüchen und sinnlosen Gewalttätigkeiten zur „explosiven Diathese“ im Sinne von *Kaplan* (zitiert nach *Kalberlah*), welche, wie ein Fall von *E. Fröhlich* charakteristisch zeigt, von Zeiten ausgesprochener Teilnahmslosigkeit unterbrochen werden können.

Ob nun aber diese Intoleranz und Reizbarkeit der Ausdruck einer gesteigerten Empfindlichkeit der Sinnesorgane sind, wie *Horn* und *Hadley* glauben, scheint mir fraglich. Wie sollte man sich sonst die sich zwi- schendurch einschiebenden Zeiten gänzlicher Indolenz und Apathie erklären? Viel richtiger erscheint es mir, wenn man all diese Symptome zurückführt auf eine elementare Funktionsstörung des Gehirns, für welche ja hinreichend anatomische Befunde beschrieben wurden. Die

durch diese organischen Veränderungen bedingten Auffassungs-, Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen (als Restsymptome der akuten Psychosen) erschweren eben eine sinngemäße Verarbeitung der Umweltseindrücke zu Totalauffassungen, sowie ihre Verarbeitung in den mnestischen Erfahrungsschatz derartig, daß es zu Fehlreaktionen und Kurzschlußhandlungen führen muß, zumal wenn Unausgeglichenheit des Affektes, hypochondrische Selbstbeobachtung mit Abkehr von der Umwelt, die subjektive Empfindung der Hirnleistungsschwäche sowie die tatsächlich vorhandenen Schmerzen und vasoneurotische Störungen (Schwindel usw.) diesen Abwehrreaktionen den Boden ebnen.

Aus den Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses erklären sich aber auch andere hysterisch erscheinende Symptome wie Pseudodemenz (*Schröder*) oder pseudologistisch phantastische Erzählungen (*Muralt* und vor allem *Aschaffenburg*) als Resterscheinungen konfabulatorisch ausgefüllter Defekte.

Wie weit noch weitere psychopathische Züge als posttraumatische Charakterveränderung aufgefaßt werden können, sollen weitere Krankengeschichten zeigen.

*Fall 14.* O., Helmuth, 21 Jahr alt. Aufgenommen am 22. VII. 1924. Muttermutter nervös, dgl. Vater und ein Bruder.

Selbst als Kind immer etwas wild, ruhelos, lief gern fort, schwer zu erziehen, lernte mäßig auf der Volksschule, blieb nie sitzen, ging dann ordentlich seinem Beruf nach.

Mit 15 Jahren Unfall, stürzte vom Pferd, wurde ca. 18 m nachgeschleift, war sofort bewußtlos und dann längere Zeit verwirrt. (Genaueres aber nicht mehr bekannt.) Seitdem häufig Klagen über Kopfweh und Schwindel, das Gedächtnis wurde schlechter, er konnte seine Arbeiten nicht mehr ausführen.

Seitdem wiederholt Neigungen zu Betrügereien und Urkundenfälschungen, welche man früher bei ihm nie wahrgenommen hatte. Das unterschlagene Geld verbrauchte er für Gelage und Frauenzimmer. Wiederholt kam er deshalb mit dem Strafgesetz in Konflikt. Auch jetzt wurden ihm wieder Betrügereien und Wechselfälschungen zur Last gelegt.

Bei der Aufnahme gab er seine Vergehen ohne weiteres zu, dabei benahm er sich zunächst ruhig und geordnet.

Befund: Auf dem diffus klopfempfindlichen Schädel mehrere vom Unfall herrührende Narben, in deren Bereiche der Knochen stellenweise etwas verdickt war, ohne aber sonstige Verletzungen zu zeigen. Hirnnerven ohne wesentliche Sonderheit. Reflexe der Extremitäten ungestört. Das rechte Kniegelenk war als Folge des Unfalls versteift. Innere Organe ohne wesentliche Sonderheit.

Ausführliche Intelligenzprüfungen ergaben keine auffälligen Defekte, wenn auch die Allgemeinkenntnisse nicht besonders gut waren. Die Merkfähigkeit war herabgesetzt, während Kombinationsvermögen, Urteilsfähigkeit, Auffassung und Aufmerksamkeit leidlich waren.

Während der ferneren Beobachtung fiel eine anhaltende Indolenz, Interessenlosigkeit und Arbeitsunlust auf. Auch seinen Straftaten sowie seiner ferneren Zukunft stand er teilnahmslos gegenüber. Sorglos und unbekümmert lebte er in den Tag hinein, bei jeder Gelegenheit suchte er sich Vorteil zu verschaffen, dabei

war er vorlaut, liebte freche Bemerkungen, hetzte gerne und machte Ärzten und Personal große Schwierigkeiten. Im wesentlichen blieb sein Zustand bis zu seiner Entlassung am 1. IX. 1924 unverändert.

*Fall 15.* B., Otto, 56 Jahre alt. Aufnahme am 12. I. 1925. Heredität o. B., selbst immer etwas „ruppig“, neigte zum Herumtreiben, hatte abenteuerliche Pläne, war zu regulärer Arbeit kaum zu gebrauchen. Am 20. IV. 1910 Verletzung am Kopf und Rumpf durch herunterfallende Kohlenstücke. Sofortige Bewußtlosigkeit. Nach schnell vorübergehender Verwirrtheit klarer, klagte aber über Kopfweh und Schwindelgefühl. Seitdem immer wieder nach vorübergehenden freieren Intervallen periodenweise einsetzende Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen. Die wiederholt vorgenommenen Lumbalpunktionen zeigten anfangs eine starke Druckerhöhung (240 mm) bei sonstigem negativem Befund. Es wurde deshalb eine die anfängliche Kommotion komplizierende Meningitis serosa traumatica angenommen. Bald aber gingen die Erscheinungen des erhöhten Lumbaldruckes mehr und mehr zurück, während die periodenweise auftretenden Beschwerden unverändert blieben. Dazu traten aber, besonders seit 1919, eigenartige Stimmungsschwankungen mit Neigung zu hypochondrischer Einstellung und suicidalen Neigungen. Gleichzeitig griff er, angeblich um sich aus seinen düsteren Stimmungen zu befreien, mehr und mehr zum Alkohol.

Am 12. I. 1925 wurde er bewußtlos eingeliefert, nachdem er in selbstmörderischer Absicht in den Hafen gesprungen war.

**Befund:** Auf der Höhe des Kopfes eine 2 cm lange, vom Unfall herrührende reizlose Narbe mit ganz geringfügiger Knocheneindellung. Hirnnerven o. B. Grobe Kraft, Tonus, Motilität der Extremitäten o. B. Herz und Lungen ohne Sonderheiten. Blutdruck 155/75, Lumbalpunktion o. B.

Nach anfänglicher Bewußtlosigkeit kam er bald zu sich. Er roch stark nach Alkohol. Nachdem er seinen Aufenthalt erfahren hatte, wurde er sehr unruhig, beruhigte sich dann aber bald. Die Stimmung blieb jedoch sehr wechselnd, schwankend zwischen Gereiztheit und witzelndem Galgenhumor. Allmählich gab er, allerdings sich sehr widersprechende, witzelnde Antworten. Er heiße: „Unbekannt“ sei „Beflissener der höheren Baukunst“ (in Wirklichkeit Gelegenheitsarbeiter), gehöre „zum Orden der Selbstmörder“. Er verlangte nach Schnaps, wolle dann schlafen, „wie der Teufel in der Kirche“. Vor 3 Jahren habe er sich schon einmal die Pulsader aufschneiden wollen, die Selbstmordgedanken kommen ganz plötzlich und unwiderstehlich, oft sei er gänzlich niedergeschlagen ohne äußeren Grund, greife dann zum Alkohol, den er nicht vertragen könne, aber ohne Erfolg. Wegen seiner bedrückten Stimmung sei er jetzt auch in den Hafen gesprungen. Immer, wenn der Druck im Kopfe ansteige, kommen so trübe Gedanken. Während seines ferneren Hierseins war sein Zustand sehr wechselnd, die Stimmung schwankte zwischen unmotivierter Gereiztheit und eigenartiger Witzelsucht, die nichts ernst nahm. Zwar fügte er sich der Anstaltsordnung, jedoch war er ohne inneren Konnex zu seiner Umgebung, bisweilen klagte er über ein Gefühl, als ob im Kopfe ein Auto pa e, dann tauche plötzlich und unwiderstehlich der Gedanke auf: „Du mußt abwandeln in ein besseres Jenseits.“ Der Gedanke setze sich zwangsartig fest, als ob er ihn zum Wahnsinn treiben wolle.

In intellektueller Hinsicht zeigten sich keine auffallenden Sonderheiten. Jedoch war die Auffassungs- und Merkfähigkeit deutlich erschwert.

In diesen beiden Fällen sehen wir bei erblicher Belastung bzw. bei einer nervösen oder exzentrischen Veranlagung nach einer *Commotio cerebri* nach Abklingen der akuten Psychose eine ausgesprochene psychopathische Charakteranomalie, bei denen man nicht fehl geht, daß

es sich um eine „traumatische, psychopathische Konstitution“ (*Ziehen*) oder um eine „traumatische Charakterdegeneration“ (*Kaplan*) handelt. Es ist klar, daß diese Störungen von großer forensischer und unfallrechtlicher Bedeutung sind. Ich möchte aber hier auf diese Fragen nicht näher eingehen, verweise vielmehr auf die grundlegende Arbeit von *Berger* u. a. m.

Daß nach gewissen Erkrankungen des Gehirns Charakteranomalien in Erscheinung treten können, lehrt uns vor allem die Encephalitis mit ihren fast unübersehbaren Folgezuständen. Die Störungen nach *Comotio cerebri* bewegen sich neben den oben erwähnten Affektanomalien vor allem nach der Seite des Willens hin. Bereits oben wurde die posttraumatische Indolenz wiederholt hervorgehoben. Verlust der Initiative, Aspontaneität wurden von *Pophal* und *Roeper* als besondere Störungen hervorgehoben. Auch *Poppelreuter* führt neben Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit Persönlichkeitsveränderungen an mit Unausgeglichenheit des Affektes, Einbuße an Initiative, Langsamkeit und leichter Ermüdbarkeit. Es ist verständlich, daß diese Faktoren eine bedeutende Rolle spielen für das soziale Scheitern so vieler Hirnverletzter. *Pophal* spricht deshalb auch mit Recht von exogenen Charakterveränderungen im Sinne der „Moral insanity“.

Nun wissen wir aber, daß vor allem bei Erkrankungen des Stirnhirns Anomalien des Willens in Erscheinung treten. *Schob* beobachtete nach Schußverletzung des Frontalhirns neben zahlreichen anderen Störungen Aspontaneität, Indifferenz, Erschwerung des Denkens, Stumpfheit, Schlafsucht, Euphorie, Reizbarkeit, triebhaftes Fortlaufen und unüberlegtes Handeln. Ähnliche Ausfälle sah *Bruno Müller*, welcher deshalb das Stirnhirn als Organ der höheren seelischen Leistungen bezeichnet. *v. Dziembowsky* führt außerdem noch Sucht zur Renommee und Polyphagie an.

Nun ist der grundlegenden Darstellung *Feuchtwangers* über die Funktion des Stirnhirns zu entnehmen, daß bei allen Schädigungen in diesem Bereiche die Störungen der psychischen Leistungen im Bereiche der gefühlsmäßigen (emotionalen) Leistungsanteile liegen, so daß durch diese Ausfälle also alle apathischen, abulischen, akinetischen und affektiven Störungen erklärt werden können. Die Störungen der „inhaltlich gegenständlichen Funktionen“ (Wahrnehmung, Gedächtnis) sind aber nicht primär gegeben durch Schädigung des Frontalhirns, vielmehr liegen ihnen Affektionen weiter rückwärts gelegener Hirnabschnitte zugrunde. Wo sie sich bei reinen Stirnhirnfällen finden, können sie deshalb auch nicht als primäre Ausfälle bezeichnet werden, vielmehr müssen wir sie als sekundäre Folgen der emotionalen und aktuellen Ausfälle betrachten, vor allem als Folge der Störungen der Willensspannung, Impulsgebung und determinativen Bereitschaft (*Feucht-*

*vanger*). Nun werden wir aber die anatomischen Veränderungen bei postkommotionalen Charakteranomalien nicht nur im Stirnhirn finden, demnach werden wir auch die Störungen der Wahrnehmung und des Gedächtnisses auch nicht nur als sekundäre Folgen der funktionellen Ausfälle in diesem Bereiche bezeichnen können, vielmehr werden wir als Grundlage der traumatischen psychopathischen Konstitution eine Schädigung der gesamten Cortex annehmen müssen, wobei vielleicht für die Störung der emotionalen und aktuellen Funktionsabschnitte eine besondere Beteiligung des Stirnhirns anzunehmen ist, während für die Merkfähigkeits- und Gedächtnisausfälle ebensogut Affektionen der hinteren Rindenabschnitte anzuschuldigen sind.

Nachdem wir nunmehr als typische Grundlage der postkommotionalen Charakterveränderungen die Störungen im Bereiche der emotionalen, aktuellen und Merk- bzw. Gedächtnisfähigkeitsfunktionen kennen gelernt haben, wollen wir sehen, wie aus diesen grundlegenden Störungen die ausgesprochenen psychopathischen Eigentümlichkeiten entstehen. Es ist klar, daß für die exogene Temperaments- und Charakterveränderung die psychische Allgemeindisposition der prämorbidem Persönlichkeit von großer Bedeutung ist, denn diese bestimmt doch letzten Endes die triebartig gesetzte Richtung allen individuellen Erlebens, Agierens und Reagierens. Wenn bei den endogenen Charakteranomalien die krankhaften Störungen von „innen“ herauskommen, aus dem tiefsten Kern der Persönlichkeit geboren werden, so erhalten die exogenen Charakterveränderungen aus den cerebralen Funktionsausfällen ihre spezifische exogene (hirntraumatische) Färbung, welche eben durch die obengenannten Faktoren bestimmt sind. Individuell gesetzte psychologische Möglichkeiten erhalten so durch die exogen bedingte Störung der cerebralen Dynamik (entsprechend der spezifischen, traumatisch bedingten Ausfälle) eine abnorme Einstellung und abnorme Reaktionsgrundlagen. Naturgemäß wird die Bedeutung der cerebralen Störung um so größer sein, je schwerer die gesetzten Veränderungen sind. Andererseits ist natürlich auch die Schwere der Veranlagung von großer Wichtigkeit. Ferner ist es natürlich, daß das Alter der betreffenden Personen sowie die Kombination des Traumas mit anderen Schädigungen (Lues, Alkohol, Stoffwechselstörungen) bedeutungsvoll ist. Je jugendlicher das Hirn, desto schwerer sind natürlich die Folgen. Beim Alter ist Arteriosklerose von ebenso großer Bedeutung.

Betrachten wir nach dieser Erwägung die von uns zitierten Fälle. Bei beiden bildete eine gewisse prämorbidem Veranlagung eine wichtige Voraussetzung für die postkommotional auftretenden, ausgesprochenen psychopathischen Züge. Bei Fall 14 ist von Wichtigkeit, daß das Trauma ein in der Entwicklung begriffenes Hirn traf, während bei Fall 15 die



bestehende Arteriosklerose auf eine gewisse Invalidität des Hirns hinwies. Beide Faktoren sind also bedeutsam für die Schwere der Störungen. Der jugendliche, belastete, von jeher nervöse O. zeigte als grundlegende postkommotionelle Störungen Merkfähigkeitsverlust. Apathie, Abulie und gemüthliche Stumpfheit. Diese Faktoren geben auch die Grundlagen für seine ethische Degeneration, für sein asoziales Handeln, deren richtunggebende Bestimmtheit aber in der präorbiden Persönlichkeit lag, nur die Enthemmung dieser vorher nicht zur Erscheinung gekommenen Tendenzen war die Folge des Unfalles. Bei dem folgenden Fall B. traf das Trauma einen von jeher exzentrisch veranlagten Menschen. Neben der Commotio ist hier noch von Wichtigkeit die mit heftigen Kopfschmerzen und mit Schwindelgefühl einhergehenden Zeichen der anfänglichen Meningitis serosa traumatica. Aber auch unabhängig von dieser Meningitis machten sich später ausgesprochene depressive Verstimmungen mit Selbstmordneigungen bemerkbar, welche zwar auf eine präorbide zyklotyme Veranlagung hinweisen, in ihrer postkommotionellen Steigerung aber durch die Geiztheit und Witzelsucht (Stirnhirn?) bei gleichzeitiger gemüthlicher Stumpfheit, durch Alkoholintoleranz sowie durch die Störungen der Auffassung und Merkfähigkeit eine deutliche hirntraumatische Färbung aufwies. Auch die eigenartigen hypochondrischen Empfindungen im Kopf sind wohl die Folgen der erlittenen Erschütterung.

Eines besonderen Hinweises bedürfen aber noch die zwangsartig auftretenden und nicht verdrängbaren Selbstmordideen, welche immer zusammen mit den periodenartig anschwellenden heftigen Kopfschmerzen in Erscheinung traten. Diese Störungen, zusammen mit den Verstimmungen, erinnern lebhaft an gewisse periodisch auftretende Psychosen, für welche *Schröder* bestimmte cerebrale Faktoren (vorübergehende Hirnschwellungen) glaubt anschuldigen zu können. In diesem Fall scheint es mir sehr gut möglich, daß das Schädeltrauma, zumal bei der gleichzeitig bestehenden Arteriosklerose, akut exacerbierende Zirkulationsstörungen mit psychischen Erscheinungen bei entsprechender Veranlagung in krankhafter Steigerung zur Darstellung brachte. Die zwangsartig auftretenden Ideen wären dann aufzufassen im Sinne *Goldsteins* als Störungen des Einstellungsapparates, besonders des inneren sprachmotorischen Anteiles, sie wären somit als Ausdruck der akut sich steigernden cerebralen Schädigungen zu erklären.

Akut exacerbierende Steigerungen postkommotioneller Störungen sind hinlänglich bekannt und beschrieben. Nun wurden aber auch Fälle beobachtet, wo nach anfänglichen geringfügigen oder vielleicht auch gar nicht vorhandenen psychischen Alterationen plötzlich schwerste psychotische Erscheinungen auftraten. Daß für manche dieser

Fälle ein akuter alkoholischer Rauschzustand anzuschuldigen war, wurde bereits oben erwähnt. Jedoch konnten sie auch beobachtet werden, ohne daß eine weitere Schädigung vorausgegangen war. So beschreibt *Wohluill* einen Fall, wo ein Halbjahr nach dem Unfall, nachdem der Kranke bereits wieder völlig arbeitsfähig gewesen war, plötzlich eine schwere ängstliche Psychose mit hypochondrischen Vorstellungen und Halluzinationen in Erscheinung trat, welche nach 11 Monaten zum Exitus führte. Die Sektion ergab Erweichungsherde im rechten Schläfenlappen und zahlreiche mikroskopische Residuen kleiner Encephalomalazien. Auch *Charpentier* beschreibt einen mehrere Wochen nach dem Unfall akut auftretenden Fall einer schweren Psychose, die aber in völlige Genesung überging. In beiden Fällen wurde neben dem Trauma eine krankhafte Veranlagung angeschuldigt.

Wenn aber diese Erkrankungen noch eine ursächliche Beziehung zum Schädeltrauma erkennen lassen, so ist doch der Fall von *Atrood* und *Taylor*, bei welchem 11 Jahre nach dem Unfall eine durch diesen bedingte Psychose aufgetreten sein soll, nicht mehr als traumatische Psychose zu verwerfen, denn wo wollte man sonst die Grenzen ziehen? Wenn eine akut einsetzende Psychose sich erst einige Zeit nach einem Unfall entwickelt, so kann man sie m. E. höchstens dann als posttraumatische Psychose bezeichnen, wenn in der Zeit zwischen Unfall und Psychose sich krankhafte Veränderungen wenigstens in geringerem Umfange abhoben, wobei diese Abweichungen dann durch die oben bezeichnete traumatische Färbung gekennzeichnet sein müssen.

Dasselbe gilt auch für den Ausbruch epileptischer Anfälle. Wir wissen, daß über allen Hirntraumatikern das Damoklesschwert der Epilepsie (*Aschaffenburg*) noch schwebt. Aber die Vorläufer der Anfälle werden wir bei genügender Berücksichtigung der postkommotionellen Veränderung immer finden. Es würde mich hier zu weit führen, auch auf die traumatische Epilepsie noch näher einzugehen. Die Beziehungen zwischen Trauma und Epilepsie wurden auch in anderem Zusammenhang genügend erörtert. In der kasuistischen Zusammenfassung aller postkommotionellen Folgen werde ich nur noch kurz auf diese Zusammenhänge zurückkommen.

Vielmehr sei jetzt noch ein Fall erwähnt, welcher in differentialdiagnostischer Beziehung eine gewisse Bedeutung besitzt.

*Fall 16.* R., Heinrich, 51 Jahre alt. Aufgenommen am 27. IX. 1920. Heredität o. B., selbst als Kind Drüsen, sonst nie ernstlich krank gewesen. Guter Schüler, fleißiger Arbeiter, solide, kein Trinker. Seit dem Kriege Polizeidiener.

Am 1. XII. 1918 Revolverschußverletzung (Einschuß hinter dem rechten Ohr, Kugel sitzt im linken Joehbogen, Gehirn nicht verletzt). Nach vorübergehender Bewußtlosigkeit bald wieder dienstfähig. Seitdem aber vergeblich, fing an zu trinken, vernachlässigte den Dienst, er lebte über seine Verhältnisse, machte Schulden, ruinierte sich wirtschaftlich ganz, mißhandelte seine Frau und verbrachte die Nächte bei seinen Geliebten.

Bei der Aufnahme euphorisch, ohne Einsicht für seine Vergehen. Die Anordnungen befolgt er gut, sonst lebt er stumpf in den Tag hinein. Die Intelligenz ist zwar nicht wesentlich gestört, doch zeigt er starke Gedächtnisdefekte. Auffassung und Merkfähigkeit sind erheblich gestört.

Befund: hinter dem rechten Ohr kleine reizlose Einschußnarbe, Ausschuß nicht zu erkennen. Pupillen mittelweit, Lichtreaktion nur spurweise, Reaktionen auf Konvergenz gut, schlaffe Gesichtszüge, Sprache verwaschen, bei Paradigmen deutliches Silbenstolpern. Sonst neurologisch ohne Besonderheiten. Innere Organe o. B. WaR. 0.

Während seines ferneren Hierseins fiel immer seine stumpfe euphorische Affektlage auf, seine Kritiklosigkeit für sein Verhalten sowie die oben erwähnten intellektuellen Ausfälle. Nach wenigen Tagen wurde er von seiner Frau gegen ärztlichen Rat nach Hause abgeholt.

Wir sehen hier bei einem früher ordentlichen und soliden Mann im Anschluß an eine Schädelverletzung seelische Veränderungen eintreten, welche zusammen mit der gestörten Lichtreaktion der Pupillen und der artikulatorischen Sprachstörung sehr stark an progressive Paralyse denken ließen. Da aber der Wassermann negativ war, mußten die Störungen aufgefaßt werden als eine Pseudoparalyse nach Schädelverletzung. Auf die Bedeutung der Pupillenstörungen nach Hirnerschütterungen wurde bereits oben hingewiesen. Fälle von traumatischer Pseudoparalyse mit zunehmender Verblödung wurden ebenfalls wiederholt beschrieben (*Köppen, Kölpin, Weber, Joshikawa, Weygandt, Buchholz, L. Binswanger* u. a.). *Jungmann* beschreibt einen Fall von posttraumatischer zunehmender Verblödung mit Silbenstolpern, schlecht reagierenden Pupillen und lebhaften Reflexen, welcher lange Zeit als echte Paralyse angesehen wurde. Jedoch trat nach 3 Jahren eine auffallende Besserung ein; es wurde eine posttraumatische Pseudoparalyse angenommen.

In unserem Falle macht der negative Wassermann keine Schwierigkeit in der Diagnosestellung, jedoch kann die Abgrenzung der traumatischen Pseudoparalyse von der echten *Dementia paralytica* bei positivem Blut- und Liquorbefund recht schwierig werden und eine Abgrenzung bisweilen unmöglich machen, zumal ja, wie der *Jungmannsche* Fall zeigt, auch bei der posttraumatischen paralyseartigen Störung ebenso unerwartete Remissionen auftreten können wie bei der *Metalues*. Diese oft schwierige Frage hat natürlich unfallrechtlich eine große Bedeutung, zumal wir wissen, daß nach einem Schädeltrauma eine echte Paralyse in ihrem Auftreten beschleunigt werden kann (*Raecke* u. a.).

Bevor ich nun zum Schluß auf eine Zusammenstellung aller in hiesiger Klinik beobachteten kommotionellen Folgezustände eingehe, möchte ich vorher eine Krankengeschichte kurz anführen, welche bedeutungsvoll ist für die Beurteilung der Beziehungen zwischen endogenen Geisteskrankheiten und Schädeltrauma.

*Fall 17.* F., Friedrich, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 18. V. 1925. Heredität o. B. Früher keine ernsthaften Krankheiten durchgemacht, mäßiger Schüler, arbeitete als Knecht und später als Kutscher. Von jeher etwas still, ging wenig aus. In letzter Zeit noch stiller als sonst, in sich gekehrt, eigentümlich verschlossen.

Am 10. V. 1915 vom Heuboden gestürzt, wurde in bewußtlosem Zustand aufgefunden, lag mit stieren offenen Augen da, ohne zu reagieren; äußere Verletzungen waren, abgesehen von unbedeutenden Schrunden, nicht vorhanden. Am nächsten Tag etwas freier. Antwortete langsam auf Fragen, schlief dann aber bald wieder ein. Amnesie für den Unfall. Dieses somnolente Stadium hielt an bis zum 17. V.; die inzwischen vorgenommene Lumbalpunktion ergab keinen krankhaften Befund. Nur vorübergehend bestand leichte motorische Unruhe. Dann aber wurde er plötzlich verwirrt und versuchte, sich aus dem Fenster zu stürzen. Deshalb kam er in die Psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme sitzt er mit gleichgültig-affektlosem Gesichtsausdruck da und reagiert weder auf Anruf noch Nadelstich. Erst am folgenden Tage gibt er auf Fragen ganz leise und kaum verständlich einige Antworten, versinkt dann aber bald wieder. Kleine Aufträge werden automatenhaft befolgt, der Gesichtsausdruck bleibt immer leer. *Flexibilitas cerea*. Örtlich und zeitlich ist er nur sehr ungenau orientiert.

Befund: Am Schädel keine Narben. Pupillen rund und gleich weit. Reaktionen prompt. Hirnnerven sonst o. B. Reflexe, Tonus und Kraft der Extremitäten ohne Sonderheit. Innere Organe o. B.

Auch während der ferneren Beobachtung ist er sehr gehemmt in allem, bisweilen gänzlich mutazistisch und kataleptisch, blickt dabei starr vor sich hin, sitzt regungslos da, muß gefüttert werden. Am 9. VI. 1915 als ungeheilt gegen ärztlichen Rat entlassen.

Wäre in diesem Fall der Erkrankung nicht das Schädeltrauma vorausgegangen, so würde das Krankheitsbild ohne weiteres als Katatonie aufzufassen sein. Mit Rücksicht auf die Tatsache der vorausgegangenen Gehirnerschütterung mit folgender Bewußtlosigkeit und vorübergehender Verwirrtheit muß aber die Störung als postkommotionelle Psychose bezeichnet werden. Wenn die katatonischen Erscheinungen nur als Beiwerk zu einer halluzinatorischen Verwirrtheit getreten wären, so bedürfte der Fall keiner besonderen Besprechung, denn dann würde er sich restlos in die Gruppe der exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers* einreihen lassen. Nun kamen aber die schizophhrenen Symptome erst zum Vorschein, nachdem die akute Psychose abgeklungen war. Man könnte deshalb trotzdem an das Vorliegen einer reinen Katatonie denken und das Trauma gänzlich vernachlässigen, zumal der von jeher etwas stille und zurückgezogene Mensch schon einige Zeit vor dem Unfall gewisse Absonderlichkeiten zeigte.

Schizophrenien nach Schädeltrauma wurden wiederholt beschrieben. So erwähnt *Muralt* das Auftreten von katatonischen Bildern als postkommotionelle Störung. Nach *Gordon* soll eine reine *Dementia praecox* Folge einer Schädelverletzung, besonders einer Schädelfraktur sein können. Nach *Kopytinsky* sollen sogar die traumatischen Psychosen meist nach dem Typus des Jugendirreseins verlaufen (in 38% der Fälle),

und in 5,1% der Fälle soll das Schädeltrauma eine ätiologische Rolle für eine Dementia praecox besitzen.

Es ist wohl nicht erforderlich, darauf hinzuweisen, daß eine Schizophrenie als endogene Erkrankung in ihrem Wesen nichts mit einer komotionellen Psychose gemein hat. Mit Recht sind deshalb diese angenommenen Beziehungen zu bezweifeln (*Kalberlah*). Natürlich kommen häufiger stuporartige Erscheinungen vor, wie *Birnbaum* in seinem Sammelreferat erwähnt. Aber deshalb braucht es sich doch nicht um eine Katatonie zu handeln. Etwas ganz anderes ist es natürlich, wenn, wie in einem Fall *Fraenkels*, die traumatische Psychose sich einer beginnenden Hebephrenie zugesellt, dann können natürlich schizophrene Elemente das Bild verwischen. Zwar ist *P. Horn* recht zu geben, wenn er betont, daß erhebliche Traumen bei vorhandener Anlage gelegentlich eine Dementia praecox auslösen oder verschlimmern können. Im allgemeinen wird man sich aber dem von *Reichardt* festgelegten und von *Kessler* wiederholten Standpunkt anschließen müssen, daß ein Zusammenhang zwischen Trauma und endogener Psychose abzulehnen ist. So fand auch *K. E. Meyer* auf seiner psychiatrischen Militärabteilung trotz der zahllosen Störungen nach Kopfverletzungen keinen Kausalzusammenhang zwischen Schädeltrauma und Schizophrenie und *Poppelreuter* sah unter 3000 Kopfschußverletzungen nur 2 Fälle von Dementia praecox. Auch die Tatsache, daß im Weltkriege Schizophrenie nicht häufiger gefunden wurde als sonst (*Bonhoeffer*), spricht gegen einen Kausalzusammenhang zwischen Unfall und dieser Erkrankung.

Wenn man die Schizophrenie aber als eine Systemerkrankung auffassen will im Sinne von *Wernicke* und *Kleist*, so wäre ja an sich die Möglichkeit gegeben, daß durch ein Schädeltrauma eine Schädigung gesetzt würde im Bereiche dieser hypothetischen Zentren, es könnte dann eine primär minderwertige Anlage in diesem Bereiche durch das Trauma so geschädigt werden, daß eine Schizophrenie die Folge wäre. Eine solche Möglichkeit gibt *M. Loewy* unter Berufung auf *Wilmans*, *Popper* und *Albert Schmidt* zu. Wir wissen ja auch, daß bei anderen Erkrankungen des Gehirns, sobald die Basalganglien geschädigt sind (*Encephalitis* und gewisse Formen von *Paralyse*), psychische Störungen auftreten können, die auffallend an eine Schizophrenie erinnern. Aber es ist doch eben keine reine Schizophrenie, wenn auch manche Züge daran erinnern. *W. Schmidt* konnte feststellen, daß die Mehrzahl der schizophrenerartigen Erkrankungen im Felde keine reine Schizophrenie war, daß sie sich nach kurzer Zeit auffallend besserten, daß sie also nur schizophrene Reaktionen waren, bei vielleicht schizoider Veranlagung. Die Aspontanität und Blockierung des Denkens und der Bewegung, vorübergehende mutazistische Zustände, denen wir bei komotionellen Störungen bisweilen begegnen, sind nicht der Ausdruck

einer im Kern der Persönlichkeit gespaltenen Störung. Sie unterscheiden sich auch von der Sperrung der Schizophrenie durch das Fehlen eines auslösenden Affektes und dadurch, daß die Kranken selbst die störende Wirkung empfinden (*L. Binswanger*). Wenn allerdings auch zugegeben werden muß, daß gewisse Störungen nach Schädeltrauma nicht immer klinisch rein abgelöst werden können von einer echten Schizophrenie, so muß man doch theoretisch beide Störungen streng trennen. In den meisten Fällen wird auch die oben angegebene spezifisch traumatische Färbung der Kopfverletzten die Unterscheidung ermöglichen.

Die Frage einer eventuellen Dienstbeschädigung ergibt sich daraus von selbst. Im allgemeinen wird sie abzulehnen sein, jedoch muß man *K. E. Meyer* beipflichten, wenn er sagt, daß man dem Druck der öffentlichen Meinung oft gerecht werden muß, welche es nicht gelten lassen will, daß eine im Felde entstandene Geisteskrankheit nichts mit den Feldereignissen zu tun haben soll, und weil die Wissenschaft bis jetzt noch nicht in der Lage ist, die eigentliche Genese der Schizophrenie zu erklären, vielmehr immer noch in Vermutungen sich bewegt.

Ähnliche Überlegungen gelten auch für das manisch-depressive Irresein. Zwar hält es *Rittershaus* für möglich, daß reine zirkuläre Psychosen nach Schädeltrauma entstehen können, jedoch sah *Krisch* unter allen Affektpsychosen der letzten 10 Jahre nur viermal eine Kopfverletzung in der Anamnese. Auch *K. E. Meyer* lehnt jede Beziehung ab. Die einzige Möglichkeit wäre die, daß aus einem subjektiven Gefühl der Hirnleistungsschwäche eine reaktive Depression entstände, welche dann aber von der reinen manisch-depressiven Erkrankung zu trennen wäre und auch durch die traumatische Färbung erkannt werden könnte.

Auf dem Boden dieser subjektiv empfundenen Hirnleistungsschwäche können aber bei angeborener Veranlagung auch andere Störungen entstehen. Bei empfindlich veranlagten Menschen kann man so Bilder sehen, die an den sensitiven Beziehungswahn erinnern (*K. E. Meyer*), oder andere psychogene Wahnbilder sind möglich, wie *Kretschmer* sie beschrieb. Aber auch bei diesen finden wir naturgemäß die traumatische Färbung.

Bei eingehender Untersuchung läßt sich auch bei anscheinend zunächst vorhandenen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ein postkommotionaler abnormer Zustand von andersartig bedingten Störungen in den meisten Fällen unterscheiden. Die Anwendung der Additionsmethode, Prüfung der Merkfähigkeit mit Hilfe von Zahlenreihen oder sinnlosen Wörtern sowie die gedächtnisgemäße Wiedergabe gelesener kurzer Geschichten oder exponierter Bilder (Binet-Bilder) ergibt immer wieder die charakteristische Störung im Bereiche der Auffassung, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, wobei man vor allem bei der Binetmethode die bezeichneten Auffassungsstörungen und die

konfabulatorische Ergänzung der Defekte mit fast regelmäßigem Gleichmaß findet. Ich möchte es mir aber ersparen, in diesem Zusammenhang auf die psychologische Untersuchungsweise näher einzugehen. Vielmehr hoffe ich in einer anderen Arbeit sehr bald ihre Resultate zusammenstellen und die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Methode für die verschiedensten Erkrankungen darlegen zu können.

Somit bin ich am Ende. Jedoch möchte ich am Schluß meiner Abhandlung nicht versäumen, noch einmal zahlenmäßig kurz die verschiedenen Spätfolgen nach Hirnerschütterung zusammenzustellen, wobei ich in diesem Zusammenhange aber nicht nur die unmittelbaren, allein durch das Trauma bedingten Störungen berücksichtige, sondern auch alle anderen Fälle mit erwähne, bei denen diese Störungen nur im zeitlichen Gefolge der Commotio in Erscheinung traten, ohne damit sagen zu wollen, daß sie nun endgültig durch diese bedingt seien. Bezüglich der funktionellen (hysterisch-neurasthenischen) Zustände verweise ich dabei insonderheit auf das bereits oben Gesagte.

Bei Durchsichtung unserer Krankengeschichten fand ich 88 für diese Zusammenstellung geeignete Fälle. Die gefundenen Hapterscheinungen ordne ich nach 8 Gruppen. Die erste Gruppe umfaßt alle intellektuellen Störungen, von den einfachen Merkfähigkeits-Gedächtnisstörungen bis zur ausgesprochenen Demenz. In der zweiten Gruppe hebe ich epileptische Störungen und Migräne hervor. Die dritte Gruppe umfaßt die eigentlichen Charakterveränderungen, die vierte Gruppe die alkoholische Intoleranz und postcommotionelle Alkoholpsychosen. In der fünften Gruppe vereinige ich alle Fälle, die irgendwelche größeren organischen Ausfälle zeigten. Die sechste, siebente und achte Gruppe nun umfaßt die neurasthenischen, die hysterischen, sowie die ausgesprochen mit Rentenwunsch und Aggravation einhergehenden Störungen.

Es ist natürlich, daß sich bei einem Fall vielfach Störungen aus verschiedenen Gruppen fanden, so daß die dargestellten Zahlenwerte die Zahl der herangezogenen Fälle bei weitem übersteigen.

Es fand sich:

1. Demenz usw. . . . .	im ganzen	55 mal = 62,5%
2. Epilepsie, Migräne . . . . .	.. ..	17 mal = 19,2%
3. Charakterveränderungen . . . . .	.. ..	26 mal = 29,4%
4. Alkoholische Störungen . . . . .	.. ..	7 mal = 7,9%
5. Organische Symptome . . . . .	.. ..	8 mal = 9%
6. Neurasthenie . . . . .	.. ..	13 mal = 14,7%
7. Hysterie . . . . .	.. ..	12 mal = 13,6%
8. Aggravatio, Rentenwunsch . . . . .	.. ..	13 mal = 14,7%

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir die verhältnismäßige Häufigkeit der intellektuellen Ausfälle nach Hirnerschütterung sowie die verhältnismäßig hohe Zahl der Charakterveränderungen und der traumatischen Epilepsie. Wir sehen aber andererseits vor allem auch

das große Heer der funktionellen Störungen, wobei allerdings das Schädeltrauma den oft nur herangezogenen Grund abgab für Rentenwunsch und anderweitig psychogen bedingte Störungen. Aber gerade bei diesen vermißten wir die traumatisch bedingten intellektuellen Ausfälle; wo aber intellektuelle Defekte bestanden, waren sie das Zeichen eines angeborenen Schwachsinn. Um dieses zu illustrieren, möge noch eine zweite Tabelle angefügt werden, in welcher zu der Gruppe 2—8 die jeweilige Beteiligung der intellektuellen Störungen besonders bezeichnet werden mag:

Epilepsie . . . . .	im ganzen	17 Fälle,	intell. Störungen	15 Fälle
Charakterveränderungen . . . . .	„ „	26 „ „	„ „	23 „
Alkoholische Störungen . . . . .	„ „	7 „ „	„ „	4 „
Organische Symptome . . . . .	„ „	8 „ „	„ „	7 „
Neurasthenie . . . . .	„ „	13 „ „	„ „	3 „
Hysterie . . . . .	„ „	12 „ „	„ „	2 „
Aggravatio, Rentenwunsch . . . . .	„ „	11 „ „	„ „	1 „

Aus dieser Tabelle ist deutlich zu ersehen, daß die drei letzten Gruppen keine nennenswerten intellektuellen Störungen zeigten, daß sie also nicht die Folge einer organisch bedingten kommotionellen Veränderung, vielmehr psychogen entstanden sind und entsprechend dieser Psychogenie auch klinisch von den kommotionellen Störungen „cerebralen Typs“ getrennt werden können, so wie es oben gefordert wurde.

Damit bin ich am Ende. Fasse ich die Ergebnisse meiner Arbeit kurz zusammen, so läßt sich folgendes sagen: Die akuten Kommutationspsychosen unterscheiden sich in ihren wesentlichen Zügen nicht von den exogenen Reaktionen der symptomatischen Psychosen, sie entwickeln sich aus der anfänglichen Bewußtseinstrübung und zeigen durchweg regressiven Verlauf.

Die charakteristischen Kennzeichen der akuten Psychosen (Störung der Auffassung, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses) bleiben am längsten bestehen. Sie verleihen den später in Erscheinung tretenden chronischen Störungen ihre spezifische „hirntraumatische“ Färbung.

Die hirntraumatisch bedingten nervösen Störungen sind von den psychogen bedingten Erscheinungen zu unterscheiden.

Psychopathische Charakterveränderungen nach Hirnerschütterung sind keine Seltenheit, sie sind die Folgen der anatomisch faßbaren gestörten Hirndynamik, wobei angeborene individuelle Eigenarten bestimmend mitwirken. Die starken affektiven Störungen der akuten Psychosen finden in den ausgesprochenen Stimmungsschwankungen der chronischen Erkrankungen ihre Fortsetzung.

Eine häufige Spätfolge nach Hirnerschütterung ist die traumatische Epilepsie und die Intoleranz gegenüber Alkohol.

Bisweilen begegnen wir auch dem Bilde der „Pseudoparalysis trau-



matica“, welche unter Umständen wegen der Pupillen- und Sprachstörungen differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen kann.

Bei entsprechender Veranlagung können aus dem subjektiven Gefühl der Hirnleistungsschwäche heraus die verschiedensten Störungen entstehen. Genannt seien dabei insonderheit paranoische Einstellung, sensitiver Beziehungswahn und reaktive Depressionen.

Eigentliche endogene Psychosen (Schizophrenie, manisch-depressives Irresein) sind nicht die Folgen einer Hirnerschütterung. Zwar muß zugegeben werden, daß bisweilen als postkommotionelle Störung Bilder auftreten, welche auffallend an diese Erkrankung erinnern, jedoch sind auch diese in den meisten Fällen durch die oben erwähnte spezifisch traumatische Färbung zu erkennen.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Alzheimer*: Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 19. — <sup>2)</sup> *Anton, G.*: Über psychische Folgen von Kopfverletzungen mit und ohne Gehirnerschütterung. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1915, Nr. 16. — <sup>3)</sup> *Aschaffenburg*: Sitzungsber. Ref. Neurol. Zentralbl. 1917. — <sup>4)</sup> *Atrood und Taylor*: Journal of nerv. a. ment. dis. 89. — <sup>5)</sup> *Barbé, A.*: Les étapes mentales des commotiones. Rev. neurol. 26. 1911. — <sup>6)</sup> *Benon, R.*: Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques posttraumatiques. Paris 1913. — <sup>7)</sup> *Berger, H.*: Trauma und Psychose mit besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung. Berlin 1915. — <sup>8)</sup> *Binswanger, L.*: Über Kommotionspsychosen und Verwandtes usw. Zürich 1919. — <sup>9)</sup> *Birubaum, K.*: Kriegsneurosen und Psychosen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie (Ref.) 11 u. 12. — <sup>10)</sup> *Bonhoeffer*: Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzuge. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 38. H. 1 u. 2. — <sup>11)</sup> *Bonhoeffer*: Zur Frage der exogenen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 20. 1909. — <sup>12)</sup> *Bonhoeffer*: Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 58. — <sup>13)</sup> *Borchardt*: Über akute traumatische Psychosen. Inaug.-Diss. Berlin 1893. — <sup>14)</sup> *Borda*: (Spanisch.) Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 7. 1913. — <sup>15)</sup> *Bostroem, A.*: Über krankhafte Persönlichkeitsveränderungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34. — <sup>16)</sup> *Bostroem, A.*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57. — <sup>17)</sup> *Boye-Bengl*: Fall von Kommotionspsychose. Hygiea 88, H. 2. — <sup>18)</sup> *Braun und Lewandowsky*: Die Verletzungen des Gehirns und des Schädels. Lewandowskys Handbuch. — <sup>19)</sup> *Breslauer-Schück*: Psychologische Betrachtungen zur Frage von der Gehirnerschütterung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 121, H. 3. — <sup>20)</sup> *Bertschinger, H.*: Über Aufmerksamkeitsstörungen bei Kommotionspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 43. — <sup>21)</sup> *Buchholz*: Zur Beurteilung der Psychosen nach Unfall. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 27. — <sup>22)</sup> *Büdinger*: Ein Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 41. — <sup>23)</sup> *Carreras*: (Spanisch.) Ref. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 7. — <sup>24)</sup> *Charpentier, I.*: Psychose interprétative aiguë chez un accidenté du travail. Ann. med.-psychol. 72. — <sup>25)</sup> *Christoffel, H.*: Ein seltener Fall von Kommotionsneurose. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1915. — <sup>26)</sup> *Coste*: Die Kommotionsneurose mit vasomotorischem Symptomenkomplex. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 42. — <sup>27)</sup> *Dawidenkow, S.*: Über akutes Irresein nach Kommotion. Charkowsches med. Journ. 1910. — <sup>28)</sup> *Dörken, O.*: Traumatische Kriegsneurosen und -psychosen. Inaug.-Diss. Kiel 1916. — <sup>29)</sup> *v. Dziembowsky, S.*: Stirnhirnverletzung mit psychischen Ausfallserscheinungen.

Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 42. — <sup>30</sup>) *Fabinyi, R.*: Durch Hirnläsion und Alkoholismus verursachte Psychosen. Sitzungsber. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 6. — <sup>31</sup>) *Feuchtwanger, E.*: Die Funktion des Stirnhirns. Berlin 1923. — <sup>32</sup>) *Finkelburg*: Doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 40. — <sup>33</sup>) *Fraenkel*: Beitrag zur Ätiologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 48. — <sup>34</sup>) *Friedmann*: Über die materielle Grundlage und die Prognose der Unfallneurose nach Gehirnerschütterung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 36. — <sup>35</sup>) *Fröhlich, E.*: Über einen Fall von posttraumatischer Psychose. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1914, Nr. 20. — <sup>36</sup>) *Fuchs, A.*: Die Schicksale der Kopfverletzten. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 49. — <sup>37</sup>) *Gaupp*: Die Granatkontusion. Kriegschir. Hefte von Bruhns' Beitr. z. klin. Chir. 96, H. 3. — <sup>38</sup>) *Goldberger, M.*: Ein Fall von Commotio cerebri. Sitzungsber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 1. — <sup>39</sup>) *Goldstein, K.*: Über den Einfluß motorischer Störungen auf die Psyche. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 88. — <sup>40</sup>) *Goldstein, K.*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57. — <sup>41</sup>) *Gordon, A.*: (Amerika.) Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 82. — <sup>42</sup>) *Gregor*: Sitzungsber. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 31. — <sup>43</sup>) *Guder, P.*: Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen usw. Jena 1886. — <sup>44</sup>) *Hadley*: (Amerik.) Ref. Centralbl. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. 85. — <sup>45</sup>) *Hanse, A.*: Beitrag zur Frage der menstruell. Neurosen u. Psychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71. — <sup>46</sup>) *Hartmann*: Über Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 15. — <sup>47</sup>) *Hirsch*: Über passagere Rindenblindheit durch Commotio cerebri. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 36. — <sup>48</sup>) *Horn, P.*: Über Symptomatologie und Prognose der cerebralen Komotionsneurosen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84. — <sup>49</sup>) *Jakob, A.*: Experimentelle Untersuchungen über traumatische Veränderungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 1. — <sup>50</sup>) *Jakob, A.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 6. — <sup>51</sup>) *Jakob, A.*: Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. usw. 5. 1912. — <sup>52</sup>) *Jakob, A.*: Münch. med. Wochenschr. 1918. — <sup>53</sup>) *Isserlin*: Über Störungen des Gedächtnisses bei Hirnbeschädigten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85. — <sup>54</sup>) *Jungmann, E.*: Ein Fall von schwerer Geistesstörung in ursächlicher Folge einer Kopfverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1916. — <sup>55</sup>) *Kalberlah*: Akute Komotionspsychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 88. — <sup>56</sup>) *Kauffmann*: Zur Frage der Heilbarkeit der Korsakowschen Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 20. — <sup>57</sup>) *Kesseler, K.*: Über die Beziehungen zwischen Trauma und endogenen Geisteskrankheiten. Inaug.-Diss. Würzburg 1916. — <sup>58</sup>) *Kocher*: Hirnerschütterung, Hirndruck usw. Spez. Pathol. u. Therapie von Nothnagel. 9. — <sup>59</sup>) *Köppen*: Über die traumatischen Veränderungen des Gehirns. Zeitschr. f. Psychiatrie 54. — <sup>60</sup>) *Kopystynsky*: (Russisch.) Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8. — <sup>61</sup>) *v. Krafft-Ebing*: Über die durch Hirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Erkrankungen. Erlangen 1868. — <sup>62</sup>) *Kretschmer*: Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 45. — <sup>63</sup>) *Kühne, O.*: Über die ursächl. Beziehungen zwischen progress. Paralyse und Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1919. — <sup>64</sup>) *Kutzinski, A.*: Geruchshalluzinationen nach Hirnverletzung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57. — <sup>65</sup>) *Lampe, H.*: Korsakowscher Symptomenkomplex nach Kopftrauma. Inaug.-Diss. Kiel 1918. — <sup>66</sup>) *Liepmann*: Neurol. Zentralbl. 1908. — <sup>67</sup>) *Loewy*: Dementia praecox, intermediäre Schicht usw. Berlin 1923. — <sup>68</sup>) *Löwenstein* und *Borchardt*: Symptomatologie bei einer Schußverletzung des Hinterhauptlappens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 58. — <sup>69</sup>) *Mairet, A.* und *G. Durante*: Rev. neurol. 1919. — <sup>70</sup>) *Marchand, L.*: Ann. méd.-psychol. 1916. — <sup>71</sup>) *Matzdorff*: Die Bedeutung einer traumatischen Schädigung

für entzündliche und toxische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 82. — <sup>72)</sup> *May, L.*: Über psychogene Störungen bei Hirnbeschädigten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 75. — <sup>73)</sup> *Mayer, K. E.*: Betriebsunfälle als Ursache von geistigen Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 96. — <sup>74)</sup> *Meyer, E.*: Trauma und psychische Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 3. — <sup>75)</sup> *Möller, G.*: Zur Kasuistik der traumatischen Psychose. Inaug.-Diss. Kiel 1917. — <sup>76)</sup> *v. Monakow, C.*: Gliom und Schädeltrauma. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 14. — <sup>77)</sup> *Müller, B.*: Über einen Fall von Stirnhirnverletzung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 64. — <sup>78)</sup> *Muralt*: Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 1900. — <sup>79)</sup> *Neubürger, K.*: Über das Auftreten von Gliomen nach Kriegsschußverletzungen des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 13. — <sup>80)</sup> *Niessl v. Mayendorf*: Med. Klin. 1919, Nr. 5. — <sup>81)</sup> *Nouet, H.*: Spiegelbildhalluzinationen nach Kopfverletzung. Encéphale 1923. — <sup>82)</sup> *Offer, Th.*: Zur Symptomatologie der traumatischen Geistesstörung. Inaug.-Diss. Kiel 1919. — <sup>83)</sup> *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. — <sup>84)</sup> *Pick, A.*: Zur Pathologie des Bewußtseins am eigenen Körper. Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 7/8. — <sup>85)</sup> *Pick, A.*: Zur Zerlegung der Demenz. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 54. — <sup>86)</sup> *Pick, A.*: Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Berlin 1918. — <sup>87)</sup> *Pophal*: Über exogene Charakterveränderungen usw. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 53. — <sup>88)</sup> *Poppelreuter, W.*: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege. Bd. 1 u. 2. Leipzig 1918. — <sup>89)</sup> *Poppelreuter, W.*: Über psychische Ausfallerscheinungen nach Hirnverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 14. — <sup>90)</sup> *Pötzl, O.*: Kommo-tion der Sehsphäre. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 30. — <sup>91)</sup> *v. Rad*: Über doppel-seitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68/69. — <sup>92)</sup> *v. Rad*: Über moralische Depravation nach Kopfverletzung. Med. Klin. 1923, Nr. 7. — <sup>93)</sup> *Raecke*: Traumatische Psychosen und Neurosen. Zeitschr. f. Versicherungsmed. 1912. — <sup>94)</sup> *Reichardt*: Über „Hirnschwellung“. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 3. — <sup>95)</sup> *Reichardt*: Untersuchungen über das Gehirn. Jena 1914. — <sup>96)</sup> *Reinhold, F.*: Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Psychosen. Inaug.-Diss. Kiel 1919. — <sup>97)</sup> *Ricker, G.*: Die Entstehung der pathol.-anat. Befunde nach Hirnerschütterung usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 226. — <sup>98)</sup> *Ritter, A.*: Psychische Störungen nach sog. Commotio cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 80. — <sup>99)</sup> *Roemheld, F.*: Zur Frage der traumatischen Pseudotabes. Neurol. Zentralbl. 1921. — <sup>100)</sup> *Roemheld, R.*: Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 56. — <sup>101)</sup> *Roeper*: Leichtere geistige Störungen nach Kopfschüssen usw. Vortrag Hamburg 1920. — <sup>102)</sup> *Schlager*: Die infolge von Kopfverletzungen sich entwickelnden Geistesstörungen. Wien 1857. — <sup>103)</sup> *Schmidt, W.*: Schizophrenie und Dienstbeschädigung. Monats-schrift f. Psychiatrie u. Neurol. 40. — <sup>104)</sup> *Schob*: Über psychische Störungen nach Durchschuß beider Stirnlappen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 77. — <sup>105)</sup> *Schröder, P.*: Traumatische Psychosen. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 38. — <sup>106)</sup> *Schröder, P.*: Geistesstörungen nach Kopfverletzungen usw. Stuttgart 1915. — <sup>107)</sup> *Schröder, P.*: Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 73. — <sup>108)</sup> *Schultze, E.*: Über Unfallneurosen usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 13. — <sup>109)</sup> *Siemerling, E.*: Über Psychosen im Zusammenhang mit akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Dtsch. Klin. — <sup>110)</sup> *Skierlo*: Über Psychosen nach Trauma. Inaug.-Diss. Königsberg 1910. — <sup>111)</sup> *Stein, F.*: Kasuistischer Beitrag zur Unfallguta-tung beim Hirnabsceß. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 85. — <sup>112)</sup> *Sztanojevits, L.*: Ka-suistischer Beitrag zur Frage der psychischen Störungen nach Strangulationen.

Med. Klin. 1914, Nr. 10. — <sup>113</sup>) *Tilling*: Über die amnestische Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 48. — <sup>114</sup>) *Trautmann, E.*: Über psychische Folgezustände nach Gehirntrauma. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 93. — <sup>115</sup>) *Trömmner*: Encephalopathia traumatica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1910. — <sup>116</sup>) *Trömmner*: Erinnerungen an die traumatische Hirnchwäche usw. 68 u. 69. — <sup>117</sup>) *Viedenz*: Über psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 86. — <sup>118</sup>) *Vofß, G.*: Untersuchungen über die geistige Leistungsfähigkeit der Schädelhirnverletzten usw. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 75. — <sup>119</sup>) *Weber*: Ein Fall von Hirnerschütterung mit anatomischem Befund. Sitzungsber. Halle 1912. — <sup>120</sup>) *Weber*: Über 25 Fälle von Geistesstörung nach Kopfverletzung. Inaug.-Diss. Basel 1891. — <sup>121</sup>) *Werner*: Über Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsh. f. gerichtl. Med. 23. — <sup>122</sup>) *Wernicke*: Psychiatrie. Leipzig 1900. — <sup>123</sup>) *Weygandt*: Kriegseinflüsse und Psychiatrie. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1915. — <sup>124</sup>) *Wille*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 8. — <sup>125</sup>) *Wilms*: Hyperalgetische Zone nach Kopfschüssen. Berlin. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 31. — <sup>126</sup>) *Wohlwill, F.*: Zum Kapitel der posttraumatischen Psychosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1913. — <sup>127</sup>) *Wolpert, I.*: Zur Pathologie der agnostischen Störungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 83.

# Zur Statistik des Morphinismus in der Vor- und Nachkriegszeit

Von

Walter Jacob.

(Aus der Provinzial-Heil- u. Pflegeanstalt Grafenberg [Direktor: Sanitätsrat Dr. Herting] und der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf [Prof. Dr. Sioli].)

(Eingegangen am 14. September 1925.)

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
1. Opium als Heil- und Genußmittel . . . . .	212
2. Die Entwicklung des Morphinismus . . . . .	214
3. Der Stand des Morphinismus vor dem Kriege . . . . .	216
4. Änderungen im Kriege und in der Nachkriegszeit . . . . .	217
5. Eigenes Material:	
a) Zahl der Fälle; Verhältnis zu den Gesamt-Aufnahmen . . . . .	221
b) Verteilung auf die Geschlechter . . . . .	223
c) Soziale Struktur . . . . .	224
d) Altersgliederung . . . . .	225
e) Ursachen . . . . .	226
f) Kurwilligkeit, Höhe der Dosis, Intervall zwischen den Rückfällen. . . . .	229
g) Kriminalität aus Anlaß des Morphinismus . . . . .	231
h) Ausgang . . . . .	231

### I. Opium als Heil- und Genußmittel.

Das *Opium*, die Muttersubstanz des Morphiums, ist seit Jahrhunderten als *Heilmittel* wie als *Genußgift* bekannt. Im Orient reicht die Volkssitte des Opium- und Haschisch-Genusses bis in die ältesten Zeiten zurück. Aus dieser zahllose Generationen hindurch fortgesetzten Gewöhnung läßt sich vielleicht die Tatsache erklären, daß nach den Erhebungen der *Royal Commission on Opium*<sup>12)</sup> mäßiger Genuß des Opiums von der Bevölkerung Indiens angeblich ohne schlimme Wirkung vertragen wird. Aus Asien scheint dann die Kenntnis des Opiums und seiner Wirkungen ihren Weg über Ägypten nach Europa genommen zu haben. So erzählt *Homer*<sup>9)</sup> im 4. Gesang der Odyssee von dem *φαρμακον νηπενθες*, das von den Autoren als Opium gedeutet wird, es sei Helena einst von Polydamna, der Gemahlin Thons, in Ägyptos geschenkt worden.

„— dort bringt die fruchtbare Erde  
Mancherlei Säfte hervor zu guter und schädlicher Mischung;  
Dort ist jeder ein Arzt und übertrifft an Erfahrung  
Alle Menschen;“

Daß es sich bei dem *φαρμακον νηπενθες Homers* wahrscheinlich um Opium gehandelt hat, geht aus der Wirkung hervor, die folgendermaßen geschildert wird:

„Siehe, sie warf in den Wein, wovon sie tranken, ein Mittel,  
Gegen Kummer und Groll und aller Leiden Gedächtnis.  
Kostet einer 'des Weins, mit dieser Würze gemischt,  
Dann benetzt den Tag ihm keine Träne die Wangen,  
Wär ihm auch sein Vater und seine Mutter gestorben.“

Schon in ganz früher Zeit muß das *Opium* auch in den *Arzneischatz* der *griechischen Ärzte* übergegangen sein, denn schon um 400 v. Chr. eifert *Demokrit aus Abdera*, wie *Dioskorides*<sup>10)</sup> berichtet, gegen den *Mißbrauch des Opiums* bei Entzündungen der Augen und Ohren. Zweihundert Jahre später verwendet *Heraklides von Tarent*<sup>10)</sup> das Mittel gegen Schlaflosigkeit und Krämpfe, gegen Husten und Schmerzen; der therapeutische Effekt des Opiums war *Heraklid* also sehr gut bekannt, und der Indikationsbereich, den er ihm zuweist, deckt sich mit dem der modernen Medizin. — Auch den *Ärzten des Mittelalters* und der beginnenden *Neuzeit* war das Opium wohlbekannt und es gehörte zu den wichtigsten Medikamenten ihres *Arzneischatzes*: *Johannes Actuarius*<sup>10)</sup>, um 1300 *Leibarzt* zu Konstantinopel, empfiehlt es gegen *Ruhr* und *chronische Bronchialschleimflüsse*, und in der Medizin des *Paracelsus* spielt es als „*Laudanum*“ eine wichtige Rolle. Im 17. Jahrhundert lehrte dann *Thomas Sydenham*<sup>10)</sup> die Anwendung des Opiums in Form der wässrigen *Tinktur*. *Zu derselben Zeit wurde auch schon das Morphem unvollständig aus dem Opium dargestellt*<sup>1)</sup>. Die reine Darstellung des Alkaloids gelang allerdings erst 1803/04 durch *Dérossu* und *Séguin*<sup>1)</sup> und unabhängig von ihnen durch *Sertürner* 1816.

Im Gegensatz zu der allgemeinen Anwendung des Opiums als *Heilmittel* hat es als *Genußmittel* bis über die Mitte des vorigen Jahrhunderts hinaus in Europa nie nennenswerte Verbreitung gefunden. Die Sitte des *Opiumrauchens* hat sich nie über die Grenzen ihrer Ursprungsländer verbreitet, außer daß sie auch in den *Chinesenvierteln amerikanischer Großstädte* oder in einigen europäischen *Hafenstädten* vereinzelt anzutreffen ist. Eher war das schon bei der *Opio-* bzw. *Morphiophagie* der Fall, die sicherlich in einzelnen Kreisen der *Lebewelt* und des *Literatentums* schon im Anfang des 19. Jahrhunderts in Europa bekannt war und vorkam. Denn schon 1830 weist *Balzac* in seiner „*Comédie du diable*“ auf den *Morphiumgenuß* hin, und von dem amerikanischen Dichter *E. A. Poe* ist es bekannt, daß er — nachweislich seit 1837 — dem *Opiumgenuß* verfallen war<sup>20)</sup>. Besonders interessant ist es, daß ein erheblicher Teil der Produktion dieses Dichters einfach als Schilderung selbst erlebter *Opiumträume* und *-Halluzinationen* aufzufassen ist, wie *F. Probst* überzeugend nachweist<sup>20)</sup>.

Diese Fälle von Opium- oder Morphiumpgenuß waren jedoch so vereinzelt und auf einen so exklusiven Teil der Bevölkerung beschränkt, daß sie kaum medizinisches oder hygienisches Interesse boten. In einem so ausführlichen Werke wie der „Neueren und neuesten Geschichte der Heilwissenschaften und ihrer Literatur“ von *Isensee*<sup>11)</sup> (1843) wird das Opium oder Morphiumpgenuß überhaupt nicht erwähnt. Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts werden dann einige Fälle von gewohnheitsmäßigem Opiumgenuß in der *ärztlichen Literatur* mitgeteilt, so 1850 in England von *Christison*, 1864 in Deutschland von *Samter*, *Beer* und *Eder*<sup>7)</sup>, aber sie werden lediglich als *Curiosa* berichtet.

## 2. Die Entwicklung des Morphinismus.

*Die Geschichte des Morphinismus*, so wie er sich heute als wohl abgegrenzte *Krankheit sui generis* darstellt, umfaßt erst einen verhältnismäßig kurzen Zeitabschnitt. Erst seit dem Jahre 1853 war die Möglichkeit zur Entwicklung dieser Sucht gegeben, dem Jahre, in dem *Alexander Wood* in Edinburgh seine Methode der *subcutanen Injektion* von Arzneimitteln und insbesondere des Morphins in die Therapie einführte<sup>7)</sup>. In den ersten Jahren freilich wurde die subcutane Morphininjektion noch selten von den Ärzten ausgeführt, in Deutschland zum ersten Male 1856 durch *Dr. Bertrand* in *Schlangenbad*<sup>15)</sup>. Das änderte sich aber bald, als 1864 *Pravaz* die Spritze zur subcutanen Injektion angab. Sehr anschaulich schildert *Levinstein*<sup>17)</sup> (1877), wie infolge der leichten Technik, der „schnellen, wundergleichen Wirkung gegen den Schmerz“ sich die Methode mit außerordentlicher Schnelligkeit verbreitete, besonders nachdem man Gelegenheit gehabt hatte, während des Krieges 1866 die wohltätige Wirkung der Morphiumspritze bei vielen Verwundeten und Kranken zu beobachten. So sehr wurde damals die subcutane Morphiumpinjektion bei Ärzten und Patienten beliebt, daß man sehr bald den Kreis der Indikationen kritiklos erweiterte und die Morphiumpinjektion zu einer förmlichen *Modebehandlung* wurde. „Gegen jede anormale Empfindung — berichtet *Levinstein* —, ob auf neuropathischer oder entzündlicher Basis, wurde bald das Betäubungsmittel angewandt.“ Und schon 1868 mußte *Frerichs* in einem Kolleg auf die großen Nachteile hinweisen, welche die kontinuierliche Anwendung der Morphiumpinjektionen veranlaßt. So konnte es nicht ausbleiben, daß das Mittel vielfach den Händen der Ärzte entglitt, besonders nachdem man erkannt hatte, daß es auch *psychischen Schmerz* zu beseitigen, ja sogar einen euphorischen Zustand herbeizuführen imstande war. Hinzu kam noch, daß die großen *Kriege* von 1866 und 1870/71 den Feldzugsteilnehmern wie deren Angehörigen vielfach Anlaß und Gelegenheit gaben, nach einem Mittel zu greifen, das mit einem Schlage Sorgen und Schmerzen zu beseitigen vermochte: so entstand in kurzer Zeit

ein vorher in Deutschland nicht bekanntes Krankheitsbild, die *Morphiumsucht*.

Im Jahre 1871 erfolgte die erste Veröffentlichung über die neue Krankheit: *Laehr* hielt am 15. VI. 1871 im Psychiatrischen Verein zu Berlin einen Vortrag „Über Mißbrauch mit Morphininjektionen“<sup>7)</sup>. Es handelte sich bei seinem Fall um eine Frau, die wegen der schmerzhaften Folgen einer Dammrißoperation zur „Morphinistin“ geworden war. *Laehr* faßte die Krankheit schon als „Sucht“ auf und verglich sie mit dem Alkoholismus. Es wurde die Methode der langsamen Entziehung angewandt, bei der ein Suicidversuch der Patientin erfolgte. Dann erschien 1874 außer einem Fall, den *Levin* mitteilte, eine Veröffentlichung von *Fiedler*<sup>7)</sup>: „Über den Mißbrauch subcutaner Morphininjektionen“, der bereits 5 Fälle (4 Männer und 1 Frau) zugrunde liegen. In dieser Arbeit werden auch schon alle wesentlichen Symptome der Sucht beschrieben. Rasch trat bei der schnellen Ausbreitung der Sucht diese nun in den Vordergrund des ärztlichen Interesses, was aus der steigenden Zahl von Arbeiten über die Morphiumsucht, die übrigens 1875 von *Levinstein* ihren Namen erhalten hatte, hervorgeht. Wie schnell die Sucht um sich griff, geht schon daraus hervor, daß 1876, also 5 Jahre nach Veröffentlichung des ersten Falles, *Fiedler* in einem Vortrage über 17 Fälle berichten konnte. 1877 gab dann *Levinstein*<sup>17)</sup> in seiner bereits erwähnten Monographie „Die Morphiumsucht“ eine erschöpfende Symptomatologie der Morphiumsucht und der Morphinabstinenz. Derselbe Autor teilte 1879 in einem Vortrage in der Berliner med. Gesellschaft die erste größere Statistik des Morphinismus mit<sup>7)</sup>. Sie umfaßt 110 Fälle, darunter 82 Männer und 28 Frauen. Aus ihr geht zum ersten Male klar hervor, was bis zum Weltkriege von allen Autoren immer wieder betont wird, daß der Morphinismus eine Krankheit der gebildeten und „besseren“ Kreise der Gesellschaft ist, und daß unter ihnen wieder die Ärzte sowie alle Personen, die zur Medizin in irgendwelcher Beziehung stehen, das *Hauptkontingent* stellen. An zweiter Stelle rangiert der Stand der Offiziere. Unter den 82 Männern der *Levinsteinschen* Statistik sind 32 Ärzte, 1 Arztsohn, 2 Heildiener, 1 cand. med., 6 Apotheker — also 42 Mediziner und verwandte Berufe. Die übrigen sind Offiziere (18), Kaufleute (11), Juristen, Gutsbesitzer, Rentner und Lehrer. Von 28 Frauen sind 8 Arztfrauen, 2 Diakonissinnen, 1 Hebamme, 1 Apothekersfrau.

Auch aus den Statistiken der folgenden Jahre ergibt sich immer wieder eindeutig dieselbe Tatsache: 1882 berichtet *Landowsky*<sup>7)</sup> aus Frankreich, daß er unter 160 Morphiumsüchtigen 56 Ärzte und 28 Personen, die in Beziehung zur Medizin standen, fand. *Burkart*<sup>7)</sup> hatte bis 1883 115 Fälle beobachtet, unter ihnen 45 Ärzte, 2 Apotheker, 6 Arztfrauen. *Obersteiner*<sup>7)</sup> teilt in demselben Jahre aus Wien mit, daß die



Ärzte 46,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub> — fast die Hälfte — aller zur Beobachtung gelangten Morphinisten bilden.

Auch spätere Autoren betonen immer wieder diese Tatsache, so *Jastrowitz* 1906<sup>12)</sup>: „Notorisch haben unter der Geißel des Morphinismus der Stand der Ärzte in erster Linie und die affilierten Stände der Apotheker usw. am meisten zu leiden.“ So waren unter 42 von *Kraepelin*<sup>16)</sup> behandelten Morphinisten 10 Ärzte, 2 Mediziner, 3 Zahntechniker, 1 Drogist, 2 Arztfrauen, 1 Apothekersfrau, 1 Hebamme, 1 Hebammen-tochter.

Noch eine andere Tatsache wird von den meisten Autoren der Vorkriegszeit hervorgehoben, nämlich die, daß der Beginn der Erkrankung am häufigsten in das 3. oder 4. Lebensjahrzehnt fällt. Nach *Kraepelin*<sup>16)</sup> erkranken 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub> zwischen dem 25. und 40. Lebensjahre.

Nach der ungemein schnellen Ausbreitung des Morphinismus in den ersten Jahren scheint um 1880 herum ein Stillstand eingetreten zu sein, und die erschöpfende Monographie *Albrecht Erlenmeyers*<sup>7)</sup> 1883 mit ihrem reichhaltigen Literaturverzeichnis *fixiert gleichsam den Stand, auf dem der Morphinismus bis zum Ausbruch des Weltkrieges verharrte.*

Weniger für die weitere Verbreitung der Sucht als für die Art ihres Auftretens war das Jahr 1878 von Bedeutung. In diesem Jahre empfahl der amerikanische Arzt *W. H. Bentley*<sup>13)</sup> das *Cocain als Hilfsmittel bei der Morphiumentziehung*, und in Europa trat 1884 *Sigmund Freud*<sup>15)</sup> als erster für diese Behandlungsart ein. Den Morphinisten wurde hiermit ein schlimmer Dienst erwiesen: anstatt von ihrer Krankheit befreit zu werden, verfielen sie nun außer dem Morphium auch noch dem Cocain. Seit dieser Zeit trat die Sucht häufig in Form des *Morphino-Cocainismus* auf. *Jastrowitz*<sup>12)</sup> führt 1906 in seiner Vorlesung „Über Morphinismus“ die Gründe dafür an, daß nicht wenige Morphinisten zum Cocain greifen, obwohl die Ärzte von diesem angeblichen Heilmittel sehr bald abkamen: „Sie brauchen es (das Cocain) teils um die Morphinwirkung zu verstärken, teils um die Verstopfung weniger anhaltend und die Haut unempfindlich für nachfolgende Injektionen zu machen, und damit die Pupillen, welche das Cocain erweitert, nicht so auffällig eng würden, oder auch, wenn sie Morphium nicht erlangen konnten.“

*Jastrowitz*<sup>12)</sup> führt außer den bereits oben erwähnten auch noch einige andere Berufsstände an, die in den letzten Jahren vor dem Kriege für den Morphinismus prädisponiert erschienen. Es sind Jockeys und Herrenreiter, sowie koloniale Pioniere und Weltbummler.

### 3. Der Stand des Morphinismus vor dem Kriege.

Im übrigen scheint die *Morphiumsucht in den letzten Jahren vor 1914 im Rückgang* befindlich gewesen zu sein; wenigstens hat *Jastrowitz*<sup>12)</sup>

1906 diesen Eindruck gewonnen, und auch *Bumke*<sup>5)</sup> bestätigt das, während allerdings *Friedländer*<sup>8)</sup> zum gegenteiligen Ergebnis kommt. Wenn letzterer Autor 1913 schreibt: „Es hat den Anschein, als ob die Zahl der Alkaloidvergiftungen wieder im Zunehmen begriffen sei“, so scheint er dabei doch mehr an ausländische als an deutsche Verhältnisse zu denken; denn er weist besonders auf den Bericht des Amerikaners *Dr. H. Wright* auf der *Internationalen Opiumkonferenz von 1913* hin, der allerdings bedrohlich genug klingt: „Die Bewohner der Vereinigten Staaten verbrauchen jährlich 500000 Pfund Opium, während nicht mehr als 70000 Pfund für medizinische Zwecke verwendet werden.“ Jedenfalls betont auch *Friedländer* ausdrücklich, daß es genauere statistische Erhebungen als Stütze für seinen Eindruck nicht gibt. Die einzige Statistik, die wenigstens die Zahl der Anstaltsaufnahmen an Suchtkranken jährlich registriert — die „Medizinalstatistischen Nachrichten“ des preußischen statistischen Landesamtes —, spricht auch weit eher für eine Abnahme der Suchtkranken in den letzten Jahren vor 1914 als für eine Zunahme. In den Jahren von 1912—1915 verminderte sich die Zahl der gesamten Anstaltsaufnahmen nicht ganz um ein Drittel, während die Zahl der Aufnahmen bei Morphinisten und Cocainisten auf etwa die Hälfte abgesunken ist<sup>15)</sup>. Unbedingte Beweiskraft kommt diesen Angaben jedoch nicht zu, da sie durch den Kriegsausbruch in unübersehbarer Weise kompliziert wurden.

Nachstehend lasse ich die größeren der mir zugänglichen Statistiken der Vorkriegszeit folgen:

Tabelle einiger Statistiken des Morphinismus aus der Vorkriegszeit.

Jahr	Autor	Gesamtzahl der Fälle	davon Männer		davon Mediziner usw.		davon andere gebildete Berufe		davon Frauen		davon Arztfrauen usw.	
			Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
1879	<i>Levinstein</i>	110	82	74,5	42	38,2	40	36,4	28	25,5	12	10,9
1883	<i>Burkart</i>	115	85	73,9	47	40,8	38	33	30	26,1	6	5,2
1883	<i>Obersteiner</i>	194	143	73,7	67	34,5	?	?	51	26,3	?	?
1910	<i>Kraepelin</i>	42	?	?	16	38,1	?	?	?	?	5	11,9

#### 4. Änderungen im Kriege und in der Nachkriegszeit.

Von entscheidender Bedeutung für die Verbreitung des Morphinismus sind Weltkrieg und Nachkriegsjahre geworden. Faßt man die Ergebnisse aller Veröffentlichungen über den Morphinismus aus dieser Zeit zusammen, so sind es 3 Tatsachen, die dem Morphinismus in Deutschland eine ganz andere Bedeutung verleihen als vor 1914:

1. Die Zahl der Morphinisten hat ganz außerordentlich stark zugenommen.

2. Der Morphinismus ist nicht mehr eine Krankheit der gebildeten Stände und vorwiegend der Ärzte, sondern hat in allen Volkskreisen um sich gegriffen.

3. Die Entstehungszeit der Sucht ist nicht mehr vorwiegend das 3. und 4. Lebensjahrzehnt, vielmehr fallen gerade viele Jugendliche der Sucht zum Opfer.

Soweit ich sehe, hat als erster *Bonhoeffer* im „Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege“<sup>2)</sup> auf die Zunahme des Morphinismus während des Krieges hingewiesen. Bei der Untersuchung über den Einfluß des Krieges auf die Genese psychischer Erkrankungen betont *Bonhoeffer* ausdrücklich: „Eine sichere Zunahme hat der Morphinismus erfahren“ und „Die Zunahme des Morphinismus tritt besonders neuerdings nach Kriegsende in Erscheinung, so daß an einzelnen Kliniken die Zahl der Morphinisten die der Alkoholisten übertrifft“.

In einem Vortrage<sup>3)</sup> im Februar 1919 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie belegt *Bonhoeffer* diese Beobachtung zahlenmäßig. Nachdem er wieder betont hat, daß „ohne Zweifel eine Zunahme des Morphinismus besteht“, teilt er die Aufnahmeziffern in Prozentzahlen für Alkoholisten und Morphinisten an der Berliner Charité für die Jahre 1913—1918 mit. Ich gebe nachstehend diese Tabelle wieder, weil sie, soviel ich sehe, der einzige veröffentlichte zahlenmäßige Beleg für die Zunahme der Aufnahmeziffern an Morphinisten während des Krieges ist.

	Alkoholismus		Morphinismus und Cocainismus	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
1913	12,4	3,7	0,24	0,53
1914	11,6	3,3	0,25	0,22
1915	8,9	1,9	1,06	0,0
1916	3,2	0,0	0,75	2,4
1917	1,8	0,5	0,9	0,0
1918	0,6	0,0	2,0	4,0

*Bonhoeffer* hat dieses Ergebnis mit den Aufnahmeziffern einiger Sanatorien, die sich mit Morphium- und Cocainentziehungen beschäftigen, durch Nachfrage verglichen und hat die Beobachtungen der Charité bestätigt erhalten: „Eine wesentliche Steigerung, vor allem der Morphinisten, wird berichtet.“

1920 wird diese Beobachtung von mehreren Autoren bestätigt. *Bonhoeffer* selbst sagt in einem Vortrag in der Hufelandischen Gesellschaft<sup>4)</sup> wiederum: „Die Aufnahmeziffer der Morphinisten hat sich in den letzten Jahren verdrei- bis vervierfacht.“ *Kahn*<sup>14)</sup> berichtet: „Der Krieg hat eine ganz erhebliche Steigerung des Morphinismus gebracht.“ *Meyer*<sup>19)</sup> fordert schon 1919 gesetzliche Bestimmungen gegen die freie

Abgabe des Pantopons mit dem Hinweise darauf, daß der Mißbrauch von Narcoticis und Hypnoticis in und nach dem Kriege erheblich zugenommen habe.

*Bonhoeffer*<sup>2)</sup> weist auch zuerst darauf hin, daß sich im Gegensatz zu früher viele *Jugendliche* unter den Morphinisten befinden. *Bumke*<sup>8)</sup> hat dieselbe Erfahrung gemacht; andere Autoren erwähnen diese Beobachtung nicht ausdrücklich, sie findet aber indirekt ihre Bestätigung durch die von vielen Seiten mitgeteilte Tatsache, daß *einer der Hauptgründe* für die Ausbreitung des Morphinismus während des Krieges *die häufige Anwendung des Morphiums bei Verwundeten war*.

Diese Feststellung, daß ein großer Teil der Kriegs- und Nachkriegsmorphinisten gelegentlich einer Verwundung mit dem Genußgift bekannt wurde, ist fast gleichbedeutend mit der statistisch vielleicht wichtigsten Tatsache, daß der Morphinismus weit über die Kreise, die vor 1914 für ihn prädisponiert waren (Mediziner usw.) hinausgegriffen hat. *Lewin*<sup>18)</sup> spricht von einem „Eindringen in Kreise, die bisher davon frei waren“, *Kauffmann*<sup>15)</sup> von einer „vorher nie geahnten Verbreitung“ des Morphinismus und von einer „Verbreitung nach Art verderblicher Seuchen über das unglückliche deutsche Volk“.

Über die Gründe, die zu der Vermehrung und weiten Verbreitung des Morphinismus während des Krieges und in der Nachkriegszeit geführt haben, herrscht im allgemeinen Übereinstimmung. Als einer der Hauptgründe wird, wie erwähnt, allgemein die freigebige Anwendung des Morphins bei Verwundeten angeführt. Schon 1919 kommt *Bonhoeffer*<sup>2)</sup> zu dem eindeutigen Ergebnis: „Die wesentliche Ursache . . . liegt in der vermehrten Anwendung des Morphiums, die der Krieg mit sich gebracht hat. Schwestern, Offiziere, Soldaten sind es vor allem, die den Kreis der Konsumenten bilden.“ Und an anderer Stelle<sup>2)</sup> sagt *Bonhoeffer*, die Zunahme des Morphinismus erkläre sich in der Hauptsache aus der häufigen Anwendung des Morphins bei Verwundeten und aus der vermehrten Zahl der mit der Abgabe des Morphiums befaßten Personen. Ausführlich beschreibt dann *Kahn*<sup>14)</sup>, wie die Entwicklung zum Morphinisten bei manchen Verwundeten vor sich ging: „Trotz aller Warnungen wurde vielfach jedem Verwundeten . . . eine Spritze gegeben. Oft blieb es dann nicht bei der ersten Spritze, sondern es wurde an vielen Orten ruhig immer weiter gespritzt. Nicht selten wurde auch dem Sanitätsunterpersonal die Spritze in die Hand gegeben.“ Während diese allzu freigebige Verwendung des Morphiums bei den schwierigen Verhältnissen an der Front verzeihlich, wohl auch kaum vermeidbar war, hält es *Kahn* für eine schwere Unterlassungssünde, daß man nicht so früh wie möglich mit der Entwöhnung begann. „Aus den Verwundeten, die wochen- und monatelang gespritzt wurden, rekrutierte sich ein Heer von Morphiumsüchtigen.“ Auch *Kauffmann*<sup>15)</sup> berichtet: „Unter den

zahlreichen Morphinisten, die ich in der Nachkriegszeit zu behandeln Gelegenheit hatte, war ein erschreckend großer Prozentsatz von solchen, denen die Sucht im Lazarett infolge der Fahrlässigkeit der Ärzte und Schwestern unbeabsichtigterweise förmlich angezüchtet worden war.“ Noch gefährlicher war es, daß man, wie *Kahn*<sup>14)</sup> mitteilt, vielfach nicht nur Verwundeten, sondern auch Nervösen, Erregten, Erschöpften, Hysterischen Morphiumspritzen gab, Leuten, „die oft nur eines leichten Anstoßes bedurften, um Morphinisten zu werden“. Übereinstimmend wird von beiden Autoren auch darauf hingewiesen, daß es im Felde nicht selten Ärzte und Sanitätsunterpersonal waren, die Morphinisten wurden. Diese ins Zivilleben zurückkehrenden Morphinisten wurden vielfach zu *Ansteckungsherden* für die Zivilbevölkerung, die ohnehin häufig durch Krankenpflege mit Morphium bekannt geworden war.

Für die Verbreitung des Morphinismus unter der Zivilbevölkerung nach dem Waffenstillstande waren aber vorwiegend *psychische Gründe* maßgebend. Als solche werden angegeben von *Bonhoeffer*<sup>2)</sup>: „Ein durch Krieg und Ernährungsverschlechterung bedingtes gesteigertes narkotisches Bedürfnis“, von *Kauffmann*<sup>15)</sup>: „Hunger, politische Leidenschaften, Gier nach Nervenaufpeitschung wie nach Vergessen“. Doch auch manche *sozialen Gründe* leisteten der Verbreitung der Sucht unter der Zivilbevölkerung Vorschub. Als solche führen *Joel* und *Fränkel*<sup>13)</sup> an: Während des Krieges rasches und leichtes Geldverdienen bei Ausschaltung vieler Ausgabe- und Vergnügungsmöglichkeiten, Unsicherheit der Lebenslage — nach dem Kriege: Vernichtung der wirtschaftlichen Existenz. Von *Kauffmann* wie von *Joel* und *Fränkel* wird auch auf die Wichtigkeit der *Verschleuderung von Heeresanitätsdepots* für die Verbreitung der Sucht hingewiesen. Auch die *Alkoholknappheit* in und kurz nach dem Kriege wird von letzteren Autoren mit angeführt, während *Bonhoeffer*<sup>3)</sup> ihr keine Bedeutung für die Ausbreitung des Morphinismus beimißt.

Alle diese Tatsachen: die große zahlenmäßige Zunahme des Morphinismus, seine Verbreitung in weiteren Kreisen als früher, das Mitbetroffensein vieler Jugendlicher und die Gründe, die zu diesen Erscheinungen geführt haben, werden, wie aus dem bisher Gesagten hervorgeht, von vielen Autoren erwähnt. Es fehlt aber, soweit ich die Literatur daraufhin zu übersehen vermag, an exaktem Zahlenmaterial, das diese Eindrücke der Autoren zu stützen vermöchte. Es erscheint daher nicht unangebracht, das Material der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Grafenberg an Morphinisten, gesondert nach Vorkriegs-, Kriegs- und Nachkriegszeit zu untersuchen, wobei selbstverständlich zu berücksichtigen bleibt, daß die Ergebnisse, die aus dem Material einer geschlossenen Anstalt gewonnen werden, aus mancherlei Gründen nicht mit den Ergebnissen, die eine Statistik *aller* Morphinisten ergeben würde,

identisch zu sein brauchen. Aber wenn sich bei einem Vergleich dieser 3 Perioden (Vorkriegs-, Kriegs- und Nachkriegszeit) untereinander wesentliche Resultate in bezug auf Häufigkeit, Entstehungsalter, Ursachen, soziale Schichtung usw. ergeben sollten, dürfte man doch wohl zu einer Verwertung derselben berechtigt sein.

### 5. Eigenes Material.

#### a) Zahl der Fälle; Verhältnis zu den Gesamtaufnahmen.

Als Material für die Untersuchung dienten sämtliche Aufnahmen wegen Morphinismus vom 1. I. 1910 bis zum 31. XII. 1924, also eines Zeitraumes von genau 15 Jahren. Während dieser Zeit gelangten 86 *Morphinisten zur Aufnahme*, davon 73 Männer und 13 Frauen. Diese 86 Aufnahmen stellen aber *nur 67 Fälle* (57 Männer und 10 Frauen) dar, weil 15 Morphinisten sich mehrfach unter den Aufnahmen befinden und zwar 12 Männer und 3 Frauen. 12 Fälle gelangten zweimal, 2 Fälle dreimal und einer viermal zur Aufnahme. Das kürzeste Intervall zwischen 2 Aufnahmen betrug 3, das längste 28 Monate. Auf diese Frage der *Intervalldauer* zwischen 2 Kuren wird im Zusammenhang mit der Frage nach der *Kurwilligkeit* noch näher einzugehen sein. Im folgenden handelt es sich bei allen zahlenmäßigen Angaben, wenn nichts anderes ausdrücklich bemerkt wird, stets um wirkliche *Fälle*, nicht um Aufnahmen, weil ja allein die Ergebnisse, die aus den verschiedenen Fällen gewonnen werden, ein richtiges Bild zu vermitteln imstande sind. Vorausgeschickt sei auch noch, daß die mitgeteilte Gesamtaufnahmezahl nicht genau mit den Zahlen der Anstaltsstatistik übereinstimmt. Das liegt daran, daß einerseits in der Anstaltsstatistik 4 Fälle unter der Rubrik „Morphinismus“ figurierten, bei denen die Krankengeschichte ergab, daß es sich um *psychopathische Persönlichkeiten* handelte, die *nur einmal große Dosen Morphium* gelegentlich eines Suicidversuches genommen hatten, oder die keine Morphinisten, sondern Veronalisten u. ä. waren — daß andererseits einige wenige Morphinisten gefunden wurden, die unter anderer Diagnose in der Statistik geführt waren.

In nachstehender Tabelle werden die Zahlen der Morphinisten nach ihrer Verteilung auf die einzelnen Jahre aufgeführt. Die Hauptzahlen bedeuten die verschiedenen Fälle, die eingeklammerten Zahlen die Aufnahmen. Für die Berechnung des prozentualen Verhältnisses der Morphinisten zu den Gesamtaufnahmen der Anstalt mußten natürlich auch bei den Morphinisten die Aufnahmezahlen, nicht die Personenzahlen zugrunde gelegt werden.

Am auffallendsten bei diesen Zahlen ist die starke Zunahme der Morphinisten seit 1920; gegen 0—2 Fälle in den einzelnen Jahren vorher 1920 plötzlich ein Ansteigen auf 7, 1922 auf 8 und 1923 auf 20 Fälle! Die Angaben der Autoren über die starke Zunahme des Morphinismus

	Morphinisten	Davon Männer	Davon Frauen	Prozentuales Verhältnis d. Morphinisten zu den Gesamtaufnahmen %
1910	2 (2)	1 (1)	1 (1)	0,27
1911	— (—)	— (—)	—	—
1912	1 (1)	1 (1)	—	0,13
1913	1 (1)	1 (1)	—	0,13
1914	2 (3)	1 (1)	1 (2)	0,41
1915	1 (2)	1 (2)	—	0,26
1916	1 (1)	1 (1)	—	0,10
1917	— (—)	— (—)	—	—
1918	1 (1)	1 (1)	—	0,17
1919	2 (2)	1 (1)	1 (1)	0,26
1920	7 (9)	7 (9)	—	1,31
1921	4 (5)	4 (4)	— (1)	0,54
1922	8 (10)	6 (8)	2 (2)	0,98
1923	20 (21)	17 (18)	3 (3)	2,08
1924	17 (28)	15 (25)	2 (3)	2,44

(in Klammern: die Zahlen der *Aufnahmen* wegen Morphinismus).

in der Nachkriegszeit werden also durch diese Zahlen voll und ganz bestätigt. Genauer wird weiter unten auf dieses Ergebnis eingegangen werden.

*Keine Stütze findet durch unsere Zahlen dagegen die Angabe, daß die Zahl der Morphinisten bereits während des Krieges zugenommen habe.* Im Gegensatz zu den oben zitierten Zahlen *Bonhoeffers* aus der Berliner Charité übertreffen unsere Morphinistenzahlen der Kriegszeit in keinem Jahre die der Vorkriegszeit. Ein Anstieg wird erst 1920, dann allerdings gleich rapide, deutlich. Es war — wie oben erwähnt — zuerst beabsichtigt, unser Material gesondert nach Vorkriegs-, Kriegs- und Nachkriegszeit zu untersuchen. Bei näherer Betrachtung stellte sich aber heraus, daß *sämtliche Fälle, die während des Krieges zur Aufnahme gelangten, bereits vor 1914 Morphinisten waren* und sich auch sonst qualitativ in keiner Weise von den Vorkriegsfällen unterschieden. *Es sind also bis 1919 überhaupt keine „Kriegsmorphinisten“ zur Aufnahme gelangt* — aus welchen Gründen, entzieht sich unserer Kenntnis —, während das in der Berliner Charité offenbar wohl der Fall war. Es erscheint daher berechtigt, sämtliche Fälle von 1910—1918 einschließlich (1919 tritt der erste Fall auf, der während des Krieges Morphinist wurde) als „Vorkriegsfälle“ zusammenzufassen und sie einheitlich zum Vergleich gegen die „Nachkriegsfälle“ (1919—1924) heranzuziehen.

Die Durchschnittszahl unserer Aufnahmen an Morphinismus betrug für die Zeit von 1910—1918 0,16%. Verglichen mit diesem „Friedens“-durchschnitt hatte die Zahl der Morphinismusaufnahmen 1920 um zirka das 8fache, 1921 um zirka das 3fache, 1922 um zirka das 6fache,

1923 um das 13fache, 1924 um zirka das 15fache zugenommen; ein sicherer zahlenmäßiger Beleg für die Beobachtungen *Bonhoeffers, Kahns, Kauffmanns* u. a. — Für die Beurteilung der beiden letzten Jahre 1923 und 1924 muß man allerdings berücksichtigen, daß es sich um die Zahlen der *Aufnahmen* an Morphinismus handelt. Die Zahl der *neuen Fälle* ist seit 1923 nicht mehr gestiegen, im Gegenteil: sie ist von 20 (1923) auf 17 (1924) gesunken. Das scheint den Eindruck, den *Kauffmann* 1924 gewonnen hat<sup>15</sup>): „als ob die Ausbreitung der Morphiumsucht ihren Gipfel bereits überschritten habe“ zu bestätigen. Freilich blieben die Ergebnisse dieses Jahres (1925) noch abzuwarten, und die sind bisher nicht dazu angetan, Optimismus in der Beurteilung der Zunahme der Sucht zu berechtigen. Denn es wurden bis zum Abschluß dieser Arbeit (April 1925) bereits 11 Aufnahmen, davon 10 *neue Fälle*, beobachtet.

Für die kritische Bewertung obiger Zahlen darf folgende Überlegung nicht außer Acht gelassen werden: Vollen Wert für die Beurteilung der Gesamtzunahme der Morphiumsüchtigen würden diese Zahlen nur dann haben, wenn man annähme, daß die Relation der Morphiumsüchtigen zu den Morphinisten in einer geschlossenen Anstalt von 1910 bis 1924 annähernd dieselbe geblieben sei; mit anderen Worten, daß die Zahl der Morphinisten in einer geschlossenen Anstalt gleichsam den Gradmesser für die Gesamtzahl der Morphinisten bildete. Es erscheint jedoch, daß sich dies Verhältnis zugunsten der geschlossenen Anstalten aus wirtschaftlichen Gründen verschoben hat. Denn erstens befinden sich, wie weiter unten gezeigt wird, jetzt *mehr Angehörige der unteren Volksschichten* unter den Suchtkranken, und zweitens war die *wirtschaftliche Lage der Ärzte*, die immer einen sehr erheblichen Prozentsatz aller Morphinisten bildeten, in der Nachkriegszeit eine sehr schlechte, so daß aus diesen beiden Gründen vermutlich ein größerer Prozentsatz von Morphinisten die geschlossenen Anstalten im Verhältnis zu den kostspieligeren Privatsanatorien aufsuchte, als das früher der Fall war. Erst wenn also auch in den Privatanstalten ein ähnliches Ansteigen der Morphinisten auf das 15fache der Vorkriegszeit festgestellt wäre, würde man berechtigt sein, diese Zahl als ungefähren Gradmesser für die Gesamtzunahme des Morphinismus anzusehen. Zu berücksichtigen wäre natürlich auch noch, ob nicht überhaupt in der *Kurwilligkeit* der Morphinisten gegen früher eine Änderung eingetreten ist. Auf diese Frage wird noch eingegangen werden.

#### b) Verteilung auf die Geschlechter.

Die *Verteilung der Morphinisten auf die beiden Geschlechter* war folgende:

Von 1910—1918 waren unter 9 Fällen 7 Männer und 2 Frauen, d. h. die Frauen bilden 22,2% der Gesamtfälle. Diese Zahl stimmt einiger-



maßen mit den oben zitierten Vorkriegsstatistiken von *Levinstein*, *Burkart* und *Obersteiner* überein, die 25,5—26,3% Beteiligung der Frauen an der Gesamtzahl der Morphinisten angeben. Bei unseren Nachkriegsfällen hat sich dagegen das Verhältnis geändert. Es befinden sich von 1919—1924 unter 58 Gesamtfällen 8 Frauen, das sind nur 13,8%. Die Sucht hat also bei unseren Fällen unter den Männern erheblich mehr zugenommen als unter den Frauen, was leicht zu begreifen ist, wenn man daran denkt, wie häufig der Morphinismus infolge Verwundungen oder infolge der Einflüsse des Frontdienstes auf psychopathische Persönlichkeiten erworben wurde.

### c) Soziale Struktur.

Es wurde weiterhin die *soziale Struktur* unserer Fälle untersucht. Ausgehend von der Überlegung, daß fast alle Vorkriegs-Autoren auf die Tatsache hinweisen, der Morphinismus sei eine Krankheit der Gebildeten und unter ihnen wieder vorzugsweise der Ärzte usw. — daß hingegen von *Lewin*<sup>14)</sup> und *Kauffmann*<sup>15)</sup> die Verbreitung der Sucht in der Nachkriegszeit weit über diese Volksschichten hinaus ausdrücklich betont wird, teilten wir unsere Fälle nach folgenden Gesichtspunkten ein: *Wieviel Morphinisten waren Mediziner und verwandte Berufe? Wieviel Morphinisten gehörten anderen gebildeten Ständen an? Wieviel Morphinisten entstammen den unteren Volksschichten?* Zu „gebildeten Ständen“ wurden hierbei gerechnet: Akademiker, Künstler, Lehrer, selbständige Kaufleute und kaufmännische Angestellte in leitender Stellung. Als „untere Volksschichten“ wurden zusammengefaßt: Handarbeiter sowie kaufmännische und gewerbliche Angestellte in untergeordneter Stellung. Hierbei ergab sich folgendes: *Unter den Vorkriegsfällen* befand sich ein Medizinalpraktikant und ein Heilgehilfe, also 2 „Mediziner und verwandte Berufe“, prozentual ausgedrückt 22,2% der Fälle. Unter den Frauen war keine Arztfrau oder ähnl. Die Beteiligung der Mediziner ist bei unseren Fällen also wesentlich geringer als bei anderen Vorkriegsstatistiken, die 35—50% Beteiligung von Ärzten, Arztfrauen usw. an der Gesamtzahl der Morphinisten feststellen. Vielleicht liegt das, wenn man bei der relativen Kleinheit unserer Vorkriegszahlen nicht ein Zufallsergebnis annehmen will, daran, daß morphinistische Ärzte vor dem Kriege überhaupt nur selten geschlossene Anstalten aufsuchten. Unter unseren Nachkriegsfällen hingegen befinden sich 8 Ärzte, 2 Studenten der Medizin, 2 Heilgehilfen, 1 Zahnarzt, 1 Zahntechniker, 1 Drogist — also 15 Angehörige von Heilberufen, das sind 30% der Männer oder 25,9% der Fälle. Von den 8 morphinistischen Frauen der Nachkriegszeit standen sogar 4, also 50% in Beziehung zur Medizin, das sind 6,9% der Gesamtfälle; eine davon war eine frühere Studentin der Medizin, jetzt Frau eines Zahnarztes, 3 waren Kranken-

schwwestern. Letztere Beobachtung deckt sich mit der Feststellung *Bonhoeffers*<sup>3)</sup>, der gerade Schwestern neben Offizieren und Soldaten als zu dem Kreise der Morphiumkonsumenten gehörig anführt. *Insgesamt gehören also 32,8% unserer Nachkriegsfälle zu der Kategorie „Mediziner und verwandte Berufe“*, mithin eine erhebliche Steigerung gegen den Vorkriegsanteil.

Das ist um so verwunderlicher, als *die übrigen gebildeten Berufsstände gerade das umgekehrte Verhalten zeigen*: bei den Vorkriegsfällen sind es  $3 = 33,3\%$ , bei den Nachkriegsfällen 8, also nur  $13,8\%$ . Hervorgerufen wird diese Veränderung natürlich nicht etwa dadurch, daß der Morphinismus unter den gebildeten Kreisen nicht zugenommen oder gar abgenommen hat, sondern lediglich dadurch, daß er *unter den handarbeitenden Schichten*, die früher nur wenig beteiligt waren, *in relativ weit höherem Maße um sich gegriffen* hat, als unter den „besseren“ Ständen. 1910—1918 befanden sich unter 9 Fällen nur 3, also  $33,3\%$ , die den unteren Volksschichten angehörten, dagegen 1912—1924 unter 58 Fällen 31, das sind  $52,6\%$ . Ein richtiges Bild von dieser früher nicht gekannten Verbreitung des Morphinismus unter den Arbeitern usw. bekommt man aber erst dann, wenn man sich vergegenwärtigt, daß von diesen 3 Vorkriegsfällen 2 Kellner, also ein für Genußmittelmißbrauch prädisponierter Stand, und einer Schiffssteward sind, für den natürlich dasselbe gilt. Also auch diese wenigen Vorkriegsfälle, die den unteren Volksschichten angehören, kann man nicht einfach als Handarbeiter aufführen. Dagegen befinden sich unter den Nachkriegsfällen sogar 11, bei denen als Beruf geradezu „Fabrikarbeiter“ oder „Arbeiter“ angegeben wird, eine Volksschicht, die vor dem Kriege wohl kaum unter den Morphinisten anzutreffen gewesen sein wird. Im ganzen also bieten unsere Zahlen ein sprechendes Beispiel für die Beobachtung, daß *der Morphinismus gerade unter den handarbeitenden Schichten nach dem Kriege verhängnisvoll um sich gegriffen hat*.

Nebenbei sei noch erwähnt, daß auch die Mitteilung von *Jastrowitz*<sup>12)</sup>, unter den Morphinisten der letzten Jahre vor dem Kriege befanden sich viele „koloniale Pioniere und Weltbummler“, durch unsere Zahlen illustriert wird. Unter den 7 männlichen Vorkriegsmorphinisten sind 2, die ihre Sucht in den Tropen erworben haben; der eine von ihnen ist der bereits erwähnte Schiffssteward, der andere ein Heilgehilfe, bei dem also in beruflicher Hinsicht zwei als prädisponierend angesehene Momente zusammenkommen.

#### d) Altersgliederung.

*Bonhoeffer*<sup>2)</sup> und *Bunke*<sup>6)</sup> heben hervor, daß im Gegensatz zu früher sich jetzt nach dem Kriege viele *Jugendliche* unter den Morphinisten befinden. *Auch diese Beobachtung wird durch unsere Zahlen voll und*

*ganz bestätigt.* Das *Durchschnittsalter* für den Beginn der Sucht betrug bei unseren *Vorkriegsfällen* 30 Jahre, bei den *Nachkriegsfällen* 26 Jahre. Dieser Vergleich ist natürlich ziemlich roh; das Entstehungsalter der Nachkriegsfälle erscheint dabei zu hoch, weil sich zufällig unter diesen 2 Patienten mit einem Entstehungsalter über 50 Jahre befinden, während solche unter den Vorkriegsfällen nicht vorkommen. Ein klareres Bild gewinnt man, wenn man für das Entstehungsalter bestimmte Jahresgruppen herausnimmt und diese miteinander vergleicht. Da *Kraepelin* 1910<sup>16)</sup> berichtet, 60% aller Morphinisten erkrankten zwischen dem 25. und 40. Lebensjahre, so haben wir folgende Gruppen hinsichtlich des Lebensalters, in welchem die Sucht entstand, unterschieden:

Gruppe I: unter 20 Jahren:	Vorkriegsfälle	22,2%	Nachkriegsfälle	12,1%
„ II: 20—25 Jahre:	„	0,0%	„	37,9%
„ III: 25—40 „	„	66,6%	„	41,4%
„ VI: über 40 „	„	11,1%	„	5,2%

Im ganzen hat also eine sehr *beträchtliche Verschiebung nach den jüngeren Gruppen hin* stattgefunden. Am auffallendsten ist das für Gruppe II (20—25 Jahre). Faßt man Gruppe I und II als „Jugendliche“ zusammen, so waren bei uns vor dem Kriege nur 22,2% der Morphinisten Jugendliche, während es jetzt 50% sind. Der Erfahrung *Kraepelins* vor dem Kriege entsprechen auch unsere Zahlen aus dieser Zeit: 66,6% aller Morphinisten (bei *Kraepelin* 60%) erkrankten zwischen dem 25. und 40. Lebensjahre; nach dem Kriege ist diese Gruppe dagegen zugunsten der Jugendlichen auf 41,4% gesunken.

#### e) Ursachen.

Welche äußeren *Ursachen* haben bei unseren Fällen den Morphinismus veranlaßt? Bei den meisten der *Vorkriegsfälle* gaben *chronische, schmerzhaft*e Erkrankungen, wie gastrische Krisen, heftige, jahrelang sich wiederholende Magenschmerzen mit mehrfach ausgeführten Laparotomien, ständig rezidivierende Gallensteinschmerzen oder ebensolche Kopfschmerzen die Veranlassung zu der Sucht. Die Entwicklung war dann die, daß gegen diese chronischen Schmerzen vom Arzte regelmäßig Morphiumspritzen angewandt wurden — zweimal wird auch berichtet, daß dem Patienten Spritze und Lösung zu eigenem Gebrauche überlassen worden seien — bis die Kranken schließlich nicht mehr vom Morphium loskamen. Zunehmender körperlicher oder seelischer Zerfall führte sie dann schließlich in die Anstalt, also ganz die Pathogenese, die schon *Erlenmeyer*<sup>7)</sup> als die gewöhnliche beschreibt. Zu dieser Kategorie von Morphinisten gehören von den 9 Vorkriegsfällen 6, also 66,7%. Eine Patientin aus dieser Gruppe gibt übrigens an, daß der Arzt, der ihr gegen ihre ständigen heftigen Leibscherzen nach einer Laparotomie

fortgesetzt Morphium in großen Dosen verordnet habe, selbst Morphinist gewesen sei. Einschränkend ist zu bemerken, daß einer von diesen 6 Fällen, ein Heilgehilfe, nicht auf ärztliche Anordnung, sondern aus eigener Kenntnis heraus sich wegen heftiger Gallensteinschmerzen nach chronischer Malaria an das Mittel gewöhnte. Von den übrigen 3 Fällen ist bei einem die Ursache nicht zu erkennen, einer ist nach einmaliger Verordnung von Opium gelegentlich einer Tropenkrankheit Opiophage und später Morphinist geworden, einer ist ohne jede äußere Veranlassung Morphinist geworden. Dieser Fall ist der Typus des Psychopathen, bei dem der Morphinismus nur *eine* Erscheinungsform der Psychopathie ist: es handelt sich um einen ganz verkommenen Schwindler, der sich für einen Arzt ausgab, Morphiumdelirien simulierte, um in Anstalten aufgenommen zu werden, und nach längerem Anstalt aufenthalt, bei dem es nicht an Querulationen und Drohungen mit Veröffentlichungen über angebliche Mißstände fehlte, schließlich die Anstalt um erhebliche Beträge an Geld und Kleidern betrog, mit denen er ein „neues Leben“ beginnen wollte. Dies Verfahren wandte er jahrelang in den verschiedensten Anstalten an, bis er schließlich mit 4 Jahren Gefängnis bestraft wurde. Dieser Fall, zusammen mit dem vorhergehenden, würde „schon durch die Art des Beginnes einen Anhalt für die Erkennung der psychopathischen Veranlagung“ [(*E. Straus*<sup>21</sup>)] geben. Aber auch bei den anderen Fällen ist häufig entweder direkt die Diagnose „*Psychopathie*“ oder Ähnliches gestellt, oder sind doch in der Vorgeschichte *sehr deutliche psychopathische Züge* zu erkennen. Das kann ja auch nach den Erfahrungen anderer Autoren nicht wundernehmen: Nach *Bumke*<sup>6</sup>) weist ein überwiegender Prozentsatz der Morphinisten schon vor der Erkrankung hysterische, nervöse oder sonstige psychopathische Züge auf. Von den Fällen *Kraepelins*<sup>16</sup>) sind mehr als die Hälfte erblich belastet oder von Hause aus psychopathisch. *E. Straus*<sup>21</sup>) stellt unter 36 Fällen der Berliner Charité bei 29 psychopathische Veranlagung fest. Bei unseren 9 Vorkriegsfällen wurde dreimal ausdrücklich die Diagnose „Psychopath“ gestellt, einer wird als „Debiler“ bezeichnet, bei einem anderen geht aus der Vorgeschichte zweifellos die psychopathische Konstitution hervor. Nimmt man hinzu, daß ein weiterer Fall wegen gastrischer Krisen bei Paralysis zum Morphinisten wurde, so sind 6 von 9 Fällen ( $\frac{2}{3}$ ) schon vor Beginn der Erkrankung psychisch geschädigt. Bei 2 Fällen läßt sich auch ausgesprochene erbliche Belastung nachweisen.

Bei unseren Nachkriegsfällen wurde zunächst festzustellen versucht, welche Rolle die vermehrte Anwendung des Morphiums im Felde, die von *Bonhoeffer*, *Kahn* und *Kauffmann* als schwerwiegendes Moment für die Verbreitung des Morphinismus nach dem Kriege angeschuldigt wird, sowie auch die gewaltige seelische Beanspruchung durch den

Frontdienst gespielt hat. Ein beträchtlicher Teil unserer Nachkriegsfälle, nämlich 26 von 58, das sind 44,8%, haben die Sucht *während ihres Militärdienstes* erworben — aber es wäre falsch, alle diese als Opfer der vermehrten Anwendung der Morphiums im Felde zu bezeichnen. Bei 6 von diesen Fällen war chronische *Erkrankung* die äußere Ursache für den Morphinismus, und es ist fraglich, ob diese nicht auch in normalen Zeiten der Sucht zum Opfer gefallen wären. Immerhin bleiben noch 20 = 34,5% bei denen der *Kriegsdienst* die äußere Ursache für den Morphinismus wurde. Der größte Teil von diesen, nämlich 11 = 19%, kam gelegentlich einer *Verwundung* zum ersten Male mit dem Gift in Berührung. Bei 8 von diesen entwickelte sich die Sucht in typischer Weise, so wie es *Kauffmann*<sup>15)</sup> geschildert hat: die Sucht wurde ihnen während langer Lazarettbehandlung nach schweren Verwundungen (meist Amputationen) förmlich angezchtet. Mehrfach wird auch erwähnt, daß die Spritzen durch Sanitätsunterpersonal nach dessen eigenem Ermessen verabreicht worden seien. Die drei anderen haben den Morphinismus gelegentlich einer leichteren Verwundung sich zugezogen, von ihnen sind bezeichnenderweise 2 Ärzte. Die nächste Gruppe der „Kriegsopfer“ des Morphinismus sind die, bei denen an der Front gelegentlich eines *Nervenchoks* eine Einspritzung gemacht wurde und die hierdurch der Sucht verfielen; es sind 4 Fälle, ein Beweis dafür, wie recht *Kahn*<sup>14)</sup> damit hat, wenn er die Verabreichung von Morphium an diese Leute als besonders gefährlich bezeichnet. 3 unserer Patienten sind im Felde durch *Verführung* Morphinisten geworden, davon ein Arzt durch einen morphinistischen Kollegen und ein Flieger durch Kameraden. Nach *Bumke*<sup>6)</sup> scheint bei Fliegern der Morphinismus überhaupt nicht ganz selten gewesen zu sein. 2 Fälle schließlich gelangten infolge der *seelischen Zermürbung* durch den Frontdienst an das Morphium, beides Medizinalpersonen, 1 Arzt und ein Zahntechniker.

Die übrigen Nachkriegsfälle verteilen sich hinsichtlich der Ursachen folgendermaßen: bei 16 = 27,6% werden *langdauernde schmerzhafte Krankheit*, langdauernde chirurgische Behandlung nach *Operationen* und *Unfällen* oder anfallsweise auftretende Krankheiten wie Asthma oder gastrische Krisen als Ursachen angeschuldigt — also relativ erheblich weniger als die gleichgearteten 55,5% der Vorkriegszeit. 10 unserer Patienten wurden gelegentlich *geringfügiger Erkrankungen* Morphinisten, unter ihnen 3 Ärzte. Ein Patient griff infolge *Erblindung* nach einem mißglückten *Suicidversuch* zur Morphiumspritze. Bei 4 Fällen wird *Schlaflosigkeit* oder *psychische Verstimmung* als Ursache angegeben: von dieser Gruppe sind typischerweise 3 Schwestern, 1 Heilgehilfe. Schließlich kommt noch eine Gruppe hinzu, die unter unseren Vorkriegsfällen überhaupt nicht zu finden ist: es sind die, die durch *Verführung* Morphinisten wurden: 6 Fälle, fast sämtlich junge Arbeiter oder Angestellte

aus Großstädten (Essen, Düsseldorf), die ohne jeden äußeren Anlaß nur der allgemeinen Genußmittelsucht und dem Rauschbedürfnis der Nachkriegszeit, wie sie *Kauffmann*<sup>15)</sup> und *Joel und Fränkel*<sup>13)</sup> schildern, zum Opfer gefallen sind. Einer von ihnen, ein junger Arbeiter, gibt an, daß er in einen richtigen „Morphinisten-Klub“ hineingeraten sei. Zusammen mit den 3 Fällen, die im Felde der Verführung zum Opfer fielen, sind also  $9 = 15,5\%$  unserer Nachkriegsfälle durch Verführung zu Morphinisten geworden. Der soziale Typ freilich, aus dem sich nach *Joel und Fränkel*<sup>13)</sup> vorwiegend die Cocainisten rekrutieren: „die Gruppen, die dem geregelten Berufsleben ferner stehen“, z. B. Bohémiens, Prostitutierte, Schleichhändler, Söldner, Kellner, Filmstatisten — um nur einige zu nennen — ist bei unseren Nachkriegsmorphinisten nicht ganz so häufig zu treffen. 4 unserer Fälle ließen sich so einrangieren, es sind 2 Kaffeehausmusiker und 2 Leute, die ohne geregelte Arbeit nur vom Schleichhandel lebten. Übereinstimmend mit *Bonhoeffer*<sup>3)</sup> ist auch bei unseren Nachkriegsfällen nicht ein einziger, bei dem der *Morphiummißbrauch an die Stelle des durch Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse unmöglich gewordenen Alkohol-Abusus getreten wäre.*

In den äußeren Ursachen der Morphiumsucht sind also nach dem Kriege auch bei unseren Fällen erhebliche Änderungen eingetreten: ein großer Prozentsatz ist durch Verwundungen oder seelische Zermürbung im Felde zu Morphinisten geworden, die Zahl der nach chronischer Krankheit morphinistisch Gewordenen hat relativ abgenommen, ein beträchtlicher Prozentsatz ist der Verführung zum Opfer gefallen, die bei unseren Vorkriegsfällen überhaupt keine Rolle spielt. Die *tiefer Ursache* des Morphinismus ist aber bei den weitaus meisten Fällen dieselbe geblieben: die *psychopathische Konstitution*: bei 19 unserer Nachkriegsfälle ist ausdrücklich in der Krankengeschichte als Diagnose: Psychopathie, Hysterie, Degeneration o. ä. mit angeführt; bei 9 weiteren Fällen ergibt die Vorgeschichte oder die Art der Entstehung der Sucht ohne Zweifel psychopathische Veranlagung. Also bei fast der Hälfte der Fälle läßt sich die Diagnose „psychopathische Veranlagung“ ohne weiteres aus der Krankengeschichte entnehmen. Daraus folgt natürlich keineswegs, daß es sich bei der anderen Hälfte der Fälle um psychisch intakte Persönlichkeiten gehandelt hat. Bei 12 unserer Nachkriegsfälle geht auch aus der Krankengeschichte *erbliche Belastung* hervor.

#### 1) Kurwilligkeit.

Es wurde weiter versucht, festzustellen, ob in bezug auf die *Kurwilligkeit* eine Änderung gegen die Vorkriegszeit eingetreten wäre. Zu diesem Zwecke stellten wir fest, wie hoch die *Durchschnittsdosis* war, bei der eine Aufnahme in die Anstalt erfolgte. Diese betrug bei den *Vorkriegsfällen* 1,38 g. Die höchste Dosis war 4,0, die niedrigste 0.12 g

pro die. Bei den *Nachkriegsfällen* war die *Durchschnittsdosis* 0,96 g; die höchste betrug wieder 4,0, die niedrigste 0,08 g pro die. Dieser Unterschied ist zu gering, als daß man daraus einen Schluß ziehen könnte, wenn es auch den Eindruck macht, als ob unter den *Nachkriegsfällen etwas häufiger solche seien, die schon bei verhältnismäßig geringen Dosen in Behandlung kommen* als früher. Aber man muß berücksichtigen, daß unter den *Nachkriegsfällen* sehr viele sind, die neben *Morphium noch Cocain und andere Narcotica* nehmen. Es sind 24 unserer *Nachkriegsfälle* (fast die Hälfte), und zwar nehmen 20 Morphium + Cocain, 2 Morphium + Cocain + Veronal oder Medinal, je 1 Morphium + Scopolamin und Morphium + Atropin. Unter den 9 *Vorkriegsfällen* ist nur einer, der außer Morphium noch andere Narkotica nimmt; dieser bediente sich der stattlichen Anzahl von 4 Narkoticis, er nahm Morphium + Cocain + Heroin + Codein. In diesem Zusammenhang sei noch erwähnt, daß 3 unserer *Nachkriegsmorphinisten* *Opiophagen* waren. Sie nahmen Tct. opii von 1,5—10 g. 2 weitere waren *Morphiophagen*; von ihnen benutzte einer Morphiumlösung, der andere 2proz. Eumeconlösung in Tagesdosen von 20 g per os. Bemerkenswert ist auch noch, daß 2 unserer *Morphinisten*, unter ihnen ein Arzt, die Morphiumlösung *intravenös* injizierten, der eine von ihnen mit der Motivierung, das Morphium gäbe *intravenös* appliziert „angenehme sexuelle Träume“.

Einen Anhalt für größere oder geringere *Kurwilligkeit* könnte man vielleicht auch aus der *Intervalldauer* zwischen 2 Aufnahmen bei den rückfällig werdenden *Morphinisten* gewinnen. Diese betrug bei den *Vorkriegsfällen* durchschnittlich 12,3 Monate (längstes Intervall 24, kürzestes 5 Monate), bei den *Nachkriegsfällen* 9,2 Monate (längstes Intervall 29, kürzestes 3 Monate) — also auch hierbei nur ein geringer Unterschied, der aber wieder eher für eine Zunahme als eine Abnahme der *Kurwilligkeit* spricht. Übrigens hatten 37 von unseren gesamten 67 Fällen bereits vor der ersten Aufnahme in unsere Anstalt sich Entziehungskuren unterworfen, davon 25 mehrmals (bis zu 6 im Höchsfalle) — waren sämtlich aber nach kurzer Zeit wieder rückfällig geworden.

Besondere Symptome außer den bekannten Intoxikations- und Abstinenzerscheinungen wurden bei unseren Fällen nicht beobachtet, insbesondere kam *kein Fall* von wirklichem *Collaps* während der Entziehung vor, obwohl *fast stets* entweder die *plötzliche* oder — seltener — die *schnelle Entziehung* angewandt wurden.

#### g) Kriminalität.

7 von unseren Fällen gerieten im Zusammenhang mit ihrer Sucht mit dem Strafgesetz in Konflikt, 3 *durch Rezeptfälschungen*, 2 *durch Diebstahl oder Unterschlagung*, die sie begingen, um Mittel für das Gift

zu gewinnen, 1 durch *unerlaubten Handel mit Morphinum*. Bei 14 weiteren Fällen werden in der Vorgeschichte ähnliche Delikte (Rezeptfälschungen und Betrügereien) oder asoziale Handlungen, die denselben Motiven entsprangen (Versetzung von notwendigem Hausrat usw.) erwähnt, ohne daß deshalb gegen die Betreffenden ein Strafverfahren anhängig gemacht wäre.

#### h) Ausgang.

Da es aus äußeren Gründen nicht möglich war, katamnestische Erhebungen über unsere Fälle anzustellen, läßt sich über den *Ausgang* der Krankheit nichts Bestimmtes angeben. Wie häufig bei unseren Patienten Rückfälle waren, geht ja schon aus der großen Zahl derer hervor (37), die bereits früher Entziehungskuren durchgemacht hatten, sowie aus der Anzahl derer (15), die mehrfach bei uns aufgenommen wurden. Es sei deshalb hier nur mitgeteilt, daß 2 von unseren Fällen starben; der eine an Erschöpfung — er hatte vor seiner Aufnahme 5 Wochen lang fast nichts gegessen und wurde in ganz elendem Zustande total entkräftet eingeliefert — es trat sehr bald Decubitus ein, und nach 10 Tagen starb der Patient an Erschöpfung. Bei dem anderen stand die Todesursache in keinem Zusammenhang mit dem Morphinismus, vielmehr handelt es sich um einen Patienten, der wegen Morphinismus aufgenommen wurde, bei dem aber im Laufe der Behandlung die Diagnose „Paralyse“ gestellt wurde. Er ging nach dreijährigem Anstaltsaufenthalt an seiner Paralyse zugrunde. Bei 13 Fällen findet sich in der Krankengeschichte der Vermerk „geheilt“ entlassen, bei 14 Fällen ist ausdrücklich vermerkt „ungeheilt“ entlassen; es handelt sich dabei fast ausschließlich um solche, die beim Eintreten der ersten Abstinenzerscheinungen so energisch auf ihre Entlassung drängten, daß ihnen nachgegeben werden mußte, oder die von uneinsichtigen Angehörigen vor Beendigung der Entziehung abgeholt wurden. Bei dem Rest der Fälle wird als Entlassungsbefund meistens „gebessert“ oder „entzogen aber nicht entwöhnt“ oder „einstweilen geheilt von Morphinismus“ angegeben.

Bei aller Vorsicht, die — wie oben ausgeführt — in bezug auf die Verallgemeinerung unserer Zahlen angebracht ist, scheint es doch erlaubt, zusammenfassend folgende Schlüsse aus unserem Material für den Morphinismus im allgemeinen zu ziehen: *Der Morphinismus als Krankheitsbild wie in seiner Verlaufsform hat gegen früher keine wesentliche Änderung erfahren; er hat aber an Verbreitung außerordentlich zugenommen, wobei erhebliche Veränderungen in der sozialen Schichtung der Morphinisten wie in den äußeren Gründen, die zu der Sucht führten, eingetreten sind. Im wesentlichen werden die Beobachtungen Bonhoeffers, Bumkes, Kahns und Kauffmanns aus der Nachkriegszeit durch unser Material zahlenmäßig bestätigt.*



### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Bolten, G. C.*: Geschichtliche Besonderheiten über Morphinismus und Cocainismus. *Nederlandsch tijdschr. voor geneesk.* 1923. Nr. 16, S. 1670. — <sup>2)</sup> *Bonhoeffer*: in *Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914—18* von O. r. *Schjerning*. Bd. IV, 1. T., S. 21. — <sup>3)</sup> *Bonhoeffer*: Einige Schlußfolgerungen aus der psychiatrischen Krankenbewegung während des Krieges; Vortrag in der Februarsitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 60, 721. 1919. — <sup>4)</sup> *Bonhoeffer*: Therapie des Morphinismus. Vortrag in der Hufelandischen Gesellschaft Berlin. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1920, Nr. 47, S. 1126. — <sup>5)</sup> *Bumke*: Die exogenen Vergiftungen des Nervensystems. *Handbuch der Neurologie* von M. *Lewandowsky*, 3. Bd., S. 1033. 1912. — <sup>6)</sup> *Bumke*: *Lehrbuch der Geisteskrankheiten*. 2. Aufl., S. 653. 1924. — <sup>7)</sup> *Erlenmeyer*: Die Morphiumsucht. Neuwied 1883. — <sup>8)</sup> *Friedländer*: Über Morphinismus und Cocainismus. *Med. Klin.* 1913, 9. Jg., S. 1577. — <sup>9)</sup> *Homer*: *Odyssee IV*. 220—232. — <sup>10)</sup> *Isensee*: Die Geschichte der Medizin und ihrer Hilfswissenschaften. Bd. 1. Berlin 1840. — <sup>11)</sup> *Isensee*: *Neuere und neueste Geschichte der Heilwissenschaften und ihrer Literatur*. Berlin 1843. — <sup>12)</sup> *Jastrowitz*: Über Morphinismus, in *Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts*. 1906. — <sup>13)</sup> *Joel* und *Fränkel*: Der Cocainismus. 1924. — <sup>14)</sup> *Kahn*: Zur Zunahme des Morphinismus. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 67, S. 571. — <sup>15)</sup> *Kauffmann*: Der Cocainismus und Morphinismus in der Kriegs- und Nachkriegszeit vom gerichtsarztlichen Standpunkt. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med.* 80, H. 5 u. 6. 1924. — <sup>16)</sup> *Kraepelin*: *Psychiatrie*. 8. Aufl., II. Bd., S. 206. 1910. — <sup>17)</sup> *Levinstein*: *Die Morphiumsucht*. Berlin 1877. — <sup>18)</sup> *Lewin*: *Phantastica*. 1924. — <sup>19)</sup> *Meyer*: Über Pantoponismus und sonstigen Arzneimittelmißbrauch. *Berlin. klin. Wochenschr.* 56, 817. 1919. — <sup>20)</sup> *Probst, F.*: Edgar Allan Poe. *Grenzfr. d. Literatur u. Med.* 1908, H. 8. — <sup>21)</sup> *Straus, E.*: Zur Pathogenese des chronischen Morphinismus. *Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie* 47, 80. 1920.

## Über die Motilitätspsychose<sup>1) 2)</sup>.

Von

Prof. Dr. G. Ewald (Erlangen).

(Eingegangen am 30. September 1925.)

Die Motilitätspsychose hat neuerdings wieder von sich reden gemacht. Sie verbirgt sich allerdings hinter einem anderen Namen: Sie verschwindet in dem Begriff des hyperkinetischen Symptomenkomplexes. *Pohlisch*<sup>3)</sup> hat sich der verdienstvollen Aufgabe unterzogen, eine große Zahl von Krankheitsfällen, die den hyperkinetischen Symptomenkomplex zeigen, zusammenzustellen und ihre nosologische Stellung zu erörtern. Er teilt dabei in 4 Gruppen ein: Bei den ersten beiden Gruppen handelt es sich um ein Auftreten hyperkinetischer Psychosen einmal im Leben oder in rezidivierender, aber stets vollkommen ausheilender Form; in der 3. Gruppe bespricht er Fälle von Katatonie, die den hyperkinetischen Symptomenkomplex bieten; in die 4. Gruppe sind symptomatische oder andere organische Gehirnkrankheiten eingereiht, die sich ebenfalls dieses Symptomenkomplexes bedienen.

<sup>1)</sup> Vortrag auf der Tagung bayerischer Psychiater in München 1925.

<sup>2)</sup> Seitdem *Kleist* im Jahre 1911 auf der Tagung bayerischer Psychiater sich mit der Frage der klinischen Stellung der Motilitätspsychosen beschäftigt hatte, hat man relativ wenig mehr von ihr gehört. *Kleist* versuchte damals als Nachfolger *Wernickes* der Motilitätspsychose ihre Selbständigkeit zu wahren. Während die meisten Autoren seit der Aufstellung der Katatonie dazu neigten, die Motilitätspsychosen ganz in der Katatonie aufgehen zu lassen, wies *Kleist* darauf hin, daß viele dieser Motilitätspsychosen durch ihren cyclischen Verlauf, ihre Heilbarkeit und durch ein Nebengerhen gewisser emotioneller Symptome nähere Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein erkennen lassen, ohne doch mit diesem identisch zu sein. Später rechnete *Kleist* die Motilitätspsychosen in den Formenkreis seiner autochthonen Degenerationspsychosen, stellte sie also gemeinsam mit den manisch-melancholischen Erkrankungen und einigen anderen Psychoseformen in einer gemeinsamen Krankheitsgruppe den katatonischen Defektpsychosen gegenüber. Wir selbst haben uns schon einmal im Vorbeigehen für eine engere Zusammengehörigkeit der Motilitätspsychosen mit den manisch-depressiven Erkrankungen ausgesprochen (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 84. 1923). Die neueste Arbeit *Pohlischs*, die an das alte Problem der Motilitätspsychosen rührt, gibt uns Anlaß, unsere Auffassung vom Wesen dieser Psychosen und ihre nosologische Stellung noch einmal etwas ausführlicher zu begründen.

<sup>3)</sup> Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung. Beihefte zur Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., H. 29. Berlin: Karger 1925.

Die letzten beiden Gruppen interessieren uns heute nicht weiter, sie sind nosologisch einwandfreie Katatonien und symptomatische Psychosen. Wie aber ist es mit den beiden ersten Gruppen? *Pohlisch* lehnt ihre Zugehörigkeit zum man.-depr. Irresein ab. Er meint, daß seine erbiologischen Untersuchungen nicht mit hinreichender Häufigkeit eine Belastung mit man.-depr. Irresein ergeben hätten, und auch die vorpsychotische Persönlichkeit hätte nicht oft genug das Vorliegen einer zyklithymen Temperamentsveranlagung ergeben. Er weist auch auf Unterschiede im Krankheitsbild hin, auf die wir gleich zu sprechen kommen. Er hat dann weiter in verdienstvoller Weise gezeigt, daß exogenen Schädigungen eine ganz auffallende Rolle für den Ausbruch oder die Auslösung dieser Psychosen zukommt. Aber symptomatische Psychosen sind sie deshalb doch nicht, es fehlt ihnen die charakteristische Benommenheit; und eine große Zahl, wenigstens die Hälfte seiner Fälle, ließ auch eine exogene Ursache vermissen, brach völlig autochthon aus.

Wir haben hier also hyperkinetische Bilder, die keine Katatonien sind und keine symptomatischen Psychosen; sie sind auch nach *Pohlisch* keine Degenerationspsychosen im Sinne von *Kleist* oder *Schröder*, sind auch keine psychogenen, keine man.-depr. Psychosen. Was sind sie dann? Er selbst gibt keine Antwort; sie bleiben also nosologisch freischwebend. Nachdem es sich aber nach *Pohlisch* um ein wohlumgrenztes Krankheitsbild handelt, was hindert uns daran, sie, wie bisher, Motilitätspsychosen zu nennen? Oder haben wir es vielleicht doch mit einer besonderen Verlaufsform des man.-depr. Irreseins zu tun, nur unter besonderen Bedingungen entstanden? Für die letztere Auffassung möchten wir heute eintreten.

*Pohlisch* stellt selbst an die Spitze seiner Darstellung den Satz, daß der hyperkinetische Symptomenkomplex *nicht* ausschließlich unter dem Gesichtspunkt der gestörten Motilität erfaßt werden könne. Unter seinen 34 Fällen von freischwebenden hyperkinetischen Syndromen oder, wie wir vorläufig einmal sagen wollen, unter den 34 Fällen von Motilitätspsychosen findet sich kein einziger Fall mit ausschließlicher Ergriffensein der Motilität. Es finden sich daneben auch affektive Störungen, Denkstörungen, Sinnestäuschungen und eine Änderung der Bewußtseinslage im Sinne der Personen- und Sachverkenkung infolge der übergroßen hypermetamorphotischen Ablenkbarkeit, nicht im Sinne der Benommenheit. — Es ist diese Beteiligung anderer psychischer Gebiete auch nicht eine Sekundärererscheinung, es sind nicht Reaktionen auf die isoliert gestörte Motilität, sondern es handelt sich, genau wie bei den Bewegungsstörungen selbst, um diesen koordinierte, primäre Krankheitssymptome.

Sehen wir uns das gesamte Krankheitsbild und den Verlauf an, so hören wir folgendes: Es beginnt mit einem mehrstäufigen Vorstadium,

das ausgezeichnet ist durch Änderung der Stimmungslage im Sinne der Reizbarkeit oder auch der Euphorie mit jähem Stimmungsumschlag, mit schlechtem Schlaf und einem planlosen Beschäftigungsdrang (nach unseren Erfahrungen oft auch mit einer haltlosen Vielgeschwätzigkeit). Erst wenn die Psychose voll ausgeprägt ist, wird aus dem planlosen Beschäftigungsdrang eine ziellose Hyperkinese. *Pohlisch* selbst spricht von einem *maniformen* Aussehen dieses Vorstadiums. Die Vollpsychose dauert dann einige Wochen bis zu  $\frac{1}{2}$  Jahr; es stehen dabei die psychomotorischen Motilitätsstörungen durchaus im Vordergrund (aber eben fast immer *nur im Vordergrund!*). Dann folgt ein Tage bis Monate anhaltendes Nachstadium, das erst mehr initiativlos-stuporös, später mehr rein depressiv, in seltenen Fällen auch einmal euphorisch gefärbt ist.

Legt dieser Gesamteindruck und dieser Verlauf es schon recht nahe, an eine besondere Form des man.-depr. Irreseins zu denken, so wird man in dieser Auffassung noch erheblich bestärkt durch die Feststellung *Pohlischs*, daß in mehreren Fällen sich bei den rezidivierenden Formen der Motilitätspsychose *freistehende echte endogene Manien und Melancholien* dazwischenschieben, so daß *Pohlisch* dann gezwungen ist, von einer Kombination mit man.-depr. Irresein zu sprechen. Übrigens hat die hyperkinetische Psychose auch das starke Überwiegen des weiblichen Geschlechts mit dem man.-depr. Irresein gemein, wie *Pohlisch* mit Recht betont.

So der Gesamtverlauf. — Allein bei Betrachtung der Einzelsymptome scheinen sich *Pohlisch* doch so viele Abweichungen zu ergeben, daß er die Motilitätspsychose nicht mit dem man.-depr. Irresein identifizieren möchte. Wenn *Pohlisch* auf eine zu geringe Einheitlichkeit der Affektlage und auf die Oberflächlichkeit der Affektäußerungen bei Hyperkinetischen hinweist, so können wir darin kein hinreichendes Unterscheidungsmerkmal erblicken. Bei Manischen ist ein jäher Stimmungswechsel, zumal bei Mischeinschlägen, gar nichts Seltenes, und das gleiche gilt für die sog. „Oberflächlichkeit“ der Affektäußerungen. Weiter finden wir das Übergehen von verständlichem manischen Beschäftigungsdrang in eine nicht mehr nachfühlbare motorische Erregung auch bei einwandfreien verworrenen Manien. Schwieriger ist es mit der Gedankenarmut auf assoziativem Gebiet, die bei den Motilitätspsychosen zweifellos auffallend ist. Will man nicht zu einem Mischzustand seine Zuflucht nehmen, was zwar nicht ganz zu verwerfen, m. E. aber doch ein schwaches Argument wäre, so läßt sich auf anderem Wege schon Rat schaffen:

Einmal ist die Gedankenarmut oft nur eine relative, gar nicht selten finden sich ideenflüchtige Einschläge, besonders in schriftlichen Elaboraten, und zwar nicht nur im Vor- und Nachstadium, sondern auch auf der Höhe der Hyperkinese. Die ungeheure motorische Unruhe bleibt

nur *beherrschend*. Dann aber kommt namentlich eines hinzu: Hält die Assoziationsfülle mit der motorischen Erregung, insbesondere mit der *sprachmotorischen* Erregung nicht gleichen Schritt, so muß es ganz von selbst zur Wiederholung der gleichen Gedankengänge kommen, zu einem Ausfüllen dieses sprachmotorischen Rededranges mit Zitaten und Liedertexten, mit Gedichten, Bibelsprüchen, und anderen festverankerten Reihen des alten Gedächtnisbesitzes. Gleichzeitig nimmt der starke Bewegungsdrang, der vielfach sehr einförmig und, wie auch *Pohlisch* meint, überwiegend neurologisch zu erklären ist, bei dem innigen Zusammenhang zwischen Denken und Motorik die Aufmerksamkeit des Kranken sehr in Anspruch, stört die Gedankenabläufe und läßt die Anknüpfung an äußere Sinneseindrücke, die Hypermetamorphose, über die innere Ablenkbarkeit, die Ideenflucht, überwiegen. Durch die Monotonie der Bewegungen wird auch der Gedankengang rhythmisiert, und sprachmotorischen Iterationen und Stereotypien Vorschub geleistet. Wir können also diese scheinbare Gedankenarmut, die bezeichnenderweise *vor* Beginn der eigentlichen Hyperkinese noch nicht vorhanden ist, — da sind die Kranken sogar fast regelmäßig deutlich ideenflüchtig, wie sie auch nach Abklingen der Hyperkinese wieder ideenflüchtig werden, wenn das akinetisch-stuporöse Stadium etwas auf sich warten läßt, — nicht als Beweis gegen die manisch-depressive Natur dieser freischwebenden Motilitätspsychosen gelten lassen. So bleibt also schließlich nur noch das Hauptsymptom, die Hyperkinese selbst. Es bleibt noch zu erklären, warum denn gerade das *Psychomotorium* in diesen Fällen so stark beteiligt ist.

Zunächst aber noch einiges zu den erbbiologischen Bedenken *Pohlischs*. *Pohlisch* führt 17 genau erbbiologisch erforschte Fälle auf, bei denen er nur 5mal einwandfreie manisch-depressive Belastung fand. Das ist freilich nicht sehr viel. 2 weitere Fälle mit manisch-depressiver Belastung rechnet er aber nicht ein, weil ihm die Untersuchung der weiteren Verwandtschaft in diesen Fällen nicht gelang. Dann wäre das Verhältnis immerhin schon 12 : 7, also etwa 35%. Bemerkenswerterweise wurde bei den hyperkinetischen Katatonien eine manisch-depressive Belastung völlig vermißt. Bei genauer Durchsicht der Krankengeschichten *Pohlischs* sieht man dann weiter, daß eine recht erhebliche Zahl seiner Kranken vorpsychotisch deutlich zyklotyme Eigenschaften als hervorstechendes Merkmal ihrer Persönlichkeit erkennen ließ. *Pohlisch* ist hier sehr rigoros vorgegangen und läßt eine manisch-depressive Konstitution nur gelten, wenn sich zyklotyme Züge in äußerst markanter Ausprägung finden; er geht hier sicher etwas reichlich weit; wenn das auch von kritizistischem Standpunkt aus prinzipiell richtig sein mag, so kann es doch auch überspannt werden. Wir können uns *Pohlisch* jedenfalls nicht anschließen, wenn er seine Ablehnung einer Zugehörig-

keit der freischwebenden Motilitätspsychosen zu der manisch-depressiven Krankheitsgruppe, wie er selbst sagt, in *erster* Linie stützt auf seine erbbiologischen Feststellungen und auf die zum Teil in alten Krankengeschichten aufgefundenen Aufzeichnungen über die vorpsychotische Persönlichkeit seiner Kranken. Diese Krankengeschichten in Ehren; wir möchten aber doch glauben, daß auch in ihnen manche Züge nicht Beachtung fanden, die für unsere Frage gerade sehr erheblich gewesen wären, und die man gefunden hätte, wenn man speziell nach ihnen gesucht hätte; dazu kommt, daß wir auch bei unseren flott manischen Kranken oft *recht* wenig befriedigende und eindeutige Auskunft erhalten über die Aszendenz und die präpsychotische Persönlichkeit. Daß uns *Pohlischs* klinische Beobachtungen eher für als gegen eine Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein zu sprechen scheinen, haben wir oben zu zeigen versucht. Gerade das, was *Pohlisch* wenig bedeutungsvoll erscheint, der Verlauf, das maniforme Vorstadium und die stuporös-depressive Nachschwankung, die Neigung zum Rezidivieren und der Ausgang in völlige Genesung, erscheint *uns* besonders bemerkenswert.

So bleibt uns nun noch die Aufgabe, nach einer Erklärung zu suchen, warum bei diesen Psychosen die psychomotorischen Bewegungsstörungen so in den Vordergrund treten. Wir haben es früher einmal für wahrscheinlich gehalten, daß diese Psychosen sich vorzugsweise bei Menschen entwickeln, die schon präpsychotisch als sog. „motorische Typen“ für diese Psychosen konstitutionell vorbestimmt erschienen. Diese Erklärung reicht nach *Pohlischs* Feststellungen nicht aus. Er fand unter seinen Kranken alle möglichen Typen, von agilen, bewegungsfreudigen Menschen bis zu motorisch ganz schwerfälligen Naturen. Freilich muß auch er zugeben, daß man ohne das Moment einer besonderen konstitutionellen Veranlagung nicht auskommen kann; wenn er auch eine direkte Vererbung, ein Auftreten von Hyperkinesen bei Mutter und Kind nur in einem einzigen Falle feststellen konnte, so läßt doch das mehrfache Rezidivieren in ganz der gleichen hyperkinetischen Form in vielen Fällen eine andere Erklärung einfach nicht zu; man könnte dann wohl von einem latenten „motorischen Typ“ sprechen.

*Pohlischs* Untersuchungen geben aber noch zwei andere, sehr beachtenswerte Möglichkeiten an die Hand. *Pohlisch* konnte feststellen, daß 82% seiner Patienten (28 Fälle von 34) vor dem 25. Lebensjahre erkrankten und daß nur 18% auf die übrige Lebenszeit entfielen. Nun hat *Homburger* nachgewiesen, daß die psychomotorischen Bewegungsstörungen gewisse Analogien bieten zu der Motorik der Jugendlichen, besonders zur Zeit der Pubertät, zu ihrem Bewegungsluxus, ihrem häufigen Mangel an Grazie, zu ihrer Lockerung der Bewegungsformen, ihren Impulsentgleisungen und Falschinnervationen und ihrer Neigung

zu Überschreitungen im Bewegungsausmaß. *Homburger* spricht — wenigstens dem Sinne nach — von einer Lockerung oder mangelhaften Festigung des Verbindungssystems cortico-pyramidaler und extrapyramidaler Leistungen. Es ist sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, daß in dieser noch mangelhaften Festigung ein *Locus minoris resistentiae* gegeben ist, der evtl. auftretende psychotische Attacken in diesem Lebensalter so gern die hyperkinetische oder ihr Gegenspiel, die akinetische Form annehmen läßt.

Ein weiteres, nicht unwesentliches Moment scheint uns in der Beobachtung gegeben zu sein, daß exogen-toxische Faktoren für die Entstehung der Motilitätspsychosen von ungewöhnlich großer Bedeutung sind. In 16 seiner 34 Fälle fand *Pohlisch* das Hineinwirken eines exogenen, außercerebralen Faktors, in 5 weiteren Fällen war das Hineinwirken möglich, aber weniger sicher. Das relativ häufige Vorkommen hyperkinetisch-akinetischer Symptome bei den symptomatischen Psychosen ist uns allen geläufig; die Amentia ist mit hyperkinetischen Symptomen durchsetzt, symptomatische akinetische Stuporzustände sind sicher nichts Ungewöhnliches. Die Puerperalpsychosen tragen erfahrungsgemäß außerordentlich häufig einen hyperkinetisch-akinetischen Charakter. Man kann also den Gedanken durchaus nicht von der Hand weisen, daß exogen-toxische Einwirkungen eine gewisse Vorliebe für Schädigungen der dem Psychomotorium zugeordneten Hirnsubstrate zeigen. Hinzukommen nun neuerdings die Erfahrungen der Encephalitis. Auch hier eine Lokalisation in den Stammganglien und noch dazu ganz vorzugsweise im jugendlichen Alter. Man darf also sehr wohl von einer besonderen Vulnerabilität der Stammganglien durch exogene Noxen ganz besonders im jugendlichen Alter reden.

Wenn wir uns nun noch einmal Entwicklung und Ablauf der freischwebenden hyperkinetischen Syndrome *Pohlischs* vergegenwärtigen, so sehen wir: Sie beginnen mit einer leichten manischen Erregung, vielfach mit einem Einschlag ins Zornmütig-Reizbare und mit einer Neigung zu Stimmungsschwankungen, Einschlüge, die uns gerade vom Hineinspielen exogener Faktoren her geläufig sind. Beim Fortschreiten der Psychose entwickelt sich das hyperkinetische Syndrom, die Schädigung der besonders vulnerablen Stammganglien tritt in den Vordergrund. Mit Abebben der Psychose kommt der biologische Rückschlag in die stuporöse Phase, die nun auch wieder die Anfälligkeit der extrapyramidalen Gegend markant hervortreten läßt in der Ausbildung der zunächst beherrschenden *akinetischen* Erscheinungen, bis schließlich alles in einer depressiven Phase ausklingt.

Dieses Übergehen eines anfangs homonomen Bildes in ein heteronomes auf der Höhe der Psychose legt nun wieder den Gedanken nahe, es möchte doch so sein, wie *G. Specht* annahm, daß die mildereren Schä-

digungen homonome, die schwereren Schädigungen aber heteronome Bilder erzeugen. Das trifft nach unserer Überzeugung sicher in weitgehendem Maße zu. Das ist aber kein Vorrecht der Motilitätspsychosen, sondern trifft auch beim manisch-depressiven Irresein und anderen Psychosen zu. Man kann doch eigentlich bei einer schwer verworrenen Manie und einem schweren melancholischen Stupor auch nicht mehr von einem *rein homonomen* Bilde sprechen, wenn wir auch nicht gerade ein „zerfallendes Bewußtsein“ für solche Zustände werden annehmen wollen, wie *Mayer-Groß* es unter phänomenologischem Gesichtspunkt annehmen zu müssen meint; aber zweifellos sehen diese Bilder mehr heteronom als homonom aus. *Dieser Wechsel der Bilder bedeutet jedoch darum noch keineswegs einen Wechsel der Erkrankung.* Wenn bei der Motilitätspsychose aus einem manischen Bild bei zunehmender Schwere der Erkrankung das heteronome hyperkinetische Bild herauswächst, so bleibt die Erkrankung eben doch eine „freischwebende“ Motilitätspsychose, oder, wie wir jetzt sagen wollen, eine besondere Verlaufsform des manisch-depressiven Irreseins, und wird darum *keine symptomatische Psychose* (trotz des heteronomen Bildes). Umgekehrt konnte ich früher schon zeigen, wie bei einer exquisit toxischen Genese, bei einer furibund fortschreitenden Tuberkulose, sich zuerst ein manisches (also homonomes) *Bild* entwickelte, das sich aber durch deutliche Zeichen einer Änderung der Bewußtseinslage im Sinne der *Benommenheit* oder im Sinne eines „zerfallenden“ Bewußtseins, wie *Mayer-Groß* sagen würde, als *symptomatische Erkrankung* von vornherein erkennen ließ; im weiteren Verlauf aber, bei zunehmender Noxe, entwickelte sich dann natürlich auch keine freischwebende Motilitätspsychose, sondern eine ganz eindeutige Amentia mit deutlicher Trübung des Bewußtseins, in der die Kranke schließlich zugrunde ging.

Beim Vergleich der Entstehung der Motilitätspsychose und dieser symptomatischen Psychose sehen wir sehr schön die Auswirkung zweier verschiedener pathogenetischer Mechanismen: Sie bedienen sich zwar im wesentlichen lokalisatorisch der gleichen Substrate, und gleichen sich darum nach den Reaktionsformen, nach dem Symptomenkomplex weitgehend. *Identisch* sind sie aber nicht: Bei den symptomatischen Psychosen bewirkt die körperliche Grundstörung das für symptomatische Psychosen so charakteristische frühzeitige Entstehen der Benommenheit. Bei den freischwebenden hyperkinetischen Syndromen *Pohlischs* aber, bei den Motilitätspsychosen, kommt es zu keiner Bewußtseins-trübung, da ist die manisch-depressive Grundstörung an der Arbeit, die Biotonuschwankung, wie ich sie vorläufig einmal genannt habe; ihr rein quantitativer Charakter kann freilich in konstellativ besonders gelagerten Fällen einmal verwischt werden: nämlich dann, wenn die Intensität der Störung hinreichend ist, und dann, wenn sie ein Gehirn



trifft, das, wie bei den Motilitätspsychosen, in seinem Stammteil bald (vorher oder gleichzeitig) exogen geschädigt wurde, bald hinsichtlich seiner extrapyramidal-corticalen Verbindungen infolge der Jugendlichkeit des erkrankenden Individuums noch recht labil war, bald aber, vielleicht latent und vorher nicht erkennbar, an dieser Stelle eine konstitutionelle Schwäche hatte. Die Biontonusschwankung arbeitet bei der Motilitätspsychose an einem oder in einem Gehirn, das *konstruktiv* im Bereich der psychomotorischen Substrate exogen geschädigt, der Lebensphase entsprechend noch nicht gefestigt, oder auch von Haus aus konstitutionell fehlerhaft veranlagt ist. Und *deshalb* bewirkt diese Biontonusschwankung kein reines manisch-depressives Irresein, bei dem das nur quantitative Grundgeschehen sich so handgreiflich widerspiegelt, sondern eine Motilitätspsychose, bei der das hyperkinetische Syndrom als heteronomes Element im Vordergrund steht.

Wir ziehen also den Schluß, den *Pohlisch* nicht zu ziehen wagte, wir ordnen seine freischwebenden hyperkinetischen Syndrome nosologisch dem manisch-depressiven Irresein ein. Ob man nun sagen will, daß diese Motilitätspsychosen zu einem weit gefaßten Formenkreis des manisch-depressiven Irreseins gehören, oder ob man diesen Formenkreis mit dem Namen der Degenerationspsychosen im Sinne *Schröders*, der autochthonen Degenerationspsychosen im Sinne *Kleists* belegen will, oder ob man alle diese Psychosen, die pathogenetisch und pathophysiologisch nach unserer festen Überzeugung zusammengehören, zusammenfassen will unter dem Namen der biotonischen Psychosen, das ist schließlich gleichgültig, und weitgehend nur eine Nomenklaturfrage. Gerade wer seine Psychosen auf ihren Aufbau hin betrachtet, wer nach der biologischen Grundstörung, nach der Pathogenese und Pathophysiologie forscht, der wird sich mit dem freischwebenden hyperkinetischen Syndrom nicht begnügen, sondern wird es dem Formenkreis des manisch-depressiven Irreseins einordnen.

Seien es nun Manien oder Melancholien, periodisch paranoide Bilder oder periodische Halluzinosen, oder seien es einmalige oder rezidivierende, stets aber völlig ausheilende Motilitätspsychosen, *immer* ist es der gleiche pathogenetische, rein quantitativ wirkende Mechanismus, der die Patienten krank macht, der aber verschiedene *Bilder* hervorbringt, weil er arbeitet entweder an einem Gehirn, das konstruktiv von Haus aus konstitutionell absonderlich veranlagt ist, oder an einem Gehirn, das durch die Lebensphase oder durch konstellative, pathoplastische, exogene Einflüsse in seiner Reaktionsart entstellt ist.

## Die Bedeutung der experimentalpsychologischen Forschung für die klinische Psychiatrie.

Referat, erstattet der 100. Versammlung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz am 27. VI. 1925 zu Bonn.

Von

Prof. Dr. Otto Löwenstein,  
Oberarzt der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Bonn.

(Eingegangen am 6. Oktober 1925.)

Experimentell-psychologische Methoden sind unmodern geworden in der Psychiatrie. Nach den großen Hoffnungen, die sie geweckt hatten, als *Kraepelin* — dem Beispiels *Wundts* auf dem Gebiete der Normalpsychologie folgend — Zeitmeßapparate und Ergographen in die Psychiatrie eingeführt hatte, ist es ruhig geworden im Bereiche der experimentell-psychologischen interessierten Kreise der Psychiatrie. Wohl schien es noch einige Male, als ob das Feuer neu und hoch aufflammte — als *Sommers* erfinderischer Geist uns feinsinnig erdachte Methoden schenkte, als *Veraguths* psychogalvanisches Reflexphänomen und *Mossos* Plethysmograph Eingang in die Psychiatrie fanden, oder als *Jung*, aufbauend auf *Kraepelins* und *Aschaffenburgs* Arbeiten, mit assoziationspsychologischen Studien neue Fragestellungen brachte. Aber seitdem versiegte der Strom experimenteller Arbeiten mehr und mehr, und wenn man sich heute umsieht nach psychiatrischen Autoren dieser Richtung, so dürfte es schwer sein, in dem Deutschland der Nachkriegszeit mehr als ein halbes Dutzend ausfindig zu machen, die selbständig forschend sich der experimentell-psychologischen Methoden bedienen. Alle Versuche, sie wieder zum Leben zu erwecken — besonders auch der von *Isserlin* und *Lippmann*<sup>1)</sup> neuerdings gemeinschaftlich unternommene — sind ohne Echo verhallt; in der neuesten vortrefflichen Zusammenstellung von *Kleist*<sup>2)</sup> über die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie sind sie überhaupt nur beiläufig erwähnt. Und *Bumke* hat ihnen in seinem jüngsten Referat, das er auf der Innsbrucker Tagung im September 1924 dem Deutschen Verein für Psychiatrie erstattete, die Grabrede

<sup>1)</sup> *Isserlin*: Über die Art der in der Psychiatrie zu verwendenden psychologischen Hilfsmittel und die Möglichkeit ihrer Anwendung. In *Lippmanns* Handbuch psycholog. Hilfsmittel der psychiatrischen Diagnostik. Leipzig 1922.

<sup>2)</sup> *Kleist*: Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Berlin und Leipzig 1925.

gehalten: die psychologischen Apparate seien längst in die Rumpelkammer der psychiatrischen Kliniken gewandert, wo sie verstaubt und verrostet seien, ohne eine Lücke in dem Rüstzeug des klinischen Forschers oder Praktikers zurückgelassen zu haben.

So scheint es also, als ob mir heute die Aufgabe des Leichenbeschauers zufiele; ist die experimentell-psychologische Richtung in der Psychiatrie wirklich tot oder scheint es nur so? Und wenn sie tot ist, welches sind die Todesursachen? Ist sie aber nur scheinbar tot, welche Umstände sind es dann, die ihr die Lebensbedingungen so verschlechtern? Lohnt es sich gegebenenfalls, die Lebensbedingungen zu ändern, sie zu neuem und womöglich blühenderem Leben zu erwecken?

Im Hinblick auf die stark differierenden Anschauungen sogar darüber, was man eigentlich unter dem psychologischen Experiment zu verstehen hat, ist es vielleicht nicht überflüssig, sich zunächst die Frage vorzulegen, worin denn der Zweck und das Wesen des Experimentes bestehe.

Das Experiment hat in den biologischen Wissenschaften keine andere Bedeutung als in den exakten Naturwissenschaften. Wo unmittelbar klare, der Wahrheit zugängliche und in ihren Zusammenhängen *eindeutige* Verhältnisse vorliegen, wo es sich etwa darum handelt, die Farbe eines Gegenstandes oder die Zahl der Nachkommen eines Individuums zu bestimmen, braucht weder der Biologe noch der Physiker oder Chemiker ein Experiment. Der unmittelbare Augenschein genügt, um eine Farbe zu bestimmen oder eine Anzahl empirisch vorliegender Individuen auszuzählen. Erst wenn die von mir als Physiker oder Biologe zu registrierenden Erscheinungen nicht mehr der unmittelbaren Wahrnehmung zugänglich, in ihren Zusammenhängen nicht mehr *eindeutig* sind, — wenn etwa die Farben von chemisch gleichen Körpern nicht übereinstimmen, oder wenn die in einer Population auszuzählenden Individuen etwa in der Farbe untereinander verschieden sind — komme ich überhaupt auf den Gedanken, Experimente anzustellen; Experimente, die mir Aufschluß darüber geben sollen, unter welchen verschiedenen Bedingungen chemisch oder biologisch an sich gleiche Individuen verschiedene Farbe annehmen, wie die verschiedenen Farben miteinander zusammenhängen, auseinander hervorgehen; kurz, wie die Tatsachen aussehen, die zwar in meinem Anschauungsmaterial enthalten, aber doch der Wahrnehmung nicht unmittelbar zugänglich sind. *Das Experiment hat den Zweck, das an sich der unmittelbaren Wahrnehmung nicht zugängliche oder in seinen Zusammenhängen nicht unmittelbar klare, vieldeutige Naturgeschehen durch Abänderung der Bedingungen so zu variieren, daß es eindeutig wird.*

Das gilt für den Biologen — und den Psychologen im besonderen — genau so wie für den Chemiker und den Physiker.

Jede Naturwissenschaft bietet zahlreiche Beispiele dafür, wie durch die Kunst des Experimentes der unmittelbaren Wahrnehmung verborgene Eigenschaften, Zusammenhänge oder Zustände aufgedeckt worden sind; die Achsendrehung der Erde entzieht sich der unmittelbaren Wahrnehmung, aber durch das *Foucaultsche* Pendelexperiment kann sie leicht der Wahrnehmung zugänglich gemacht werden; die Schwerkraft der Erde kann durch die schiefe Ebene des *Galilei* gemessen, das weiße Licht durch *Newtons* Prisma in seine Bestandteile zerlegt werden. Nicht anders verhält es sich in der organischen Natur: ob ein Organismus aus gleichartigen Erbinheiten zusammengesetzt, ob er also ein Individuum „reiner Linie“ oder ein „Bastard“ ist, dessen „Genotypus“ aus verschiedenartigen Erbinheiten gebildet wird, ist aus der bloßen Erscheinungsform des Individuums, seinem „Phänotypus“, nicht erkennbar. Erst wenn wir das Individuum experimentell durch Selbstbefruchtung fortpflanzen — etwa wie *Gregor Mendel* das in seinen berühmten Versuchen an Erbsen getan hat — erkennen wir aus den im Erbgang erscheinenden Individuen der Tochtergenerationen, ob hinter dem Phänotypus des Ausgangsindividuums eine Kombination gleichartiger oder verschiedenartiger Erbinheiten sich verbarg. Des Experimentes bedarf es oft auch in unserem eigenen Bereiche, dem der Psychiatrie, etwa für die Entscheidung der Frage, ob ein Zustand, der unter dem Bilde der intellektuellen Verblödung erscheint, auf einer wirklichen Demenz beruht, oder ob er etwa nur durch eine Pseudodemenz, eine Aphasie oder einen amnestischen Symptomenkomplex vortäuscht wird; oder ob ein Zustand, der unter dem Bilde einer Gefühlsabstumpfung erscheint, auf einer Verödung oder nur auf einer Hemmung des Gefühlslebens oder gar nur auf einer Hemmung seiner motorischen Äußerungen beruht.

Es wäre aber ein Irrtum, anzunehmen, es läge im Wesen des Experimentes, daß zu seiner Anwendung umfangreiche Versuchsanordnungen und komplizierte Apparate erforderlich wären. Ein ausgesprochenes Experiment ist es schon, das ich vornehme, wenn ich dem Kranken aufgabe, eine Zahl zu behalten, um sie nach einiger Zeit unter bestimmten psychischen Bedingungen reproduzieren zu lassen; etwa nachdem ich ihn abgelenkt oder sich selbst überlassen, ihn durch gewisse Reize in einen Zustand der Erregung versetzt oder durch entsprechende Suggestionen eine vorher vorhandene Erregung zum Abklingen gebracht habe; oder wenn ich zur Prüfung der Auffassung eine Aufforderung an ihn richte. Experimente sind es auch, die ich vornehme, wenn ich dem Kranken aufgabe, seinen Lebenslauf zu erzählen, etwa um die Reproduktionsfähigkeit seines Gedächtnisinhaltes — allgemein oder im Hinblick auf etwa vorliegende Amnesien für bestimmte Lebensabschnitte — zu bestimmen. Ein Experiment ist letzten Endes *jede* psychische

Exploration, die ich am Krankenbette vornehme, jede Intelligenzprüfung und schließlich auch das psychoanalytische Verfahren. *Liepmanns* berühmter Apraxiefall, der vor seiner Klärung durch *Liepmann* als Verblödung aufgefaßt wurde, bietet ein treffliches Beispiel dafür, was ein *einfaches Experiment* auch in der Psychiatrie leisten kann. „Von einer bestimmten Fragestellung ausgehend“, schreibt *Liepmann*<sup>1)</sup>, „welche aus der Beschäftigung mit dem asymbolischen Erscheinungskomplex hervorging, nötigte ich den Kranken durch Festhalten des rechten Armes, den linken zu gebrauchen. Hierbei offenbarte sich das Wesen der Störung; nun gelang es unter Benutzung der Eigenart derselben, eine Verständigung herzustellen und so den psychischen Zustand des Kranken Schritt für Schritt zu erschließen.“

Ein *höchst einfaches* Experiment war es also, das bloße Festhalten des rechten Armes, das ermöglichte, einen der *unmittelbaren Wahrnehmung verborgenen Tatbestand* aufzudecken und allgemein sichtbar zu machen. Ihm verdanken wir die Kenntnis des theoretisch und praktisch gleich wichtigen Krankheitsbildes der Apraxie. Aber gerade diese Nebeneinanderstellung zeigt auch, daß nicht alle Experimente gleichwertig sind — daß das Maß, in dem durch das Experiment die Bedingungen des psychischen Geschehens so eingeengt sind, daß sie vollständig übersehbar werden — daß das hergestellt wird, was ich soeben die „Eindeutigkeit“ des Naturgeschehens nannte — in den verschiedenen Experimenten sehr verschieden ist. Es gibt eben gute und schlechte, kritische und unkritische Experimente.

Die genannten Verfahren sind psychologische Versuche ohne Anwendung mechanischer oder sonstiger Hilfsmittel, ohne Apparate. Wenn ich dagegen meinen Kranken veranlasse, seinen Lebenslauf *aufzuschreiben*, wenn ich ihm — etwa bei einer Aphasieuntersuchung — eine Reihe von Gegenständen vorhalte, um sie der Reihe nach zu benennen, oder um aus ihnen solche, die ich benannt habe, herauszusuchen; wenn ich ihn einen Text vorlesen oder nach Diktat oder Vorlage niederschreiben lasse, Vorgelesenes reproduzieren, vorgehaltene Bilder beschreiben lasse, nach den *Kraepelinschen* Rechentafeln fortlaufend rechnen, in einem vorgelegten Text nach *Bourdon* bestimmte Buchstaben unterstreichen lasse; wenn ich die Abänderungen untersuche, die die Lichtreaktion der Pupille durch psychische Reize, z. B. bei der *Westphalschen* katatonen Pupillenstarre erfährt; wenn ich den Kranken zur Prüfung der Bewegungs- oder Hantierungsfähigkeit einen Rock zu knöpfen lasse, wenn ich ihn durch einen Knall erschrecke und dabei seine Schreckreaktionen beobachte, so handelt es sich dabei schon um Experimente mit Hilfen, die ich nach Maßgabe des subjektiven oder

<sup>1)</sup> *Liepmann*: Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 8, 15ff. 1900.

objektiven Bedürfnisses zu beliebig einfachen oder komplizierten Apparaten ausgestalten kann. Gehe ich dann dazu über, die Schreckreaktionen nicht nur zu beobachten, sondern zugleich zu registrieren in Puls, Atmung, Plethysmogramm, Kopf- oder Extremitätenhaltungskurve, den *Bourdon*-Versuch oder die Latenzzeit der Reaktionen oder das fortlaufende Rechnen mit der Stoppuhr zu messen, entweder unmittelbar oder durch graphische Registrierung, dann gelange ich zu Versuchsanordnungen, die mehr oder weniger großen Umfang haben, mehr oder weniger kompliziert sein können, und die *allein* als psychologische Versuchsanordnungen zu bezeichnen man sich in der Psychiatrie *leider* gewöhnt hat. Daß diese Gewöhnung von unrichtigen Voraussetzungen ausgeht, daß zwischen dem psychologischen Experiment in dem soeben beschriebenen engeren Sinne und dem psychologischen Experiment, wie wir es täglich und stündlich in der Klinik vornehmen, nur ein gradweiser und kein prinzipieller Unterschied besteht, dürfte nach dem soeben Gesagten nicht zweifelhaft sein. *Das psychologische Experiment im engeren Sinne ist nichts als eine Verfeinerung und Zuspitzung des klinisch-symptomatologischen Experimentes; ihrer prinzipiellen Bedeutung nach sind beide identisch.* So kann es durchaus sein, daß an den gleichen Kliniken, an denen man beobachten konnte, daß die psychologischen Apparate verrostet und verstaubt in den Rumpelkammern stehen, experimentell-psychologische Methoden durchaus gebräuchlich sind — freilich Methoden, die nur einfache oder keine technische Fertigkeiten, sondern nur psychologische Einstellungen voraussetzen. Ob es aber Sinn hat, psychologische Methoden durch spezialistisch ausgebildete Hilfsmittel weiter zu verfeinern, das ist eine Frage, die sich gar nicht allgemein entscheiden läßt; nicht einmal auf Grund der Resultate, die man mit ihnen bisher erhalten oder nicht erhalten hat. Denn das hängt ab von den *klinischen Problemen*, die zu lösen sind, die je nach dem Stande der Wissenschaft wechseln und die in ihrer Gesamtheit für Gegenwart und Zukunft überschauen zu können wohl niemand für sich beanspruchen mag.

Das eine dürfte unzweideutig aus meiner soeben gemachten Aufzählung hervorgehen: es gibt überhaupt kein klinisches Forschen ohne mehr oder weniger ausgesprochenes Experimentieren — kann es auch nicht geben — und es gibt keine Klinik, an der nicht gewußt oder ungewußt täglich und stündlich experimentiert wird.

Das psychologische Experiment ist genau wie das physikalische oder chemische eine Methode; eine Methode, in der das Sammeln von Erfahrungen nicht mehr eine Sache des bloßen Aufmerkens und Wahrnehmens ist, sondern zu einer *Kunst* wird — einer Kunst, Tatsachen und Zusammenhänge aufzudecken, die der unmittelbaren Wahrnehmung nicht zugänglich sind. Aber so wenig ein erfolgreicher Entdecker,

der ausfährt, um neue Länder zu entdecken, sich vom Winde treiben läßt, wohin ein blinder Zufall ihn bringt, so wenig enthält das Experiment als solches die Ziele, zu denen es führen soll; so wenig darf der Experimentator „blind“ darauflos experimentieren. Er muß vielmehr jene besondere Gabe besitzen, von der *Kepler*, der große Meister des naturwissenschaftlichen Experimentes sagt, daß sie darin bestehe, „Wahrheiten von ferne im Dunkeln schimmern zu sehen, die sein Genius ihm zulispelte“. Heute nennen wir diese Gabe *Intuition*. *Liepmann* ebenso einfache wie zweckmäßige Versuchsanordnung, die darin bestand, daß er seinem apraktischen Kranken die rechte Hand festhielt, war keineswegs das Produkt des Zufalls, etwa das zufällige Resultat blinden Umherexperimentierens. *Liepmann* selbst schreibt, daß er von einer bestimmten Fragestellung ausgegangen sei, und daß diese Fragestellung aus der Beschäftigung mit dem „asymbolischen Erscheinungskomplex“ hervorging. Es handelte sich um eine Intuition, die nur der haben konnte, der sich mit diesem Erscheinungskomplex beschäftigt hatte: das Experiment ergab die Richtigkeit der Intuition.

*Die Intuitionen, die das pathopsychologische Experiment leiten, müssen aus der Beschäftigung mit den Problemen der Klinik hervorgegangen sein.* Das ist eine Bedingung, ohne die ein fruchtbares klinisches Experimentieren nicht möglich ist.

Bekanntlich ist *Kraepelin* es gewesen, der die von *Fechner* und *Wundt* ausgebildeten Methoden der jungen experimentellen Psychologie in die Psychiatrie einführte, und der damit die erste Anregung gab zur Entwicklung einer experimentellen Pathopsychologie. *Kraepelin* übernahm Methoden und Problemstellungen in der gleichen Form, in der *Fechner* und *Wundt* sie für normalpsychologische Zwecke ausgebildet hatten. Sie sollten im Pathologischen in erster Linie der Feststellung des Status psychicus in seinen Elementen dienen, entsprechend dem Status praesens im Somatischen; in zweiter Linie sollten sie — durch Abwandlung der Bedingungen — die Zusammenhänge erschließen, die zwischen den psychischen Elementen bestehen; sie sollten die Einwirkung untersuchen, die der Abbau des einen auf das andere auszuüben pflegt. Im Bereiche des Normalpsychologischen hatten diese Methoden bereits zahlreiche Arbeitsgebiete erschlossen; es war gelungen, die Auffassungs- und Merkfähigkeit, die Reaktionszeiten, das Gedächtnis, die geistige und körperliche Arbeit, die Vorstellungsverbindungen und insbesondere die Assoziationen, die Bewegungen, die Schrift, die Sprache, die Blutdruckschwankungen, die durch den Wechsel der Gefäßinnervation unter dem Einfluß psychischer Vorgänge bewirkten Veränderungen in der Blutverteilung und vieles andere der messenden Analyse zuzuführen. Nun war es zwar nicht möglich, diese Methoden in der Psychiatrie überall anzuwenden; viele setzen für ihre Anwendbarkeit

subjektive Eigenschaften voraus, die gerade der Geistesranke nicht besitzt; z. B. die Fähigkeit der Selbstbeobachtung, der „Einstellung“ auf die Aufgabe, und manches andere. Aber trotzdem ist es gelungen, das psychologische Experiment auf zahlreiche Symptome und Symptomgruppen der verschiedenartigsten Psychosen anzuwenden und wesentliche Erkenntnisse zutage zu fördern. Man wird *Kraepelin*<sup>1)</sup> zustimmen müssen, der meint, daß man erstaunt sein würde, „wenn plötzlich alles aus unserer Wissenschaft weggewischt werden könnte, was an Erkenntnissen durch die planmäßige Anwendung psychologischer Versuche gewonnen wurde“. Das meiste davon verdanken wir *Kraepelin*<sup>2)</sup> selbst und seinen Schülern, ferner *Sommer* und seinen Schülern; vorzügliche und theoretisch bedeutsame Arbeiten vor allem auch *Hugo Liepmann*, *Aschaffenburg* u. a.

*Kraepelin* wies schon in seiner Programmschrift vom Jahre 1894: „Der psychologische Versuch in der Psychiatrie“ auf die große Bedeutung hin, die einer experimentellen Untersuchung der — wie er sie nannte — „künstlichen Geistesstörung“ zukomme. Dahin zählte er die Untersuchungen des Einflusses, der von dem jeweiligen Zustande des Körpers auf das Seelenleben ausginge; von der geistigen und körperlichen Ermüdung, von der Verteilung von Arbeit und Ruhe, insbesondere auch von dem Schlafe, von der Nahrungsaufnahme. Von der Kenntnis dieser Einflüsse erhoffte er ein Verständnis für den Ablauf der regelmäßigen Tagesschwankungen, die unser psychischer Zustand zwischen Erwachen und abendlichem Einschlafen darzubieten pflegt. Er wies in diesem Zusammenhange insbesondere auch auf die experimentellen Arbeiten von *Aschaffenburg* über die psychischen Wirkungen der Erschöpfung hin, durch die dargetan wurde, daß es *prinzipiell* die gleichen psychischen Störungen seien, die durch die Erschöpfung einer schlaflosen Nacht und z. B. durch das Kollapsdelirium erzeugt werden. Nur hinsichtlich ihres Grades seien beide unterschieden. Zu den künstlichen Geistesstörungen gehörten aber vor allem die Vergiftungen. Der alte Satz, daß der Rausch ein „Irresein im kleinen“ darstelle, sei „mehr als ein hübsches Gleichnis“; von den leichtesten Formen der Trunkenheit führten ununterbrochene Zwischenstufen zu den schwersten Dämmerzuständen hinüber. Daher sei — so meinte man — gerade die experimentelle Untersuchung dieser Zustände geeignet, den Weg zuebnen für das Verständnis krankhafter Geisteszustände. Sie vermöchte nicht nur das Wesen der psychischen Alkoholwirkung aufzudecken, sondern auch die Beziehungen, die der Alkohol zur Epilepsie besitzt; nicht nur das Wesen des chronischen Alkoholismus, sondern auch die

1) Nekrolog auf *W. Wundt*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 61, 359.

2) Psychol. Arb., herausgegeben von *Emil Kraepelin*, Bd. 1—8.



Natur der Ideenflucht und damit der manischen Erkrankung überhaupt. Und was vom Alkohol gelte, gelte von den psychischen Giftwirkungen allgemein, vom Cocain, Morphinum und von allen Schlafmitteln.

Diesen Anregungen verdankt eine lange Reihe von experimentellen Arbeiten ihre Entstehung — zum großen Teil sind sie von *Kraepelin*<sup>1)</sup> selbst und seinen Schülern angestellt. *Hoch* und *Kraepelin* untersuchten die psychische Wirkung der Teebestandteile, *Loewald* die des Broms, *Aschaffenburg* die Wirkung des Alkohols auf die praktische Arbeit, *Haenel* die des Trionals. Weitere Arbeiten über die Wirkung des Alkohols stammen von *Ach*, *Aschaffenburg*, *Kraepelin*, *Külz*, *Martin Mayer*, *Rüdin*, *Fürer*, *Reiß*, *Busch*, *Göring*, *Schmidtman* und vielen anderen. *Lange* u. a. untersuchten die Wirkung von Cocain, Scopolamin und Morphinum. Die Methoden, derer sie sich bedienten, bestanden im wesentlichen in ergographischen und anderen die Muskeltätigkeit messenden Versuchen, in Marsch- und anderen Arbeitsversuchen, in Rechen- und Lern-, in Lese-, Schreib-, Auffassungs- und Assoziationsversuchen, in der Messung der Reaktionszeiten bei Wahlreaktionen und dergl. mehr. Und mit ganz ähnlicher Methodik wurden die Versuche angestellt, die den Einfluß der Ermüdung und Erschöpfung auf die geistige Tätigkeit messen sollten. Ich nenne die Arbeiten über die Beeinflussung psychischer Vorgänge durch körperliche und geistige Arbeit, über den Einfluß der Arbeitspausen oder des Arbeitswechsels auf die geistige Leistungsfähigkeit, den Einfluß der Arbeitsbedingungen usw.<sup>2)</sup>.

Und die klinische Ausbeute?

Wir kennen heute im wesentlichen die psychische Wirkung des Alkohols und anderer Gifte, kennen im einzelnen ihre Wirkung im Bereiche der Auffassung, des Vorstellungslebens, des Gedächtnisses, der Motilität, der Gefühls- und Willenssphäre, insbesondere auch die Unterschiede der spezifischen Wirkungen auf die verschiedenen psychischen Funktionen. Wir kennen die individuellen Unterschiede in der Empfindlichkeit gegen Alkohol und andere Gifte, und viele Einzelsymptome aus dem Gebiete der Alkoholdegeneration werden dadurch unserem Verständnis näher gebracht.

Wie aber verhält es sich mit den eigentlichen Psychosen, die unter der Einwirkung von Giften entstehen?

Bekanntlich hat die Klinik zu den experimentellen Ergebnissen, die *Kraepelin* im Bereiche des Normalen hinsichtlich der *Spezifität* der Giftwirkungen aufdecken konnte, im Bereiche der Geisteskrankheiten

<sup>1)</sup> Psychologische Arbeiten, herausgegeben von *Emil Kraepelin*, Bd. 1—8. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1894—1924.

<sup>2)</sup> a. a. O.

keinerlei Analogien aufdecken können. Im Gegenteil — *Bonhoeffer*<sup>1)</sup> konnte zeigen, daß „das Gehirn auf exogene Schädigungen — seien sie toxischer, infektiöser, erschöpfender, ja vielleicht auch rein traumatischer Art — in übereinstimmender Form reagiert“, daß „der Mannigfaltigkeit der Grunderkrankungen eine große Gleichförmigkeit der psychischen Bilder“ gegenübersteht, und daß es „typische psychische Reaktionsformen“ gibt, die sich „von der speziellen Form der Noxe verhältnismäßig unabhängig zeigen“, die heute allgemein bekannten und anerkannten „*exogenen, psychischen Reaktionstypen*“. Das Differenzierende und die Ätiologie Kennzeichnende ist nach *Bonhoeffer* nicht in dem psychischen, sondern fast lediglich in dem somatischen und neurologischen Befunde enthalten. Im Gegensatz zu *Kraepelin* nimmt *Bonhoeffer* bekanntlich zur Erklärung an, daß zwischen Alkoholismus und Delirium tremens ein „*ätiologisches Zwischenglied*“ liege, dessen Entstehung im Organismus selbst zu suchen sei. Die psychotischen Bilder der Delirien, der epileptiformen Erregungen, der Amentiazustände seien nicht der Ausdruck der primären Giftwirkung, sondern erst der Ausdruck einer pathogenen Veränderung im Organismus, die sich spontan bei einer gewissen Stärke oder auch Dauer in der Wirkung des toxischen oder toxisch-infektiösen Stoffes — eventuell auch nach einem Anstoß, wie es etwa der Fieberabfall ist, einstelle. Diese pathogene Veränderung kann im Gehirnstoffwechsel hervorgerufen werden; die von hier ausgehenden toxischen Wirkungen bilden ein ätiologisches Zwischenglied, und als Reaktion auf diese sekundäre, autotoxische Wirkung sind die exogenen psychotischen Zustandsbilder aufzufassen. Bei dieser Auffassung wird es nicht nur begreiflich, sondern fast notwendig, daß wir nicht bei jeder Noxe einen besonderen, spezifischen, psychotischen Typus antreffen, daß vielmehr entsprechend dem übereinstimmenden sekundären ätiologischen Faktor auch die psychischen Reaktionsformen übereinstimmend bleiben. Freilich können auch dann noch spezifische Merkmale des primären toxischen Agens in der psychopathologischen Reaktionsweise sich zeigen — das muß aber nicht sein.

Wenn diese *Bonhoefferschen* Anschauungen — wie heute von fast allen Klinikern angenommen wird, — richtig sind, wird freilich die experimentelle, von *Kraepelin* inaugurierte Untersuchung der künstlichen Geistesstörung für die Auffassung und das Verständnis der exogenen Psychosen bedeutungslos bleiben. Aber *Kraepelin* bestreitet bekanntlich ihre Richtigkeit. Die schon im Jahre 1893 von *Aschaffenburg*<sup>2)</sup> aufgewiesene psychologische Übereinstimmung, die zwischen den

<sup>1)</sup> *Bonhoeffer*: Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Leipzig und Wien 1912. — Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 58.

<sup>2)</sup> *Aschaffenburg*: Über die psychischen Erscheinungen der Erschöpfung. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 25, 594 ff.

Erschöpfungspsychosen, insbesondere der Amentia und dem Kollapsdelirium und der einfachen geistigen und körperlichen Ermüdung und Erschöpfung besteht, läßt für ihn die Frage offen, ob nicht die gleiche Übereinstimmung trotz *Bonhoeffers* gegenteiliger Annahme auch zwischen Alkoholintoxikation und Delirium besteht, aber der klinisch-psychologischen Analyse bisher entgangen ist. Doch *Kraepelin* geht weit über diese Argumentation hinaus. Er bestreitet nicht, daß solche Erkrankungen, die unzweifelhaft *exogener* Entstehung sind, im allgemeinen die von *Bonhoeffer* beschriebenen Formen annehmen. Aber das gelte nur für die Formen, die durch *rasch einsetzende* Schädigungen verursacht werden, für die unmittelbaren Folgen einer Hirnverletzung, für die *akuten* Vergiftungen und Infektionen. Nach Ablauf der ersten Krankheitsabschnitte aber entwickelten sich Zustände, die in ihrer Erscheinungsform weitgehend denjenigen bei endogenen Hirnerkrankungen — zu denen *Kraepelin* allerdings Arteriosklerose und Gliome rechnet — ähneln können. Er zieht daraus den Schluß, daß die *Besonderheiten der „exogenen Reaktionstypen“ nicht durch ihren Ursprung aus äußeren Schädigungen, sondern lediglich durch ihre rasche Entwicklung* bedingt werden. Wenn trotzdem *Bonhoeffers* Darlegungen im allgemeinen zutreffend seien, so liege das daran, daß eben äußere Ursachen unvergleichlich viel häufiger rasche und tiefgreifende Hirnveränderungen herbeiführen als die aus inneren Ursachen entspringenden Erkrankungen. Gelangt er so zu einer Einschränkung der allgemeinen Bedeutung, die man den „exogenen Reaktionstypen“ beigelegt hat, so weicht er andererseits gerade im entgegengesetzten Sinne von der Meinung *Bonhoeffers* ab. Zwar gibt *Kraepelin* zu, daß schwere, akut hereinbrechende Hirnschädigungen im großen und ganzen übereinstimmende, seelische Krankheitsbilder erzeugen. Dem entspreche die Tatsache, daß man in solchen Fällen — wenn überhaupt ein Leichenbefund zu erheben sei — in weiter Ausbreitung die akute Zellveränderung *Nissls* antreffe. Aber gerade *Nissl* habe auch zeigen können, daß die „subakute maximale Vergiftung“ bei seinen Versuchstieren Zellveränderungen hervorbrachte, die für jedes untersuchte Gift verschieden waren. Und wie sich bei der psychologischen Untersuchung einer Anzahl von Giftwirkungen ergebe, daß jedem Gifte eine bestimmte Verbindung von seelischen Reizungs- und Lähmungserscheinungen entspreche, so behauptet *Kraepelin*, daß auch die durch verschiedenartige Gifte erzeugten Geistesstörungen besondere und zwar spezifische Züge darbieten, „*wenigstens soweit sie unmittelbar und nicht durch Zwischenglieder hervorgerufen werden*“<sup>1)</sup>.

Es leuchtet ohne weiteres ein: das Vorhandensein oder Nichtvor-

<sup>1)</sup> *Kraepelin*: Über „exogene Reaktionstypen“. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 40, 379ff. 1925

handensein spezifischer Wirkungen ist eine der Grundtatsachen, von denen die Bedeutung abhängt, die den feineren psychologischen Methoden im Bereiche wichtiger Probleme der Psychiatrie zukommt. Man sieht aber auch, daß es im wesentlichen experimentell-psychologische Methoden sein müssen, die die Frage nach der inneren Differenziertheit der typisch-exogenen Reaktionen entscheiden müssen, und daß in der Frage nach der inneren Differenziertheit einer Erscheinungsform die Frage nach der Selbständigkeit ihrer Existenz ohne weiteres enthalten ist, — immerhin wird man diese Frage als prinzipiell ungelöst betrachten müssen, solange nicht *positiv* die Differenziertheit erwiesen ist; denn negative Resultate vermögen hier nichts zu entscheiden.

Von vornherein war man sich klar, und *Kraepelin* betonte es schon in seiner Programmschrift<sup>1)</sup>, daß der psychologische Versuch in der Psychiatrie sich möglichst eng an die psychischen Aufgaben des täglichen Lebens anlehnen, daß er mit einfachen Hilfsmitteln arbeiten, möglichst rasch zum Ziele führen müsse und keine ungewöhnlichen Bedingungen in sich enthalten dürfe. Er durfte sich auch nicht auf einzelne Gebiete des Seelenlebens beschränken, sondern er mußte — wie *Kraepelin* sich ausdrückte — auf den „ganzen Menschen“ ausgehen; und da eine einzige Versuchsanordnung das nicht erreichen konnte, so mußte in jedem Einzelfalle eine größere Anzahl verschiedener Experimente miteinander verbunden werden. Durch umfassende experimentelle Feststellungen sollte auf psychischem Gebiete in genau der gleichen Weise der *Status praesens* ermittelt werden, wie das auf körperlichem Gebiete durch die Anwendung physikalischer und chemischer Untersuchungsmethoden längst geschah. So wurden in großem Umfange psychische Zeitmessungen — besonders auch durch *Aschaffenburg* — vorgenommen; der Auffassungsvorgang wurde untersucht, die Assoziationszeiten wurden gemessen, und als bedeutsames Resultat eine Analyse der Ideenflucht gegeben, wobei sich herausstellte, daß die Ideenflucht nicht auf einer Beschleunigung der Assoziationen beruhe, sondern daß man in ihr nur eine Teilerscheinung des manischen Bewegungsdranges, eine Erregbarkeitssteigerung auf dem Gebiete der motorischen Sprachvorstellungen zu erblicken habe — eine Feststellung, die uns bekanntlich heute durch die Untersuchungen *Hugo Liepmanns* in einem besonderen Lichte erscheint. Auch auf den Inhalt der Assoziationen wurde geachtet, die Erscheinungen der Stereotypie, der Ideenleerheit, der Neigung zu sprunghaftem Denken untersucht. Lern- und Arbeitsversuche, besonders durch fortlaufendes Addieren, Untersuchungen über die Schlafentiefe durch *Michelson* und *Kohlschütter*, über den Reflexablauf durch *Sommer* und viele andere kamen hinzu; es ent-

<sup>1)</sup> *Kraepelin*: Der psychologische Versuch in der Psychiatrie. Psychol. Arb. 1. 1894.

stand die Idee, durch vergleichende Untersuchungen der persönlichen Grundeigenschaften eine messende Individualpsychologie zu schaffen, die der Ausgangspunkt werden sollte für eine neue, empirisch begründete Lehre von der Anlage der Persönlichkeit und von den inneren Ursachen der Geistesstörungen. Diese Grundeigenschaften bestanden nach dem Plane *Kraepelins* aus der geistigen Leistungsfähigkeit, gemessen durch die Geschwindigkeit, mit welcher sich die verschiedensten einfachen psychischen Vorgänge abspielen; als die drei Hauptrichtungen der geistigen Leistungsfähigkeit wurden die Auffassung von Sinnesreizen, die Verbindung von Vorstellungen und die Auslösung von Willensbewegungen angesehen. Sie bestanden ferner aus der Übungsfähigkeit, gemessen durch die Zunahme der Leistungsfähigkeit unter dem Einflusse der Arbeit, aus der Übungsfestigkeit oder dem Generalgedächtnis, ausgedrückt durch die Erhöhung der Leistungsfähigkeit, die nach einer längeren Arbeitspause gegenüber der ursprünglichen Anfangsleistung noch nachweisbar ist, aus der Leistungsfähigkeit des Spezialgedächtnisses, beurteilt aus der Zahl von Einzelerinnerungen, die nach einer bestimmten Zeit noch wiedererkannt werden oder wiedererzeugt werden können; aus der Anregbarkeit oder Empfänglichkeit, gemessen an der Abnahme der Leistungsfähigkeit, welche durch das Einschleichen einer Pause von mindestens 15—30 Minuten gegenüber dem unterbrochenen Fortarbeiten herbeigeführt wird; die Ermüdbarkeit, bestimmt aus der Abnahme der Leistungsfähigkeit bei länger fortgesetzter Arbeit, die Erholungsfähigkeit, bestimmt aus dem Stande der Leistungsfähigkeit zu einer bestimmten Zeit nach einem Ermüdungsversuche; die Schlaftiefe, gemessen durch die Stärke der Reize, die in jedem einzelnen Abschnitte des Schlafes gerade genügen, um das Erwachen herbeizuführen; die Größe der Ablenkbarkeit, erkennbar aus der Herabsetzung der Leistungsfähigkeit unter der erstmaligen Einwirkung bestimmter Störungen; schließlich die Gewöhnungsfähigkeit, gemessen an dem Stande der Leistungsfähigkeit bei längerer Einwirkung von Störungen.

Die ersten Studien zur Individualpsychologie in diesem Sinne wurden von *Axel Oehrn* unternommen, später von einer ganzen Anzahl von Autoren fortgeführt. Im Jahre 1923 hat *Kraepelin* jedoch — hauptsächlich gestützt auf Nachprüfungen von *Johannes Lange*<sup>1)</sup> — im wesentlichen anerkannt, daß man es hier mit *untauglichen Mitteln* zu tun hatte — untauglich hauptsächlich deshalb, weil zu vieles auf einmal festgestellt werden sollte; dadurch erhielt man eine große Anzahl verschiedener, aber untereinander nicht vergleichbarer Maßbestimmungen; aus der wechselnden Tagesdisposition, der wechselnden Willensspan-

<sup>1)</sup> *Lange*: Zur Messung der persönlichen Grundeigenschaften; sowie *Kraepelin*: Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit. Beides in Psychol. Arb. 8, H. 2. 1923.

nung und dem Wechsel der gemüthlichen Einstellung ergaben sich zahlreiche Fehlerquellen.

Aber trotz der vielen Feststellungen von Einzeldaten zur Erhebung des psychischen Status praesens und trotz der vielfachen Einblicke in die feinere Struktur und die Zusammenhänge mancher Symptome, die uns die soeben in großen Umrissen gekennzeichneten experimentellen psychologischen Untersuchungen gewähren, kann man sich doch der Einsicht nicht verschließen, daß sie im großen und ganzen nicht das gehalten haben, was die klinische Psychiatrie und *Kraepelin* im besonderen von ihnen erwartete<sup>1)</sup>.

Welches sind die Ursachen?

Bekanntlich hat schon *Wernicke*, zwar nicht als erster, aber doch mit besonderem Nachdruck die Anschauung vertreten, daß der Sitz und die Ausbreitung der Krankheitsvorgänge, mehr als die ursächlichen Einflüsse, als durchaus maßgebend für die Gestaltung der klinischen Bilder betrachtet werden müssen. Und es war ein Grundirrtum der klinischen Psychiatrie — der in einer mißverständlichen Auffassung der Lehre vom psychophysischen Parallelismus begründet war — daß sie hieraus folgerte, einem einheitlichen, d. h. fortschreitenden somatischen Krankheitsprozesse müsse auch ein einheitlich fortschreitender, klinischer Krankheitsverlauf entsprechen. Dieser Irrtum, der auf klinischem Gebiete zu unrichtigen Vorstellungen vom Wesen der Krankheitseinheit in den verschiedenen Krankheitsverläufen führte, mußte notwendigerweise auch die psychologische Forschung zu relativer Unfruchtbarkeit verdammen. Denn er führte zu der unrichtigen Anschauung, daß den Störungen in den psychischen Elementarfunktionen nur Veränderungen in den somatischen *Elementen* entsprechen konnten;

<sup>1)</sup> Hierzu bemerkt *R. Sommer-Gießen* in der sich anschließenden Diskussion, daß er sich einer pessimistischen Betrachtung der bisherigen Entwicklung nicht anschließen könne. „Letztere ist zu Anfang des Jahrhunderts aus den engen Grenzen der Psychiatrie in die Gesellschaft für experimentelle Psychologie übergegangen, auf deren Kongressen seit dem ersten, im Jahre 1904 in Gießen abgehaltenen, sich die weitere Ausbildung auch der experimentellen Psychopathologie abgespielt hat. Es handelt sich innerhalb der Psychiatrie nicht um das Versagen der *experimentellen Psychologie*, sondern einer bestimmten Gruppe von *experimentellen Psychiatern*, die nicht konsequent genug waren, um sich auf experimental-psychologischer Gesamtrichtung zu vereinigen. Die neueren Angriffe gegen die experimentelle Psychologie innerhalb der Psychiatrie sind unberechtigt und töricht, da die betreffenden Psychiater selbst, bei genauer Analyse ihrer Arbeiten, sehr stark von den experimental-psychologischen Grundideen, besonders in bezug auf die Reaktion angeborener Anlagen auf bestimmte äußere Reize, beeinflusst sind. Vom geschichtlichen Standpunkt ist die Psychiatrie der letzten 3 Jahrzehnte, soweit sie nicht in dem Dogma von der *Dementia praecox* erstarrt ist, eine *Evolution experimental-psychologischer* Grundbegriffe.“ (Sitzungsprotokoll der 100. Hauptversammlung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med.)

daß man die klinischen Symptome nur psychologisch zu analysieren und auf die Störungen psychischer Elementarfunktionen zurückzuführen brauchte, um zugleich ein vollkommenes Abbild auch ihrer anatomischen Struktur zu erhalten.

Man braucht nicht zu denen zu gehören, die *Kraepelins* klinisches Lebenswerk als völlig vergeblich ansehen, um die große Bedeutung ermessen zu können, die *Hoche*<sup>1)</sup> Unterscheidung zwischen den „Einheiten erster Ordnung“ und denjenigen „zweiter Ordnung“ zukommt. Die Elementarsymptome, die „Einheiten erster Ordnung“, sind nur Einzelercheinungen; als solche reichen sie nicht aus, um für die Abgrenzung verschiedenartiger Zustände verwendet werden zu können. Die sog. „Krankheitsformen“, das, was wir im allgemeinen als „Krankheitseinheiten“ bezeichnen, seien zu groß, um an die individuelle Ausgestaltung des Einzelfalles irgendwie als Maßstab angelegt werden zu können. Zwischen diesen beiden Erscheinungsreihen aber stehen die „Symptomenkomplexe“ oder „Symptomenverkuppelungen“. Solche Symptomenverkuppelungen liegen präformiert in jeder Psyche; sie machen zum Teil das aus, was wir als den Charakter eines Menschen bezeichnen; in ihnen sind die Faktoren enthalten, von denen es abhängt, wie die „krankhaft abweichende Reaktionsform“ der Persönlichkeit aussieht, wenn krankmachende Einflüsse sich auswirken. Mit der Aufdeckung der „Symptomenverkuppelungen“ sind nach *Hoche*s Anschauung wahrscheinlich die Gesetzmäßigkeiten erschöpft, die wir im Bereiche der psychischen Krankheitserscheinungen überhaupt aufzudecken vermögen. Das Herüber- und Hinüberschieben der Fälle von einem Krankheitsbegriff zum andern sei eine in ihrer Wirkung erfolglose Tätigkeit, vergleichbar mit dem Tun eines Menschen, der eine trübe Flüssigkeit dadurch zu klären suche, daß er sie von einem Gefäß in das andere umgieße. Das Suchen nach der „Krankheitseinheit“ sei die „aussichtslose Jagd nach einem Phantom“.

*Kraepelin*<sup>2)</sup> selbst hat im Jahre 1920 in wesentlichen Punkten eine Synthese der Gegensätze vollzogen, die sich aus diesen scheinbar unlösbaren Widersprüchen zu seinen eigenen klinischen Grundanschauungen ergeben. Zwar hält er an der Möglichkeit und Notwendigkeit der Umgrenzung der Krankheitsvorgänge und der Abgrenzung der Krankheitseinheiten fest, aber der Ursprung vieler Krankheitserscheinungen aus „vorgebildeten Einrichtungen“ wird anerkannt. Der Einblick in diejenigen Äußerungsformen des Irreseins, die auf das „Spiel vorgebildeter Einrichtungen unseres Organismus“ zurückzuführen sind, die sich

<sup>1)</sup> *Hoche*: Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 12. 1912.

<sup>2)</sup> *Kraepelin*: Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 62. 1921.

bei verschiedenen Krankheitsformen zwar in ähnlicher Weise, aber doch in sehr wechselnder Häufigkeit und Ausprägung wiederholen, wird als wichtige Aufgabe der Klinik bezeichnet.

*In dieser Entwicklung sind die Gründe enthalten für die relative Unfruchtbarkeit der bisherigen experimentell-psychologischen Forschung in der Psychiatrie.* Sie beschäftigte sich in erster Linie mit den Elementarsymptomen, den „Einheiten erster Ordnung“. *Diese aber reichten im allgemeinen nicht heran an die eigentlich klinischen Probleme im engeren Sinne.* Denn die Klinik hat es vor allem mit den „Einheiten zweiter Ordnung“ zu tun, mit den „Symptomenkomplexen“, die Reaktionen auf die krankmachenden Einwirkungen darstellen; mit ihrer psychologischen Umgrenzung und Analyse wird eine Aufgabe von entscheidender *klinischer* Bedeutung bezeichnet.

Damit soll nicht gesagt sein, daß die Analyse der Elementarsymptome bedeutungslos wäre. Aber sie soll den zweiten Schritt bedeuten, während die Analyse der Einheiten zweiter Ordnung den ersten Schritt bedeutet; sie ist im allgemeinen auch mehr eine Aufgabe der Normal- als der pathologischen Psychologie. Nur in den Fällen, in denen die *klinischen* Erscheinungen an und für sich schon den Charakter der Elementarsymptome tragen, wie z. B. bei der Ideenflucht, haben die psychologischen Analysen auch bisher bedeutsamere klinische Resultate gezeigt (*Kraepelin, Aschaffenburg, Liepmann*). Das trifft auch für die Fälle zu, in denen Einzelsymptome einen mehr psychophysischen Charakter tragen; das ist zum Beispiel bei den im psychologischen Experiment differenzierbaren, zweifellos zum Teil psychisch ausgelösten Pupillensymptomen der Fall, wie sie von *A. Westphal* beschrieben wurden, und an denen ich<sup>1)</sup> Versuche zu experimentell-psychologischen Analysen unternommen habe.

*An die Stelle der Elementarsymptome, die im allgemeinen schon Resultate künstlicher Zergliederung sind, tritt die Umgrenzung und Analyse der lebendigen Reaktionsweisen,* wie sie aus dem Spiel vorgebildeter Einrichtungen des Organismus entspringen, und in mehr oder weniger spezifischer Weise bei den verschiedenen Krankheitsformen ausgeprägt sind. Und was im objektiven Sinne „Reaktionsweisen“ sind, das sind im subjektiven Sinne „Erlebnisse“; jede experimentell-psychologische Analyse bliebe unvollständig, die nur die objektive und nicht zugleich auch diese subjektive Seite des Erlebens mit in den Kreis ihrer Betrachtungen zöge.

Ich würde das Maß der mir zur Verfügung stehenden Zeit weit überschreiten, wenn ich die sich ergebenden Aufgaben hier nach ihrem ganzen Umfange entwickeln wollte. Nur auf einem Teilgebiete, dem

<sup>1)</sup> *Löwenstein*: Experimentelle Beiträge zur Lehre von den katatonischen Pupillenveränderungen. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 47. 1920.



der Hysterie, das mir durch meine Arbeiten besonders nahe liegt, will ich sie nach einigen ihrer Ergebnisse kurz kennzeichnen, weil ich der Überzeugung bin, daß sie prinzipiell den Weg veranschaulichen, wie die Experimentalpsychologie unmittelbar zur Lösung klinischer Probleme gelangen kann.

Ich greife 2 Einzelfragen heraus, von denen ich glaube, daß ihnen eine allgemeine psychiatrische Bedeutung zukommt:

1. die Frage der individuellen Krankheitsdisposition;
2. die Frage nach der symptomatologischen Natur der hysterischen Reaktion.

Die psychophysische Natur der hysterischen Manifestationen macht es erforderlich, sich ihnen mit psychophysischen Versuchsanordnungen zu nähern. Dabei ist es selbstverständlich notwendig, daß die Versuchsanordnung sich möglichst eng an die Reaktion anschmiegt, und zwar sowohl in ihrem physischen als auch in ihrem psychischen Teil. Es war R. Sommers großes Verdienst, als erster das Interesse der Psychiatrie nicht nur auf die Ausdrucksbewegungen hingelenkt, sondern auch feinsinnig und kunstvoll erdachte Methoden angegeben zu haben, mit denen es möglich wurde, diese Ausdrucksbewegungen zu registrieren. Die Gesamtheit der Ausdrucksbewegungen — der Bewegungen des Kopfes, der Extremitäten, der Atmung usw. — stellen eine Art unwillkürlicher Sprache dar, die zwar nicht von lautlicher Natur ist, die aber deshalb wahrscheinlich nicht weniger fein differenziert ist als die Lautsprache selbst. Den Nachweis dieser feinen Differenzierung, insbesondere auch den Nachweis der spezifischen Zuordnung bestimmter Ausdrucksbewegungen zu bestimmten Bewußtseinsvorgängen, hat die experimentelle Psychologie in den letzten 3 Jahrzehnten einwandfrei erbracht, vor allem durch die Arbeiten von Lehmann, G. Störring, Meumann u. a.

Wenn man diese Ausdrucksbewegungen in geeigneten Versuchsanordnungen an Hysterischen registriert, während man gleichzeitig sensible oder sensorische Reize auf die Versuchsperson einwirken läßt, so zeigen ihre Reaktionen innerhalb der Ausdrucksbewegungen zwei gut gegeneinander abgrenzbare Komponenten, die ich<sup>1)</sup> als *primäre* und *sekundäre* Reaktion voneinander unterschieden habe. Es hat sich nun gezeigt, daß die *primäre* Reaktion der Ausdruck für die unmittelbare — Reflex- — Wirkung des gesetzten Reizes ist; sie findet sich überall, wo überhaupt Reize der angewandten Art ungestört durch organische Läsionen sich auswirken können. Die *sekundäre* Reaktion aber ist der Ausdruck des „eigentlich Hysterischen“ in der Persönlichkeit des Unter-

<sup>1)</sup> Löwenstein: Experimentelle Hysterielehre. Bonn 1923; sowie: Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie I—IV. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 72, H. 3/4. 1924.

suchten. In ihr haben wir — wofern noch eine zweite Bedingung erfüllt ist — *ein sicheres Kriterium zu erblicken für das Vorliegen hysterischer Manifestationen*; ein Kriterium, das im besonderen Falle je nach Lage desselben auch für differentialdiagnostische Entscheidungen ausreicht. Diese Möglichkeit, durch bestimmte Kriterien *Reaktionen symptomatologisch zu kennzeichnen*, ist ein Resultat der experimentellen Forschung, das praktisch und theoretisch, wie ich glaube, insofern bedeutsam ist, als es dem durch rein klinische Methoden gewonnenen „*exogenen*“. *Reaktionstyp Bonhoeffers* einen zweiten, symptomatologisch scharf umgrenzten Reaktionstyp an die Seite stellt: den „*psychogenen*“; freilich nicht in seiner unmittelbaren klinischen Erscheinungsform, sondern durch experimentelle Analyse zurückgeführt auf seinen abstraktesten symptomatologischen Kern, der aber — gerade weil er experimentell aufgedeckt wurde — sich auch mit der untrüglichen „Sicherheit des Experimentes“ überall da aufweisen läßt, wo er überhaupt vorhanden ist.

Es hat sich gezeigt, daß 100% aller Fälle mit manifester Hysterie diese „*sekundäre*“ Reaktion innerhalb ihrer hysterischen Gesamtreaktion aufwiesen. Es hat sich aber ferner gezeigt, daß auch ein bestimmter Prozentsatz aller Gesunden die gleiche Neigung zu psychogenen Reaktionen aufweist. Was die Reaktionen in beiden Fällen unterscheidet, ist nicht von *objektiver*, sondern von *subjektiver* Natur; es besteht in der Verschiedenheit „*der Einstellung*“, die beide zu ihrer Reaktion haben, und die ich beim Hysteriker als „*hypochondrische Einstellung*“ bezeichnet habe. Nun ist freilich die „*hypochondrische Einstellung*“ etwas, das ebenfalls eine ganz bestimmte psychische Disposition voraussetzt; sie muß hinzukommen zu der körperlich sich auswirkenden Neigung zu sekundären Reaktionen, damit eine manifeste Hysterie entsteht. Die Neigung zu „*hypochondrischer Wertung*“ ist im Verhältnis zur Neigung zu „*sekundären Reaktionen*“ weniger konstant, nimmt zu mit körperlicher oder geistiger Schwächung, z. B. Erschöpfung, und nimmt ab, wenn diese verschwinden. In der Neigung zur Entwicklung sekundärer Reaktionen haben wir eine relativ sehr konstante, in der Persönlichkeit verankerte psychophysische Bedingung vor uns, ohne die eine Hysterie nie entstehen kann. Wo sie vorhanden ist, da ist sie *jederzeit im Experiment nachweisbar, und zwar auch bei solchen Persönlichkeiten, die nie erkrankt sind*, die aber jederzeit erkranken können, wenn die hypochondrische Einstellung hinzutritt.

Das ist ein Resultat der experimentellen Forschung, das weder die rein klinische noch die normalpsychologische Forschung bisher erreichen konnten: *Der Nachweis eines stets anwendbaren experimentellen Kriteriums, das das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Krankheitsdisposition schon beim gesunden Menschen in seiner psychophysischen*

*Konstitution anzeigt.* Innerhalb der psychomotorischen Reaktionen des Hysterikers sind also als das spezifisch Hysterische solche Elemente aufweisbar, die auch beim nicht hysterischen Gesunden vorkommen, ohne ihn deshalb objektiv krank zu machen. Diesen Mangel an „objektivem Krankheitswert“ hat die abstrakte „sekundäre Reaktion“ mit dem manifesten hysterischen Gesamtsymptom gemeinsam. Denn die experimentelle Analyse<sup>1)</sup> zeigt im einzelnen, daß die hysterischen Ausfallsymptome objektiv keineswegs zur Ausschaltung der Funktion führen, die vom Hysteriker selbst als erloschen angegeben werden. Mag sein, daß die klinische Forschung auch schon für sich und unabhängig von experimentellen Untersuchungen zu diesem Resultate gelangen konnte; daß die Klinik auch schon auf Grund ihrer unmittelbaren Beobachtungen zu dem Ergebnis gelangt war, daß der hysterisch Blinde sehen, der hysterisch Taube hören, der hysterisch Gelähmte seine Glieder bewegen kann, und daß der hysterisch Analgetische den Schmerz empfindet wie der Gesunde. Die experimentelle Forschung konnte diese Anschauung als richtig erweisen und sie dem Bereiche des Zweifels für alle Zeiten entziehen. Sie konnte aber darüber hinaus gerade diese Erkenntnis zum differential-diagnostischen, jederzeit anwendbaren Kriterium erheben dafür, ob eine Schwerhörigkeit oder Taubheit, ob eine Blindheit, eine Amnesie, eine Demenz, eine Lähmung von organischer oder von psychogener Natur ist. Mit Hilfe des oben angegebenen experimentellen Rüstzeuges ist es sogar möglich, genaue Feststellungen darüber zu treffen, wie groß innerhalb eines Mischzustandes zwischen organischen und psychogenen Störungen, etwa einer Taubheit oder einer Blindheit, der organische Kern, wie groß die psychogene Aufpfropfung, wie groß also die wahre Hörfähigkeit oder die wahre Sehfähigkeit ist; mit ihm können wir aus angegebenen Analgesien, etwa bei einer Hirnverletzung, objektiv bestimmen, wie weit die organische Unempfindlichkeit geht und wo eine etwaige psychogene anfängt; wir können mit ihm unter Umständen an einer traumatischen, retrograden Amnesie die zeitlichen Grenzen feststellen, innerhalb welcher die Erinnerungslosigkeit von organischer Natur ist, sowie die Grenzen, innerhalb welcher eine psychogene „Aufpfropfung“ sich hinzugesellt.

*Über die allgemeine Erkenntnis hinaus, daß in diesem Sinne den hysterischen Störungen ein Krankheitswert nicht zukommt, kann das Experiment aus dem Kriterium des mangelnden Krankheitswertes eine differential-diagnostische Entscheidung darüber treffen, ob eine gegebene Hörfähigkeit, eine Störung der optischen Auffassung oder der Motilität, der Erinnerungsfähigkeit, der Affektivität, des Intellektes oder der Schmerzempfindlichkeit von organischer oder von psychogener Natur ist.*

<sup>1)</sup> Vgl. Löwenstein: Experimentelle Hysterielehre.

*Hinsichtlich der Leichtigkeit und Gewißheit ihrer Entscheidungen erweist sich dabei die experimentelle der rein klinischen Betrachtung vielfach überlegen<sup>1)</sup>.*

Ich bin damit am Ende meiner Ausführungen. Niemand, der Augen hat zu sehen, wird sich der Erkenntnis verschließen können, daß zwar die gesamte psychiatrische Klinik von experimentell-psychologischen Methoden durchsetzt ist; daß wir uns aber auch auf einem Wege befinden, dessen Tendenz die Einengung des Psychischen auf Kosten neurologischer Mechanismen ist. Die Stellung, die wir heute im Gegensatz zu früher dem katatonen Symptomenkomplex zuerkennen, die Lehren, die wir aus dem Studium der Encephalitis lethargica gezogen haben und vieles andere, das ich hier im einzelnen nicht aufzählen kann, beweisen das. Es muß ja auch ohne weiteres zugegeben werden, daß dem klinisch-diagnostischen Bedürfnis genügt ist, wenn wir in der Lage sind, lokalisatorisch zu bestimmen, inwiefern ein psychotischer Symptomenkomplex Ausdruck gestörter Hirnfunktion ist. Aber im gegenwärtigen Augenblick kann niemand übersehen, wo die Grenzen für unsere lokalisatorischen Bemühungen liegen werden. Und selbst wenn wir einmal dahin kommen sollten, alle psychotischen Symptome und Symptomenkomplexe zu lokalisieren, so würde doch die Mannigfaltigkeit der Symptome und Komplexe, die eine Erfahrungstatsache und als solche nicht wegzuleugnen ist — gerade für die Zwecke der Lokalisation — eine symptomatologische Sonderung erfordern, das heißt in unserem Sinne eine psychologische Sonderung.

Die *Gewißheit* innerhalb einer Wissenschaft hängt ab von der Exaktheit der Methoden, mit denen die wissenschaftlichen Erkenntnisse gewonnen wurden. Für die Richtigkeit dieses Satzes ist die Geschichte der Psychiatrie die lebendigste Erläuterung: Lehrmeinungen kamen und gingen, und was die eine Generation für unumstößliche Wahrheiten gehalten hat, das hat oft genug schon die folgende als reines Phantasiegebilde erkannt und verworfen. Was sich gehalten hat im Wechsel der wissenschaftlichen Generationen, war einiges wenige, unter diesem wenigen stehen die lokalisatorischen Großtaten *Wernickes* und *Liepmanns* in den Lehren von der Agnosie, der Aphasie und der Apraxie mit an erster Stelle. Wie wurden sie gewonnen? Zweifellos aus einer Verbindung von Intuition mit vielfach nachgeprüfter Einzelerfahrung — und diese Einzelerfahrung trug theoretisch den Charakter des Experimentes.

<sup>1)</sup> In der Tat haben wir seit langem experimentelle Methoden der genannten Art unter unser klinisches Rüstzeug aufgenommen; wir verwenden es täglich bei der Begutachtung von Unfallverletzten, zahlenmäßig am häufigsten für die Feststellung der wahren Hörfähigkeit oder für die Feststellung der Art angegebener Erregbarkeit, aber auch für alle anderen oben angeführten Zwecke, insbesondere auch für die Analyse angegebener Amnesien bei Kriminellen.

Auch wenn die experimentell-psychologischen Methoden kein weiteres Ergebnis gehabt hätten als *dieses*, das Forschen des Psychiaters abzuwenden von metaphysischen Methoden oder von der Beschränkung auf die reine Intuition, es *empirisch* zu binden und *mehr als vorher* das Bewußtsein zu wecken, daß man durch reines Philosophieren keine *Tatsachen schaffen* kann, daß Tatsachen aufgewiesen und Zusammenhänge bewiesen werden müssen, bevor sie als wahr angenommen werden dürfen — so hätte sie damit allein schon eine ganz große Aufgabe erfüllt.

An und für sich *können* alle empirischen Methoden gleichwertig sein; und nur die *Doppelnatur* des psychiatrischen Forschungsgegenstandes, dessen, was *Kraepelin* seine Janusnatur genannt hat, bringt es mit sich, daß sie sich in der Psychiatrie so verschiedenartig auswirken. Entbehren können wir keine von ihnen, die psychologische oder die erbbiologische ebensowenig wie die neurologisch-anatomische, die serologische oder die im *engeren Sinne* klinische. Welche von ihnen uns am weitesten führen wird, wird nicht so sehr von der *Richtung* der Methoden abhängen, als vielmehr von dem wissenschaftlichen Geiste, der sich ihrer bedient.

(Aus dem Sanatorium Rockwinkel für Nerven- und Gemütskranke, Oberneuland-Bremen [Besitzer: Dr. W. Benning].)

## Über einen Fall „Pathologischer Faszination“.

Von

Dr. Hans Schmitz, II. Arzt.

(Eingegangen am 8. Oktober 1925.)

Im folgenden sei über einen Fall „Pathologischer Faszination“ berichtet, der wegen der Eigenart der Auslösung, Auswirkung und Struktur einiges Interesse verdient.

Am 12. Dezember 1924 wurde im Bremer Stadttheater die Oper Salome gegeben. In dem Augenblick, als Salome auf der Bühne mit dem Haupt des Johannes tanzt, springt ein Theaterbesucher aus dem Parterre mit Akrobatengeschwindigkeit und Geschick auf die Bühne, macht Miene, sich auf die Salomedarstellerin zu stürzen, die sich ihm gefaßt entgegenstellt; er wird daran gehindert, unter starkem Widerstreben abgeführt, leichte Panik, die Vorstellung nimmt ihren weiteren Verlauf. Der Störenfried wird der Beobachtungsstation der Krankenanstalt überwiesen. Bei der Aufnahme reißt er sich los, stürzt in den Saal, um einem Kranken zu helfen, den er stöhnen hört. Zunächst zeigt er noch weiter starke Erregung, Verwirrung, weiß den Namen seines Geburtsortes und den Namen der Versicherungsanstalt, bei der er tätig ist, nicht anzugeben. Nach Bad und Scopolamininjektion schläft er die ganze Nacht.

Am nächsten Tag ist er ruhig, kann sich gut auf den gestrigen Vorgang besinnen und begründet sein Verhalten mit den Worten: „Ich konnte das Frauenzimmer nicht mehr sehen, ich hätte sie umbringen können.“ Während der weiteren Beobachtung ist er völlig ruhig, über seine Handlung orientiert, das Törichte derselben kann er nicht recht einsehen, psychisch zeigt er kein auffälliges Verhalten. Die körperliche Untersuchung ergab nichts Krankhaftes, insbesondere hatten Blut und Liquor negativen Befund. Auf Wunsch wurde der Patient am 18. XII. 1924 als geheilt entlassen.

Auf Veranlassung des Kreisarztes, der im Interesse der öffentlichen Sicherheit eine weitere Beobachtung und Behandlung des Patienten für notwendig hielt, begab sich der Patient am 28. I. 1925 in die Behandlung des hiesigen Sanatoriums.

Der Patient P. T., 51 Jahre alt, Versicherungsagent, gab über seine Vorgeschichte folgendes an: Vater war Hotelbesitzer in Sachsen, klein, dick, rotes, volles Gesicht, Glatze; sehr aufgeregt und reizbar; wenn was los war, schimpfte er, daß das ganze Haus wackelte, brüllte wie ein Löwe; soll „Zicken“ gemacht haben, trank; 12 Geschwister, 2 oder 3 leben; eine Schwester zum Trunke gekommen, untergegangen, weiß nicht, wo sie lebt; ein Bruder sehr leichtsinnig, Kellner, entzog sich durch Fahnenflucht dem Heeresdienst, mit 43 Jahren gestorben; ein Bruder im Gefängnis oder Irrenhaus, eine Schwester mit 56 Jahren im Delirium potat. gestorben.

Aus dem reich bewegten Leben seien nur folgende für die Beurteilung wichtigen Daten wiedergegeben: Volksschule bis zum 14. Lebensjahr, mäßiger Schüler, einmal sitzen geblieben; lernte Fleischer, war sehr fleißig und strebsam, wollte weiterkommen; mit 19 Jahren geheiratet, war in verschiedenen Stellungen längere Zeit als Fleischer tätig; mit 35 Jahren in einer Versicherungsgesellschaft als Agent tätig, hatte gute Erfolge; in dieser Zeit schoß er sich eines Tages nach Differenzen mit seiner Frau nach Alkoholgenuß eine Kugel in den Kopf, die die rechte Wange traf und durch den Mund wieder herausging. Sein Charakter war sonst immer gutmütig, nur geriet er leicht in Erregung; 1916 Unfall: beim Tragen einer schweren Last fiel er auf eine Treppenkante, große Wunde über linkem Auge; phantasierte hinterher, war mehrere Wochen krank, nicht voll arbeitsfähig, erhielt Rente; litt in der Folgezeit an Gedächtnisschwäche, konnte nichts mehr behalten, mußte alles aufschreiben, hatte Schwindelanfälle; nahm Stellung als Kutscher an, konnte sich aber in der Stadt nicht zurechtfinden, fand die Straßen nicht; dann in einer Wäscherei beschäftigt, fand sich aber im Betrieb nicht zurecht, kam „ganz durcheinander“, bei einem Schwindelanfall Fingerverletzung; seit 1918 war er wieder in der Versicherung tätig, es fiel ihm schwer, etwas zu behalten, kannte die Leute nicht wieder; arbeitete sich aber allmählich hinein und hatte gute Erfolge. Seit dem Unfall immer mal wieder Schwindelanfälle; vor ungefähr 4 Monaten fiel er morgens nach dem Aufstehen um, seine Frau fand ihn am Boden liegen; vor 2 Monaten beim Friseur auf der Treppe plötzlich bewußtlos hingefallen; in letzter Zeit fast keinen Alkohol getrunken; vor 2 Jahren stärkerer Erregungszustand: ein Eßzimmer, das er verkauft hatte, dessen Verkauf er aber wieder zurückgezogen hatte, sollte eines Tages vom Gerichtsvollzieher abgeholt werden; er widersetzte sich der Abholung, machte Anstalten, sich zu erschießen, wurde aber gewaltsam daran gehindert. — In den letzten Jahren sei er eifriges Mitglied verschiedener religiöser Gemeinschaften gewesen, er sei gläubig; seiner Tochter habe er während ihrer Sterbestunde das Versprechen abgenommen, von drüben ein Zeichen zu geben: er glaube fest daran, daß dies erfolgen werde, er warte täglich darauf. — Immer sei er gutmütig, rührselig und weich gewesen, keinen Bettler habe er abweisen können, oft habe er Geld verliehen, vor einiger Zeit habe er noch einem Handwerker Geld zur Ausnutzung eines Patentes gegeben.

Die körperliche Untersuchung ergab hier: mittelgroß, zarter Knochenbau, breite Schultern, tiefer Brustkorb, Fettbauch, Fünfeckgesicht, spärliche Haare, rotes, breites Gesicht; in linker Augenbrauengegend 5 cm lange Narbe, in rechter Wangengegend Zehnpfennigstückgroße runde Narbe, im rechten Oberkiefer Goldbrücke (Residuen der erwähnten Schußverletzung); Nervensystem und innere Organe o. B.

Psychisch: geordnet, freundlich, gesellig, gemütlich, bescheiden, einsichtig, spricht ausgesprochen sächsischen Dialekt, lacht gern; gutmütig, weich, starke Einfühlungsfähigkeit: liest in der Zeitung über eine Mißhandlung eines Kindes durch die Eltern, müsse das immer wieder lesen, käme in Wut darüber, wie so etwas möglich sei, zittert und schwitzt vor Aufregung; nimmt eines Abends einen ihm bekannten betrunkenen jungen Mann, den er auf der Straße trifft, mit ins Sanatorium und läßt ihn bei sich schlafen; zur Rede gestellt wird er erregt, will sofort das Sanatorium verlassen, er hätte doch den „armen Menschen“ nicht sich selbst überlassen können. — Ref. hatte Gelegenheit, T. bei einer dramatischen Bühnenaufführung hier in Oberneuland zu beobachten: ein hochdramatisches Volksstück wird gegeben, ein Konflikt zwischen Sohn und altem Vater ist das Hauptthema; von Anfang an hat man den Eindruck, daß T. völlig von den Bühnenvorgängen eingenommen ist, er sitzt nach vorne gebeugt, den Kopf vorgestreckt, die Augen sind weit aufgerissen, er „stiert“, der Kopf ist hochrot, er schwitzt, auf

Fragen meinerseits reagiert er kaum, zustimmende oder ablehnende Bewegungen des Kopfes, die Lippen sind in Bewegung; T. erscheint völlig fasziniert, alles um sich herum scheint er zu vergessen; in dem Augenblick der höchsten dramatischen Spannung, als der Vater den Sohn bedroht, macht T. ernstlich Miene aufzuspringen; er wird vom Ref. daran gehindert und in ein Nebenzimmer geführt; Kopf hochrot, starkes Schwitzen, Augen weit aufgerissen, spricht zunächst nicht, gibt aber bald zu, daß er wisse, daß es sich um eine Theatervorstellung handele. Er läßt sich beruhigen und ist folgsam; seinem Drängen, der Vorstellung weiter beizuwohnen, wird nachgegeben; T. hält sich mit Ref., der ihn am Arm festhält, weiter stehend hinten im Saale auf, folgt gespannt den weiteren Szenen, hält leise Selbstgespräche, äußert mimisch gewisse Erregung, ohne daß es jedoch zu weiteren aggressiven motorischen Entladungen kommt; nach Beendigung der Vorstellung ist Patient ruhig und geordnet, er weiß sich seiner Erregung zu erinnern, ohne jedoch seinen Zustand genauer beschreiben zu können; nachts schläft er leidlich, am nächsten Morgen weiß er eine genaue Schilderung der einzelnen Bühnenvorgänge zu geben; im Verlauf dieser Schilderung zeigt er sichtliche Erregung, die Augen sind weit geöffnet, man hat den Eindruck, daß er ganz in seinen Vorstellungen lebt; bei der Schilderung der Szene angelangt, die gestern zu einer aggressiven Entladung zu führen drohte, bricht seine Erzählung plötzlich ab, er macht einen verstörten abwesenden Eindruck, hat den Faden verloren, weiß nicht, wo er bei seiner Erzählung stehen geblieben ist; diese Pause dauert fast 2 Minuten an; vom Ref. auf das Thema gebracht, erzählt er zu Ende. — Im weiteren Verlauf der Beobachtung zeigt er Tage, an denen er stärker verstimmt ist, weint, er sterbe keines natürlichen Todes, er habe an nichts mehr Freude; diese Stimmung überwindet er aber jedesmal schnell; wiederholt bittet er um die Erlaubnis, einen Revolver bei sich haben zu dürfen; er sei es immer gewohnt, einen Revolver bei sich zu tragen, habe einen solchen immer auf seinem Nachttisch liegen, er lebe ständig in Angst, daß man ihn überfallen könne. Merkfähigkeit und Gedächtnis sind sehr schlecht, weiß nach 3 Tagen seines Hierseins keinen einzigen Namen seiner Mitpatienten, glaubt sich am Tage von 2 verschiedenen Schwestern bedient, die morgens sähe anders aus wie die nachmittags; als er den Namen seiner Versicherungsgesellschaft angeben soll, muß er sich erst auf einem Briefbogen orientieren; Rechenvermögen, Schulbildung, Urteilsvermögen sehr mäßig, literarische Kenntnisse gleich Null, von Goethe weiß er nur, daß er ein Dichter ist.

Über den Verlauf der Begebenheiten am fraglichen Theaterabend gibt T. folgenden Bericht: „Das Ganze habe ich ganz genau vor Augen, hatte am Tage sehr viel zu arbeiten, bin furchtbar erregt worden durch das schnelle Hasten des Hinkommens, Frau ist vorausgegangen, selbst nachgekommen, hin hasten, kein Abendbrot gegessen; flink in der Garderobe ausgezogen: es ging los, als ich hereinkam; ein Nachbar gab mir ein Textbuch zum Vorspiel, wie einer mit dem Tode ringt, wie er nicht sterben will, wie er denn doch geholt wird, war ergreifend; ewiges Musikstück, so lange gedauert, fragte schon, geht der Vorhang los? Waren auf Faust vorbereitet, glaubten, es würde Faust gegeben; nach dem Musikstück Pause; es klingelte, ins Theaterkaffee, Abendbrot gegessen, ein paar Schinkenbrote gegessen, kleines Glas Bier getrunken, meine Frau hat Tee getrunken; war noch nicht fertig, da ging es wieder los; wieder hereingestürzt, da kam das Stück, was sie spielten; weiß nicht mehr, wie es angefangen hat, haben doch nicht gleich mit der Salome angefangen; zuerst waren auf der linken Seite Stufen, sollte Schloß vorstellen vom Herzog, richtig, wo sie alle herein kamen; viele gingen ins Schloß herein, kamen viele Ritter in Harnisch und Panzer, stellten sich rings herum auf; und sah dann verschiedene so einzeln, standen Wache vorm Schloß, um den Brunnen standen ein Haufen Ritter, bewachten, ein Ritter hob sich besonders hervor durch seine blanke Rüstung, der sang auch mit, schlugen die andern mit ein,



immer nach dem Schloß zu; dann auf einmal kam die Salome aus dem Schloß heraus; der Ritter in der blanken Uniform, der liebte sie; redet sie mit Fürstin an; der Sinn war immer, daß sie ihm sagte, sie wolle zu Johannes dem Täufer, sie wolle mit dem sprechen; war ganz entsetzt darüber, rief immer: „Fürstin, das geht doch nicht!“, haben lange darüber hin und her geredet, sie ließ sich nicht abreden, sie sagte zuletzt, dann will ich mich taufen lassen, damit sie zu Johannes kommen kann; da entsetzte sich der Ritter, stach sich tot; stürzte lang hin, blieb liegen vorm Brunnen; — nun ist alles weg, wußte es so genau; — da ist noch was zwischen gewesen; — Johannes nahm den eisernen Deckel von der Gruft, Johannes kam langsam heran, trat heraus und schritt vor; sie sprach mit ihm, er schüttelte den Kopf, sie kam immer näher, wollte am Kleid anfassen: „O, was hast du für schöne Augen!“, beliebäugelte den Johannes, sprach ein paar mal mit ihm; was weiß ich nicht, weiß nur zuletzt, wo sie sah, daß Johannes kaum Antwort gab, selbst ihm schmeicheln ging, da sagte sie, sie wolle sich taufen lassen, da zuckte Johannes zusammen, sagte, er wolle seinen Herrn fragen; darauf betete Johannes, sah zum Himmel, eine ganze Zeit, ganz plötzlich kam er vorgetreten: „Verflucht sollst du sein!“ sagte er; da entsetzte sich Salome, fletschte die Zähne und ging zurück, darauf wurde Johannes wieder in die Gruft gelassen, kamen die Ritter, deckten die eiserne Platte über die Gruft zu. Dann setzte sich Salome auf den Brunnenrand und stierte über die Mauer; hat auch was gesagt, das weiß ich nicht; dann kam das ganze Hausgesinde hervor, Herzog, seine Frau, Zofen, was da alles mit kam, die Pagen stellten sich auf der Treppe auf, Herodes setzte sich auf die Treppe, seine Frau weiter herauf, da sah er den Ritter liegen; wer hat das gemacht, sagte er; die Ritter sangen: Herr, das hat niemand getan, er hat sich selbst umgebracht. Herodes sagte: „Schaff mir den Toten weg, ich will keinen Toten vor mir haben“; da trugen sie den Toten weg, er wurde ganz schnell weggetragen; da saß die noch immer vor dem Brunnen und stierte da herunter; — nun ging es los, Herodes rief seine Tochter, die kam nicht; rief nochmal, sie regte sich nicht; war ganz verzweifelt; dann sagte Herodes zu seiner Frau: „Da kann man sehen, wie du dein Kind verzogen hast“; da gab sie wieder Trumpf, was sie gesagt hat, weiß ich nicht mehr; dann rief er nochmal, kam aber nicht; nun sagte er, sie sollte tanzen, nein, das wollte sie nicht; nicht so kurz, sie wollte ein paar mal gebeten. dann kam es so weit, daß er ihr alles versprach: „Sollst alles haben, was du von mir verlangst bis zur Hälfte meines Königreichs, wenn du tanzest“; wie er das sagt, zuckte Salome zusammen und lauschte auf und kam vorgeschlichen; da fragte sie, ob er das wirklich erfüllen würde, da sagte er noch: „Jawohl, du kannst alles haben“; da verlangte sie, er solle es beschwören; er schwur ihr; — dann ging sie weg da hinter die Bühne, zog sich anders an, nach einer Weile kam sie an, angezogen wie im Schleiertanz, halb nackt, konnte die Figur genau unterscheiden, alles mit Schleier behangen; ging zuerst vor Herodes hin, verneigte sich, dann ging der Tanz los, ziemlich lange getanzt, während dem Tanz warf sie immer einen Schleier ab auf die Gruft, so daß sie immer natürlicher erschien, daß die Person halb nackt war, ziemlich lange gedauert der Tanz; — nun kam die Erfüllung, was sie sich wünscht, sann eine Weile, dann sagte sie zu Herodes: „Ich will, daß du mir bringen läßt auf einer silbernen Schüssel das Haupt Johannes des Täufers.“ — Herodes fuhr zusammen, hüllte sich in seinen Purpurmantel ein, hatte so einen ganz feuerroten Mantel an, nun wollte er nicht; „tu eine andere Bitte“, da kam der Wind so gesaust, das war gruselig; sie ließ nicht nach; „alles, bloß das nicht“, sagte er, „ich kann das nicht“; sie ließ nicht nach, erinnerte ihn an seinen Schwur: „Du hast mir geschworen“; — da gruselte er wieder zusammen, hüllte sich in seinen Mantel, setzte sich auf seinen Stuhl hin, nach einer Weile machte er eine Handbewegung nach den Rittern zu, der Wunsch wurde erfüllt; da war sie zufrieden, nun sangen sie erst wieder, und während dem Gesang kam ein kleiner

Mensch und hatte so ein Schwert, so krumm, und ging auf die Gruft zu und wurde hinuntergelassen; da saß die Salome und lauschte so herunter, hielt die Hand ans Ohr; haben sie wieder so eine Weile gesungen, dann sagte Salome: „Das bleibt alles ruhig, wenn man mich tötete, ich würde schreien, ich würde mich wehren“; blieb alles ruhig; — auf einmal konnte man es merken, wie der Akt vollzogen war, es kam mir vor, als wenn jetzt das Haupt abgeschnitten; — eine Weile ganz ruhig, — langsam kam es in die Höhe, kamen die Hände raus vom Henker, oben der Teller und der Kopf, da stürmte sie hin, nahm den Teller, gerade wie sie den Teller nahm, kam sie nah an die Bühne vor, der Kopf war auf uns gerichtet, die Augen geschlossen, das sah so furchtbar schauerlich aus, das sah so entsetzlich aus, wenn das Blut herunter tropfen würde, das hat mich so kolossal entsetzt, wie ich das Bild gesehen habe, dann drehte sie den Kopf herum, daß der Kopf sie anguckte, dann ging sie wieder zurück, fing so ein Manöver an, den Kopf auf ihren Händen gehabt, immer so gehalten, hat dann mit Johannes so gesprochen wie vorher: „Ach, deine schönen Augenlider, warum machst du sie nicht auf; sieh mich doch mal an“; — da wollte sie den Kopf küssen, Sie müssen nun denken, daß das nicht so schnell gegangen, das ist furchtbar lang gewesen; — da war's vorbei, was mich entsetzte, nicht vor dem Weibe, die ist ja Schauspielerin, nur vor der ganzen Handlungsweise, habe natürlich meinen Groll an dem Weibe auslassen wollen, mein Entsetzen sollte aufhören, das Manöver nicht weitermachen, das habe ich ihr auch gesagt, als ich auf die Bühne gestürmt bin; runter von der Bühne, habe ich gesagt; — sie setzte den Kopf auf die Erde, ob sie ihn hingestellt hat, weiß ich nicht; — da kam ein Ritter auf mich zu und sagte, „was wollen Sie hier, wenn Sie das nicht ansehen können, das ist ja alles Theater“; da hab ich mich entsetzt vor mich selbst und habe gesagt: „Was Theater, was Theater!“ — da kam die Salome auf mich, da habe ich gesagt: „O sie schreckliches Weib“; — da haben sie mich abgeführt, so ist es gewesen und nicht anders; haben sie mich herausgeführt, angefaßt, festgehalten, als wenn ich ein Verbrecher wäre und weggeschafft in so einen Raum, haben sie mich aufs Bett gelegt, habe ich Wasser getrunken, haben mich los gelassen, da hab ich mich richtig gewehrt; im Krankenwagen weggebracht; im Krankenhaus stöhnte einer, da hab ich dem helfen wollen, war genau so, als wenn sie ihn totmachten, der stöhnte so; haben mich gebadet, eine Einspritzung gemacht, da war ich wieder klar, abgespannt, hab aber meinen Verstand wieder gehabt; — habe eine Wut gehabt, das ist bei mir alles gewesen, ich bin erst erwacht, als der Ritter mich anrief, das ist doch bloß Theater, da war es wieder klar; — hatte mich so vertieft, daß ich glaubte, es sei Wahrheit; — hinterher aufgeregt, weil die Leute mich so furchtbar gehalten haben; — als er aber das sagte, bin ich einen Augenblick zusammengefahren, wie ist das möglich; mein Gedanke ist gewesen, sie sollten nicht mehr weiterspielen; für mich war das Wirklichkeit, habe mich gewundert, daß man mich hielt; dann muß ein Lichtblitz durchgekommen sein, dann wußte ich doch alles.“

Während dieses Berichtes zeigen sich in Haltung und Gesichtsausdruck steigende Erregung, man hat den Eindruck, daß T. ganz in seinen Vorstellungen lebt und aufgeht, daß er die Gegenwart vergessen zu haben scheint.

Wir kommen nun zur Analyse des Falles. Irgendwelche Zeichen einer Psychose oder einer organischen Hirnerkrankung, etwa einer Paralyse waren nicht vorhanden. Gegen die Annahme einer rein psychogenen Reaktion wie etwa bei einem geltungssüchtigen Hysteriker spricht die Gesamtpersönlichkeit des T., der keinerlei auffällige hysterische Zeichen bot, sein Licht gerade nicht unter den Scheffel zu stellen pflegte, aber keinerlei Neigung zeigte, seine Persönlichkeit in den Vor-

dergrund zu stellen, sich aufzudrängen, etwas darzustellen, ganz im Gegensatz hierzu war sein Wesen gutmütig, bescheiden, zurückhaltend, ängstlich-vorsichtig. Man könnte auch noch an die Protestreaktion eines begeisterten Literaten oder an einen Racheakt einer psychopathischen Persönlichkeit denken; doch unser T. war alles andere als ein Literat; von Goethe wußte er nichts weiter als daß er ein Dichter war; für einen Racheakt fehlten alle Voraussetzungen, T. hatte keinerlei Beziehungen zum Theater, die Darsteller waren ihm sämtlich fremd.

Rein phänomenal betrachtet haben wir bei T. an dem fraglichen Theaterabend folgende Situation: Eine hochdramatische, grauen-erregende Bühnenszene wirkt auf T. äußerst stark, seine Aufmerksamkeit wird von dem Bühnenvorgang völlig eingenommen, er ist fasziniert, das Bewußtesin wird zunehmend eingeengt, die Wirklichkeitsassoziationen sind abgeblendet, die Bühnenszene wird zu einem echten Lebensereignis, motorisch-aggressive Entladung mit Sprung auf die Bühne und Bedrohung der Salomedarstellerin; durch den Zwischenruf eines Darstellers: „Was wollen Sie, das ist ja nur Theater!“ wird T. angeblich stutzig, er wird klar, doch seine Erregung hält an, er wehrt sich lebhaft, als er abgeführt werden soll; später im Krankenhaus ist er noch unruhig, erregt, verwirrt, will einem Kranken zu Hilfe kommen, den er stöhnen hört, er glaubt, man wolle diesen ermorden. Nach Scopolamininjektion ist er ruhig und schläft; am nächsten Tage ist T. ruhig und geordnet.

Es fällt uns schwer, diesen psychopathologischen Ausnahmezustand des T. in irgendeiner der bekannten phänomenalen Gruppen unterzubringen, ihn etwa als Dämmerzustand, Absenz oder Verwirrtheitszustand zu bezeichnen. Insbesondere das allmähliche Herauswachsen des pathologischen Zustandes aus dem normal Psychologischen, das Fehlen jeder Amnesie hält uns von dieser Rubrizierung ab.

Ganz allgemein können wir den Zustand dahin charakterisieren: Bei T. bestand eine Bewußtseinsstörung, eine Bewußtseinsveränderung mit „Abkehr von der realen Außenwelt“, mit einem Handeln „ohne Rücksicht auf die wirkliche Situation“ [*Jaspers*<sup>1)</sup>], ohne jede Amnesie. Die Erinnerungsfähigkeit für die Erlebnisse vor, während und nach der Theatervorstellung ist bis ins einzelne erhalten. Die Selbstschilderung dieser Erlebnisse ist äußerst plastisch, wie in einem Filmstreifen wird Bild an Bild gereiht, wir haben bei der Schilderung den Eindruck, als stünden alle diese Vorstellungen dem T. noch heute fast sinnlich lebhaft vor den Augen; kleinste Details sind erfaßt, die Detaillierung der einzelnen Vorgänge steigert sich bei Zuspitzung der Handlung, starke Affektausdrücke finden wir eingestreut: „das sah furchtbar schauerlich aus“, „das sah entsetzlich aus“, „das hat mich kolossal entsetzt“;

<sup>1)</sup> Allgemeine Psychopathologie. Berlin: Julius Springer 1913.

kurz, diese ganze Selbstschilderung spiegelt Erlebnisse wieder, die bei stärkster Aufmerksamkeitsspannung, unter stärkstem Affekt perzipiert wurden.

Am ehesten glauben wir den Tatsachen gerecht zu werden, wenn wir die Bewußtseinsstörung des T. an dem fraglichen Abend als eine pathologische Faszination bezeichnen, indem wir unter Faszination jene bekannte Bewußtseinsveränderung verstehen, bei der ein Erlebnis unter starker Affektspannung, bei starker aktiver Aufmerksamkeit in den Zentralpunkt des Bewußtseinsfeldes gerückt wird unter mehr oder weniger starker Ablendung aller übrigen Wahrnehmungen und Vorstellungen, und als pathologisch wäre diese Faszination bei T. zu bezeichnen, insofern die Ablendung aller Wahrnehmungen und Vorstellungen außerhalb des Erlebnisses bei T. eine totale war, so daß der Kontakt mit der Wirklichkeit völlig verloren ging. Eine faszinierende Wirkung von Bühnenszenen auf Personen ist nichts Ungewöhnliches, ein jeder hat wohl eine solche Wirkung in mehr oder weniger starkem Grade an sich wahrgenommen. Besonders bei Kindern mit ihrer starken Phantasie und Einfühlungsfähigkeit sind solche Faszinationserlebnisse gut zu beobachten. Wer einmal einer Kindervorstellung beigewohnt hat, dem werden nicht die Reaktionen entgangen sein, mit denen einzelne Kinder auf affektspannende Szenen antworten: solche Kinder scheinen ganz in der Bühnenszene aufzugehen, sie spielen, sie leben mit, sie scheinen die Wirklichkeit vergessen zu haben; erregte, warnende, Trauer, Abscheu, Schrecken verratende Zwischenrufe zeigen uns deutlich, daß hier Kinder unter einer faszinierenden Wirkung stehen.

So wurde mir über einen 7jährigen Knaben berichtet, der während einer Schneewittchenaufführung in dem Augenblick, als die Stiefmutter Schneewittchen den vergifteten Apfel reicht, laut in die Szene ruft: „iß nicht den Apfel, iß nicht den Apfel!“ — und als Schneewittchen doch hineinbeißt, entrüstet ausruft: „O du gottloses Weib!“ Eine gewisse Ähnlichkeit mit dieser Bewußtseinseingung auf Grund einer Faszination durch eine dramatische Bühnenszene hat die Bewußtseinseingung bei der Hypnose, insbesondere bei der Faszinationshypnose [*Flatau*<sup>1)</sup>], wo ein scharfer Blick, ein energisches „Schlafen Sie!“ genügt, bei dem Hypnotisierten das Bewußtsein so weit einzuengen, daß er alle Eingebungen des Hypnotiseurs für real hält.

Ist eine Bewußtseinsveränderung, eine Bewußtseinseingung durch Faszination eine im allgemeinen wohlbekannte psychische Erscheinung, so müssen wir doch eine so weitgehende Faszination, wie sie uns T. zeigt, als etwas durchaus Seltenes ansprechen, aus der Literatur ist mir kein zweiter derartiger Fall bekannt.

Schon die Seltenheit einer solchen Reaktion legt uns nahe, hier

<sup>1)</sup> Kursus der Psychotherapie und des Hypnotismus. Berlin: Karger 1918.

nach einer geschichteten Ursächlichkeit zu suchen, die in der Art ihrer Struktur selten ist.

Da wir als Grundlage der pathologischen Faszination eine weitgehende Bewußtseinseingung mit totaler Ablendung der Wirklichkeit sehen, so werden wir zunächst danach suchen müssen, ob bei T. irgendwelche Faktoren auffindbar sind, die zu solchen Bewußtseinsstörungen disponieren. Eine solche Disposition finden wir gegeben durch den Unfall des T. im Jahre 1916: „Fall auf den Kopf, große Wunde über linkem Auge“, phantasierte nach dem Trauma, mehrere Wochen krank, litt in der Folgezeit an Gedächtnisschwäche, konnte nichts mehr behalten, mußte alles aufschreiben, Schwindelanfälle, konnte sich als Kutscher nicht in der Stadt zurechtfinden, fand sich bei der Tätigkeit in einer Wäscherei nicht zurecht, kam „ganz durcheinander“, bei einem Schwindelanfall Fingerverletzung; seit 1918 in der Versicherung tätig, es fiel ihm schwer, etwas zu behalten, kannte die Leute nicht wieder; seit dem Unfall immer wieder mal Schwindelanfälle; Anfälle mit Bewußtseinsverlust vor 4 und 2 Monaten. Hier wurde noch eine starke Merkfähigkeitsstörung festgestellt: nach 3 Tagen kannte T. keinen einzigen Namen seiner Mitpatienten, er glaubte sich am Tage von verschiedenen Schwestern bedient, um den Namen seiner Versicherung anzugeben, mußte er sich erst auf einem Briefumschlag orientieren.

Als Resterscheinungen eines schweren Hirntraumas aus dem Jahre 1916 finden wir also heute bei T. noch eine Neigung zu Anfällen mit Bewußtseinsverlust und eine schwere Merkstörung.

Betrachten wir eine solche Merkstörung psychodynamisch als eine gesteigerte Neigung eines invaliden Hirns zur Ablendung und Ausschaltung von Vorstellungen, so werden wir in dieser spezifischen Hirninvalidität diejenige Disposition annehmen können, die zur Entwicklung der pathologischen Faszination, eben zur Ablendung der Wirklichkeit grundlegend mitwirkte.

Doch nicht jeder traumatische Epileptiker mit starker Merkstörung reagiert in der Art wie T. auf eine dramatische Bühnenszene, denn anders würden wir sicherlich häufiger von solchen Theaterstörungen hören müssen.

Weitere ursächliche Faktoren sehen wir in der Charakterstruktur des T. T. stammt aus einer schwer belasteten Familie: eine Schwester trank, ist untergegangen, ein Bruder sehr leichtsinnig, ein Bruder im Gefängnis oder Irrenhaus, eine Schwester im Delirium potat. gestorben; Vater, nach Körperbau typischer Pykniker, sehr aufgeregt, reizbar, schimpfte, daß das ganze Haus wackelte, brüllte wie ein Löwe, machte „Zicken“, trank. — Körperlich wie psychisch scheint T. ganz das Ebenbild des Vaters zu sein: ausgesprochen pyknischer Habitus, äußerst

starke und labile Affektivität: mit 35 machte er einen ernstesten Selbstmordversuch, vor 2 Jahren starker Erregungszustand, wollte sich das Leben nehmen, als man seine Möbel abholen wollte; hier im Sanatorium starke Erregung, als man ihm einen berechtigten Vorwurf machte, daß er nachts einen Betrunknen auf seinem Zimmer beherbergt hätte: weiter wurden hier ausgesprochen depressive Tage bei T. beobachtet; das Lesen einer Zeitungsnotiz über die Mißhandlung eines Kindes durch die Eltern versetzt ihn in starke Erregung; T. selbst schildert sich so: gutmütig, geriet leicht in Erregung, rührselig, weich, keinen Bettler konnte er abweisen, oft Geld verliehen. — Auffällig war ferner ein stark ängstlicher Affekt bei T. mit aggressiver Einstellung, so pflegte er ständig einen Revolver bei sich zu tragen und neben sich auf dem Nachttisch liegen zu haben aus unbegründeter Angst, er könnte überfallen werden. Auf phantastisch-mystische Neigungen weisen hin seine lebhafteste Anteilnahme an verschiedenen religiösen Gemeinschaftsbestrebungen, seine phantastische Vorstellung, seine verstorbene Tochter werde ihm ein Zeichen vom Jenseits geben, auf das er täglich wartete.

In dieser außerordentlich starken, komponentenreichen Affektivität, in der explosiven Reizbarkeit mit Aggressionstendenz, in der starken Ängstlichkeit ebenfalls mit Aggressionstendenz, in der Weichheit, Gutmütigkeit, Rührseligkeit, in den phantastisch-mystischen Gefühlstendenzen sehen wir weiter eine ergiebige Quelle, aus der T. für das Zustandekommen der Faszination seine Kräfte erhielt.

Endlich finden wir bei T. eine psychische Eigenschaft in besonders starkem Grade ausgeprägt, eine Eigenschaft, die zum Zustandekommen einer Faszination und zur Affektkumulierung besonders disponiert: eine gesteigerte Einfühlungsfähigkeit. Mehrere Beispiele einer außerordentlich gesteigerten Einfühlungsfähigkeit wurden hier beobachtet: T. liest in einer Zeitung von einer Kindermißhandlung durch die Eltern; er ist aufs äußerste davon ergriffen, er liest es immer wieder, in größter Erregung berichtet er Ref. darüber, seine Augen sind weit geöffnet, Gesichtsausdruck, Gesten verraten Zorn, Wut, Empörung, die Reaktion ist derart, daß man den Eindruck hat, als erlebte T. unmittelbar vor seinen Augen diese Kindermißhandlungsszene. — Auch seine merkwürdige Handlung, einen betrunkenen jungen Mann von der Straße mitzunehmen und auf seinem Zimmer zu beherbergen, müssen wir durch sein ausgeprägtes Einfühlungsvermögen und Mitleidsgefühl erklären.

Daß T. trotz seiner geringen Bildung, mäßigen Intelligenz und trotz seiner ausgeprägten Merkstörung sehr gute geschäftliche Erfolge zu verzeichnen hatte, wird zum Teil durch sein sympathisches Wesen, durch die günstige Konjunktur in der Versicherungsbranche, durch die Mithilfe seiner geschäftsgewandten Frau, besonders aber auch durch

diese seine Fähigkeit zum Einfühlen erklärt, die es ihm ermöglichte, für jeden Kunden den richtigen Ton zu finden. Diese Fähigkeit des Einfühlens hält *Baumgarten*<sup>1)</sup> für eine der Hauptbedingungen bei einer erfolgreichen Werbetätigkeit des Versicherungsagenten; in seiner Arbeit: „Zur Psychologie und Psychotechnik des Versicherungsagenten“ äußert er sich über diesen Punkt wie folgt: „Die Dritten scheinen sich dagegen förmlich in den andern einverleiben zu wollen. Sie achten auf die kleinste Bewegung, das leiseste Wort, auf jeden Wink besonders. Sie vergessen sich selbst, konzentrieren sich vollständig auf die Aufgabe, denken nur an den anderen und passen sich unbewußt der intuitiv wahrgenommenen Eigenschaft des anderen an. Sie gehen einfach für diese bestimmte Zeit in dem anderen auf. Dies sind die erfolgreichsten Agenten.“ — Also in dieser Fähigkeit des „Aufgehen in“ sehen wir bei T. einen wesentlichen Hilfsfaktor für das Zustandekommen der pathologischen Faszination.

Irgendwelche Zufallsdispositionen, wie etwa voraufgegangene Ermüdung, Abhetzung, Alkohol, woran man nach den eigenen Angaben des T. denken könnte, spielten sicherlich keine Rolle, da wir eine gleiche Reaktion während seiner hiesigen Sanatoriumsbehandlung beobachten konnten, wo dergleichen Dispositionen mit Sicherheit ausgeschaltet waren.

Daß sich die pathologische Faszination in einer Aggression auswirkte und sich nicht nur in einer passiven Haltung abwickelte, wird ohne weiteres verständlich aus der starken aggressiven Tendenz seiner Affekte, wie wir sie oben nachgewiesen haben.

Die Auswirkung der Faszination war im ganzen noch relativ harmlos, sie hätte jedoch einen wesentlich tragischeren Erfolg haben können, wenn T. einen Revolver bei sich getragen hätte, was sonst seine Gewohnheit war. Man kann wohl mit Sicherheit annehmen, daß in diesem Falle T. von seiner Waffe Gebrauch gemacht hätte. Die Gemeingefährlichkeit eines solchen Menschen gibt dann zu bedenken.

Zusammenfassend können wir also sagen: Am fraglichen Theaterabend löste bei T. eine dramatische Bühnenszene eine „pathologische Faszination“ aus. Diese Reaktion fand ihren vorbereiteten Boden in einer traumatischen Hirnschädigung, als deren Resterscheinungen eine Neigung zu Schwindelanfällen, Anfällen mit Bewußtseinsverlust und eine schwere Merkstörung festgestellt wurden.

Als weitere für diese Reaktion prädisponierende Momente wurden eine sehr starke, labile, konstitutionell bedingte Affektivität mit Aggressionstendenz und eine hochpotenzierte Einfühlungsfähigkeit nachgewiesen.

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. angew. Psychol. 23, S. 59. 1924.

## Zur Methodik der psychopathologischen Analyse organischer Syndrome.

Von

Dr. Carl Schneider.

(Aus der Landesanstalt Arnsdorf in Sachsen [Direktor: Oberregierungsmedizinalrat  
Dr. Schlegel].)

(Eingegangen am 6. Oktober 1925.)

*Vorbemerkung:* Im nachfolgenden habe ich absichtlich eine mehr aphoristische als erschöpfende Darstellungsweise gewählt. Wenn man versucht, neue Betrachtungswege zu gehen, so läßt sich anfänglich kaum mehr als eine ungefähre Grenzlinie um das ziehen, was erreicht werden kann. Die abschließende Darstellung kann erst erfolgen, wenn die Wege schon ein Stück weiter geführt haben. Ich würde es deshalb begrüßen, wenn die dargelegten Gedanken zu viel positiver Kritik Anlaß gäben.

Aus denselben Gründen habe ich jede polemische und referierende Stellung vermieden. Der Kundige wird ohnehin das Neue, das ich zu bringen versuche, von dem bewährten Alten, das ich gern übernahm, zu unterscheiden wissen.

Zu dieser methodologischen Studie haben mich Erwägungen über den Begriff des Prozeßsymptoms geführt, die ich im Verlauf meiner Schizophrenieuntersuchungen anzustellen genötigt war. Zwar erscheint dieser Begriff erfahrungsmäßig hinreichend gesichert, indem zu seiner Verdeutlichung sofort zahlreiche Symptome prozeßhafter, organischer Psychosen vor Augen treten. Versucht man aber der Sache auf den Grund zu gehen, so bleibt es bei der Vorstellung dieser Erfahrungen, und man findet im Begriff des Prozeßsymptoms nichts, was tiefer in die Struktur eben dieser sog. Prozeßsymptome einführt. Der Begriff ist in wesentlichen Bestandteilen schattenhaft.

Die Bemühungen, den Begriff zu vertiefen, lassen sich anscheinend nicht durchführen ohne Rücksichtnahme auf den Begriff der Reaktionstypen im Sinne *Bonhoeffers* und *Bumkes*. Handelt es sich doch hierbei auch mit um die Frage, ob dem Begriff des Prozeßsymptoms das Merkmal der pathognomischen Spezifität zuzueignen ist oder nicht. Nun ist aber der Begriff des „exogenen Reaktionstypus“ im Sinne der genannten Autoren weder in sich völlig geklärt noch unbestritten oder unbestreitbar.

„Exogener Reaktionstyp“ kann bedeuten:

1. Das Symptomenbild wird verursacht nicht durch Schädigungen des Gehirns verschiedener Ätiologie direkt, sondern durch irgendwie gruppenweise entstehende ätiologische Zwischenglieder.



2. Bestimmte Gruppen ätiologischer Faktoren lösen bei Einwirkung auf das Gehirn in jedem Falle vorgebildete pathologische Mechanismen aus.

3. Bestimmte Gruppen ätiologischer Faktoren lösen bei Einwirkung auf entsprechend disponierte Gehirne die vorgebildeten pathologischen Mechanismen aus.

4. Irgendwelche ätiologische Faktoren lösen bei Einwirkung auf entsprechend disponierte Gehirne die vorgebildeten pathologischen Mechanismen aus.

Es ist zur Zeit unbestimmt, welche Variante des Begriffes gemeint ist.

Er kann, wenigstens für die ätiologische Forschungsrichtung in der Klinik organischer Psychosen, von bedeutendem Nutzen sein. Für die psychopathologische aber, und damit auch für die gesamte Klinik, liegt in ihm auch eine nicht zu unterschätzende Gefahr. Auch heute noch ist die Resignation der Psychiatrie in klinisch-psychopathologischen Problemen groß. Hier tritt nun ein Begriff auf, der letzten Endes diese Resignation zu begründen scheint: Was nützt alle Psychopathologie und Symptomatik, wenn sie uns doch keine Krankheitseinheiten gibt. So wird die Aufmerksamkeit immer mehr, von den psychologischen Problemen abgedrängt, welche die Symptomatologie der organischen Psychosen bietet, soweit sie „prozeßhaft“, nicht „reaktiv“, nicht „individuelle, endogene, verständliche und unverständliche Überlagerung“ ist.

In der Tat ist es doch recht still von Untersuchungen über die Merkfähigkeitsstörungen, Urteilsstörungen und andere „Prozeßsymptome“ bei organischen Psychosen. Hat hier schon die letzten Endes unbefriedigend gebliebene experimentell-psychologische Forschungsarbeit die allgemeine Resignation diesen Problemen gegenüber vorbereitet, hat die Zuwendung zur Typenforschung die Resignation zur Interesselosigkeit gesteigert, so scheint der Begriff des exogenen Reaktionstypus wohl geeignet, die Reihe zu vollenden, und das Bedürfnis nach Klarheit über diese „organischen Symptome“ völlig auszuschalten.

Und doch kommen wir ohne gründliche spezielle psychopathologische Analyse aller dieser „Prozeßsymptome“ nicht aus. Deshalb erschien es erwünscht, Standpunkte zu gewinnen, welche ohne Rücksicht auf den Begriff des exogenen Reaktionstypus eine solche Analyse ermöglichen.

Denn offensichtlich leidet der Begriff des exogenen Reaktionstypus an dem Mangel, daß er zur Lösung der Frage, was sind, wie entstehen psychische Prozeßsymptome, nichts beitragen kann außer der Formel, auf die *Bumke*, übrigens unter bemerkenswerter Abwandlung und Verschiebung der ursprünglichen *Bonhoefferschen* Intention den Begriff gebracht hat: Prozeßsyndrome sind Reaktionsformen des Gehirns. Wie sich in ihnen die symptomatologische Einheit — ob es eine spezifische

oder gruppenweise Einheit ist, bleibe dahingestellt — der Symptome ausbildet, woher die doch auch von *Bumke* nicht geleugneten Unterschiede einzelner „Reaktionstypen“: Schizophrenie und senile Demenz z. B. rühren, das muß völlig unerörtert bleiben. In diese Reaktionstypen, die uns ein „sinnloser Eingriff in das psychische Geschehen“ fertig vorführt, soll keine psychologische Analyse einzudringen vermögen. Wir sollen diese Formen nur beschreiben, nicht analysieren können.

Es sollen im Gehirn fertig vorgebildete Mechanismen sein.

*Bumke* hat damit klar formuliert, was unausgesprochen der ganzen Forschungsrichtung zugrunde gelegen hat, welche durch ihn wesentlich gefördert, in der mehrdimensionalen Diagnostik *Kretschmers*, der Strukturanalyse *Birnbaums*, dem Psychogramm *Kehrer-Fischers* ihre jüngsten Ausdrucksformen fand. So einleuchtend diese Darstellungen alle sind, so richtig die Analyse aller „endogenen“ und „exogenen psychischen“, „pathoplastischen“, „in Milieu und Erlebnis“ gegebenen Faktoren immer sein mag, an dem Angelpunkt der durch organische Prozesse, gleichviel welcher Art, bedingten Psychosen gehen alle genannten Autoren ohne eingehende Analyse vorüber: Wie entstehen denn die eigentümlichen, unter sich nicht bloß individuell, sondern auch in mancher Hinsicht generell verschiedenen psychischen *Ganzheiten*, welche das „organische“ *Kernsyndrom* ausmachen und welche durch alle anderen Faktoren doch nur umrankt werden. Psychologisch erklärt werden uns nur die klinischen Variationen, nicht aber die klinischen Kernbilder selbst.

So bleibt denn auch die Art und Weise des Zusammenwirkens zwischen dem „organisch bedingten Kern“ und den übrigen „verständlichen und kausalen“ Zusammenhängen unklar. Es herrscht nur die allgemeine Vorstellung, daß der organische Kern als Basis für die individuelle Symptomatologie anzusehen sei. Von den 3 durch den Tatbestand der verschiedenen klinischen Formen gleicher organischer Prozesse angeregten Problemen wird nur das eine analysiert: welcher Art sind die daran beteiligten verständlichen und kausalen Zusammenhänge? Die beiden anderen bleiben im Hintergrund: Welches ist das Prinzip, das Wesen, die Einheitsbedingung, die Ganzheitsform des organischen Kernsyndroms? Wie ist die aus verständlichen und kausalen Zusammenhängen und organischem Kern entstehende übergeordnete Ganzheit: „Klinische Verlaufsform, klinisches Zustandsbild“ überhaupt möglich?

Diese Studie soll nun gerade diese beiden Fragestellungen einer Lösung zuführen helfen, und zwar durch Besinnung auf die in dem Gegenstandsgebiet vorgezeichneten methodischen Verhältnisse. Denn an der Vernachlässigung der geschilderten Probleme scheinen mir gerade be-

stimmte methodologische Vorurteile wesentlich mitbeteiligt zu sein. Als Symptome organischer, exogener Reaktionstypen treten auf: die Demenzsymptome: Gedächtnisstörungen, Merkfähigkeitsstörungen, Urteilsstörungen, Auffassungsstörungen; die Symptome der deliranten Prozesse: Inkohärenz, Halluzinationen im Verein mit den Vorigen und die schizophrenen Symptome, welche den deliranten zweifellos nahe stehen.

Es scheint nun ausgemacht zu sein, daß es z. B. keine verschiedenartigen Gedächtnisstörungen gibt. Wenigstens finden wir in der Paralyse, der senilen Demenz usw. „dieselbe“ Gedächtnisstörung, und Versuche, sie zu differenzieren, sind gescheitert. Dieses Resultat ist erschlossen aus Untersuchungen, welche das Leistungsprodukt des Kranken mit dem Leistungsprodukt des Gesunden verglichen. Nun ist das endliche krankhafte Produkt dieser Leistungsstörung zwar vielleicht dasselbe bei verschiedenen Prozessen, aber ist damit denn gesagt, daß dieses krankhafte Endprodukt trotz seiner resultierenden Gleichförmigkeit überall dieselbe Genese habe? — Müssen denn gleiche Leistungsausfälle immer auf demselben psychologischen Wege zustande kommen? Ist denn zum Beispiel die primäre Aufmerksamkeitsstörung gewisser organischer Psychosen wirklich überall „dieselbe“ usw.

In dem Übersehen dieser methodischen Frage liegt die letzte Wurzel aller vorhin erwähnten, stillschweigenden Vorurteile.

Daß man diese einfache Frage, die man z. B. in der Neurologie jedem Studenten als diagnostische Regel mitgibt, in der Psychiatrie nicht leicht aufgeworfen wird, liegt an weiteren psychologischen Vorurteilen, von denen auch die neueren denkpsychologisch geschulten Richtungen nicht frei zu sein pflegen. Als Vergleichsobjekt für das Kranke gilt uns das Gesunde. Das gesunde Erleben aber hat *eine* festbestimmte Denkordnung, welche, wenn schon sie nicht mehr assoziationspsychologisch erklärt, so doch in der Weise hypothetischer in sich *einheitlicher* Funktionen, als biologisch fundiert erachtet wird, auf welche die Leistungen zurückgeführt werden, und zwar denkt man für jede Leistungsgruppe, gewöhnlich implizite, sich eine besondere Funktion.

Ich hoffe zeigen zu können, daß alle ähnlichen oder gleichen Vorstellungen und Theorien auf psychologischen Vorurteilen beruhen, und hoffe verschiedene Wege anzugeben, auf denen gleiche Leistungsausfälle entstehen könnten.

Auch diese Untersuchung muß sich des Vergleichs mit dem gesunden Seelenleben bedienen. Aber hier soll das gesunde Geschehen von der methodischen Frage aus analysiert werden, ob überhaupt die Annahme verschiedener Wege zu gleichen Leistungsausfällen berechtigt und wie weit sie durchführbar ist. Dann wird naturgemäß erörtert werden müssen, unter welchen methodischen Normen eine Übertragung auf

das kranke Geschehen möglich ist. Denn dies ist ja schließlich der Angelpunkt aller psychopathologischen Studien: Was wissen wir vom kranken Seelenleben, mit welcher Berechtigung ziehen wir unsere Schlüsse?

Daß das geistesgesunde Seelenleben nicht nur inhaltliche, sondern auch formale Varianten zeigt, ist eine landläufige Erfahrung. Man bedient sich allerorts in der Psychiatrie des Hinweises auf derartige Varianten, um bestimmte Begriffsbildungen anschaulich zu machen. Zum Beispiel exemplifiziert man auf das Träumen, oder auf die Müdigkeit, auf das Sich-nicht-besinnen-können u. a. m. (vgl. *Jaspers, Bumke* u. a.). Insofern ist der Ausgangspunkt dieser Untersuchung nicht neu. Dagegen sind diese Varianten bisher weder genauer untersucht, noch in ihrer methodischen Bedeutung analysiert worden. Beides führt zu einer Reihe neuer Gesichtspunkte.

An dieser Stelle sollen nur einige der überhaupt auffindbaren Erlebensvarianten geschildert werden; auf systematische Vollständigkeit kommt es nicht an, wenn nur alle wesentlichen Punkte erörtert werden. Ich greife heraus: das Erleben in der Müdigkeit im Übergang zum Einschlafen (nicht den Zustand des Nichteinschlafenkönnens!), das Erleben im „Übergang zum vollwachen Zustand“ und das Erleben beim „Eingemommensein“.

#### A. Das Erleben vorm Einschlafen.

*Allgemeine Verhältnisse.* Ganz eindringlich ist die Erfahrung, daß in der verhältnismäßig kurzen Zeit unüberwindbarer Müdigkeit, welche dem Einschlafen unmittelbar vorhergeht, eine große Zahl von Inhalten (hier rein deskriptiv genommen als Sammelname für Gedanken, Denkgegenstände, Sachverhalte, Vorstellungen, Gefühle usw.) vor dem geistigen Auge vorüberzieht. Oft hat man geradezu den Eindruck, daß ein vergleichsweise größerer Reichtum des Bewußtseins bestehe. Zu einem Teil handelt es sich um Erinnerungen aller Art, und es kann auch hierbei als Regel gelten, daß Erinnerungen mit wach werden, welche nicht oft erweckt wurden, so daß weitabgelegene Vorgänge wieder auftauchen.

Doch handelt es sich nicht um Gedächtnisvorgänge allein, sondern gleichzeitig ergeben sich auch neue Gesichtspunkte. Das Gedankenmaterial erscheint in neuen Beziehungen. Auffallend hierbei ist nur, daß derartige Beziehungen nur „erscheinen“, ganz außerordentlich selten aber in der Weise der Urteile wirklich durchdacht werden. Von besonderer Eindringlichkeit ist dabei der unaufhaltsam sich wandelnde Fluß der Erlebnisse. Nicht mehr wie im Wachen stehen die Gegenstände gleichsam ruhend vor dem Bewußtsein, nicht mehr bieten sie sich uns zu allseitiger Betrachtung aller Beziehungen dar, sondern kaleidoskopartig wandelt sich die innere Situation.

*Formale Kriterien.* Gelingt es, einzelnes aus diesem Strom schärfer zu fassen, eventuell zu reflektierender Betrachtung oder zu innerem Schauen bereitzustellen, so bemerkt man, daß dieser ganze Reichtum von ganz außerordentlicher *Undeutlichkeit* in seinen Bestandteilen ist. Jeder einzelne Vorgang zeigt eigentümliche *Unschärfe, Schattenhaftigkeit*, die Knotenpunkte des Denkens gliedern sich unsicher gegeneinander. Die Gefühle, Strebungen und Affekte sind kraftlos, *matt*, ob schon in ihrer Qualität dem Wachsein entsprechend. Das Erleben „*verschwimmt*“, die Gedanken folgen einander ohne abgrenzende Erfüllungserlebnisse; alle diese Merkmale werden besonders fühlbar, wenn man den Versuch einer näheren Besinnung oder gar den sprachlicher Kundgaben macht. Meist nimmt man sie in eigentümlicher, gleich zu besprechender Weise hin.

*Die Weisen des Zumuteseins.* Wahrnehmungen werden besonders unplastisch, gleichsam *aus der Ferne* erlebt, auch dann, wenn der Wahrnehmungsgegenstand im ganzen dem des wachen Denkens entspricht. Im Gegensatz zu dem Gefühl der Aktivität, welches das wache Denken belebt, steht hier das „*Hinnehmen*“ der Denkinhalte, so wie sie sich geben, und zwar auch dann, wenn der hingegenommene Inhalt der antizipierenden Intention sich nicht genau angleichen läßt. Es herrscht eine Selbstverständlichkeit ohne Stellungnahme, ein „*Aufgehen im Strom des Erlebens*“. Man wertet nicht, ordnet nicht, man wird im Zug der Inhalte mitgerissen. Dabei hat das Erleben oft den Charakter besonderer „*Einsichtsfülle*“: ganze Gruppen neuer Beziehungsgesichtspunkte drängen sich um einen vielleicht schon oft gedachten Sachverhalt, gleichzeitig tragen die Gegenstände, wahrgenommene sowohl wie vorgestellte und einfach gewußte häufig das Merkmal der „*Aspektneuheit*“: man entdeckt neue Eigenschaften an den Dingen. Und schließlich erlebt man in ganz besonderer „*Tiefe und Weite*“: man umspannt gleichsam in kurzen Momenten ungeheure Zeiten und Räume. Über allem aber liegt „*Unbekümmertsein*“ und „*Erwartungslosigkeit*“.

*Phänomenologie der Denkkakte.* Bei der großen Flüchtigkeit des Erlebens ist es schwer, hier in systematischer Weise vorzugehen. Einige wichtige phänomenologische Kriterien lassen sich aber doch herausheben: die Verschmelzung, die Lückenbildung und die Substitution. An die Stelle der Deckung einer Bedeutungsintention durch die Bedeutungserfüllung tritt eine Verschmelzung mit nicht voll deckenden Vorstellungen, z. B. „*nicht genau*“ für „*nicht passend*“, und zwar dies ohne das Bewußtsein der nur unvollkommenen Deckung oder mit diesem Wissen. Die Lückenbildung tritt sehr deutlich hervor, wenn plötzlich die gemeinten Gegenstände aus dem Bewußtsein verschwinden und eine mit Überraschung, Ratlosigkeit, Verwunderung gepaarte gegenständliche Leere des Bewußtseins entsteht, welche nicht durch antizipierende In-

tionen überbrückt ist. Substitution ist dann gegeben, wenn die im Verlauf des Denkens gemeinten und näher präzisierten Gegenstände nicht bloß aus dem Bewußtsein schwinden, sondern durch neue ersetzt werden.

Durch das Zusammenwirken dieser Veränderungen bei komplexen Aktverbindungen entstehen völlig neuartige Synthesen, als deren eine durch Verschmelzung von Vorstellung und Intention und Lückenbildung hinsichtlich der Repräsentationserlebnisse hervorgehend, die hypnagoge Halluzination bezeichnet werden darf. In anderen derartigen Synthesen erscheinen nicht wiederzugebende Beziehungen und Gegenstände.

*Kritik, Icherleben, Zeiterleben.* Kritische Denkverläufe im Sinne urteilsmäßiger Stellungnahme unter klarer Erwägung aller im Augenblick gegenwärtigen Daten kommen trotz innerer Reichhaltigkeit der Beziehungen und Erlebnisse nicht zustande, und zwar auch dann nicht, wenn man gewertet, gezweifelt, sich gewundert hat, weil alles sofort entschwindet. Die *Kritiklosigkeit* ist nicht identisch mit dem Charakter des „Hinnehmens“, von dem oben die Rede war. In letzterem erscheinen auch dem vorbereitenden gegenständlich kritischen Denken unzugängliche Inhalte wie Triebregungen.

Das Icherleben ist nicht gleichmäßig. Bald hebt sich das „Ich“ vom Strom des Geschehens ab, sieht ihm zu, bald taucht es in ihm unter.

Das Zeiterleben ist ebenfalls nicht immer nur von einem Typus. Störungen brauchen nicht aufzutreten. Häufig fehlt wieder jedes Zeitbewußtsein. Oft aber macht sich eine eigentümliche Dissoziation zwischen Zeitstellenbewußtsein und Zeiterlebnis geltend: Man ist zeitlich orientiert, Erinnerungen treten auf mit ihren Zeitstellen, Gegenwart, Zukunft, Vergangenheit werden geschieden — dagegen scheint das erlebte „Jetzt“ gleichsam sich auszudehnen, zu hypertrophieren gegenüber dem „jetzt eben gewesen“ und dem „vorhin“. Oder anders ausgedrückt: Man lebt nur im Jetzt, während das wache Erleben auch vom „eben jetzt gewesen“ noch mit erfüllt ist. So erscheint das Erleben vorm Einschlafen mitunter geradezu zeitlos, ja unendlich. Das „Kommende“ spielt keine Rolle.

*Außeres Verhalten.* Wir sehen den mit dem Schlaf kämpfenden Menschen jetzt von außen an. Er ist von der Umgebung „losgelöst“, er ist „versunken“, er lebt ein isoliertes Innenleben. Auf unsere Fragen erhalten wir keine oder keine zutreffende, häufig eine ganz beziehungslose Antwort, ja öfter ist man ganz im Zweifel, ob er unsere Rede überhaupt verstanden oder aufgefaßt hat. Wenn er versucht, spontan zu reden, verwirren sich mitunter seine Gedanken, Gedächtnis und Urteil sind manchmal ungestört, manchmal nicht.

Selbstbeobachtung lehrt dazu noch, daß auch dann, wenn man nicht zu antworten vermag, die Frage ganz deutlich aufgefaßt und ver-

standen werden konnte, daß man aber außerstande war, die auftauchende Antwort zu formulieren, weil einem alles gleichsam unter den Händen zuflöß. Oder man verstand schon nicht mehr recht die Frage, weil sie nicht nur wie von ganz ferne uns berührte, kaum „durchdrang“, sondern auch selbst schon in ein formloses Durch- und Ineinander von Gehörtem und Gedachtem verschwamm.

### B. Das Erleben beim Übergang zum vollwachen Zustand.

*Allgemeine Verhältnisse.* Wenn sich, was nicht immer vorkommt, zwischen Erwachen und völliger Ermunterung noch ein Stadium des Halbwachseins einschleibt, so zeigen sich zwar die Denkerlebnisse in voller Schärfe, Klarheit und Konstanz, aber das Denken ist arm an Beziehungen. „Man muß sich erst wieder zurechtfinden“, wie man sagt. Dabei stehen uns die Denkgegenstände ruhend vor Augen, wir fühlen nur, nicht anders als im Wachen auch, daß bei längerer Betrachtung eines Gegenstandes oder Sachverhaltes sich das Denkerleben bei gleichbleibendem Gegenstande mehrfach wandelt.

*Formale Kriterien.* Im Verlauf dieses Sichzurechtfindens zeigen sich Ausfälle des Wissens, des Wahrnehmens, der Erinnerung neben einer Verlangsamung und Verkehrung ihres Auftauchens. Man weiß im Moment nicht, „wo man ist“, ob es „schon Zeit sei“, was an den Tagen vorher war, man „kann nicht erkennen“, was auf dem Stuhl liegt, auf dem Tisch steht, man „verkennt“ es auch, man „verhört“, was einem gesagt wird, „es will einem nicht einfallen“, was etwa das deutliche Pochen an der Tür bedeutet.

*Weisen des Zumuteseins.* Im Vollzug dieser Erlebnisse hat man das Bewußtsein einer eigentümlichen „Leere“. Das Denken erscheint „ziellos“, „ungerichtet“. Man erlebt einen charakteristischen Mangel an Erfüllungen. Die Wahrnehmungen sind klar, aber „farblos“, bedeuten nichts oder sind *in ihrer Bedeutung zweifelhaft*. Diese Merkmale gelten in gleicher Weise für das gegenständliche wie für das affektive Erleben. So ist die Stimmung indifferent, es herrscht bedeutungslose Ratlosigkeit.

*Phänomenologische Merkmale.* Neue Aktverbindungen treten nicht auf, nur das Fehlen oder mangelhafte Zustandekommen der komplexen Aktgebilde ist bemerkenswert. Es entstehen unvollkommene, „deckungslose“ Akte.

*Kritik, Zeiterleben.* Auch hier kommen kritische Denkprozesse nicht zur Entfaltung. Man bemüht sich um sie, aber die innere Reichhaltigkeit der Beziehungen, Gedanken, Vorstellungen, Gefühle, die zum kritischen Denken nötig sind, will sich nicht einstellen. Hier möge ein charakteristisches Beispiel für diese Art der Kritiklosigkeit angeführt sein: Ich erwache durch Klingeln, zunächst höre ich nur klingeln, dann

erscheint das Klingeln entweder als das eines Telefons oder eines Weckers, und zwar im Zimmer meines Nachbarn. Dann erkenne ich den charakteristischen, oft gehörten Klang des Innentelephons der Klinik. Ich wundere mich lange Zeit, warum mein Nachbar gar nicht reagiert, sage noch: was mag nur los sein, B. wird doch sonst gar nicht nachts beansprucht. Dabei fällt mir ein, daß ich Nachtdienst habe und ich wundere mich für einen Augenblick, daß ich nicht geholt werde, und erst, als das Klingeln noch immer weiter ertönt, leuchtet das Verständnis der Situation auf: Das ist mein Zimmertelephon. Das Klingeln gilt mir.

Dies ist ein typisches Beispiel dieser Denkvariante, für welches ein Vergleich mit den Beispielen aus der Müdigkeit lohnt. Das Erleben steht dabei in einem geradezu diametralen Gegensatz. Hier im Übergang zum Erwachen: Klarheit, dabei innere Armut des Denkens, dort beim Übergang zum Einschlafen Beziehungsfülle, aber Unschärfe, Flüchtigkeit und Verschwommenheit.

In einem ähnlichen Gegensatz stehen auch die Weisen des Zeit-erlebens in beiden Zuständen. Hier beim Erwachen ist das Zeitstellenbewußtsein, das Wissen um die Zeitorte getrübt, es fällt uns nicht ein, wann etwas war; aber das aktuelle Zeiterleben ist klar in „Jetzt“, „eben jetzt gewesen“, „vorhin“ und „eben kommend“ geschieden.

*Äußeres Verhalten.* Zwar drückt sich die innere Leere und Unsicherheit deutlich in einer *ratlosen*, unpräzisen, fast schwächlichen Gesamthaltung aus, man hat zwar fast den Eindruck einer „seelischen Lähmung“, aber es kommt nicht zu der merkwürdigen Versunkenheit des Einschlafenden, sondern der innere Blick des Erwachenden ist voll den Dingen der Umwelt zugewandt, die Gesamthaltung ist ratlos, aber nicht verzichtend, sondern suchend, entschieden um Klärung sich bemühend, wenn auch die Klärung nicht immer eintritt.

Hier ist nun die Auffassung mangelhaft, das Verständnis fehlt, das Gedächtnis lückenhaft — und dabei lehrt die Beobachtung hinsichtlich der Auffassung, daß deren Mangelhaftigkeit auf unmittelbaren Mißverständnissen, auf „Verhören“, „Verkennen“ der Reize, nicht auf „Verschwimmen“ der Erlebnisse nach der Auffassung der Reize beruht.

### C. Das Eingenommensein.

Es handelt sich hier um einen relativ häufigen, oft mit Druckgefühlen im Kopf oder auch Kopfschmerzen verbundenen Denktypus, der vor allem durch die Schwerfälligkeit und Schwebbeweglichkeit des Denkens charakterisiert ist. Von seiten der Erinnerungen und des Auftauchens neuer Inhalte treten hierbei offensichtlich keine Störungen auf. Erkennen, Wahrnehmen, Bedeuten sind erhalten. Alles steht hell, deutlich vorm inneren Auge. Aber man kann das so gegebene Material



nicht bewältigen. Man kommt von den einmal gefundenen Beziehungen nicht los, sie rücken nicht aus dem Blickpunkte des Bewußtseins, die auftauchenden neuen inneren Erlebnisse werden wohl bemerkt, aber man kann sie gleichsam nicht zur weiteren Verarbeitung heranholen.

*Formale Kriterien.* Man könnte sagen, das Denken und Erleben sei zähflüssig. Aber damit allein wäre nur ein äußerliches Merkmal herausgehoben. Von größter Bedeutung erscheint mir, daß in diesem Zustand der unaufhörliche Wechsel der Akte bei gleichbleibendem Gegenstande, der häufig als „Oszillationen der Aufmerksamkeit“ beschrieben wird und der es bewirkt, daß wir keinen inneren und äußeren Gegenstand längerdauernd ohne fühlbare Schwankungen der „Aufmerksamkeit“, ohne Wandlungen der Denkakte betrachten können — daß diese „Umlagerung“ verändert, und zwar deutlich verlangsamt ist.

So fällt uns von den *Weisen des Zumuteseins* zu allererst die „Fesselung“ des Denkens, der Mangel an Vigilanz der Aufmerksamkeit auf. Dabei sind die inneren und äußeren Wahrnehmungen zwar von höchster Eindringlichkeit und in voller Bedeutung gegenwärtig, aber wir vermögen ihrem Ablauf nur schwer zu folgen, die „Umstellungsunfähigkeit“ wird hierbei deutlich. Dazu gesellt sich notwendig die „Enge“ des inneren Blickfeldes und die „Gleichförmigkeit“ seiner Inhalte.

Von *phänomenologischen Kriterien* steht die mangelnde „Abschätzung“ der komplexen Aktgebilde im Vordergrund. Es gibt eigentlich nur Vordergrund und Hintergrund des Bewußtseins, nicht aber jene unendliche Mannigfaltigkeit der Schattierungen, in denen die Beziehungen komplexer Akte im normalen Bewußtsein sich ordnen. Besonders vordringlich ist dann noch die „Gewißheitsfülle“, die dem im Vordergrund stehenden Gedanken zukommt. Neue Aktverbindungen oder auffallende Unvollkommenheiten der Aktverbindungen treten nicht zutage.

Kritik, Icherleben, Zeiterleben scheinen, soviel ich zur Zeit sagen kann, als solche nicht wesentlich verändert, außer daß sich überall die „Anpassungsunfähigkeit“ geltend macht, die auch dem *äußeren Verhalten* den Stempel der „Schwerfälligkeit“ und „Begriffsstutzigkeit“ aufdrückt.

Von weiteren derartigen Denkvarianten sei hier auf das Denken in Übernächtigkeit, in der Erschöpfung, im Traum und in den normalen periodischen sog. Stimmungsschwankungen hingewiesen, in denen sich zum Teil die Merkmale der geschilderten 3 Typen in wechselnder Gruppierung miteinander vermischen. Von ihrer Schilderung sehe ich hier ab, da für die nachfolgenden Erwägungen in dem vorhergehenden kurzen Abriß der augenfälligsten Denkvarianten eine genügend breite Basis gewonnen ist. Ich könnte natürlich auch diese 3 Typen noch weit eingehender beschreiben. Doch glaube ich mich hier auf das Gesagte

beschränken zu können, weil es in dieser Studie nur auf die Grundzüge ankommt, soweit sie methodische Bedeutung haben. Die Einzelheiten finden ihren Platz besser da, wo es auf den speziellen Vergleich mit den pathologischen Erlebnistypen abgesehen ist.

*Bergson* hat den Gedanken geäußert, daß das Erleben des Traumes uns eigentlich die wahre Natur unseres seelischen Lebens offenbare, daß gerade hier in der Verkuppelung heterogener Bewußtseinsinhalte die eigentümliche Durchdringung und Verwebung alles Seelischen ungehindert zutage träte. Es liegt nahe, von dieser Auffassung aus eine nähere Analyse der geschilderten Denktypen zu versuchen. Doch glaube ich nicht, daß sie sich schon für den Traum so durchführen läßt, wie *Bergson* das gewollt hat. *Bergson* übersieht, daß die Verschmelzung heterogener Inhalte nicht dasselbe ist wie die Sinnverknüpfung und Sinnverwebung des wachen Erlebens<sup>1)</sup>. Er übersieht, daß im wachen Denken zwar der Sinn kontinuierlich ist, aber die Denkakte sich klar voneinander abgrenzen und gliedern, daß der Vollzug der Denkakte sich im Traum gegenüber dem wachen Denken verändert hat, daß wir im Traum nicht bloß in verschwommenen Beziehungen denken, sondern es auch mit flüchtigeren, schattenhaften Gedankengebilden zu tun haben und daß man auch aus dem Traum häufig genug Beispiele bringen kann, wo die Beziehung zweier Inhalte im Moment ihres zunächst „normalen“ Auftretens deshalb verschwommen wird, weil eines der Beziehungsglieder sich der „Fixation“ entzieht, sofort wieder verschwindet.

Dazu läßt auch das Zeiterleben im Traum und im Wachen bemerkenswerte Unterschiede erkennen. Die beiden Klassen des Zeiterlebens: das Zeitstellenbewußtsein und das aktuelle Zeiterleben sind im Traum beide gestört. Im Traum herrscht in exquisitester Weise nur das „Jetzt“, der Traum ist „anfangs-“ und „endlos“ und er ist auch „ohne Zeitort“, weil alle Daten der dinghaften Zeitordnung nicht ins Bewußtsein treten. So bemerken wir denn auch im Traum nichts von einem „Fließen des Bewußtseinsstroms“.

So ist denn die Verknüpfung der Bewußtseinsinhalte im Traum und im Wachen von einer verschiedenen Ordnung; zwar ist der Sinnverlauf auch nur einer, in den sich alles verwebt, aber das Erleben ist darum noch nicht dasselbe. Nur das allgemeine Kriterium des Psychischen überhaupt, kontinuierliche Einheitsform von Mannigfaltigkeiten zu sein, kommt beiden Abläufen zu.

Wie für den Traum, so läßt sich eine der *Bergsonschen* analoge Auffassung auch für die übrigen Zustände nicht zu voller Befriedigung durchführen. Überall gilt dasselbe, das allgemeinste Kriterium des

<sup>1)</sup> Ein ähnliches Übersehen liegt m. E. vor in den Versuchen, den Schizophrenieproblemen durch das Hineintragen „archaischer Gesichtspunkte“ nahezu kommen.

Psychischen gilt für sie alle, aber die Weisen des Erlebens sind fundamental verschieden.

*Husserls* Phänomenologie kommt ebenfalls als Leitfaden zur Analyse dieser Varianten des Erlebens nicht in Betracht. Zunächst einmal wollen wir ja nicht „Wesensschau“, sondern Psychologie treiben, wir wollen ja, wenn auch nicht ausschließlich, den konkreten Ablauf des Erlebens analysieren, so daß wir, wie auch *Husserl* darlegt, von vornherein auf die Naturorganisation des Denkens mit hinzielen. Es soll gleich gezeigt werden, daß dieser Punkt von entscheidender Bedeutung für den weiteren Gang der Untersuchung ist. Sodann reicht der Begriff der Akte nicht aus zur allgemeinen Analyse aller dieser Erlebensvarianten. Denn obschon wir in allen dieselben Akte derselben Materie und Qualität denken können, brauchen wir sie doch nicht in gleicher Weise zu erleben: Im Müdigkeitsdenken z. B. erscheinen uns alle Akte von anderer Form, von anderer Vollzugsweise. Und nicht zuletzt sieht man sich außerstande, die hier so genannten „Weisen des Zumuteseins“ in den *Husserlschen* Akten ohne weiteres unterzubringen. Sie sind erlebbar; man kann in darstellenden, hinweisenden Ausdrücken auf ihre Eigenarten hinweisen, aber man kann sie nicht, da sie nichts bedeuten, phänomenologisch fassen. Man muß sie scharf trennen sowohl von den affektiven Zuständen, als auch von den Bewußtseinsweisen in deren von *Brentano* zuerst inauguriertem Sinne; weder mit der Weise des Urteils usw. noch mit der Weise des Fühlens haben sie etwas gemein. Sie sind recht eigentlich formale, wesenslose, aber darum doch erlebbare Momente des seelischen Geschehens. Daß es derartige Momente gibt, darauf wird man erst aufmerksam, wenn man die Erlebensvarianten studiert. Für den wachen gesunden Menschen liegt kein Anlaß vor, solche „Weisen des Zumuteseins“ anzunehmen. Er tritt ja aus der ihm gewohnten Weise nicht heraus und die Varianten nimmt er hin, ohne sie zu beobachten. Daher kommt es, daß die zahlreichen Probleme, die hier liegen, noch gar nicht eingehend bearbeitet sind (*Brentano*, *Pfänder* u. a. haben bildlich von einer „Raumform“ des Seelischen gesprochen), obschon ihre Lösung für viele Streitfragen von besonderer Bedeutung wäre.

Sucht man nun nach einem übergeordneten Merkmal, unter das alle Varianten gebracht werden können, so bietet sich nur das eine dar: Alle Varianten sind wesentlich an den Verlauf, an die fortschreitende Entfaltung des Denkens in der Zeit gebunden. Mit anderen Worten: Gelänge es, aus jeder Erlebensvariante den Zustand eines Augenblicks herauszuschneiden und isoliert zu betrachten, so würde es zum mindesten zweifelhaft sein, ob es möglich wäre, diese „Momentdurchschnitte“ als einem bestimmten Typus zugehörig zu erkennen. Erst, indem sich von Augenblick zu Augenblick die Gesamtsituation des Erlebens wan-

delt, treten die Unterschiede in charakteristischer Weise zutage. Es sind die Unterschiede, die oben als formale Kriterien kurz geschildert wurden, und zwar: Flüchtigkeit, Unschärfe, Unabgegrenztheit der Gedankenfolgen; Nichtauftauchen bekannter Inhalte; Verlangsamung der Umlagerungsvorgänge. Diese Kriterien sind nicht psychische Momente des Erlebens. Sie werden nicht „gehabt“, sie sind nicht reelle Bestandstücke der Akte. Sie sind nicht Bedeutungen oder Weisen des Zumuteseins; sie konstituieren auch nicht etwa das Zeiterleben und sind nicht aus ihm ableitbar. Eben deswegen, weil sie nicht zum Begriff des Psychischen zugeteilt werden können, fasse ich sie als die zeitlichen Faktoren des Denkverlaufs auf, und zwar zeitlich im Sinne der dinghaften, naturgesetzlichen Zeit.

Eine andere Auffassung ist kaum möglich. Da es sich aber hier um einen der Angelpunkte der ganzen Untersuchung handelt, ist es zweckmäßig, die Sachlage noch von anderen Seiten aus zu betrachten. Zunächst verweise ich auf *Husserl*, der einmal für das Fortschreiten der Erfüllungen in einem Denkverlauf den Ausdruck „Zeitgestalt“ gebraucht. Sodann aber untersuchen wir hier ja Vorgänge, welche in einem Individuum, also in einem in der Naturzeit wirklich existierenden Gegenstande, ablaufen. Wir treiben Psychologie, nicht Phänomenologie oder Philosophie. Davon und von der Bedeutung dieses Tatbestandes war ja vorhin schon die Rede. Es ist also nicht wunderbar, sondern unmittelbar den Voraussetzungen der Fragestellung entsprechend, daß wir auf Merkmale des Denkens und Erlebens stoßen, welche naturhaft sind.

Den 3 Typen variierten Erlebens, die eingangs geschildert wurden, entsprechen, bzw. in ihren formalen Kriterien treten 3 solcher Faktoren hervor:

1. die zeitliche Zustandsform: verändert im Einschlafen,
2. die Reproduktion: verändert im Erwachen,
3. der Umlagerungsvorgang: verändert im Eingennommensein.

Sie sind nicht nur im veränderten, sondern auch im normalen Erleben des wachen Zustandes deutlich abgrenzbar:

Ich rede von der Abbildung der Xschen Radierung des Yschen Bachdenkmals in Z. Was wird erlebt?

Gegeben ist ein komplexer Gegenstand, und zwar entweder unanschaulich oder anschaulich, vorstellungshaft. Der Gegenstand kann vor mir stehen, dann meine ich ihn als wahrgenommen, er kann weiter gemeint sein als Urteil, als signifikative Vorstellung usw., ich kann ihn nehmen als Typ einer bestimmten Reproduktionstechnik, er kann mir als Gegenstand ästhetischen Genießens sowohl anschaulich als unanschaulich vorschweben usw. Die Reihe der Möglichkeiten ließe sich wesentlich vergrößern.

Es liege diese Abbildung tatsächlich vor mir, so kann, trotzdem ich immer denselben Gegenstand in der Weise des Urteilens betrachte, nämlich diese Abbildung der Xschen Radierung usw., das Erlebnis doch in völlig anderer Abschattung erscheinen, je nachdem die Radierung oder die Abbildung oder ihr Bildwert u. a. m. z. B. beurteilt werden soll. Z. B. wenn man betrachtet im Sinne des Urteils: diese Abbildung von usw. usw. ist nicht genau. Oder: die Radierung von . . . . . ist eindrucksvoller als die Abbildung, oder: das Bachdenkmal selbst . . . . . kommt auf der Radierung nicht recht zur Geltung.

Alle diese Schattierungen klingen in einem Gedanken unmittelbar an, wenn ich, nachdem ich in einzelnen Akten die einzelnen Feststellungen getroffen habe, zusammenfassend die Betrachtung beendige mit dem Gedanken: Ich halte diese Abbildung der . . . . . für eine getreue Wiedergabe des Eindrucks, den die gute Radierung vom Bachdenkmal in Z. gibt.

Aber mit allen diesen und den vielen noch weiteren möglichen Feststellungen ist doch die Gesamtheit des seelischen Tatbestandes, auch wenn man sie in analoger Weise ins unendliche vermehrte, nur unvollkommen ausgedrückt. Denn dieser komplexe Gedanke steht in allen seinen Weisen, Aktqualitäten, Schattierungen jeweils noch in verschiedenartigen Verknüpfungsformen des zeitlichen Denkverlaufs da:

So z. B. 1. es fällt mir da gerade die Abbildung ein. Der Gedanke taucht auf

oder 2. er ist Ausgangspunkt einer eingehenden, z. B. ästhetischen bildtechnischen Analyse.

Er wird z. B. in innerer oder äußerer Betrachtung „aufmerksam“ lange Zeit „festgehalten“. Dann belehrt das eindringliche Auf-sich-wirken-lassen des Erlebens, die klare Vergegenwärtigung des tatsächlichen Denkablaufs, daß der „Gedanke und sein Gegenstand“ eben nicht dauernd festgehalten werden können, sondern schwanken, vergehen, sich wandeln. Es ist der Tatbestand, dessen einen Typ *Lipps* in die Worte gefaßt hat: „So begegnet es uns oft genug, daß wir einen vorgestellten Gegenstand recht fest ins Auge fassen, um nach einiger Zeit mit Überraschung zu bemerken, daß wir ihn ohne Verringerung der inneren Spannung mit einem anderen vertauscht haben“. In der Tat ist häufig mit diesen „Oszillationen“, diesen „Umlagerungen“ ein Wechsel der Gedankenrichtung usw. verbunden, aber es muß dies doch nicht immer der Fall sein. Es gibt auch den Tatbestand, daß der festgehaltene Gedanke einschließlich seines Gegenstandes und seiner Beziehungen sich verdunkelt, um „sofort“ seine alte Helligkeit wieder aufzunehmen.

3. Schon an diesem Vorgang, aber auch dann, wenn man sich bemüht, z. B. dem komplexen Gedanken des obigen Beispiels in irgendeiner Form Ausdruck zu geben, etwa in der Frage: Kennen Sie die Ab-

bildung usw. kann man bemerken, daß jedem einzelnen der dabei nötigen Denkkakte nicht nur eine bestimmte Verweildauer, sondern auch eine bestimmte Deutlichkeit und eindringliche Klarheit zukommt, wie ich das ja schon in früheren Arbeiten auseinandergesetzt habe.

Wir werden also sagen können, daß tatsächlich, nachdem die Verschiedenheiten der formalen Kriterien der Erlebnisvarianten den Blick für diese zeitlichen Verknüpfungsmerkmale des Erlebens geschult haben, dieselben Merkmale, wenn auch minder leicht voneinander abgrenzbar, im wachen gesunden Erleben gefunden werden können.

Indem sich aber so im seelischen Geschehen „Psychisches“ und „Zeitliches“ in enger Verknüpfung darbietet, so zwar, daß durch den Vorgang der Reproduktion jederzeit der Materialreichtum des Denkens, durch die Deutlichkeit und Klarheit seine Zustandsform mitbedingt ist und weil auf diese Weise nur zu leicht begriffliche Vermengungen entstehen können, erwächst uns hier die Aufgabe, beides aufs schärfste voneinander zu sondern. Der Raumersparnis wegen stelle ich hier die voneinander abzugrenzenden Merkmalsbegriffe tabellarisch nebeneinander, mir eine ausführliche Besprechung vorbehaltend. Es stehen gegeneinander:

<i>Auf der Seite der psychischen Merkmale:</i>	<i>Auf der Seite der zeitlichen Merkmale:</i>
Identität des Gegenstandes und der Bedeutung	Konstanz der Vollzugsweise des Denkaktes
Klarheit und Deutlichkeit, Schärfe der Beziehung	Klarheit, Eindringlichkeit, Abgegrenztheit der Vollzugsweise des Denkaktes
Log. Gliederung der Beziehungen	Zeitliche Gliederung der Gedankenfolgen
Beachtungsdauer des Gegenstandes	Verweildauer des Gedankens
Wechsel der Beziehungsrichtungen	Oszillation der Denkakte
Sinnbeziehung des „Einfalls“	Die Antizipationsphase der Reproduktion
Sinnbeziehungen des „Sichbesinnens“	Die Verlaufsphase der Reproduktion
Sinnbeziehungen des „Erinnerns“	Die Erfüllungsphase der Reproduktion
Die Kontinuität des Sinnes	Die Geschlossenheit des Zeitverlaufs
Die Ordnung der Vergangenheitsbeziehungen	Die Zeitfolge der Reproduktionen
Dem Beziehungsreichtum der Erinnerungen (Beziehungsfülle)	Das tatsächliche reproduktive Angebot (die reproduktive Fülle)

Das Psychische ist uns als tatsächliches Erleben und Geschehen nur in diesen Zeitformen gegeben, niemals treten wir aus ihnen heraus. Es ist deshalb von äußerster Wichtigkeit, weil jeder Augenblick unseres Erlebens in seinem konkreten Zustand, seiner tatsächlichen Beschaffenheit und seinem tatsächlichen Gehalt durch den Zeitverlauf mit determiniert ist. Der zeitliche Ablauf des Erlebens kann deshalb mit einer zusammengesetzten Kurve verglichen werden, deren tatsächlicher Verlauf von 3 je eine Einzelkurve bedingenden dynamischen Faktoren be-

stimmt ist, ohne daß in der Kurve selbst die Natur der im Gleichgewicht befindlichen Stoffe zum Ausdruck kommt und die kausalen Bedingungen des Gleichgewichts bekannt sind. Ich lege gerade auf dieses Verhalten besonderen Wert, weil es uns der Nötigung überhebt, über die kausalen Zusammenhänge des Geschehens hypothetische Annahmen zu machen oder in metaphysische Betrachtungen über psychisches Sein usw. zu verfallen. Und weil es uns trotzdem den Vorteil läßt, die naturgesetzlichen Verlaufsbedingungen des Geschehens eingehend zu analysieren. Bei den Begriffen der zeitlichen Zustandsform, der zeitlichen Reproduktionsform usw. handelt es sich also um dynamische Begriffe, nach Art des „Energie“-begriffes und wir verwenden sie genau wie diesen als „Anzeichen“ für kausale Vorgänge. Sie veranschaulichen uns wie die Reaktionsgleichungen der Chemie die formalen Verlaufsbedingungen, deren materiale Struktur wir nicht kennen.

Dadurch erleidet der Begriff der Reproduktion, der meist nur kausal gedacht wird, eine, wie ich glaube, fruchtbare Bedeutungsverschiebung. Zunächst entfällt die Schwierigkeit, in die gewöhnlich alle Darstellungen der Reproduktionsvorgänge geraten, daß versucht wird, das Substrat der Kausalzusammenhänge zu veranschaulichen. Sodann aber erfährt der Begriff der Reproduktion eine inhaltliche Bereicherung. Der Begriff der Reproduktion bezeichnet eine unablässig vorhandene Bedingung des Denkverlaufs und einen zeitlichen Vorgang, an dem sich Einsetzen, Verlauf und Abschluß als charakteristische Momente herausheben. Er ist also nicht mit Gedächtnis identisch, sondern Reproduktionsvorgänge als reale Konstituenten unseres Erlebens gibt es immer und überall, in Wahrnehmen, Vorstellen, Denken, Erinnern, Beachten, Bemerken, Urteilen, Fühlen, Wollen usw. Dabei ist für die Analyse der Denkverläufe irrelevant, wie das Auftauchen der Inhalte überhaupt möglich ist, von Bedeutung aber ist, ob das Auftauchen unvermittelt oder vermittelt, als Einfall oder als Sich-besinnen-müssen eintritt, oder ob es ausfällt, ob es antizipierend oder erfüllend, anfangend oder abschließend geschieht.

Dabei dienen die konkreten Erlebnisse und Gedanken wiederum nur als Anzeichen für diese Verlaufsformen. Man darf sie hier nicht als sie selbst nehmen und sie nicht in ihren Beziehungen werten; denn Beziehung und Reproduktion, Sinn und Reproduktion decken sich nicht. Die Reproduktion liefert in jedem Akt teils mehr, teils weniger, teils anderes als der Sinn erheischen würde. Wir können das Auftauchen der Inhalte nicht sinngemäß kommandieren oder stets in voller Sinndeckung erwarten.

Das Studium der Erlebnisvarianten des Gesunden lehrt aber auch, daß die „Reproduktion“ in dem hier verstandenen Sinne nicht ausreicht, um außer dem „Psychischen“ den tatsächlichen Denkverlauf

zu determinieren. Die zeitliche Zustands- und Umlagerungsform werden von ihm nicht mit erfaßt.

Gerade sie sind aber in mancher Beziehung von besonderer Bedeutung. Die zeitlichen Faktoren bestimmen die augenblickliche konkrete Daseinsweise des Psychischen. In ihnen und durch sie wird mir mein Seelenleben erst wirklich. Sie bewirken es aber auch ohne weiteres, daß es ein einzelnes, ein abgesondertes, niemals mit einem anderen Geschehen zu voller Deckung zu bringendes Geschehen wird. Ein anderer kann mich noch so restlos „verstehen“, sich noch so sehr in mich „hineinversetzen“. Immer wird ihm mein Erleben nur in *seiner* zeitlichen Wirklichkeit gegeben sein können, in seiner zeitlichen Zustandsform, in seiner Umlagerungsweise und Reproduktion. Und so wird vermöge der Eigentümlichkeiten des Zusammenseins von Psychischem und Zeitlichem in der Seele auch sein Erlebnis von mir nicht mein Erlebnis von mir sein, weder formal noch inhaltlich, weder in der beziehenden Auffassung und Beurteilung noch in der Weise des Zumuteseins in dem oben erläuterten formalen Sinne.

Diese Zeitfaktoren errichten die Schranke, die vom Ich zum andern Ich in der Weise des Zumuteseins auch dann noch bestehen würde, wenn der Idealfall restlosen Verstehens einmal gegeben wäre. Deshalb treten diese Zeitfaktoren in den Begriff des Individuums mit ein. Dies kann vielleicht für die Lehre vom Persönlichkeitsbegriff von methodischer Bedeutung sein und ebenso für alle darin eingeschlossenen Fragen.

So ist die hier gewonnene allgemeine Auffassung des konkreten seelischen Geschehens geeignet, die von philosophischer Seite (*Husserl, Driesch* u. a.) vertretene Ansicht auszubauen und mit der Fülle eingehenderer Beobachtung zu durchleuchten, daß die Rücksichtnahme auf das „Geschehen“ im Denken (vom „Wirken“ sehe ich hier ab) die Einführung naturgesetzlicher Bedingungen bedeute. In diesem Sinne deckt sich der Begriff des seelischen Geschehens, welcher hier entwickelt wurde, mit dem Begriff „Meine Seele“ von *Driesch*.

Hier bietet sich vielleicht eine Handhabe, die Antinomie zwischen dem „Ich denke“ und dem „Es denkt in mir“ einer annehmbaren Lösung zuzuführen, doch kann ich darauf als das psychiatrische Gebiet überschreitend ebensowenig eingehen wie auf die Unterscheidung der Begriffe „psychisch“, „seelisch“, „geistig“.

Jetzt wird es auch möglich, formale Kriterien und Merkmale des Zumuteseins des wachen Denkens und Erlebens aufzuzeigen, welche von der Phänomenologie nicht erfaßt und in der Psychologie für gewöhnlich nicht beachtet werden. Das wache Denken ist eindringlich, deutlich gliedert, leicht und selbstverständlich bieten sich ihm neue Inhalte aus der Erinnerung an, die „Oszillationen der Aufmerksamkeit“



überschreiten nicht eine gewisse mittlere Linie; von den Weisen des „Zumuteseins läßt sich abgrenzen die „Fülle“ und „Reichhaltigkeit“, die Eindringlichkeit und Selbsttätigkeit des Erlebens, seine Begrenztheit nach Tiefe und Weite u. a. m. Die Zusammenfassung dieser Merkmale ergibt einen gerade für die Psychiatrie wichtigen Bewußtseinsbegriff, worauf hier aber nur eben hingewiesen werden mag.

Noch einmal möchte ich hier, ehe ich einige Schlüsse aus den bisherigen Darlegungen ziehe, das Mißverständnis abwehren, als ob nun das „Psychische“ einer naturgesetzlichen, dynamischen Analyse zugänglich sei und betonen, daß der Sinn, die Kontinuität und Folgerichtigkeit der geistigen Dinge durch die zeitlichen Faktoren nicht hergestellt wird. Ein Beispiel mag das gleich noch einmal vor Augen führen:

Es kann einem passieren, daß man bei voller Klarheit usw. der Denkakte, bei Vergegenwärtigung aller nötigen Inhalte und aufmerksamer Betrachtung eine Beziehung nicht findet, die ein anderer unter denselben Bedingungen knüpft. Auch läßt sich der Tatbestand der Gefühle nicht aus den Zeitfaktoren ableiten. Aber wenn schon die „Ordnung des sinnvollen Erlebens“ nicht durch die Zeitfaktoren in sich hinreichend bestimmt wird, zur Realisierung des Sinnes sind sie notwendige Bedingungen, und verändern sie sich, so wird trotz Erhaltung der eigentlich psychischen Kriterien die Realisierung des Sinnes folgerichtig gestört.

In diesem Verhältnis liegt aber nun die Bedeutung der Zeitfaktoren des Denkverlaufs für die Psychiatrie der organischen Syndrome. Denn nur dadurch wird die psychologische Analyse der organischen Symptome überhaupt möglich. Wenn es, was gleich noch untersucht werden soll, gestattet ist, die allgemeinen Resultate dieser Erwägungen auf das krankhafte seelische Geschehen zu übertragen, so ist damit auch die Richtigkeit der methodischen Einwendung bewiesen, die im 1. Abschnitt erhoben wurde: Für das gesunde Erleben gilt ja folgendes: Das seelische Geschehen enthält nichts, was auf besondere und einheitliche Funktionen des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit, des Behaltens, der Aufmerksamkeit hinwiese. An jedem Gedächtnisvorgang, Aufmerksamkeitsvorgang usw. ist immer das ganze seelische Geschehen beteiligt. Will ich etwas behalten, so muß ich nicht nur klare Denkakte haben, über reproduktiv sich darbietende Erfahrungen verfügen und umstellungsfähig sein, sondern ich muß auch alles Dargebotene beziehend verknüpfen können. Dasselbe gilt für alle diese sog. seelischen Funktionen. Sie sind darum auch nicht Funktionen, sondern Gesamtleistungen des ganzen seelischen Geschehens, Ausdrucks-, Wirkungsformen desselben, aber nicht seine Konstituenten. Damit ich eine Gedächtnisleistung vollbringen kann, muß mir der betreffende Inhalt nicht

nur einfallen, ich muß ihn auch „deutlich und gegliedert“ denken und in gewöhnlicher Dauer vor mir haben. Aber gerade weil zu jeder solchen Leistung das ganze seelische Geschehen gehört, werden sie sofort gestört, wenn auch nur einer der zeitlichen Faktoren sich ändert. Und da die Änderungen dieser Faktoren sehr vielgestaltig sein können, so sind die Wege, auf denen Störungen jener Leistungen zustande kommen können, recht zahlreich. Dazu kommt, daß diese Leistungen als einzelne ja gar nicht existieren, sondern vielmehr Abstraktionen aus der Gesamtleistung des Seelischen sind, so daß sie von vornherein gar nicht geeignet sind, zur Annahme seelischer Funktionen hinzuleiten.

Die gangbare Auffassung dieser Begriffe erweist sich so als ein Vorurteil, als durch die tatsächlichen Verlaufsmerkmale des Erlebens nicht begründet. Kein Wunder, daß sie in dieser Auffassung zur Analyse der organischen Syndrome nicht ausreichen. Nimmt man sie in ihrer eigentlichen Bedeutung, ohne sie zu Funktionen zu hypostasieren, so sind sie als Indikatoren für bestimmte Änderungen des zeitlichen Denkverlaufs von hervorragendem Werte.

Wir haben an der Hand der Erlebniszusammenhänge des seelischen Geschehens die Zeitfaktoren in dynamischer Bedeutung abgegrenzt. Dieses allgemeine Ergebnis kann hier genügen, denn die spezielle Analyse dieser Faktoren bringt uns für die Grundprobleme nicht weiter. Dagegen haben wir zwar „das Psychische“ am seelischen Geschehen berücksichtigt, sind aber weder seinen näheren Bestimmungen überhaupt noch seinem Verhalten in den Erlebnisvarianten genauer nachgegangen.

Wir stoßen in den Erlebnisvarianten auf Störungen der Urteilsleistungen, und zwar trotzdem wir die „Urteilsfunktion“ zum mindesten bei einfacheren Urteilsgegenständen erhalten finden. Es sind eben „einfache“ Urteile noch möglich, komplizierte nicht. Man kennt dieses Verhalten aus zahlreichen Psychosen her. In den Erlebnisvarianten des Gesunden kann man nun das Problem eingehender analysieren.

Die Logiker unterscheiden konkrete Verwirklichung eines Urteils durch ein Individuum, idealeine Bedeutung des Urteils, Gegenstand des Urteils. In der Psychologie wird man unterscheiden müssen: Urteilsvorgang, die „Bewußtseinsweise“ des Urteils und Urteilsgegenstand. Es ist ja bekannt, wie gerade *Husserl* auf derartige Unterscheidungen gedrungen hat. In den Erlebnisvarianten ist aber häufig die Bewußtseinsweise des Urteilens“, eben „meine Beziehung im Sinne des Urteils“, „das Haben eines Etwas in der Richtung auf das Urteil“ die Konstante, welche wir auch dann haben, wenn wir die wirkliche Urteilsleistung nicht vollbringen und wir bemerken, daß sich nicht die „psychische“ Verhältnisweise, sondern der Urteilsvorgang als die wirkliche zeitliche Komplexion konkreter Erlebnisfolgen geändert hat.

Man erkennt sofort, daß der Fall des Urteils nicht der einzige dieser Art ist. Sondern in Anlehnung an die groben Unterscheidungen der drei *Tetens*schen Erlebnisgrundklassen kann man sagen:

Nicht die Bewußtseinsweise des Fühlens, die Beziehungsrichtung des Affiziertseins, das „Haben eines Gefühls“ überhaupt, das „Ich fühle“ ist gestört, sondern der konkrete Gefühlsablauf im wirklichen seelischen Geschehen und nicht der „Wille“, sondern der wirkliche, aus einer Fülle konkreter Ereignisse zusammengesetzte Vorgang des Entschließens oder des Handelns.

Das „Psychische“ erscheint als die Invariante des seelischen Geschehens, als die Konstante, die es uns erst ermöglicht, verschiedene Ablaufweisen des seelischen Geschehens zu unterscheiden. Denn nur deshalb, weil wir in allen Erlebnisvarianten überhaupt „etwas haben“, können wir sagen, daß in ihnen „etwas Verschiedenes geschieht“.

Was aber nennen wir denn „Psychisch“? Etwa die konkreten Erlebniszustände, „dieser Gedanke an Hegel“, oder „dieser konkrete Affekt der Freude“, so daß „zeitlich“ an ihnen nur wäre ihre Dauer. Helligkeit usw. — Das kann nicht sein. Denn die Erfahrung in den Erlebnisvarianten zeigt uns, daß der Ablaufsänderung, der Änderung der Dauer, Helligkeit usw. auch eine Änderung des konkreten Erlebniszustandes entspricht. Dann aber ist „psychisch“ am konkreten Erlebnis nur die „Weise der Beziehung“, „ich urteile, ich fühle, ich nehme wahr“, nicht ihr konkreter Gehalt. Die Freude, die ich habe, wenn ich im Traum dem Spiele meiner Kinder zusehe, ist eine andere Freude, als wenn ich es im Wachen tue, die Wahrnehmung des Waschtisches ist beim Erwachen eine andere als im Wachsein usw.

Jedes konkrete seelische „einzelne“ Erlebnis, „dieser Gedanke“, „dieser Wunsch“, „diese Freude“ ist eben auch zeitlich determiniert. ist psychisch und zeitlich zugleich, spiegelt das Psychische durch das Zeitliche. So ist z. B. mein Gedanke: „Dieses Haus ist schön“ ein konkret anderer als der gleiche eines Begleiters. Die „psychische“ Tatsache des Beziehens gilt für beide, vielleicht sind auch zeitliche Zustands- und Umlagerungsformen gleich, aber mir schweben dabei nicht die gleichen Erfahrungen vor, die „reproduktive Fülle“ meines Gedankens, welche zeitlich determiniert ist, ist nicht gleich der des Gedankens meines Begleiters. Und so in gleicher Weise für alle anderen zeitlichen Faktoren.

Nicht anders liegt die Sache für das eigene Bewußtsein. Ich denke: „Auch die neuen Behandlungsversuche mit tuberkulinähnlichen Stoffen haben kein sicheres Ergebnis“ und habe dabei das eine Mal an Beziehungsgliedern (NB. in der Weise unanschaulichen Wissens! Nicht als repräsentierende Vorstellungen, sondern als Konstituentien der Beziehung!): *Kochs* Versuche einerseits, *Ponndorfs* Impfungen anderer-

seits, und das nächste Mal: eigene Erfahrungen mit den *Kochschen* Tuberkulinen und einen Vortrag, den ich über das *Friedmannsche* Mittel gehört habe.

Aber die reproduktive Fülle des konkreten Erlebens ist damit in keinem der beiden Fälle erschöpft. Das eine Mal weiß ich, indem ich den Satz formuliere, gleichzeitig, woher ich mein Wissen schöpfe — das andere Mal schweben mir die Situationen vor, in denen sich Erfahrungen und Vortrag abspielten, usw.

Indem ich nun weiter formuliere: Ich kann von diesen Mitteln hier nichts erwarten, fällt mir gleichzeitig noch manches Fernliegende mit ein, und in diesen zeitlichen Vorgängen liegt das Wesentliche für die Analyse primärer organischer Symptome nicht in der Beziehung oder im Sinn.

„Diese“ Freude, „dieser“ Gedanke — das sind seelische Ereignisse, keine psychischen Seinsweisen. Zeitlich ist daran alle ihre besondere Daseinsweise und ihre Abfolge, psychisch die „Beziehung auf einen Inhalt“. Wir können daher wohl von einer Welt des seelischen Geschehens und von einer körperlichen und geistigen Welt reden, auch wohl von einem Reich des Geltens. Niemals aber von einer Welt des Psychischen; und zwar davon ebensowenig wie wir von einer Welt der Zeit reden können. Gegeben ist uns die seelische und in ihr die geistige usw. Welt. Das „Psychische“ aber bezeichnet kein wirkliches oder ideales Sein oder Geschehen, es ist ein Begriff, und zwar der reine Begriff der bloßen Beziehung und Verknüpfung.

Die Welt des seelischen Geschehens steht der Welt des geistigen Seins und Geltens und der Welt des körperlichen Werdens gegenüber. Das „Psychische“ dagegen ist ein dynamischer Begriff nicht anders als die zeitlichen Begriffsfaktoren auch, die oben in ihren wesentlichen Bestimmungen analysiert wurden.

Genau so wie die Begriffe der Zeitfaktoren durch rein zeitliche Verknüpfungsmerkmale bestimmt sind, so kann auch der Begriff des Psychischen allein in bloßen Beziehungsrichtungen definiert werden. Die Beziehungsrichtungen des Habens, des Affiziertseins, des Strebens und die Tatsache der Beziehung überhaupt — das meinen wir, wenn wir vom Psychischen in uns reden. Die konkreten Weisen des Urteilens, Fühlens, Wollens sind nicht bloß durch psychische, sondern immer auch durch zeitliche Faktoren zu umschreiben, und zwar nicht nur ihre Abfolge, sondern auch das „einzelne“ konkrete Erlebnis. Hier gewinnen wir festen Anschluß an die neuere allgemeine Psychologie. Denn die Begriffe vom Psychischen, die *Bergson*, *Natorp*, *Hönigswald*, *Driesch* entwickeln, sind ebenfalls reine Verhältnisbegriffe, sind dynamisch gedacht. Nur bei *Bergson* tritt der Begriffscharakter des Psychischen nicht so rein hervor wie bei den genannten Autoren. Bei *Natorp* da-

gegen ist das Psychische gedacht als reine Potenz, bei *Hönigswald* wiedergegeben im Begriff der reinen, nicht konkreten Bedeutung, und auch bei *Driesch* steht hier der Satz: „Ich habe etwas“, mit welchem nichts Konkretes, sondern nur Beziehungen ausgedrückt werden.

Wir sagen also, daß nicht das „Psychische“, sondern das zeitliche Verhältnis in den Erlebensvarianten verändert ist.

Hierdurch erklärt sich nun ein zweites Problem, welches in einer ähnlichen scheinbaren Paradoxie besteht wie das erste. Wir erleben in den Erlebensvarianten, daß sich die Sinnzusammenhänge gegenüber dem Wachen verändern, daß aber die Tatsache des Sinnzusammenhanges überhaupt bestehen bleibt. Unser Erleben hat nicht mehr den „Sinn“ des wachen Erlebens, aber es hat doch noch „Sinn“. Es bleibt immer bezogen, aber die konkreten Beziehungen haben sich gewandelt. Das Denken hat nicht mehr die Ordnung des „normalen“ Denkens, aber es ist nicht ordnungslos. Es ist nicht mehr dieselbe Ganzheit wie im Normalen, aber es ist doch noch immer Ganzheit und nicht Summe, nicht Aneinanderreihung von beziehungslosen Elementen. Es ist das selbe Problem, das in der Psychiatrie besteht, wenn man sich über die Ordnungsverschiebung des kranken Denkens Rechenschaft ablegen will.

Wiederum lehrt die Beobachtung des variierten Erlebens, daß der konkrete Sinnverlauf von der Sinnbeziehung überhaupt getrennt werden muß. Nur diese bleibt erhalten, nicht der konkrete Sinnverlauf. Die Sinnbeziehung überhaupt aber ist ja in dem invarianten Faktor „psychisch“ mit enthalten. Der konkrete Sinnzusammenhang wird durch das Zusammenwirken von „psychischen“ und „zeitlichen“ Faktoren als dieser bestimmte seelische Ablauf ermöglicht. Wir nennen die übergreifende Ganzheit aller einzelnen Sinnzusammenhänge Erfahrung, und können jetzt den Tatbestand auch so ausdrücken: Der Begriff des Psychischen gewährleistet uns nur die Möglichkeit der Erfahrung, ihren konkreten Inhalt empfängt sie erst durch die Mitwirkung der zeitlichen Faktoren im wirklichen seelischen Geschehen. Der Begriff des Psychischen ist der Daseinsgrund der Erfahrung, durch die zeitliche Form des Seelischen wird ihr erst Inhalt und konkrete Gestalt gegeben. Durch die Veränderung der zeitlichen Faktoren bekommt die Erfahrung einen anderen Inhalt, eine andere Gestalt, nicht aber wird sie überhaupt beseitigt. (Hieraus wird auch deutlich, warum die *Husserl*-sche Lehre für die Psychiatrie so geringe Ausbeute liefert.) Das „So“-sein der Erfahrungsinhalte wird weder durch den Begriff des Psychischen noch durch den der zeitlichen Faktoren erklärt, sondern ist ein ganz und gar metaphysisches Problem. Ein Beispiel: Der Begriff des Psychischen führt nur bis zur Möglichkeit einer Wahrnehmung. Im seelischen Geschehen haben wir die Wahrnehmung „rot“ und können deren Tatbestand nunmehr in seinen Faktoren zergliedern. Woher es

aber kommt, daß dieses Erlebnis als „rot“ und daß es in der Weise der „Beziehung“ des Bewußtseins auf die Wahrnehmung“ gegeben sei, das überschreitet die Grenzen der Erfahrung völlig.

Nicht minder gilt eine ähnliche Erwägung für die zeitlichen Faktoren. Daß mir etwas „einfällt“, wann und in welcher Weise (vermittelt usw.), das erlebe ich, und es wird mir zum Ausgangspunkt einer gesicherten dynamischen Begriffsbildung. Woher es aber komme, daß mir etwas einfällt, daß es „aufbewahrt“ war und daß es, indem es auftaucht, als inneres Erlebnis im seelischen Geschehen bewußt wird — das ist metaphysisches Problem. Braucht man die Zeitfaktoren nicht als dynamische, so gerät man sofort in Ungereimtheiten, wie die Literatur über die Reproduktion, über „Spuren gewisser Erlebnisse“ usw. zeigt. Als dynamische aber haben sie ihren guten Sinn und leisten etwas für die Analyse des konkreten seelischen Geschehens.

Denn indem sich dieses nun betrachten läßt als ein komplexes Geschehen, welches neben einem invariablen psychischen mehrere variable zeitliche Faktoren aufweist, wird es möglich, auf die variablen Faktoren die erlebten Variationen des konkreten Seelenlebens zu beziehen und so eine ganze Fülle von Zuordnungen, sei es von Bedeutungsänderungen, sei es Sinnänderungen ganzer Zusammenhänge, sei es Ablaufsänderungen zu einzelnen oder mehreren zeitlichen Faktoren vorzunehmen, ohne die „Ganzheit“ dieser Formen theoretisch zu zerstören und ohne je den Boden erfahrungsmäßiger Begriffsbildungen zu verlassen.

Ich möchte auch hier nicht in Einzeldarstellungen dieser Zuordnungen verfallen, wer seine Erlebensvarianten aber einmal genauer betrachtet, wird bald finden, daß die einzelnen konkreten Erlebnisvorgänge in ihrem zeitlichen Verlauf und damit auch in ihrem konkreten Sinnzusammenhang von den Variationen der zeitlichen Faktoren in ganz bestimmten Regelmäßigkeiten in Mitleidenschaft gezogen werden. Hier eröffnet sich ein weites Feld für psychologische Untersuchungen

Auch darauf möchte ich verzichten, darzustellen, von welcher Bedeutung diese Sachverhalte für die Lehre von den Wahrnehmungsinhalten und -gegenständen und überhaupt von „Inhalt und Gegenstand“ ist. Vielmehr wende ich mich einer Nutzenanwendung der bisherigen Darstellung auf die höheren Ganzheiten der Erlebensvarianten zu. Ihre allgemeine Bedingung ist dieselbe wie die der niederen Sinnzusammenhänge. Ihr „Daseins- und Einheitsgrund“ liegt, um mit *Kant* zu reden, in der „Einheit der transzendentalen Synthesis“, darin, daß das „Psychische“ eben der Begriff der Einheit der Beziehung überhaupt ist. Ihre besondere Inhalts- und Gestaltsform aber ist begründet in der besonderen zeitlichen Ablaufsform des wirklichen seelischen Geschehens.

Hier im Fortgang der Untersuchung interessieren uns die Gesichtspunkte, unter welchen diese Ganzheiten sich gruppieren lassen. Wir können unterscheiden: Ganzheiten der Sinnzusammenhänge zwischen der „normalen“ oder „veränderten“ Erfahrung, die Beziehung zwischen der Ganzheit „früherer Persönlichkeit“ und „neuer Persönlichkeit“, die Ganzheit des Verhaltens der veränderten Persönlichkeit zur Umwelt, die Ganzheit der veränderten Erfahrung als solche, welche sämtlich als Momente in der übergreifenden Einheit „dieses“ veränderten seelischen Geschehens enthalten sind.

Hinsichtlich der Erlebnisabfolgen können wir trennen:

naives (einstellendes) unbemerktes, verarbeitendes, stellungnehmendes, reflektierendes Sichändern.

Die Beziehungen der Ganzheiten der veränderten und normalen Persönlichkeit können sein „reaktive Fortentwicklung, Stagnation, Destruktion.

Die Sinnzusammenhänge zwischen der veränderten und normalen Erfahrung können voll oder teilweise verständlich sein, die veränderte Erfahrung kann gestaltet oder ungestaltet sein. Welche der hierbei sich bietenden zahlreichen speziellen Gestaltungen tatsächlich eintrifft, das hängt, wie gleichfalls die Erfahrung im variierten Erleben lehrt, wesentlich ab von der Art und dem Grade der Veränderung der zeitlichen Faktoren. Doch würde die eingehendere Darstellung hier zu weit führen, sich auch erst durch die konkrete Gegenüberstellung von Typen veränderten gesunden und kranken seelischen Geschehens anschaulich und nutzbar machen lassen.

Daß das seelische Geschehen, welches wir in uns vorfinden, nicht allein „psychisch“, sondern auch „zeitlich“ in dem dargelegten Sinne ist und daß gerade das „Psychische“ daran der invariable Begriff ist, scheint mir für die Analyse organischer Kernsyndrome von größter Bedeutung zu sein. Die allgemeinen Probleme sind hier dieselben: Wie kann die krankhafte Ordnungsverschiebung des Denkens, wie kann krankhafte Persönlichkeits- und Erfahrungsänderung entstehen usw.

Nun, in den Erlebensvarianten des Gesunden machen wir selbst derartige Vorgänge durch, und es zeigt sich, daß die Veränderungen die zeitlichen Ablaufs- und Zustandsformen des seelischen Geschehens betreffen, und daß es möglich ist, den Ablauf und den konkreten Aufbau dieses veränderten Seelenlebens ohne metaphysische Vorwegnahmen in deskriptiver Analyse zu klären. Man lernt dabei, daß es weder notwendig ist, die organischen Geisteskrankheiten aus der Psychiatrie hinauszuerwerfen, noch durch die Zwangsjacke neurologisierender Begriffe das wirkliche Seelenleben des Kranken zu vergewaltigen, und lernt weiter, daß die hier mögliche Betrachtungsweise als Analyse zeitlicher Vorgänge durchaus mit naturgesetzlichen Begriffen arbeiten kann, soweit sie die organischen Kernsymptome zum Objekt hat.

Aber die Tragweite dieser Sachlage ist noch ungleich größer und betrifft nicht nur die Klärung dieser allgemeinen Probleme. Denn die Erforschung der Erlebensvarianten des Gesunden, welche hier gefordert wird, führt uns in zahlreiche feinste Analogien zwischen den Erscheinungen des veränderten gesunden und des kranken Seelenlebens. Hier als Auswahl nur einige Beispiele: Unmittelbar analog erscheinen Müdigkeitserleben und schizophrener Erleben. Das habe ich ja<sup>1)</sup> ausführlich dargetan und möchte es nur noch dahin ergänzen, daß auch so differenzierte Charaktere des Erlebens wie das „Klarsehen“, die „Beziehungsfülle“, das Zeiterleben in beiden Zuständen analog sind. Dazu kommen Beziehungen zwischen Traum und Delir bis hinein in feine Variationen der Stimmung, andererseits Beziehungen der Traumsprache zu den aphasischen Störungen (*Kraepelin*), die anscheinend nahe Verwandtschaft des Erlebens des halbawachen Zustandes nach längerem Schlaf zu den agnostischen und apraktischen Störungen, die eigentümliche Ähnlichkeit zwischen der „Resignation“ der senilen Demenz und der Erschöpfung, die Analogie von Müdigkeitsautismen und schizophrenen Autismen, die Beziehung zwischen seniler Angst und „Alpdruck“, zwischen der Umstellungsunfähigkeit bei eingenommenem Kopfe und dem Verhalten Epileptischer, die Analogien in den Einzelleistungen des Aufmerkens, Behaltens, Erinnerns, kurz eine unendliche Fülle engster Beziehungen, welche durch die genauere Erforschung der Erlebensvarianten des Gesunden sich noch wesentlich bereichern läßt.

Wir wollen aber mehr als geistreiche Beziehungen, wir suchen feste wissenschaftliche Ergebnisse. Wir fragen, ob sich diese offenkundigen Beziehungen verwerten lassen, um tiefer in das Getriebe der organischen Geisteskrankheiten einzudringen.

Ich glaube, ja, und zwar deswegen, weil uns in den Äußerungsformen des kranken wie des veränderten gesunden Seelenlebens die objektiven Beziehungsglieder eines sicheren Analogieschlusses gegeben sind. Die Äußerungsformen des Seelenlebens sind Zeitgestalten — die konkreten Abläufe des Seelenlebens ebenfalls, so werden wir schließen können:

Zeitgestalt der Äußerungsform *A* entspricht der zeitlichen Ablaufsform des gesunden veränderten Seelenlebens *A'*;

Zeitgestalt der Äußerungsform *B* der Krankheitsform *B'* ist der der Äußerungsform *A* analog.

Also werden auch die zeitlichen Ablaufsformen des Erlebens *A'* und *B'* einander analog sein, vorausgesetzt, daß es überhaupt erlaubt ist, vom eigenen Seelenleben und seinen Äußerungsformen auf fremdes zu schließen. Diese Voraussetzung aber darf als wahr unterstellt werden, wird ja doch sogar behauptet, daß man das fremde gesunde Seelen-

<sup>1)</sup> Nach dem Vorgang von *Bumke*, *Kraepelin*.



leben direkt mitzuerleben in der Lage sei, ohne eines Analogieschlusses zu bedürfen. Dies kann hier unentschieden bleiben, aber daß wir allen Grund haben, auch im Kranken „seelisches“ und nicht bloß körperliches Geschehen voranzusetzen und die Zeitgestalten seiner Äußerungen im allgemeinen wie die in unserem eigenen veränderten Seelenleben auf zeitliche variierte Erlebnisabläufe zu beziehen, daran kann man im Ernst nicht zweifeln.

Wir schließen hier naturgemäß aus Analogie und erhalten deshalb nicht „dieselben“, sondern nur ähnliche Erscheinungsreihen. Aber schon dies scheint mir in einem Gebiet, welches sonst unbearbeitet liegen bleiben müßte, von ganz wesentlichem Vorteil. Denn das Resultat derartiger Untersuchung ist dann doch immer zum mindesten eine Gruppierung der „primären“ Äußerungsformen organischer Hirnkrankheiten analog denen des veränderten Gesunden seelischen Geschehenes, womit ohne weiteres eine Differenzierung der organischen Symptomatologie gegeben ist. Wir werden auf diese Weise die verschiedenen primären Demenzsymptome unterscheiden lernen, angeben können, was „Demenz“ überhaupt ist usw. Mit einem Wort, an der Hand der durch die Beziehungs- und Schlußformen gegebenen zunächst rein heuristischen Gesichtspunkte läßt sich zielbewußte, induktive klinische Symptomatologie organischer Syndrome treiben.

Vorerst liegt ja nur mein Vorstoß in dieser Richtung vor — gewissermaßen ein Probeflug, der doch immerhin das Resultat hatte, daß sich das Aggregat der Schizophreniesymptome in ein von inneren Gesetzen zusammengefügtes Syndrom verwandelt, welches alle objektiven und alle nur in subjektiven Angaben der Kranken hervortretenden Erscheinungen als Ausdruck einer im eigenen Erleben annähernd anschaulich zu machenden Erlebnisform umfaßt.

Mir erscheint es außer Zweifel, daß auf diesem Wege eine bedeutende Bereicherung und Sicherung unserer symptomatologischen Kenntnisse erzielt werden kann. Lernen wir doch hier die Bildungsweise der verschiedenen Erscheinungen gleichsam vom eigenen Innenleben aus beobachten.

Die auf solche Weise zu differenzierenden Grundsymptome sind natürlich formaler Natur; sie abstrahieren von allem Inhalt und sagen nur etwas über die zeitliche Verknüpfungsform des Seelenlebens.

Aber nicht nur dies: Wir lernen auch begreifen, wie aus den verschiedenen Ablaufsformen des seelischen Geschehens die verschiedenen „sekundären“ Ganzheitsformen gesetzmäßig sich entwickeln, ja vielleicht gelingt es eindringlicher Analyse auch, nicht bloß unsere „Erklärung“ der formalen Gestaltungen, sondern auch unser inhaltliches „Verstehen“ an der Hand der eigenen analogen Erlebnisformen ein Stück weiterzutreiben, wenn uns die Analyse der wesentlichen Einzel-

symptome gelehrt hat, welche zeitliche Varianten das betreffende seelische Geschehen erfährt.

Was hier dargelegt wurde, ist keine Theorie, sondern eine allgemeine Methode, ist keine abstrakte Vergewaltigung des Seelenlebens, sondern schmiegt sich seinen realen Gestaltungen unmittelbar an, insofern zur Durchführung dieser Gedankengänge die ganze Fülle der konkreten seelischen Erlebnisse, Zustände und Abläufe und Äußerungsformen in Betracht gezogen werden muß. Vor allem ist es kein System, sondern ein Programm zu eingehender induktiver, tatsächlicher Forschungsarbeit, und ich halte es für einen besonderen Vorteil dieser Betrachtungsweise, daß sie nicht nur die „Janusgestalt“ des Seelischen wahr, welches transzendental und empirisch, psychisch und zeitlich, Potenz und Realität ist, sondern daß sie auch gestattet, alle bisherigen wertvollen Methoden psychopathologischer Forschung einschließlich der experimentellen in ihren Dienst zu stellen, wenn diese letzteren nur so gewählt werden, daß nicht das Leistungsergebnis, sondern das Vorhandensein bzw. Verändertsein derjenigen konkreten seelischen Erlebnisse und Abläufe geprüft wird, welche beim gesunden wachen Menschen Bedingungen zur Leistung sind.

Wenn ich also glaube, daß diese Betrachtungsweise manche methodische Vorteile mit sich bringt, so unterschätze ich doch nicht ihre Nachteile. Man darf nicht erwarten, daß sie mit ihr mühelos eine reiche Ernte halten lasse und daß sie nun alles erklären könne.

Noch immer ist jeder psychiatrisch-klinische Fortschritt von einer Vertiefung des normal-psychologischen Wissens ausgegangen. Und auch hier liegt der Schwerpunkt zunächst auf einer Verbreiterung unserer Kenntnisse der tatsächlichen Abläufe in den Erlebnisvarianten des Gesunden. Hier muß die Arbeit allererst einsetzen. Die Schwierigkeiten sind nicht gering. Man kann diese Zustände nicht kommandieren, man muß sie erhaschen. Deshalb kann man sie nur schwer nach experimentellen Regeln an anderen studieren, sondern ist zumal außerhalb der Institute auf Selbstbeobachtung und Selbstschilderung angewiesen. Die Selbstschilderung, die auch bei der Anwendung der Frage—Antwort-Methode auf andere Personen nicht ganz entbehrt werden kann, stößt auf die Schwierigkeit, daß die Sprache für die neuen Inhaltsformen, Abläufe und Zustände nicht ohne weiteres geschaffen ist, so daß man vielfach statt der direkten Darstellung den bloßen Hinweis verwenden muß. Außerdem aber sind die Erlebnisvarianten des Gesunden äußerst passagere Zustände. Dadurch werden begrifflich scharf zu sondernde, unter sehr verschiedenen Bedingungen stehende Erscheinungen oft nahe aneinander gerückt: z. B. in der Schreibstörung beim Einschlafen (Kolleg!) stehen Inkohärenz und Agraphie unmittelbar nebeneinander. Trotzdem entwickeln sie sich nicht auseinander,

sondern die Agraphie, welche durchaus der Agraphie bei organischen Hirnkrankheiten analog ist, erklärt sich aus dem Erwachen völlig neuer Bedingungen. Ganz ähnlich ist es auch mit dem Auftreten von Druckschriftbildern vorm Einschlafen, welche eine hohe Ähnlichkeit mit den Schriftvisionen Alkoholdeliranter haben (vgl. auch *Kraepelin*), und gleichzeitig auch zur Alexie Beziehungen aufweisen.

Die Schwierigkeiten sind aber überwindbar und, wie ich demnächst zu zeigen hoffe, lohnt sich auch die Mühe ihrer Überwindung durch klinisch bedeutsame Konsequenzen.

# Ein Beitrag zur Krankheitsgeschichte des Heinrich Hansjakob.

Von

Dr. med. et phil. **Friederich Kanngießer** (Braunfels).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 24. Oktober 1925.)

Heinrich Hansjakob (1837—1915), der gefeierte Volksschriftsteller, der berühmte Theologe und Historiker, hat die Symptomatologie seiner Neurose meist wie folgt formuliert: Zwangsvorstellungen, Angstgefühle, Schlaflosigkeit und Schwermut. Er hat diese Peiniger auf ärztliche Ordinationen zu bekämpfen versucht durch allerhand Narkotica: wie Paraldehyd, Morphinum und zuletzt Narcotin, doch alles mit dem bekannten zweifelhaften Erfolg. In seinem Buch „Aus kranken Tagen“, in dem er eingehend den Betrieb in der Anstalt Illenau 1894 unter Geh.-Rat *Schüle* schildert, schreibt er (7. Aufl. 1925, S. 133/134) über seinen damaligen Zustand u. a.: „Bei Zwangsvorstellungen fühlt man, daß der Wille und die Vernunft, die vergeblich gegen sie ankämpfen, etwas wesentlich anderes sind als Leib und Nerven . . . Am peinlichsten ist das mit den Zwangsvorstellungen meist eng verbundene Angstgefühl, das einen zittern und erschrecken läßt, wenn nur eine Tür aufgeht oder der Briefträger einen Brief bringt. Ich bekam dies Gefühl, das mich noch lange, lange plagte, nachdem ich Illenau schon verlassen, so oft ich von irgendeinem Unglück oder einem Verbrechen hörte, im höchsten Grade. Hörte ich z. B. von einem Mord oder von einer Brandstiftung, so bekam ich alsbald Zwangsvorstellungen und Angst, ich würde in diese Verbrechen verwickelt. Was das für eine Pein ist, vermag ich nicht zu schildern. Ich möchte darum alle Gesunden nochmals und dringend bitten, einem von Zwangsvorstellungen geplagten Kranken doch ja nicht immer und immer wieder zu sagen: Du mußt dir die Gedanken aus dem Kopf schlagen. Das ist ja gerade die Krankheit des Patienten, daß er sich die Gedanken, welche ihn plagen, nicht aus dem Kopf schlagen kann.“ Am 29. VI. 1914 schrieb er in seinen Tagebuchblättern: „Ein Mensch, der so geplagt ist, macht eine Qual durch, mit der er die Sünden eines Jahrhunderts büßen könnte.“ Und gerade einen Monat später, nach Empfang meiner Abhandlung in der Österr. Ärztezeit. vom 5. I. 1914 über einen Fall von schwerer Zwangsneurose

(sog. „obsession de mot“) schrieb er mir die nachstehend in Faksimile wiedergegebene Karte.

Geachteter Herr! Ich danke Ihnen für die Zusendung v. Karte die um 20 mehr mit Interesse gelesen, als ich selbst seit 40 Jahren an Zwangsvorstellungen leide. Dagegen habe ich bei meinen Lesern sofort wieder angedeutet. Achtungsvoll grüßend  
Hansjakob

Man beachte auf dieser (leider verkleinert wiedergegebenen) Karte vom 29. VII. 1914 die kräftige, feste und willensstarke Schrift, auf die erst jüngst wieder bei einer Besprechung der Handschriftensammlung der Landesbibliothek in Karlsruhe in der Neuen Bad. Landeszeitg. (26. IX. 1925) als charakteristisch für den Autor hingewiesen worden ist. Diese Handschrift des 77jährigen ist aber auch psychiatrisch insofern interessant, da man aus ihr den üblichen Vorurteilen entsprechend nicht auf einen „nervenschwachen“ Schreiber schließen würde. Aber ich habe ja schon anderen Orts auf das zähe Zielbewußtsein vieler Neurotiker hingewiesen, die ausdauernder, überwindender sind als mancher sog. „Normale“, der von Gemütskrankheiten nur deshalb oft verschont bleibt, weil er, wie Hansjakob sagt, kein Gemüt hat.

Wenn ich den Fall des Hansjakob mit dem von mir beschriebenen Fall von Zwangsneurose (Österr. Ärzte-Zeit. I. c.) ätiologisch vergleiche, so ergäbe sich in beiden Fällen als gemeinsame Wurzel: 1. Heredität: die Väter waren in beiden Fällen mit paranoiden Symptomen behaftet. 2. Blutarmut. 3. Sexuelle Abstinenz. 4. „Schulfuchserie“, die beide Kranke noch in späten Jahren in Träumen mit angstvollen Vorstellungen verfolgte.

Inwieweit bei Hansjakob außerdem der Nicotinismus und Alkoholismus seiner Studienjahre eine krankheitsbefördernde, auslösende oder gar verursachende Rolle gespielt haben, das ist schwer zu sagen. Hansjakobs Biograph, Prof. Dr. O. Floeck, meint S. 233 seines 1921 bei Gutsch in Karlsruhe erschienenen Werkes: „Aber die leidige politische

Tätigkeit mit ihren Aufregungen, die üblen Erfahrungen und Kränkungen, Schmähungen und Verkennungen, die zahlreichen Gerichtshändel, die wiederholte Haft: all das hat seiner Gesundheit einen argen Stoß gegeben. Mit der Zeit war ihm auch der anstrengende Gottesdienst mit Predigt und Nachmittagsandacht, Sonntag für Sonntag, eine drückende Last geworden; todmüde von den kirchlichen Obliegenheiten, brauchte er die ersten 3 Wochentage zur Erholung. Dieser Umstand trieb ihn 1884 aus dem Paradiese Hagenau fort“, und ibidem S. 242 heißt es vom Freiburger Pfarrherrn zu St. Martin: „Auch wenn man ihm keine Anstrengung anmerkte, so litt er doch seit 1893 an schweren Erschöpfungszuständen, sobald er die Kanzel verlassen hatte.“

Interessant ist allerdings, was Hansjakob in seinen „Erinnerungen aus meiner Jugendzeit“ (S. 39, 1922) berichtet: „Am Morgen hätte die Käther mich oft getroffen in einem epileptischen Anfall und mir den Schaum im Munde weggewischt. Jetzt dämmerte mir das Bewußtsein von diesem Zustand, der mich schon in der Kindheit bleibend verließ, auf, machte mir aber auch den letzten Grund meines Nervenleidens völlig klar.“

Den letzten Grund? „Iudicium difficile“, sagt *Hippokrates*. Ich wiederhole auch an dieser Stelle (cf. Bd. 63, H. 1 dieser Zeitschr.): Die Ursachen der Zwangsneurose sind polymorph, aber ihre Erforschung im Interesse der Vorbeugung ein dringendes Gebot. Denn heilen — vgl. die 40 Jahre dieses Faksimiles — können wir nicht.

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Dr. Nippe].)

## Untersuchungen an Brennspritustrinkern.

Von

Dr. Berthold Mueller,

Assistent am Institut.

(Eingegangen am 28. Oktober 1925.)

Der Genuß von denaturiertem Spiritus hat in der Nachkriegszeit in sehr erheblichem Maße zugenommen. Den Augenärzten fiel in den Jahren 1919/23 eine vorübergehende starke Vermehrung der Alkohol- und Tabaksamblyopien auf. Es existieren hierüber zahlreiche Veröffentlichungen; fast alle Autoren kommen zu dem Schluß, daß die Ursache dieser Amblyopien neben dem Genuß von schlechtem Tabak vor allen Dingen auch im Gebrauch minderwertigen Alkohols zu suchen ist. Nach den Veröffentlichungen von *Sattler* aus der Königsberger Augenklinik gab  $\frac{1}{3}$  aller poliklinischen Patienten, bei denen eine retrobulbär bedingte Amblyopie nachgewiesen wurde, reichlichen Brennspiritugenuß zu. Auch in Veröffentlichungen aus anderen Augenkliniken (Wien, Breslau) wird die Zunahme der Alkoholamblyopien nach dem Kriege durch den Genuß von Brennspritus erklärt. Ausländische Veröffentlichungen über dieses Thema existieren aus Amerika, Dänemark und Finnland; so soll nach *Isaak* in Amerika nach Durchführung des vollständigen Alkoholverbotes statt Whisky vielfach methylalkoholhaltiger Brennspritus getrunken werden; die Zunahme der retrobulbären Amblyopien soll dadurch zu erklären sein. Aus Dänemark berichten *Blegvad* und *Rönne*, daß hier im Kriege, als der Ausschank von Alkohol verboten war, vielfach verdünnter, denaturierter Spiritus nach Zusatz eines Geschmackskorrigens getrunken werde. Der Rausch soll nach Genuß dieses Getränkes schnell eintreten und sehr stark sein. Auch aus Finnland wird von *Rostedt* über häufig auftretende Augenstörungen nach Genuß von denaturiertem Spiritus berichtet, der in Finnland 2—3% Holzgeist enthält; seit Durchführung des völligen Alkoholverbotes sollen sich derartige Vergiftungsfälle stark vermehrt haben.

Genauere, allgemein gültige Angaben über die *Herstellung* des vergällten Spiritus in Deutschland zu erhalten, ist schwer möglich. Die

Vergällung wird verschieden ausgeführt; die staatlichen Vorschriften lassen in der Auswahl und der Menge der Vergällungsmittel einigen Spielraum. Nach *Buschka* kann man im allgemeinen damit rechnen, daß der käufliche Brennspritus 2% Methylalkohol und  $\frac{1}{2}$ % Pyridinbasen enthält. Nach der Zusammenstellung *Sattlers* kann bei Verwendung von aus Holz gewonnenem, methylalkoholhaltigem Rohsprit der Brennspritus bis zu 5% Methylalkohol enthalten. Die sonst noch zulässigen Vergällungsmittel (Benzol, Karbol, Phthalsäure, Äther u. a.) pflegen zur Bereitung des käuflichen Brennspritus nach *Buschka* nicht angewendet zu werden und können daher unberücksichtigt bleiben.

Über die Giftwirkung des *Methylalkohols* existieren zahlreiche Veröffentlichungen. Akut einsetzende Augenstörungen wurden nach Dosen von 5—100 g beobachtet (*Rostedt*). Möglicherweise kann auch der dauernde Genuß von kleineren Mengen (*Sattler*) infolge Anhäufung und Addierung Augenstörungen bewirken.

Der andere Vergällungszusatz, die *Pyridinbasen*, sind nach *Kunkel* nur ein schwaches Gift. 2 g sollen intern vertragen werden. Nach *Kobert* wirken Pyridinbasen bei Kaltblütern erst krampferregend, später lähmend; bei Warmblütern soll der Tod durch Lähmung des Atemzentrums eintreten. Nach einem Bericht von *Helme* starb ein Arbeiter, der eine halbe Tasse Pyridinbasen getrunken hatte, binnen 4 Minuten unter Delirien, denen der Kollaps folgte. Die Sektion wies Entzündung des Magendarmkanals und der Luftwege auf. Als Pyridinwirkung auf den Menschen bei Einatmung von 3—5 g Pyridin in Dämpfen werden Schlafbedürfnis, Müdigkeit, Erschlaffung der Muskulatur, später Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerz und Ohnmachtsanwandlungen angegeben. Nach *Gadamer* soll es bei Arbeitern, die viel mit pyridinhaltigem, denaturiertem Spiritus zu tun haben, zu chronischen Schädigungen kommen können. Als solche werden angegeben: Neigung zu Schwindelanfällen, Rachenkatarrh, chronischer Kopfschmerz.

Der Gehalt des Brennspritus an *Fuselölen*, d. h. höherwertigen Alkoholen, insbesondere *Amylalkohol*, soll nach zollamtlicher Auskunft äußerst gering sein. Es werden im Höchsthalle 0,7% angegeben. Nach den Versuchen von *F. Straßmann*, die an Hunden und Kaninchen ausgeführt wurden, steigert ein Zusatz von 3% Amylalkohol zu reinem Äthylalkohol die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus und führt bei regelmäßigen Gaben den Tod in weniger als in der Hälfte der Zeit herbei, in der er bei regelmäßigen Gaben der gleichen Menge reinen Äthylalkohols einzutreten pflegt. Bei einem Gehalt von 1% Amylalkohol sind zwar die Erscheinungen der Trunkenheit stärker, es wurden mitunter Konvulsionen beobachtet. Der Tod trat aber nicht früher ein als bei regelmäßigen Gaben von reinem Äthylalkohol. Auch beim



Menschen wirken Fuselöle nicht sonderlich schädlich. Nach der Zusammenstellung von Förster sind bis zu 6 ccm in Gelatine kapseln vertragen worden; die Versuchsperson spürte danach nur einen benommenen Kopf.

Ob nun durch chronischen Brennspritugenuß die *Psyche* des Menschen irgendwie in anderer Weise beeinflußt wird als durch den Genuß von gewöhnlichem Trinkbranntwein, darüber habe ich in der Literatur keine Angaben finden können. Nach derartigen abweichenden Wirkungen des Brennspritus zu fahnden, soll hauptsächlich Aufgabe dieser Untersuchungen sein.

Bei Durchsicht der poliklinischen Befunde der Augenklinik stellte sich heraus, daß von den 20 dort bekannten Patienten mit Alkoholamblyopieen bei Brennspritugenuß nur 2 in der Fürsorge der Königsberger Alkoholwohlfahrtsstelle standen, deren ärztliche Versorgung dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin obliegt. Diese beiden hatten bei uns Brennspritugenuß nicht zugegeben; eine nochmalige Untersuchung war nicht möglich, da sie die Stadt verlassen hatten. Die anderen Brennspritustrinker der Augenklinik stammten von außerhalb oder waren sonst nicht zu erreichen. Es wurden sodann die Akten der Alkoholwohlfahrtsstelle daraufhin durchgesehen, ob von den Trinkern oder den vernommenen Zeugen Brennspritugenuß angegeben wurde. Alle irgendwie verdächtigen Fälle wurden noch einmal gründlich körperlich, psychisch und mit Hilfe der hiesigen Augenklinik auch ophthalmologisch untersucht. Ich lasse hier eine Reihe von Krankengeschichten auszugsweise folgen.

1. Frau Bertha B., 60 Jahre alt, Tochter eines Schlossers. Befindet sich nach dem Akteninhalt in einem vollkommen verwahrlosten Zustande und lebt vom Betteln. Das erbettelte Geld setzt sie in Brennspritus um und trinkt ihn. Mit ihren Hauseinwohnern hat sie vielfach Streit. Über Krampfanfälle und Erregungszustände sagen die Zeugen nichts aus.

Frau B. selbst gibt an, die Schule unregelmäßig besucht und nicht viel begriffen zu haben. Sie war 3 mal mit Hafearbeitern verheiratet. Die Männer starben alle nach verhältnismäßig kurzer Zeit an chronischen Erkrankungen. Sie ist seit vielen Jahren Witwe und lebt von gelegentlichen kleinen Arbeiten und Unterstützungen. Sie gibt auch zu, zu betteln. Sie ist vollkommen uneinsichtig und leugnet, überhaupt zu trinken. Dabei riecht sie deutlich nach Brennspritus. Erst nach wiederholtem Fragen gibt sie zu, seit 2 Jahren regelmäßig Brennspritus zu trinken. Immer wieder versucht sie, sich herauszulügen und gibt die unglaublichsten Entschuldigungsgründe an. Schließlich erklärt sie, sie habe sich das Essen immer mit einem kleinen Brennsprituskocher gekocht. Von einer Nachbarin habe sie gehört, man könne den Brennspritus auch genießen. Sie versuchte es und trank dann öfter. Jetzt mischt sie Brennspritus und Kaffee zu gleichen Teilen und trinkt von dieser Flüssigkeit täglich etwa eine Tasse, auch mehr. Sie zieht den Brennspritus gewöhnlichem Branntwein vor; er habe einen angenehmen Nachgeschmack und wirke gut. Anhaltspunkte für Wahnideen sind nicht festzustellen. Die Intelligenzprüfung ergibt ein sehr schlechtes Resultat. Ganz einfache Rechenaufgaben wie  $2 + 8$  und  $28 + 9$  werden gar nicht oder

falsch gelöst. Die Merkfähigkeit ist sehr schlecht. Über die gegenwärtigen Ereignisse weiß Frau B. überhaupt nicht Bescheid. Die Urteilsfähigkeit hat sie gleichfalls fast völlig eingebüßt.

Bei der körperlichen Untersuchung stellt sich heraus, daß Frau B. völlig verschmutzt ist. Es finden sich die bekannten Trinkersymptome, grobschlägiges Zittern der ausgestreckten Hände, Flattern der Augenlider, stark belegte, beim Herausstrecken zitternde Zunge sowie chronischer Augenbindehaut- und Rachenkatarrh. Der Blutdruck beträgt 210 mm Hg. Nach dem Befund der Augenklinik lassen sich am Augenhintergrund Veränderungen nicht nachweisen. Frau B. wird entmündigt wegen Trunksucht und Geistesschwäche.

Ergebnis: Angeborener Schwachsinn, erhebliche Skleratheromatose, trinkt ausschließlich Brennspritus mit Kaffee verdünnt, stumpfes Wesen, Interesselosigkeit für die Umgebung, keine Wahnideen, keine Neigung zu Erregungszuständen, körperliche Verwahrlosung. Entmündigung. Durchschnittliche Brennspritusmenge täglich: 75 ccm Brennspritus, also 1,5 g Methylalkohol und 0,4 g Pyridinbasen.

2. *Ida J.*, 44 Jahre alt, Eisenbahnschlossersfrau. Der Ehemann stellt Antrag, seine Frau wegen Trunksucht zu entmündigen. Trotz gelegentlicher Einsicht und Reue trinke sie immer wieder Brennspritus, halte Wirtschaft und Kinder schmutzig, kümmere sich gar nicht mehr um die Umgebung, denke nur noch an sich. Keine Neigung zu Erregungszuständen.

Frau J. gibt an, sie habe auf der Volksschule mäßig gelernt, sie begriff nicht lernte Schneiderei und wurde später Verkäuferin. Sie hatte, wie sie selbst sagt, im Beruf keine rechte Ausdauer. 1904 heiratete sie. Ihr Mann besitzt 2 Morgen Pachtland, für dessen Bearbeitung sie in erster Linie sorgen muß. Sie hat 6 Geburten durchgemacht. Beim vorletzten Wochenbett vor 2 $\frac{1}{2}$  Jahren begann sie zu trinken. Die Geburt war sehr schwer gewesen. Der Arzt verordnete ihr, um sie zu stärken, Rotwein. Sie trank ihn gern und fühlte bald ein Bedürfnis nach Alkohol. Sie konnte nur schlafen, wenn sie vorher etwas getrunken hatte. Da der Wein bald zu teuer wurde, ging sie an die Kornflasche, die ihr Mann zu Hause stehen hatte. Auch bei der Arbeit nahm sie jetzt hin und wieder ein Gläschen zu sich. Der Mann merkte nichts. Das Bedürfnis zu trinken steigerte sich mehr und mehr. Sie kaufte sich heimlich Weinsprit, setzte Essenzen zu und machte sich Likör. Aus Gesprächen der Nachbarn hatte sie gehört, daß man auch Brennspritus trinken könne. Da sie die Kosten für den Weinsprit vom Wirtschaftsgeld nicht bestreiten konnte, besorgte sie sich Brennspritus; sie ging um so lieber zu Brennspritus über, da sie ihn sich unauffällig besorgen konnte. Sie mischte  $\frac{1}{3}$  Brennspritus mit  $\frac{2}{3}$  Wasser, setzte Reichelts Essenzen zu und kochte auf. Zuerst schmeckte ihr das Getränk nicht, nachher trank sie doch, schließlich war ihr der Geschmack des Brennspritus sogar angenehm. Eine Literflasche Brennspritus reichte etwa für eine Woche. Die Wirtschaft will sie trotzdem gut in Ordnung gehalten haben. Die Kinder hätten nichts gemerkt.

Frau J. ist zur Zeit einsichtig. Es tut ihr selbst leid, dem Zwange nicht widerstehen zu können. Sie ist unter dem Druck des Entmündigungsverfahrens Guttemplerin geworden.

Die Intelligenzprüfung ergab erhebliche Störung der Merkfähigkeit. Die Kenntnisse sind mittelmäßig. Die Urteilsfähigkeit ist eingeschränkt. Fragen nach dem Unterschiede zwischen Kind und Zwerg, Lüge und Irrtum usw. können nicht beantwortet werden.

Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt negativen Befund. Im übrigen ergab die körperliche Untersuchung die oben angeführten Trinkersymptome. Von einer Entmündigung wurde abgesehen.

Ergebnis: Einwandfreie Familie, an und für sich ordentliche, aber willensschwache, wenig begabte Frau. Nach einer Geburt wird ihr Alkohol verordnet, gewöhnt sich das Trinken an, geht aus Geldmangel zum Brennspiritus über, wird unordentlich, kümmert sich nicht um ihre Umgebung. Einschränkung der Urteils- und Merkfähigkeit. Unter dem Druck des Entmündigungsverfahrens das Trinken vorläufig aufgegeben; tägliche Brennspiritusmenge: etwa 48 g, also 0,95 g Methylalkohol und 0,24 g Pyridinbasen.

3. *Wilhelmine W.*, 60 J. alt, Witwe. Nach Akteninhalt sehr schlechte Wohnverhältnisse. Wohnung besteht aus Stube und Küche. In ihr wohnen außer Tochter und Schwiegersohn 2 andere Ehepaare, im ganzen 7 Personen. Wohnungsinsassen trinken alle und zeigen sich gegenseitig auf der Alkohol-Fürsorgestelle wegen Trunksucht an in der Hoffnung, die anderen aus der Wohnung entfernen zu können. Frau W. ist völlig verwahrlost, lebt von Unterstützungen und Betteln. Die Stimmung ist gehoben. Sie kommt grinsend herein und gibt freimütig zu, daß sie gern trinkt.

Stammt aus Trinkerfamilie. Auf der Schule hat sie schlecht gelernt, wird Küchenmädchen in Kaffees und gewöhnt sich hier das Trinken an. Blich auch nach ihrer Verheiratung in dieser Stellung. Der Mann starb vor 5 Jahren. Trinkt Brennspiritus seit 4 Jahren, weil Bier und Schnaps zu teuer wurden. Verdünnt den Brennspiritus mit 3 Teilen Wasser, setzt reichlich Zucker zu und trinkt, ohne aufzukochen, täglich 4—5 Schnäpse. Sie trinkt allein mit ihrer Tochter und hütet sich ängstlich, daß andere etwas merken. Sie zieht den Brennspiritus anderen alkoholischen Getränken vor; er sei viel kräftiger.

Frau W. ist völlig uneinsichtig. Sie ist mit sich sehr zufrieden und meint, das bißchen Brennabor könne nichts schaden. Der Rausch sei sehr kräftig und tief, nur der Kater sei ekelhaft und daure viel länger an, sie habe dabei Schwindelanfälle, Brennen im Halse, könne überhaupt nichts tun und müsse brechen.

Die Intelligenzprüfung fällt sehr schlecht aus. Urteilsfähigkeit und Merkfähigkeit sind fast gar nicht mehr vorhanden. Die Kenntnisse sind sehr eingeschränkt.

Körperlich ist Frau W. schmutzig. Es bestehen Trinkersymptome.

Frau W. wird entmündigt und zwangsweise in einem Alters- und Pflegeheim untergebracht.

Ergebnis: Erblich belastet. Gewöhnt sich das Trinken als Küchenmädchen in Kaffees an. In der Nachkriegszeit beginnt sie mit Brennspiritus und bleibt dabei. Erheblicher angeborener Schwachsinn, Trinkerhumor, joviales Wesen, keine Erregungszustände. Tägliche Brennspiritusmenge: etwa 33 g, also 0,6 g Methylalkohol und 0,10 g Pyridinbasen.

4. *Elise G.*, 38 Jahre alt, Bauarbeitersfrau, Tochter der Wilhelmine W. Trinkt nach Akteninhalt mit der Mutter zusammen, kümmert sich nicht um die Wirtschaft, kocht dem Mann kein Essen, ist ruhig und stumpf. Gibt an, auf der Schule schlecht begriffen zu haben. Hat angeblich als Kind nicht bemerkt, daß die Mutter trank. Heiratete einen Trinker und wurde wegen Trunksucht des Mannes geschieden. Aus der Ehe gingen 4 Kinder hervor, starben aber schon nach kurzer Zeit. Aus Gram über den Tod der Kinder will sie sich das Trinken angewöhnt haben. Als sie mit der Mutter zusammenzog, gewöhnte sie sich auch das Brennspiritustrinken an und trank mit ihr zusammen. Sie trinke immer, wenn sie sich aufregen müsse. Nach dem Genuß von Brennspiritus vergesse sie ihre Sorgen, nur der Kater sei gräßlich. Hin und wieder kommt ihr auch der Ekel. Sie trinkt dann einige Zeit nicht, ist auch einmal bei den Guttemplern gewesen, fing aber immer wieder an, Brennspiritus zu trinken, sowie sie Aufregungen hatte. Der jetzige Ehemann trinkt angeblich nicht.

Frau G. ist einsichtig, aber völlig willenlos. Bei jeder Untersuchung verspricht sie, ein neues Leben anzufangen, trinkt aber nach Angabe des Mannes sofort wenn sie nach Hause kommt.

Die Intelligenzprüfung fällt sehr schlecht aus. Gedächtnis, Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit sind sehr stark eingeschränkt. Gewisse Kenntnisse kann sie nachweisen.

Die körperliche Untersuchung ergibt Trinkersymptome. Augenhintergrund ohne Veränderungen.

Frau G. wird wegen Trunksucht entmündigt.

Ergebnis: Leichter angeborener Schwachsinn, schlechtes Milieu, heiratet einen Trinker, trinkt bei Aufregungen, geht in der Nachkriegszeit zu Brennspritus über, trinkt mit ihrer Mutter gemeinsam, die auch Brennspritustrinkerin ist. Kein Interesse für die Umgebung, stumpf, keine Erregungszustände, willenlos, weinerliches Wesen. Entmündigt. Tägliche Brennspritusmenge kann nicht angegeben werden.

5. *Heinrich S.*, 43 Jahre alt, Arbeiter. Nach Akteninhalt trinkt S. seit 6 Jahren maßlos, ist unsauber, verlaust und verkommen. S. lernte sehr schlecht, kann nicht lesen und nur seinen Namen schreiben. Ergriff das Schmiedehandwerk und bestand nach einem vergeblichen Versuch schließlich die Gesellenprüfung. Die Frau ist vor 20 Jahren gestorben. Die Kinder sind erwachsen und kümmern sich nicht um ihn. Seit dem Tode seiner Frau konnte er schlecht Arbeit finden. Aus Ärger begann er zu trinken, anfangs Bier und Schnaps, später fast nur Schnaps. In der Nachkriegszeit begann er mit Brennspritus. Er mischte  $\frac{1}{3}$  Wasser mit  $\frac{2}{3}$  Brennspritus und tat Zucker hinzu. In einer Woche trinkt er 1 Liter dieser Flüssigkeit aus; der so hergestellte Schnaps sei gut und kräftig.

S. ist halbwegs einsichtig, aber völlig willenlos. Die Orientierung über die Umgebung ist nur mäßig erhalten, nicht einmal das Datum kann genau angegeben werden. Die Wochentage können rückwärts nicht aufgesagt werden, die Monate weiß S. nur lückenhaft. Auch die einfachsten Rechenaufgaben werden nicht gelöst. Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit sind äußerst gering.

Die körperliche Untersuchung ergibt Trinkersymptome und erhebliche Skleratheromatose. Blutdruck 180 mm Hg. S. wird entmündigt und trinkt zur Zeit etwas weniger; arbeitet gelegentlich, lebt aber meist von Unterstützungen.

Ergebnis: Angeborener Schwachsinn. Beginnt in größerem Maßstabe zu trinken nach dem Tode der Frau, geht in der Nachkriegszeit zu Brennspritus über, trinkt ihn in erheblicher Konzentration. Stumpf, verahrlost, neigt nicht zu Gewalttätigkeiten. Entmündigt wegen Geistesschwäche.

Tägliche Brennspritusmenge: etwa 95 g, also 1,9 g Methylalkohol und 0,47 g Pyridinbasen.

6. *Kurt L.*, 48 Jahre alt, Töpfergeselle. Lernte auf der Schule gut, wurde dann Klemptner, dann Maurer, schließlich Töpfer. Als Töpfer bestand er die Gesellenprüfung. Führt ein sehr wechselvolles Leben. Arbeitete als Geselle, dann machte er sich wieder selbständig, wurde vor dem Kriege 3 mal wegen Widerstandes gegen die Staatsgewalt bestraft. Im Kriege war er tüchtig; brachte es bis zum Vizewachtmeister. In der Revolution wirkte er bei der Marinevolkswehr mit, machte dann Gärtnerarbeiten, wurde dann wieder Munitionsarbeiter, dann arbeitete er nichts mehr und lebte von seinen Ersparnissen, verschleuderte das Geld, betrank sich dauernd, wurde in der Trunkenheit so auffällig, daß er durch die Polizei in die Nervenklinik gebracht wurde. Nach  $\frac{1}{2}$  Jahre wurde er entlassen, war in den verschiedensten Stellungen tätig, wird von seinen Vorgesetzten als sehr tüchtig, aber völlig unzuverlässig geschildert. Gibt selbst zu, zeitweise sehr viel getrunken zu haben. Dann will er aber auch wieder monatelang gar nicht trinken. Nach

genauere Befragen gibt er zu, seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren regelmäßig Brennspritus zu trinken. Das Zeug sei gut, er habe auch jetzt nichts anderes. Der Rausch wirke sehr lange nach. Er brauche nach Brennspritusgenuß einige Tage an nichts zu denken, könne dann ruhig daliegen und schlafen.

L. ist völlig uneinsichtig. Er fühle sich sehr zufrieden und wolle in Ruhe gelassen werden.

Die Intelligenzprüfung fällt sehr schlecht aus. Urteilsfähigkeit und Merkfähigkeit sind äußerst gering. Über seine Umgebung und die gegenwärtigen Ereignisse ist er nicht recht orientiert.

Nach Erkundigungen bei der Umgebung soll L. früher sehr erregt gewesen sein. In letzter Zeit sei er jedoch sehr stumpf geworden, kümmerge sich um niemand und greife auch niemand an; arbeite nur gelegentlich.

Die körperliche Untersuchung ergibt Trinkersymptome. Von Degenerationszeichen sind vorhanden: asymmetrisches Gesicht, steiler Gaumen und weiblicher Schamhaartyp.

Wird wegen Geistesschwäche entmündigt.

Ergebnis: Degenerativer Psychopath, haltlos, leichtsinnig. Ursprünglich begabt, unstetes Leben, nach und nach heruntergekommen. Trank früher nur zeitweise. Hierbei vielfach Erregungszustände. Trinkt seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren fast nur Brennspritus, seitdem stumpf, völlig verwahrlost, keine Erregungszustände mehr, stärkste Einschränkung der Intelligenz. Entmündigung wegen Geistesschwäche. Tägliche Brennspritusmenge kann nicht mehr festgestellt werden.

7. *Albert G.*, 34 Jahre alt, Arbeiter. Nach Akteninhalt trinkt G. seit seinem 19. Lebensjahre, war arbeitsscheu, skandalisierte vielfach, war gewalttätig. Stammt aus Trinkerfamilie. Bereits vor dem Kriege wegen Trunksucht entmündigt. 2mal in Trinkerheilstätte. In letzter Zeit wieder gewalttätig geworden, hat Sachen versetzt. Lernte auf der Schule schlecht, wurde erst Laufbursche, dann Eisenbahnarbeiter. Hat nicht aktiv gedient, auch nicht am Kriege teilgenommen, weshalb weiß er nicht. Wurde sehr häufig aus seinen Arbeitsstellen entlassen. Lebte mit seiner Mutter zusammen. Wenn er keine Arbeit hatte, gab ihm die Mutter von ihrem Verdienst ab. Andeutung von Trinkerhumor. G. ist mit sich sehr zufrieden, es gehe ihm gut. Die Intelligenzprüfung fällt sehr schlecht aus. Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit sind sehr stark eingeschränkt. Die Kenntnisse sind sehr mangelhaft. Über die Umgebung ist G. orientiert.

Die körperliche Untersuchung ergibt alle Trinkersymptome. Es besteht Pupillendifferenz. Die Lichtreaktion ist träge. Wa.R. negativ. G. wird als gemeingefährlich geisteskrank in die Anstalt geschickt. Hier zunächst Erregungszustände, dann epileptiforme Anfälle. Später wird er stumpf und gleichgültig.

G. trinkt seit einem Jahr Brennspritus, da er anderen Alkohol nicht zur Verfügung hat. Er mischt einen Teil Brennspritus mit 3 Teilen Wasser und trinkt das Gemisch ohne weitere Zusatzmittel. Mit einer Literflasche Brennspritus reicht er etwa eine Woche.

Ergebnis: Minderwertiger haltloser Mensch, aus einer Trinkerfamilie stammend. Beginnt bereits mit 19 Jahren zu trinken, neigt zu Gewalttätigkeiten, wiederholt Delirium. Wiederholt als gemeingefährlich geisteskrank in Anstalten gewesen, auch zuletzt noch Erregungszustände. Trinkt Brennspritus seit 1 Jahr.

Tägliche Brennspritusmenge: etwa 48 g. also 0,95 g Methylalkohol und 0,24 g Pyridinbasen.

8. *Karl N.*, Bildhauer, 51 Jahre alt. Nach den Zeugenaussagen ist er arbeitsscheu und trinkt bereits seit vielen Jahren. N. selbst gibt an, sein Vater, ein Töpfermeister, habe viel getrunken. Er sei als Kind ängstlich und schreckhaft gewesen. Auf der 4. Mittelschule lernte er schlecht. Er kam nur bis zur 4. Klasse.

Lernete erst bei seinem Vater Töpfer, dann wurde er Holzbildhauer und bestand die Gesellenprüfung. Später bildete er sich als Stukkateur und Zementeur aus. Er wechselte seine Stellen oft. Seine Frau verließ ihn bereits nach 2 Jahren. Sie habe einen „Wechselcharakter“ gehabt. N. stottert und macht einen zerfahrenen Eindruck. Er redet viel und behauptet, alles zu können. Seine Kenntnisse sind sehr mäßig. Von den gegenwärtigen Ereignissen weiß er nichts. Auch über seine Familienverhältnisse gibt er nur ungenau und falsch Auskunft. Urteils- und Merkfähigkeit sind sehr eingeschränkt. Auch einfache Unterschiedsfragen werden nicht beantwortet.

N. ist jetzt arbeitslos und läßt sich von seiner Mutter unterhalten. Er fing in der Nachkriegszeit an zu trinken, und zwar gleich Brennspritus; ein Kollege habe ihn darauf gebracht. Er mischt jetzt 2 Teile Wasser mit 1 Teil Brennspritus. dazu kommt reichlich Zucker. Von dieser Flüssigkeit trinke er täglich eine Bierflasche aus. Das könne man doch nicht saufen nennen; gerade weil er Brennspritus trinke, brauche er weniger zu trinken als andere. Der gewöhnliche Schnaps sei wie Wasser, er ziehe den Brennspritus vor. Seit 4 Jahren leidet er an einer Augenstörung. Er könne nur noch schlecht lesen.

N. ist völlig uneinsichtig. Er hält sich für einen seelenguten Menschen, der die besten Absichten habe.

Die körperliche Untersuchung ergibt neben Degenerationszeichen Trinker-symptome. Die Pupillen sind different. Wa.R. ist stark positiv. Die Augenuntersuchung ergibt eine beiderseitige Atrophie des Sehnerven. Sie wird von der Augen-klinik auf überstandene Syphilis zurückgeführt.

N. wird wegen Trunksucht entmündigt. Zur Zeit geringe Besserung. Nach Angabe der Mutter trinkt N. doch noch hin und wieder Brennspritus. Er arbeitet jetzt aber.

Ergebnis: Trinkerfamilie. Auf Schule schlecht gelernt. Versucht sich in den verschiedensten Berufen, bringt es doch zu nichts. Wird als nervös und zerfahren geschildert. Willenlos, völlig heruntergekommen, leicht schwachsinnig. Beginnt in der Nachkriegszeit, Brennspritus zu trinken. Bleibt dabei, zieht sogar Brennspritus vor. Keine Erregungszustände, keine Eifersuchts- und Vergiftungsideen. Entmündigung wegen Trunksucht.

Tägliche Brennspritusmenge: etwa 83 g, also 1,7 g Methylalkohol, 0,4 g Pyridinbasen.

9. *Richard F.*, 37 Jahre alt, Malergehilfe. Ist nach Akteninhalt stets arbeitsscheu gewesen und soll bereits seit seiner Jugend trinken. Stammt aus Trinkerfamilie. Wiederholt gewalttätig geworden. Kam bis zur 3. Klasse der Volksschule, wurde Maler und bestand die Gehilfenprüfung. Hat aktiv gedient und auch den Krieg mitgemacht. Mit seiner Frau hat er sich immer schlecht gestanden. F. äußert Eifersuchts- und Vergiftungsideen. Er gibt zu, zu trinken. Das könne er machen, wie er wolle. Er habe immer seinen Schnaps und sein Bier getrunken. Seit 2 Jahren trinke er Brennspritus, weil es billiger und besser sei. Der Rausch dauere nach Brennspritusgenuß viel länger. Nachher müsse er viel schlafen und brauche an nichts zu denken. Er mischt einen Teil Brennspritus mit 3 Teilen Wasser oder Kaffee und trinke von dieser Flüssigkeit täglich etwa  $\frac{1}{4}$  Liter.

Die Intelligenzprüfung fällt sehr schlecht aus. Nur ganz leichte Rechenaufgaben werden gelöst. Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit sind äußerst schlecht, die Kenntnisse mangelhaft.

Die körperliche Untersuchung ergibt alle Trinkersymptome. Die Augenuntersuchung ergibt keine Veränderungen.

Ergebnis: Leicht schwachsinniger, erblich belasteter, minderwertiger Mensch. Trinkt seit seiner Jugend. Neigung zu Gewalttätigkeiten. Eifersuchts- und Ver-

giftungs-ideen. Trinkt Brennspritus seit 2 Jahren, weil er besser wirkt und anderer Alkohol zu teuer ist. Wird wegen Trunksucht entmündigt und als gemeingefährlich geisteskrank in die Anstalt geschickt. Tägliche Brennspritusmenge: etwa 83 g, also 1,7 g Methylalkohol und 0,41 g Pyridinbasen.

10. August L., 68 Jahre alt, Tischlermeister. Nach Akteninhalt alter Trinker. Bereits vor dem Kriege entmündigt, hat keine Arbeit, treibt sich herum, verkauft mitunter Zeitungen, soll viel Brennspritus trinken.

L. selbst gibt an, sein Vater habe viel getrunken. Auf der Volksschule will er gut gelernt haben, er wurde Tischler und bestand später die Meisterprüfung. Er hatte sich selbständig gemacht, früher auch gutes Geld verdient und seine Kinder gut erziehen lassen. Vor 4 Jahren gab er die Tischlerei auf. Er verdiente nichts mehr. L. gibt zu, schon immer getrunken zu haben. Er trinke Alkohol, wenn es ihm passe und wenn er eingeladen werde. Er habe für den Staat viel geleistet und viel Steuern bezahlt. Er könne daher auch jetzt einmal trinken. Da er jetzt wenig Geld habe, trinke er seit 2 Jahren Brennspritus. Er nimmt 2 Teile Wasser, 1 Teil Brennspritus, viel Zucker und Kreidnelken. Die Flüssigkeit wird dann aufgekocht, soll dann wie Likör schmecken und sehr gut wirken. Mit 3 Litern der Flüssigkeit reicht er 8—10 Tage. Seit 1 Jahr bestünden Sehstörungen. Der Arzt habe ihm erklärt, die Sehnerven funktionieren nicht mehr.

Völlig uneinsichtig, neigt zu oberflächlichen Witzen. Urteilsfähigkeit und Merkfähigkeit sind sehr schlecht, die Kenntnisse äußerst gering.

Körperlich macht L. einen verwahrlosten Eindruck. Es lassen sich alle Trinksymptome nachweisen. Die Herzdämpfung ist nach links vergrößert, der Puls ist hart. Der Blutdruck beträgt 200 mm Hg. Der Urin enthält eine Spur Eiweiß. Nachfrage bei dem Augenarzt, der L. behandelt hat, ergibt, daß er an einer Neuritis retrobulbaris leidet.

Wegen Trunksucht entmündigt.

Ergebnis: Minderwertige Persönlichkeit, erbliche Belastung, schon sehr lange chronischer Trinker, wegen Trunksucht entmündigt, verwahrlost. Ursprünglich wahrscheinlich halbwegs begabt. Tischlermeister gewesen. Jetzt starke Intelligenzeinschränkung, Störung der Merkfähigkeit und der Urteilsfähigkeit. Begann, als er kein Geld mehr hatte, Brennspritus zu trinken, der ihm wie Likör schmeckt. Ist sehr damit zufrieden. Keine Erregungszustände. Neuritis retrobulbaris. Entmündigung.

Tägliche Brennspritusmenge: etwa 100 ccm, also 2 g Methylalkohol und 0,5 g Pyridinbasen.

11. Karl S., 31 Jahre alt, Arbeiter. Nach Akteninhalt alter Trinker, früher gewalttätig, jetzt völlig stumpf. Anzeige wegen Sittlichkeitsverbrechen.

Besuchte Hilfsschule bis zur 2. Klasse, kam mit 16 Jahren in eine Schwachsinnigenanstalt, neigte von Jugend an zum Trunke, sei wiederholt wegen sexueller Delikte angeklagt worden, lutschte am Geschlechtsteil von Knaben, schlug sich mit der Frau, urinierte im betrunkenen Zustande in seine Hand und trank dann den Urin aus. Er sagt, er müsse das tun, weil es ihm im Halse jucke. Er half beim Reinigen eines verstopften Spülklosetts, faßte mit dem Arm in die Flüssigkeit, leckte den Kot ab, schluckte ihn herunter und erklärte, er brauche das. Trinkt dauernd Brennspritus mit wenig Wasserzusatz ohne Geschmackskorrigens, die Menge kann er nicht angeben. Imbecillität. In letzter Zeit nicht mehr gewalttätig.

S. wird als dauernd gemeingefährlich geisteskrank in die Anstalt geschickt, kein Strafverfahren.

Ergebnis: Imbecillität, von Jugend auf Trunksucht, sexuelle Delikte, seit 3 Jahren trinkt er regelmäßig Brennspritus. hat in der Trunkenheit Urin und Kot

zu sich genommen. § 51 bejaht. Als dauernd gemeingefährlich geisteskrank interniert. Augenuntersuchung wurde nicht vorgenommen.

Tägliche Brennspritusmenge kann nicht angegeben werden.

Ich lasse nun noch in kurzen Auszügen einige Fälle folgen, bei denen der Brennspritus nur eine Zeitlang genossen wurde.

12. *Karl L.*, 43 Jahre, Institutsdiener. Trank von jeher viel Schnaps. In der Nachkriegszeit begann er Brennspritus zu trinken:  $\frac{2}{3}$  Spiritus,  $\frac{1}{3}$  Wasser und viel Zucker, davon täglich mindestens 250 g. Hörte bald mit Brennspritusgenuß auf, als ihm anderer Alkohol — wahrscheinlich Institutsalkohol — zur Verfügung stand. Nicht gewalttätig. Intelligenzlücken. Kein Eifersuchtswahn. Körperlich alle Trinkersymptome.

Geht freiwillig in die Nervenklinik.

Tägliche Brennspritusmenge: etwa 83 g, also 1,7 g Methylalkohol und 0,41 g Pyridinbasen.

13. *Paul H.*, 46 Jahre, Kaufmann. Vater besitzt Likörgeschäft, trank von Jugend an. Quartals säufer. Trank 3 Monate Brennspritus, als er keine Stellung hatte. Seine Gier sei dann so groß, daß er jeden Alkohol trinken müsse. Nachher empfinde er Ekel vor sich selbst. Trank in einer Trinkperiode 2 Literflaschen mit  $\frac{1}{3}$  Wasser verdünnten Brennspritus innerhalb von 2 Tagen. Keine Augenstörungen. Keine wesentlichen Intelligenzlücken.

Abstinent geworden.

Tägliche Brennspritusmenge: 333 g, also 6,6 g Methylalkohol und 1,6 g Pyridinbasen.

14. *Friedrich N.*, 53 Jahre alt, früherer Kaufmann. Landschulbildung. Lernte Kaufmann. Wurde Handlungsgehilfe. Trank vor dem Kriege so, daß er seinen Beruf aufgeben mußte. Wurde Nachwächter. Trank immer weiter. Genöß 1923, als es ihm sehr schlecht ging, 5 Monate lang wöchentlich 3—4 Liter zur Hälfte mit Wasser verdünnten Brennspritus. Er goß den Brennspritus über klein geschnittene, geschälte Kartoffeln und ließ die Flüssigkeit 24 Stunden stehen. Dann kochte er auf. Dann sei der Brennspritusgeschmack völlig verschwunden, die „Jauche“ ziehe dann in die Kartoffeln hinein. Wurde gewalttätig. Wegen Gemeingefährlichkeit interniert, seit 4 Monaten entlassen. Frühzeitig gealtert, jetzt stumpf, arbeitet etwas, trinkt zur Zeit nicht. Keine Augenstörungen.

Tägliche Brennspritusmenge: 280 g, also 4,6 g Methylalkohol und 1,48 g Pyridinbasen.

15. *Ernst S.*, 38 Jahre alt, Arbeiter. Von jeher leicht erregt. Nach einem Unfall im Jahre 1911 vertrug er keinen Alkohol mehr. Wurde wegen Erregungszuständen interniert. Trank aus Geldmangel 2 Monate lang Brennspritus:  $\frac{1}{3}$  Spiritus,  $\frac{2}{3}$  Wasser, Zusatz von Himbeersaft, Aufkochen. Von dieser Flüssigkeit täglich  $\frac{1}{4}$  Liter. Keine Augenstörungen.

Intelligenz schwach, arbeitet jetzt. Entmündigt.

Tägliche Brennspritusmenge: 83 g, also 1,7 g Methylalkohol und 0,4 g Pyridinbasen.

16. *Gustav R.*, 37 Jahre alt, Arbeiter. Hat von jeher getrunken, neigt zu Gewalttätigkeiten. Trank April 1922, als Alkohol sehr teuer war, 6 Monate lang Brennspritus, zur Hälfte mit Wasser verdünnt, mit Zusatz von Zitronensaft und Zucker. Menge kann nicht angegeben werden. Keine Augenstörungen.

Wurde interniert. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren abstinent.

17. *Paul B.*, Friseur, 47 Jahre alt. Wegen Ohrenleidens 60% kriegsbeschädigt. vertrank die Rente, wurde später als Möbelpolier ausgebildet, nahm bei der Arbeit hin und wieder einen Schluck zur Hälfte verdünnten Brennspritus. Das sollen



auch die anderen Arbeiter getan haben. Alle hörten auf, als einer erzählte, man könne davon blind werden. Keine Augenstörungen.

Wegen Trunksucht entmündigt. Mitunter recht gewalttätig. Seit 6 Monaten abstinent.

Tägliche Brennspiritusmenge kann nicht angegeben werden.

Mit diesen Krankengeschichten ist die Zahl der in Fürsorge stehenden Trinker, die wirklich Brennspiritus getrunken haben, lange nicht erschöpft; vielfach haben wir von Trinkern das Zugeständnis gehört, sie hätten mal einen Schluck Brennspiritus getrunken, aber sogleich wieder aufgehört, weil „das Zeug entsetzlich schmeckte“. Derartige Fälle sind hier gar nicht als Brennspiritustrinker angegeben worden. Da aber der Genuß von Brennspiritus in größeren Mengen längere Zeit hindurch der Umgebung des Trinkers meist auffällt und immer Zeugen über sein Verhalten von der Polizei vernommen worden sind, kann man doch annehmen, daß die besonders auffälligen Brennspiritustrinker, soweit sie als Trinker überhaupt in Fürsorge stehen, erfaßt sind. Es waren dies 17 von über 400 Trinkern, die in den Jahren 1923 bis September 1925 nach Erschöpfung aller anderen fürsorgerischen Maßnahmen zwecks Anwendung gesetzlich gegebener Zwangsmethoden (Entmündigung, Internierung u. a.) durch unsere Hände gegangen sind. Das aus früheren Jahren (1919—1922) stammende Material eignete sich nicht zur Verwertung, weil damals anormale Zeiten bestanden, in denen der Alkohol sehr knapp und teuer war und sehr zahlreiche Menschen infolge der ungeordneten und unsicheren Verhältnisse (Nachkriegswirkungen, Inflation) besonders stark zum Alkoholgenuß neigten und daher vielfach Alkohol in jeder Form, also auch Brennspiritus, zu sich nahmen.

Nach unseren Erfahrungen wird von den meisten Trinkern der Brennspiritus mit derselben Menge Wasser verdünnt. Diese Flüssigkeit wird vor dem Gebrauch kurz aufgeköcht, als Geschmackskorrigens dient Zucker, Kaffee, Himbeersaft, Zitronensaft. Einmal wurden auch Reicheltsche Liköressenzen zugesetzt. Mitunter wurde die Flüssigkeit auch auf Kartoffeln abgekocht. Der schlechte Geschmack — auch Jauche genannt — soll dann in die Kartoffeln ziehen. Durch genaues Nachfragen erfuhr ich, daß in der Inflationszeit in kleinen minderwertigen Kneipen vielfach zu billigem Preis sog. Brennabor, d. h. auf diese Weise zurechtgemachter Brennspiritus, vorgesetzt wurde. Ein Trinker, der nicht in Fürsorge stand, gab auch an, der Brennspiritus werde in einfachen Retorten von den Kneipwirten überdestilliert. Die schmutzigen bräunlichen Reste sollen dann zurückbleiben. Derartiger „Brennabor“ sei im Gegensatz zu dem nur aufgeköchten völlig unschädlich und wirke nicht auf die Augen. Dies ist, wie aus der Literatur hervorgeht, ein gefährlicher Trugschluß. Selbstverständlich wird der Methylalkohol mitdestilliert. Es bleiben höchstens die Pyridinbasen und die Fuselöle, die einen höheren Siedepunkt haben, zurück.

Um den *Geschmack* der so angefertigten Getränke selbst kennen zu lernen, kochten wir im Institut Brennspritus über geschälten, klein geschnittenen Kartoffeln 5 Minuten ab. Der Alkoholgehalt sank dadurch um 4%, der Geschmack war aber trotz Zusatz von Kaffee und Zucker recht schlecht. Besonders fiel ein unangenehm brennender Nachgeschmack auf. Es wurde auch Brennspritus überdestilliert. Der Nachgeschmack wurde dadurch etwas weniger auffällig, war aber noch deutlich vorhanden.

Der *Brennspritusrausch* wird von den Trinkern als recht schwer bezeichnet. Er soll lange anhalten und lange Nachwirkungen haben. Von 2 Trinkern hörten wir, sie könnten nach einem Brennspritusrausch 1—2 Tage ruhig daliegen und brauchten an nichts zu denken. Fernerhin wurden Gefühl von starkem Abgeschlagensein, Schwindel, Kopfschmerz und Ohnmachtsanwandlungen angegeben. Mit diesen Schilderungen stimmen die eingangs wiedergegebenen Literaturangaben über die Wirkung der Pyridinbasen und Fuselöle ungefähr überein, während das, was wir über die Wirkung des Methylalkohols wissen, nicht recht zu diesen Schilderungen paßt. Man wird daher mit einiger Wahrscheinlichkeit als Ursache der verstärkten Nachwirkungen des Brennspritusrausches neben der hohen Konzentration, in der der Brennspritus genossen zu werden pflegt, seinen Gehalt an Fuselölen und Pyridinbasen anzunehmen haben, wenn auch die jeweils genossene Menge dieser Beimengungen recht gering ist: bei Verbrauch von  $\frac{1}{4}$  Liter Brennspritus erst 1,3 g Pyridinbasen und etwa 1,8 g Fuselöle. Es könnte dabei auch eine kumulierende Wirkung der Pyridinbasen und Fuselöle in Frage kommen.

*Augenstörungen*, die auf Methylalkohol zurückzuführen sind, beobachteten wir nur in einem Falle. Die durchschnittlich täglich genossene Methylalkoholmenge betrug hier 2 g; im übrigen hielt sich die tägliche Dosis zwischen 1,9 und 0,5 g, Mengen, bei denen Augenstörungen nicht aufzutreten pflegen. Lediglich bei 2 Trinkern, die aber nur vorübergehend Brennspritus zu sich nahmen, betrug die tägliche Dosis des Methylalkohols 4,6 und 6,6 g. Es ist damit zu rechnen, daß die genossenen Brennspritusmengen in Wirklichkeit vielfach größer waren, als zugegeben wurde. Daß hier im Gegensatz zu den Veröffentlichungen aus Augenkliniken so wenig Brennspritusamblyopieen beobachtet wurden, ist damit zu erklären, daß in den Augenkliniken durch Zuweisung von Ärzten aus der ganzen Provinz gerade die an Augenstörungen leidenden Trinker zusammenkommen, während unser Material Trinker aller Art umfaßt, aus denen die Brennspritustrinker nur herausgesucht wurden. Es muß eben berücksichtigt werden, daß den Augenkliniken nur die schwersten Fälle mit schon entstandenen oder beginnenden Amblyopieen zugehen, während ein Material wie das hier herangezogene

nur beweist, daß Amblyopieen bei Brennspritugenuß keineswegs immer aufzutreten brauchen.

Alle in den Krankengeschichten angeführten Brennspritustrinker sind auf dieselbe Weise zum Genuß von Brennspritus gekommen. Die alkoholischen Getränke waren teuer oder nicht zu haben, sie versuchten es mit dem leicht erhältlichen und billigen Brennspritus. Während die einen (Fälle 12—17) nach einiger Zeit von selbst damit aufhörten, sobald sie mehr Geld hatten oder sowie die augenblickliche Trinkperiode aufhörte, tranken die anderen den Brennspritus immer weiter und gewöhnten sich an ihn. Schließlich schmeckte er den meisten von ihnen *gut*. Sie zogen ihn nicht nur der Billigkeit, sondern vor allen Dingen des *scharfen Geschmacks* und des *starken Rausches* wegen dem gewöhnlichen Trinkbranntwein vor und wurden damit zu *habituellen* Brennspritustrinkern. Zu diesen möchte ich die Fälle 1—11 rechnen; sie sind das Material zu den nachfolgenden Erörterungen.

Obwohl die gleichen Grundlagen (sozialer Abstieg, Mangel an Mitteln zur Beschaffung besserer alkoholischer Getränke bei Sucht nach Alkohol) bei der großen Mehrzahl der anderen Trinker, die im Institut beobachtet wurden, auch gegeben waren, wurde trotzdem nur eine *verhältnismäßig kleine Zahl* von ihnen zu habituellen Brennspritustrinkern. Es muß daher angenommen werden, daß es sich hier um eine *besondere Art von Narkomanie* handelt, für die in jedem Falle eine besondere individuelle Grundlage zu suchen wäre. Diese Grundlage bei den einzelnen herauszuarbeiten oder doch durch Zusammenstellung unserer Fälle das Gemeinsame dieser Disposition herauszufinden, ist mir nicht gelungen; mit dem Begriff der Psychopathie und ihren einzelnen, von den Autoren verschieden gemachten Unterarten kommt man ebensowenig weiter wie mit der allerdings hier vorhandenen Tatsache, daß die Mehrzahl unserer habituellen Brennspritustrinker von Hause aus schwachsinnig sind. Psychopathen und intellektuell Verminderte finden sich unter unseren Trinkern überhaupt in sehr großer Zahl. Und doch werden Brennspritusdauertrinker nur ein kleiner Prozentsatz von ihnen.

Scheiden somit die Oligophrenien als Sonderursache des dauernden Brennspritusgenusses aus, so ist es auch nicht gelungen, hierfür die Psychosen im engeren Sinne heranziehen zu können. Weder die *Præcox*-gruppe noch das manisch-depressive Irresein kommt als Sonderursache für habituellen Brennspritusgenuß in Frage.

Es bleibt mithin nur noch übrig, den dauernden Brennspritusgenuß mit den anderen Narkomanien zu vergleichen; aber auch damit wird eine psychologisch verständliche oder irgendwie somatisch bedingte Erklärung dieser Sonderart von Trinkern nicht gegeben, weil auch für das Entstehen der anderen Narkomanien (Alkoholismus überhaupt,

Morphinismus, Cocainismus usw.) eine einheitliche und befriedigende Grundlage bisher nicht gefunden worden ist.

Es bleiben somit für diese Zusammenstellung, die sich auf eine an und für sich in bezug auf einheitliche Beobachtungsmöglichkeiten doch selten große Zahl von Einzelbeobachtungen stützt, nur verhältnismäßig wenige Gesichtspunkte zu erörtern:

Der Geschmack des Brennspiritus ist so schlecht, daß eine große Abstumpfung dazu gehört, um überhaupt davon trinken zu können. So sind unsere Brennspritustrinker auch alle ganz besonders schwere Trinker. Es fällt auf, daß sich unter den 11 uns bekannten Brennspiritusdauertrinkern 4 *Frauen* befinden. Dies ist einmal damit zu erklären, daß die Frau, wenn sie erst in größerem Maßstabe trinkt, viel schneller unkritisch wird als der Mann, wie ja überhaupt die weibliche Trunksucht sich Behandlungstendenzen gegenüber viel refraktärer verhält als die des Mannes. Dazu kommt, daß sich die Frau, die mehr heimlich zu trinken pflegt, Brennspiritus viel unauffälliger besorgen kann als andere alkoholische Getränke.

Auf den ersten Blick unterscheidet sich die Psyche der habituellen Brennspritustrinker nicht allzu sehr von den gewöhnlichen Schnaps-trinkern. Fast allen fehlt der Trinkerhumor. Sie sind reaktionslos und interessieren sich nicht für die Umwelt, sie denken nur daran, wie sie sich am besten betrinken können. Die geselligen Regungen fehlen meist, sie trinken heimlich und allein oder nur mit einem Trinkkumpan, der ebenfalls Brennspiritus zu sich nimmt. Ein gewisser Unterschied gegenüber gewöhnlichen Schnapstrinkern besteht darin, daß nach unseren Erfahrungen bei Brennspritustrinkern trotz der schweren Trunksucht die Neigung zu Erregungszuständen recht gering ist. Nur bei 2 von den angeführten Fällen traten Erregungszustände noch in der Zeit des Brennspiritusgenusses auf. Delirien wurden nur bei einem Fall beobachtet, ebenso epileptiforme Anfälle. *Quartalstrinker* befanden sich unter unseren habituellen Brennspritustrinkern nicht.

Die *Intelligenz* ist bei allen Fällen sehr schwach, Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit sind überall gestört, die Kenntnisse sind durchgängig schlecht. Krankheitseinsicht bestand nur bei 3 Fällen, aber auch diese waren alle so willensschwach, daß sie bald wieder mit dem Brennspiritusgenuß begannen.

*Körperlich* bestanden überall die bekannten Trinkersymptome. Bei älteren Leuten ließ sich eine frühzeitig einsetzende Skleratheromatose nachweisen. In ihrer Kleidung waren alle schmutzig und verwahrlost.

Als *Grundkrankheit* der Trunksucht läßt sich bei 9 Fällen angeborener Schwachsinn feststellen. Alle 9 sind auf der Schule aus Mangel an Begabung nicht fortgekommen und haben im Leben nichts erreicht. Nur 2 Trinker scheinen früher gut gelernt zu haben, einer war Tischler-

meister (Fall 10) und scheint früher ein ordentlicher Mann gewesen zu sein. Der dauernde Alkoholmißbrauch hat ihn frühzeitig altern lassen. Trunksucht und soziales Herabsinken brachten ihn schließlich so weit, daß er nur noch Brennspritustrank. Bei Fall 6 handelt es sich um einen ursprünglich intelligenten Psychopathen, dessen Leistungen stets ungleich waren, der ein unstetes Leben geführt hat, jetzt aber völlig schwachsinnig und reaktionslos geworden ist.

*Sexuelle Perversitäten* wurden nur bei einem Fall beobachtet. Dieser Trinker war imbecill und wurde für unzurechnungsfähig erklärt. Bei den anderen lagen aus der Zeit des Brennspritustrankens Straftaten nicht vor. Wir haben uns daher gutachtlich über die *Zurechnungsfähigkeit* von ausgesprochenen Brennspritustrinkern nicht zu äußern gehabt. Die Voraussetzungen des § 51 St G B. wären, abgesehen von Affekthandlungen, die auch bei diesen Trinkern immerhin denkbar sind, nicht gegeben gewesen.

Von den 11 habituellen Brennspritustrinkern sind 10 wegen Trunksucht *entmündigt*: einen sonderlich großen Einfluß hat der Vormund nicht auf sie. Er sorgt lediglich dafür, daß die Familie den Verdienst bzw. Armenunterstützung oder Rente erhält. Trotzdem pflegen die Trinker doch immer noch so viel Geld in den Händen zu haben, daß sie sich Brennspritustrank besorgen können. Ein Arbeitswille besteht nicht. Die Trinker arbeiten nur, wenn sie gar nichts mehr zum Leben haben, und auch dann betteln sie vielfach lieber, als daß sie arbeiten. Häufig sind sie körperlich auch schon so heruntergekommen, daß man ihnen schwere Arbeiten nicht mehr zumuten kann. Auf diese Weise fallen sie bald der Allgemeinheit zur Last. Sie sind auf die Dauer weder für die Irrenanstalt noch für das Arbeitshaus geeignet und müssen schließlich frühzeitig in einem Alters- und Pflegeheim untergebracht werden.

Über die Psyche der hier angeführten gelegentlichen Brennspritustrinker (Fälle 12—17) läßt sich nichts Zusammenfassendes sagen. Sie unterscheiden sich in keiner Weise von gewöhnlichen schweren Schnaps-trinkern. Sie hörten mit Brennspritustrank auf, sowie ihnen anderer Alkohol wieder zur Verfügung stand.

#### Zusammenfassung.

Aus den Akten der Alkoholfürsorgestelle zu Königsberg wurden alle Fälle herausgesucht, bei denen Brennspritustrank in größeren Mengen angegeben war. Die auf diese Weise gefundenen Brennspritustrinker wurden genau untersucht. Es waren 17 Fälle von 318 Trinkern, die in den Jahren 1923 bis September 1925 im Institut untersucht wurden. Bei diesen Untersuchungen stellte sich folgendes heraus:

1. Der Brennspritustrank wurde zu Genußzwecken im Verhältnis 1 : 1

oder 1 : 2 oder 2 : 1 mit Wasser oder Kaffee verdünnt, als Geschmacks-korrigens dienten Zucker, Zitronensaft, Himbeersaft oder Reichelts Essenzen. Die durchschnittliche tägliche Dosis, auf unverdünnten Brennspritus berechnet, schwankte bei chronischem Genuß zwischen 50 und 300 g. Jedoch sind offenbar in Wirklichkeit meist größere Mengen getrunken worden.

2. Die Alkoholiker schildern den Brennspritusrausch als besonders schwer. Die Nachwirkung des Rausches soll lange andauern und zu schweren Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Ohnmachtsanwandlungen, Denkhemmung und Arbeitsunlust führen. Es sind also bei Brennspritusgenuß die Nachwirkungen des gewöhnlichen Rausches verstärkt, wahrscheinlich infolge der Beimengung von Fuselölen und Pyridinbasen. Die genossene Methylalkoholmenge erweist sich als gering (0,5—6,0 g täglich) selbst bei der Annahme eines in Wirklichkeit höheren Brennspritusgenusses als angegeben wurde.

3. Es muß unterschieden werden zwischen Trinkern, die nur *gelegentlich* — meist aus Geldmangel — Brennspritus getrunken haben, aber bald wieder davon abgekommen sind, und Alkoholisten, die nicht mehr vom Brennspritus loskamen und zu *habituellen* Brennspritustrinkern geworden sind (11 von über 400 Trinkern).

4. Das Verhalten der *gelegentlichen* Brennspritustrinker unterschied sich in keiner Weise von dem anderer schwerer Trinker.

5. Es muß angenehm werden, daß es sich bei den *habituellen* Brennspritustrinkern um eine *besondere Art von Narkomanie* handelt. Ebensovienig wie für die Entstehung von anderen Narkomanien (Alkoholismus überhaupt, Morphinismus, Cocainismus) eine gemeinsame Grundlage bisher gefunden ist, hat auch diese Zusammenstellung keine für alle Fälle geltende spezifische Ursache für den habituellen Brennspritusgenuß ergeben. Die Brennspritustrinker waren wie viele andere Schnapstrinker auch entweder von Geburt an schwachsinnig oder in ihrer Intelligenz infolge des Alkoholmißbrauches stark eingeschränkt. Ihr Verhalten war völlig stumpf. Im Gegensatz zu den anderen Schnapstrinkern wurden aber Erregungszustände auffällig wenig beobachtet, ebenso selten Eifersuchts- und Vergiftungsideen sowie Trinkerhumor. Die abstumpfende Wirkung stand stets im Vordergrund, Delirien und Alkoholhalluzinosen fanden sich mit einer Ausnahme bei unseren Fällen nicht.

6. Forensisch begutachtet worden ist nur 1 Trinker, der sich Sittlichkeitsdelikte hatte zuschulden kommen lassen. Er war imbecill und mußte exkulpiert werden. Für die anderen hier beschriebenen Fälle — und das wird sich höchstwahrscheinlich verallgemeinern lassen — käme Unzurechnungsfähigkeit für vorbedachte Straftaten nicht in Frage.

7. Von den 11 Dauertrinkern sind 10 entmündigt. Sie arbeiten nur wenig, betteln und sind schmutzig. Die meisten sind frühzeitig gealtert und fallen früh den Wohlfahrtseinrichtungen zur Last.

### Literaturverzeichnis.

<sup>1)</sup> *Bachstsz* und *Purtscher*: Über die Häufung retrobulbärer Neuritiden einschl. toxischer Amblyopien gegenüber der Zeit vor dem Kriege. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 44, 38. 1920. — <sup>2)</sup> *Birch-Hirschfeld*: Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopien. *Graefes Arch. f. Ophth.* 52, 358. 1901. — <sup>3)</sup> *Blegvad* und *Rönne*: Über die Klinik und Systematik der Retrobulbärneuritiden. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 2, 206. 1920. — <sup>4)</sup> *Buschka*: Das Lebensmittelgewerbe. — <sup>5)</sup> *Förster*: Physiologische Versuche mit Fuselölen. *Zeitschr. f. Spiritusindustrie* 1910, S. 537. — <sup>6)</sup> *Gadamer*: Lehrbuch der chemischen Toxikologie. — <sup>7)</sup> *Helme*: zit. bei *Kobert*. — <sup>8)</sup> *Jendralski*: Die Intoxikationsamblyopien vor, in und nach dem Kriege. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922, S. 1207. — <sup>9)</sup> *Kobert*: Lehrbuch der Toxikologie. — <sup>10)</sup> *Isaak*: zit. bei *Schieck*: *Zeitschr. f. Augenheilk.* 48, 187. — <sup>11)</sup> *Kunkel*: Handbuch der Toxikologie. — <sup>12)</sup> *Rostedt*: Finska läkare-sällskasets handlinger 63, Nr. 34; ref. bei *Polatzek*: Über die Giftigkeit der Vergällungsmittel des denaturierten Spiritus und deren Schädigungen. Inaug.-Diss. Greifswald 1922. — <sup>13)</sup> *Sattler*: Über die Ursachen der Zunahme der Tabak-Alkoholamblyopien nach dem Kriege. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 70, 318. 1923. — <sup>14)</sup> *Schwartzkopf*: Kritisches und Experimentelles über die Methyl- und Optochinamblyopie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 48, 317. 1922. — <sup>15)</sup> *Straßmann, F.*: Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom chronischen Alkoholismus. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 49, 232. 1888.

# Über die Behandlung erregter Geisteskranker mit Hexophannatrium.

Von  
Eva Klein.

(Aus der Psychiatrischen Klinik in Freiburg i. Br. [Vorstand: Geh. Hofrat Hoche])

(Eingegangen am 19. Oktober 1925.)

Mit nur wenigen Ausnahmen ist man noch heute bei der Behandlung geistiger Störungen auf eine rein symptomatische Therapie angewiesen. Die Ätiologie der meisten psychischen Erkrankungen ist noch nicht völlig erforscht, und es gibt nur wenige Krankheiten in der Geschichte der Medizin, bei denen die ätiotrope Therapie rein empirisch schon vor Entdeckung der Krankheitsursachen gefunden wurde (z. B. Chinin bei Malaria). Trotzdem darf man es, wie *Weichbrodt*<sup>1)</sup> richtig betont, bei Erkrankungen mit unbekannter Ätiologie nicht bei der rein symptomatischen Behandlungsweise belassen, sondern muß versuchen, auf Grund von Arbeitshypothesen zu einer Therapie der Ursachen zu kommen.

Die medikamentöse Behandlung erregter Geisteskranker pflegt sich meist darauf zu beschränken, durch geeignete Mittel eine Beruhigung des Patienten herbeizuführen. Dies wird in leichteren Fällen durch Sedativa erreicht, d. h. durch Körper, die eine Abschwächung in der Erregbarkeit des Gehirns hervorrufen, während bei stärkeren Erregungszuständen Schlafmittel unerlässlich sind.

Als neuestes, besonders in der Psychiatrie angewandtes Hypnoticum ist das Somnifen zu nennen, das durch *Kläsi*<sup>2)</sup> zur Behandlung schizophrener Erregungszustände empfohlen wurde.

Die Patienten werden durch eine Reihe von Somnifen-Injektionen in eine Dauernarkose von 5—7 Tagen versetzt. Auf diese Behandlung hin zeigte von 26 Fällen ein Drittel bis ein Viertel so weitgehende Besserung, daß man die Patienten für längere Zeit nach Hause entlassen oder wenigstens auf ruhigere Abteilungen verlegen konnte. Die Kur wird begonnen mit einer Injektion von 0,01 Morphin und 0,001 Scopolamin. Nach einer halben Stunde werden 4 ccm Somnifen injiziert, das nach Bedarf in Dosen von 2 ccm weiter verabfolgt wird. Diese von *Kläsi* mitgeteilten Resultate veranlaßten zahlreiche Nachprüfungen. *I. Furrer*<sup>3)</sup>, der in ausgedehnten Versuchen die *Kläsische* Somnifen-



narkose anwandte, äußerte sich sehr günstig. Bei über der Hälfte seiner Kranken erzielte er eine weitgehende Besserung der Krankheits-symptome; bei einigen Fällen war sie so bedeutend, daß er von einer sozialen Heilung spricht. Allerdings erfordert die Durchführung dieser Therapie große Sorgfalt und Umsicht, wobei alle Vorsichtsmaßregeln seitens des Arztes und des Pflegepersonals verdoppelt werden müssen.

Diesen überaus günstigen Urteilen, denen sich auch *Sacristan* und *Pinto*<sup>4)</sup> angeschlossen haben, stehen einige durchaus ablehnende Berichte gegenüber. *Möllenhoff*<sup>5)</sup> sah einige Besserungen, erlebte aber bei 2 Patienten Exitus im Koma. Auch *Gundert*<sup>6)</sup> erkennt zwar die günstige Wirkung bei einmaligen intravenösen Injektionen an, die selbst bei schwersten psychomotorischen Erregungszuständen Ruhigstellung erreichten, hält aber das Somnifen wegen der erheblichen Gefahren, die mit mehrmaliger Verabreichung verbunden sind, für ungeeignet zum Dauerschlafe.

*Malachowski*<sup>7)</sup> sah durchaus nicht so günstige Erfolge, wie *Kläsi* und *Furrer*, sondern erlebte sogar zuweilen schwere Kollapszustände. Von einer längere Zeit anhaltenden Nachwirkung bemerkte er nichts.

Es scheint bei einzelnen Individuen eine konstitutionelle Überempfindlichkeit gegen Somnifen zu bestehen.

Man hatte schon vor längerer Zeit die Beobachtung gemacht, daß im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen Patienten mit erregten Psychosen (nicht nur die Paralytiker) für die Dauer des Fiebers ihre Halluzinationen und Erregungszustände verloren, ja, daß sich sogar weitgehende Remissionen bei jahrelang bestehenden Psychosen anschlossen. Es lag daher nahe, die in den letzten Jahren modern gewordene „Reizkörpertherapie“ bei den Psychosen zu versuchen. Tatsächlich wird von einigen günstigen Erfolgen berichtet. Zur Erklärung der Erfolge begnügt man sich meist mit der *Weichhardtschen* Hypothese der Protoplasma-Aktivierung. Diese Therapie ist in gewissem Sinne als ätiotrope zu betrachten, insofern, als sie durch Umstimmung den Körper zu stärkerer Reaktion gegen die Ursache der Erkrankung befähigt.

Bei dem chronischen Verlaufe der in Betracht kommenden Zustände konnte man Heilerfolge durch diese Behandlungsweise nur dann erwarten, wenn stärkere Reize gesetzt wurden. Während so *Somogyi*<sup>8)</sup> bei *Dementia praecox* durch die üblichen Injektionen von steriler Milch keinerlei Beeinflussung bemerkte, berichtet *Pascal*<sup>9)</sup> über gute Erfolge bei Manie und *Dementia praecox* mit einer Shocktherapie, die nur mit äußerster Vorsicht angewandt werden kann und nicht unbedenklich zu sein scheint. Von vielen Reizkörpern hält auch er die Milch für das Mittel der Wahl.

Reizkörpertherapie ist es auch, wenn *Josephy*<sup>10)</sup> Eigenblut injiziert zur Bindung etwa im Blute kreisender Toxine; die Erfolge sollen bei

frischen Fällen günstig sein. Die Behandlungsversuche mit Extrakten innersekretorischer Drüsen hatten keinerlei günstige Erfolge.

Von ganz anderen Gesichtspunkten wird eine Therapie geleitet, die *Weichbrodt* eingeführt hat. *Weichbrodt* geht von der Annahme aus, daß zwischen chronischen Gelenkerkrankungen und endogenen Psychosen innere Beziehungen bestehen. Er weist darauf hin, daß beide Krankheiten den Menschen im gleichen Alter befallen, daß beide zur Zeit der Involution gehäuft auftreten und daß für beide Erkrankungen mit einer gewissen Berechtigung eine Vielheit von Ursachen angenommen wird. Er stützt sich zugleich auf die Beobachtung von *E. Mendel*<sup>11)</sup>, daß zuweilen eine endogene Psychose von einer gichtischen Erkrankung abgelöst wird, indem beim Auftreten einer Gicht die Symptome der Psychose verschwinden: „erumpitur podagra solvitur melancholia“. — Nimmt man auf diese Weise einen Zusammenhang von chronischen Gelenkerkrankungen, insbesondere Gicht, mit gewissen endogenen Psychosen an, so liegt es nahe, die Therapie der Gicht bei Psychosen anzuwenden.

*Weichbrodt* injizierte also zunächst zweimal täglich 10 ccm 20proz. Natrium salicylicum-Lösung (2—3 g) intravenös und sah, daß sich erregte Kranke für eine gewisse Zeit beruhigten, insofern, als ihre Halluzinationen verschwanden. Nach dem Absetzen der Therapie kehrten jedoch die Erregungszustände im Verlaufe weniger Tage wieder.

Zu den gleichen Ergebnissen kam *Weeber*<sup>18)</sup>, der die Resultate *Weichbrodts* nachprüfte.

Außer salicylsaurem Natrium erwiesen sich besonders die Chinolinderivate als sehr geeignet. So hat sich *Weeber* das Atophan in Kombination mit Salicylsäure in Form des Atophanyls gut bewährt; er empfiehlt es besonders bei akuten Schüben der *Dementia praecox*. *Weichbrodt* selbst verwandte später das Hexophannatrium, das, in großen Dosen intramuskulär oder subcutan injiziert, kaum schmerzhaft ist und keinerlei Nierenreizung verursacht; allerdings bekommen die Kranken zuweilen nach der ersten Injektion Erbrechen und Durchfall. Von diesem Mittel wurden 2—3 g verabfolgt, da kleine Dosen wirkungslos erschienen.

Diese interessanten Beobachtungen ließen es wünschenswert erscheinen, die Versuche mit Hexophannatrium zu wiederholen; es standen mir hierzu der Patienten der Freiburger Psychiatrischen Klinik und Insassen der Irrenanstalt Emmendingen zur Verfügung\*).

\*) An dieser Stelle möchte ich Herrn Dr. *Groß*, Direktor der Anstalt Emmendingen, sowie Herrn Dr. *Schneider*, Abteilungsarzt an derselben Anstalt, und Herrn Dr. *von Domarus*, Abteilungsarzt an der Psychiatrischen Klinik zu Freiburg, für ihre freundliche Überlassung des Krankenmaterials und Unterstützung bei der Behandlung und Beobachtung der Fälle meinen ergebensten Dank aussprechen.

Im ganzen wurden 20 Fälle von erregten Geisteskranken behandelt. Darunter befanden sich 5 frische Fälle, während die übrigen seit längerer Zeit, zum Teil seit Jahren, stationär waren. Um Erbrechen und Durchfall zu vermeiden, andererseits aber auch, um die Einwirkung von kleinen Dosen feststellen zu können, wurden zunächst 8 Tage lang 0,3 g Hexophannatrium verabfolgt. Nach dieser Dosis wurde erst langsam, dann schneller bis auf 3 g heraufgegangen. Patienten, die als erste Dosis 1,0 g erhalten hatten, bekamen ausnahmslos Erbrechen und Durchfall. Da eine mehr als 10proz. Lösung vom Gewebe nicht vertragen wird, so mußten täglich bis zu 30 ccm Flüssigkeit injiziert werden.

Die Resorption erfolgte schnell und anscheinend schmerzlos. Mit einer Ausnahme ließen sich sämtliche Patienten die Injektion, die sie zuerst nur mit Widerstreben duldeten, schon nach wenigen Tagen gefallen. Nebenwirkungen unangenehmer Art wurden nicht beobachtet. Symptome von Nierenreizungen kamen nicht vor; Eßlust und Allgemeinzustand wurden nicht beeinflußt.

Im folgenden werden die Krankengeschichten der behandelten Fälle kurz angeführt:

1. Frau K. A., geboren 1894, verheiratet. Beginn der Erkrankung 1919. Diagnose: Schizophrenie. Sehr unruhige, zu impulsiven Handlungen neigende Kranke. Zerrißt die Wäsche; vollkommen desorientiert, braucht häufig Schlafmittel (Scopolamin und Morphium).

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 16. VI. bis 13. VII.*

Schlieft vom 29. VI. ab die ganze Nacht ohne Schlafmittel, blieb weiterhin im Bett, war nicht mehr gewalttätig, hatte seit Beginn der Injektionen mit Hexophannatrium auch bei Tag kein Scopolamin mehr nötig.

2. Frl. F. B., geb. 1903, ledig. Diagnose: Katatonie. Beginn der Erkrankung 1922, völlig mutistisch, autistisch, in ständiger hochgradiger motorischer Erregung; reißt sich immer wieder die Wäsche vom Leibe und bleibt ohne schwere Narkotica keinen Augenblick im Bett, tagsüber ständig im Dauerbad.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 16. VI. bis 13. VII.*

Seit Anfang Juli schläft Pat. die ganze Nacht ruhig ohne Schlafmittel, ist bei Tag erheblich weniger motorisch erregt, braucht Ende Juni vorübergehend bei Tag einmal Luminal, das bei ihr im Gegensatz zu vorher prompt wirkt. Drängt zuletzt bedeutend weniger aus dem Bett und braucht auch tagsüber nicht im Dauerbad gehalten zu werden, wehrt sich anfangs verzweifelt gegen die Einspritzung, zuletzt nicht mehr. Sie spricht in den letzten Tagen mehrfach im Gegensatz zu früher kurze Sätze.

3. Frl. A. T., geb. 1883, ledig. Beginn der Erkrankung 1920. Diagnose: Katatonie. Unzusammenhängend religiöse Ideen und dauerndes Halluzinieren auf sexuellem Gebiete. Unzugänglich, maniert, äußert täglich in stereotyper Weise Entlassungswünsche. Nahrungsaufnahme sehr unregelmäßig, gelegentlich impulsive Handlungen.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 16. VI. bis 13. VII.*

Wehrt sich verzweifelt gegen die Injektionen und schreit andauernd die gleichen Sätze. Ab 30. VII. beruhigt sich die Pat. zusehends und bleibt weiterhin die ganze Zeit ruhig im Bett.

4. Frau K. R., geb. 1868, Witwe. Diagnose: Manisch-depressives Irresein. Beginn der Erkrankung 1904. War mehrfach in Anstaltsbehandlung; jetzt wieder seit Februar 1916. Zu Beginn der Behandlung bestand ein manischer Erregungszustand. Pat. war sehr unruhig, gewalttätig und auch motorisch sehr erregt.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 17. VI. bis 4. VII.*

Deutlich merkbare Beruhigung schon nach den ersten Tagen; Pat. war ab 1. Juli völlig geordnet.

5. Frau D. H., geb. 1890, verheiratet. Diagnose: Schizophrenie. Beginn der Erkrankung 1921. Halluziniert, antwortet auf Stimmen, redet in einem fort in zerfahrener Weise, oft sehr laut, vor sich hin, grimassiert und gestikuliert sehr lebhaft. Sie ist oft gewalttätig, in keiner Weise zu fixieren. Auch nachts ohne Schlafmittel sehr laut, erhält deshalb ständig abends und oft auch bei Tag Narkotica.

*Hexophannatrium-Behandlung vom 16. VI. bis 13. VII.*

Seit Ende Juni schläft sie ohne Schlafmittel, nur am 11. und 12. Juli war nachts Scopolamin nötig. Seit Beginn der Erkrankung tagsüber ruhig. Seit Ende Juni ist Pat. nicht mehr störend.

6. Frau St. K., geb. 1872, verwitwet. Diagnose: Schizophrenie. Beginn der Erkrankung 1909. Pat. schreit unter dem Einfluß von Halluzinationen mitunter plötzlich laut, oft halbe Stunden lang. Sie ist vielfach gewalttätig und zerstörungssüchtig; braucht ständig abends Narkotica, vielfach auch bei Tag.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 16. VI. bis 13. VII.*

Pat. scheint sich vom 15. VI. ab etwas zu beruhigen, ist nicht mehr gewalttätig, schreit seltener und weniger laut, wehrt sich auch nicht mehr gegen die Injektionen und scheint eine beruhigende Wirkung zu empfinden; sie braucht vom 4. VII. ab nachts keine Schlafmittel mehr. Vom 10. VII. ab ist sie jedoch wieder außerordentlich laut.

7. Frl. T. J., geb. 1883, ledig. Diagnose: Imbecille Psychopathin. In Irrenanstalten seit 1906. Pat. ist sehr störend, schreit ständig stereotype Sätze, näßt bei Tag und Nacht das Bett.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 16. VI. bis 4. VII.*

Pat. war zuletzt etwas weniger störend, aber genau so unsauber wie vorher. Schon wenige Tage nach Aussetzen der Behandlung wieder ganz das alte Verhalten.

8. Frau J. K., geb. 1894, geschieden. Diagnose: Katatonie. Beginn der Erkrankung 1920. Äußerst ungeordnete, unreine Patientin, zerreißt ständig ihre Wäsche, ist gewalttätig, halluziniert andauernd, braucht stets in der Nacht Schlafmittel.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 16. VI. bis 28. VI.*

Die Behandlung mußte abgebrochen werden, da die Kranke einen Absceß, der von einer Kratzstelle am Stichkanal ausging, bekam. Eine merkbare Einwirkung der Behandlung war nicht zu beobachten.

9. Frau S. Sch., geb. 1886, verheiratet. Diagnose: Katatonie. Beginn der Erkrankung 1916. Patientin befindet sich ständig in schwerster motorischer Erregung; sie ist äußerst ungeordnet und unsauber, zerreißt ihre Wäsche und ist gewalttätig.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 16. VI. bis 23. VI.*

Behandlung wegen Furunkelbildung abgebrochen, keine Änderung des Zustandes.

10. Frl. M. W., geb. 1869, ledig. Diagnose: schizophrener Verblödungsprozeß mit schwachsinnigen Größenideen. Seit vielen Jahren in Anstaltsbehandlung.

Pat. zeigt ein manisch gefärbtes Zustandsbild, ist bei Tag und Nacht äußerst laut und störend.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 16. VI. bis 27. VI.*

Es ist keinerlei Einwirkung bemerkbar. Die Behandlung wird abgebrochen, da die Kranke sich mit allen Mitteln zur Wehr setzt.

11. Frau P. W., geb. 1877, verheiratet. Diagnose: Schizophrenie. Beginn der Erkrankung 1912. Pat. halluziniert, ist völlig autistisch, unruhig und drängt fort. Sie hat Vergiftungsideen und nimmt keine Medikamente, erhält oft Scopolamin.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 16. VI. bis 4. VII.*

Keine nennenswerte Einwirkung, braucht auch zuletzt wieder Scopolamin-Morphium-Injektionen.

12. Frau A. H., geb. 1880. Diagnose: Schizophrenie. Beginn der Erkrankung 1913. Patientin ist dauernd erregt. Die Erregung äußert sich in sinnlosem Schimpfen. Spricht den ganzen Tag unzusammenhängende Dinge, muß ständig im Dauerbad gehalten werden.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 25. V. bis 15. VI.*

Schon auf die Tagesdosis von 0,3 g zeigt Patientin nach 8 Tagen Besserung ihres Erregungszustandes, so daß sie nicht mehr im Dauerbad gehalten zu werden braucht.

13. B. O., 28 Jahre alt. Diagnose: Schizophrenie. Beginn der Erkrankung 1916. Sehr zerfahren, maniert, vorübergehende Erregungszustände. Bei Beginn der Behandlung stuporös.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 25. V. bis 30. VI.*

Im Verlauf der Behandlung löst sich der stuporöse Zustand, Patient wird lebhafter und zeigt mehr Interesse für die Umgebung. Nach Aussetzen der Injektionen verfällt er innerhalb weniger Tage wieder in seinen alten Zustand.

14. A. E., 25 Jahre alt, ledig. Diagnose: Schizophrenie. Beginn der Erkrankung: Mai 1925. Patient ist stark erregt, schreit laut und schlägt um sich. Ist völlig unzugänglich; muß isoliert werden.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 1. VI. bis 1. VII.*

Patient ist bedeutend ruhiger, braucht nicht mehr isoliert zu werden, wird teilnahmslos und liegt den ganzen Tag ruhig im Bett. Nach Aussetzen der Injektionen bleibt er weiter ruhig.

15. F. H., geb. 1904, ledig. Diagnose: Dementia paranoides. Beginn der Erkrankung Frühjahr 1925. Patient äußert Verfolgungsideen und glaubt sich mißhandelt, halluziniert, klagt öfters über Kopfschmerzen.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 1. VI. bis 1. VII.*

Während der Einspritzungen bleibt Patient ruhig und gibt an, sich gebessert zu fühlen. Die Stimmen und optischen Illusionen haben nachgelassen.

16. O. K., geb. 1898, ledig. Diagnose: Schizophrenie. Beginn der Erkrankung: Herbst 1924. Patient sitzt in steifer Haltung im Bett, grimassiert in stereotyper Weise, hält die Augen ständig geschlossen. Äußert öfters Wahn- und Größenideen.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 25. V. bis 1. VII.*

Patient wird etwas lebhafter, hält die Augen offen, zeigt mehr Interesse für seine Umgebung. Sonst keine wesentliche Änderung.

17. M. Sch., geb. 1895, ledig. Diagnose: Schizophrenie. Beginn der Erkrankung Mitte 1925. Patient zeigt ein stumpfes Verhalten und nimmt an seiner Umgebung keinerlei Anteil. Er zeigt eine steife Psychomotilität, leeren Gesichtsausdruck und sinnlose Pantomimik. Ist oft sehr gereizt und aufgeregt.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 1. VI. bis 1. VII.*

Eine wesentliche Änderung des Zustandes trat nicht ein, jedoch hatte der Patient während der Behandlung keine Erregungszustände. Nach Aussetzen des Mittels wurde er wieder sehr erregt.

18. R. K., geb. 1903, ledig. Diagnose: Schizophrenie. Beginn der Erkrankung Mai 1925, nachdem er bereits seit einem halben Jahr reizbar und aufgeregt gewesen war. Pat. spricht viel vor sich hin, ist sehr erregt und muß öfters isoliert werden.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 16. VI. bis 28. VI.*

Patient ist ruhiger und etwas geordneter. Sofort nach Aussetzen der Injektionen wieder sehr erregt, so daß Isolierung nötig wird.

19. E. F., geb. 1896, ledig. Diagnose: Schizophrenie. Beginn der Erkrankung 1923. Patient ist ständig in gedrückter Stimmung, äußert Verfolgungsideen. Reizbares Wesen.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 25. V. bis 16. VI.*

Nach den ersten Injektionen gibt Patient selber an, er fühle sich besser und „er sei nicht mehr so stark beeinflusst“, zeigt aber während der Injektionen wieder im wesentlichen das alte Bild. Verweigert energisch ohne näheren Grund die weitere Behandlung.

20. H. Z., geb. 1900, ledig. Diagnose: Katatonie. Beginn der Erkrankung 1921. Patient ist sehr zerfahren. Spricht in einer stereotypen, läppisch überlegenen Art, oft motorisch erregt.

*Mit Hexophannatrium behandelt vom 25. V. bis 1. VII.*

Keine Änderung.

Fassen wir die Ergebnisse zusammen, so ergibt sich:

Von 20 Fällen wurden 14 günstig beeinflusst; wegen interkurrenter Erkrankung mußten, bevor noch die Dosis von 1 g erreicht worden war, 2 Fälle ausgeschaltet werden. Von den 4 unbeeinflussten hatten 2 Fälle Dosen bis 1 g täglich erhalten; da sie sich gegen die Behandlung auflehnten, blieben also 2 Fälle übrig, die 2 g täglich erhielten und keinerlei Besserung zeigten; d. h. 14<sup>1</sup> günstig beeinflussten stehen 2 nicht beeinflusste Fälle gegenüber, von denen der eine Fall ein schizophreses, der andere ein katatonisches Zustandsbild bot.

Unter den 14 beeinflussten Kranken zeigten 9 eine deutliche Besserung, während 5 nur eine geringe Änderung ihres Zustandes aufwiesen. Besonders günstig hingegen reagierten Erregungszustände, die mit starken Sinnestäuschungen einhergingen (vgl. Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6, 12, 14, 17, 18). Unter diesen besonders günstig beeinflussten befindet sich ein Fall von manisch-depressivem Irresein, der sich aber möglicherweise spontan besserte.

Eine so weitgehende Besserung, daß von einer Heilung gesprochen werden könnte, wurde nicht beobachtet; selbst bei den frischen Fällen zeigte sich keine Dauereinwirkung.

Es ist heute kaum möglich, sich ein genaueres Bild von dem Wirkungsmechanismus des Hexophannatriums zu machen. Sicher ist, daß durch den Erfolg der Therapie noch kein Beweis für die Richtigkeit der *Weichbrodtschen* Arbeitshypothese erbracht wird. Wir sind uns ja auch über die Wirkung der Salicyl- und Chinolinpräparate bei chro-

nischen Gelenkerkrankungen nicht klar und wissen nicht, ob es sich um eine spezifische Beeinflussung der noch unbekanntten Krankheitsursache oder um eine unspezifische Wirkung durch Eliminierung giftiger Stoffwechselprodukte handelt. Jedenfalls ermutigen die Erfolge zu weiteren Nachprüfungen.

---

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Weichbrodt*: Dtsch. med. Wochenschr. 51, Nr. 5, S. 182. 1925. — <sup>2)</sup> *Kläsi*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 74, H. 4/5. 1922. — <sup>3)</sup> *Furrer, J.*: Schweiz. med. Wochenschr. 1924, S. 275 u. 306. — <sup>4)</sup> *Sacristan und Pinto*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 91, 396. 1924. — <sup>5)</sup> *Möllenhoff*: Klin. Wochenschr. 3, S. 1171. 1924. — <sup>6)</sup> *Gundert*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 81, 5, 87. 1924. — <sup>7)</sup> *Malachowski*: Vortr. Breslauer psych.-neurol. Vereinigung, Sitz V. 10. XII. 1923. — <sup>8)</sup> *Somogyi*: Orvosi Hetilap. Jg. 67, Nr. 38. 1923. — <sup>9)</sup> *Pascal*: Presse méd. 32, 234. 1924. — <sup>10)</sup> *Josephy*: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34, 5, S. 1151. — <sup>11)</sup> *Mendel, E.*: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 89. 1907. — <sup>12)</sup> *Weeber*: Med. Klin. 1924, Nr. 50.

# Psychiatrisch-Neurologische Gesellschaft München.

(Eigener Bericht.)

Sitzung vom 9. Juli 1925.

(Eingegangen am 30. September 1925.)

Herr R. Wartenberg-Freiburg i. B.: *Encephalographische und myelographische Erfahrungen* (mit Demonstrationen).

Bericht über Erfahrungen mit Encephalographie und Myelographie an der Nervenklinik Freiburg i. B. mit Demonstration von in der Röntgenabteilung (Dr. Kohler) der Chirurgischen Klinik gewonnenen Bildern. Eingeführt wurde stets unfiltrierte Luft in Mengen von 20—260 ccm (im Durchschnitt 80—100) und zwar durch Lumbal- oder Suboccipitalpunktion mittels einer Druckflasche und eines Dreiwegehahnes. Sorgfältigste Technik und Handhabung sind von größter Bedeutung. Die Reaktionen nach der Lufteinblasung halten sich in mäßigen Grenzen: die Patienten haben 2—4 Tage Kopfschmerzen, die am ersten Tage mitunter recht heftig sind. Keine üblen Zufälle, keine ernsten oder bleibenden Schädigungen. Oft erstaunlich gute Verträglichkeit auch bei großer Liquorentnahme. In einigen Fällen war die Lufteinblasung ausgesprochen therapeutisch wirksam: bei Epilepsie mit gehäuften Anfällen, bei Meningitis, Paralyse, Kopfbeschwerden nach alter cerebraler Kinderlähmung oder nach Kopftrauma. Die suboccipitale Lufteinführung wird zwar besser als die lumbale vertragen und erfordert geringere Luftmengen, kommt aber wegen der Umständlichkeit der Technik und der möglichen Gefahren als ernste Konkurrentin des lumbalen Weges nicht in Frage und bleibt — ebenso wie die Suboccipitalpunktion als Methode der Liquorgewinnung — nur für besondere Fälle vorbehalten. — Der Spinalkanal läßt sich nicht bzw. nicht deutlich genug nach Lufteinblasung darstellen. Dafür dienen Jodölpräparate, die lumbal und suboccipital eingeführt werden können. Um bei der suboccipitalen Einführung ein Klebenbleiben des Jodöls an der Injektionsstelle oder ein Nach-oben-Fließen zu verhindern, empfiehlt es sich, im Moment der Einspritzung bei leicht geneigtem Kopf einen Druck auf die Bulbi oder eine Kompression der Halsvenen auszuführen, auch die Wirbelsäule zu beklopfen. Die Jodölprobe erweist sich als ein sehr feines Reagens auf jegliches Passagehindernis im Spinalkanal, das Jodöl kann auch da dauernd steckenbleiben, wo keine chirurgisch faßbare Kompression des Rückenmarks vorliegt; ein lokales Ödem dürfte zur Arretierung schon genügen. In einem Fall, wo das suboccipital eingeführte Lipjodol in Höhe des 1.—2. Brustwirbels steckenblieb, kam es bei Bewegungen des Kopfes oder Körpererschütterung wiederholt zu kurzdauernden schweren Atemstörungen (expiratorischer Dyspnoe) mit passagerer Benommenheit und doppelseitiger Abducenslähmung. Feinste Jodöltropfen bleiben zerstreut am ganzen Rückenmark hängen, was für dasselbe nicht gleichgültig sein dürfte. — Durch Lufteinblasung gelingt es, das Cervicalmark, besonders im oberen Teil, die Suboccipitalpunktion, den subtentoriellen Raum, die Basiszisternen usw. darzustellen. Der Weg zu den Ventrikeln ist für die Luft oft — auch nicht bei Tumoren usw. — verlegt. Diffuse Hirnatrophie im Senium oder bei Paralyse dokumentieren sich im Encephalogramm durch verschmälerte Gyri und erweiterte Sulci, durch



breiten Luftschatten zwischen Gehirn und Schädelknochen. Deutlich läßt sich so die Stirnhirnatrophie bei progressiver Paralyse nachweisen. Bei Epilepsie sieht man stärkere Aufhellung am Stirn- und Occipitalpol, stärkere umschriebene Luftansammlungen an der Konvexität des Gehirns, Verbreiterung der intracerebralen Liquorspalten, Ventrikelasymmetrie, Ventrikelerweiterung — all das weist auf lokale und diffuse Schrumpfungsprozesse in der Gehirnsubstanz bei der Epilepsie hin. Die Encephalographie ist die beste Methode zum Nachweis des Hydrocephalus internus apertus und leistet besonders gute Dienste bei der Differentialdiagnose dieser Affektion. Bei progressiver Paralyse des Erwachsenen und des Kindes kommt es zu hochgradigem Hydrocephalus. Macht man die Kopfaufnahmen in verschiedener Stellung, so genügt die Einführung von nur geringen Luftmengen, um einen Hydrocephalus und seine Ausdehnung nachzuweisen. Bei einseitigen Prozessen, die mit Schrumpfung des Gehirns einhergehen, (cerebrale Kinderlähmung, Hemiplegie) kommt es zu schweren Veränderungen der Gestalt des betreffenden Ventrikels und der subarachnoidalen Räume der Konvexität; schon geringe monoplegische Erscheinungen kommen encephalographisch zum Ausdruck. Das ist differentialdiagnostisch gegenüber Hirntumoren wertvoll, denn das encephalographische Bild löst mit Leichtigkeit die Frage, ob am Ventrikel ein Zug (Narbe bei einem Schrumpfungsprozeß) oder ein Druck (Tumor) ausgeübt wird. Bei Aphasie kommt es zu deutlicher Erweiterung des im Temporallappen liegenden Unterhornes des kleinen Seitenventrikels. Eine besondere Bedeutung wird der Encephalographie des Hirntraumas beigemessen. Bei stumpfem Kopftrauma kommt es infolge von schon früh einsetzenden Schrumpfungsprozessen zu Ventrikelerweiterung, bes. einseitiger, zu Veränderungen der Gehirnkontur an der Konvexität usw. Eine Ventrikeldifferenz kann auch da schon nachgewiesen werden, wo die klinischen Halbseitenercheinungen gering sind. Bei einer Pachymeningitis haemorrhagica interna nach Trauma verhält das encephalographische Bild wesentlich mit zur Diagnose und zu einem erfolgreichen chirurgischen Eingriff. Von der Encephalographie ist zu erhoffen, daß sie in der Diagnose von zweifelhaftem Hirntrauma gute Dienste wird leisten können. Bei direkten Hirnverletzungen zeigt das Encephalogramm die Mitbeteiligung des *ganzen* Gehirns an deren Spätfolgen: es kommt zu Schrumpfungsprozessen, die zum Hydrocephalus externus und internus führen, es kommt zu einer Verschiebung des ganzen Gehirns nach der Verletzungsstelle hin, zu einer „Gehirnwanderung“. Diese dürfte bei der Pathogenese der posttraumatischen Epilepsie eine Rolle spielen. Vor einer Operation eines alten Hirntraumas unterrichtet das Encephalogramm den Chirurgen über die praktisch wichtige Frage der Ausdehnung des Ventrikels der erkrankten Seite und seine Lage zur Gehirnoberfläche. Bei Hirntumoren gibt die Encephalographie diagnostisch gut verwertbare Bilder.

Ein abschließendes Urteil über den Wert des Verfahrens ist noch nicht möglich. Sichergestellt ist seine große Bedeutung für die Diagnose des Hydrocephalus und der traumatischen Hirnschädigungen, ebenso für die *Differentialdiagnose* von Hirntumoren (weniger für die Lokaldiagnose derselben). Groß ist die didaktische Bedeutung der encephalographischen Bilder, die manchen pathologischen Prozeß noch besser zu veranschaulichen vermögen, als die Sektion. So sehr instruktiv die encephalographischen Bilder auch sind, so ist doch die Methode für die Diagnosenstellung nach einer genauen neurologischen Untersuchung meist entbehrlich und soll nur als ultimum refugium bei diagnostisch unklaren Fällen vom Neurologen angewandt werden. Die encephalographischen Bilder, deren Deutung mitunter recht schwierig ist, sind nur im Zusammenhang mit genauestem klinischen Befund von Wert.

*Aussprache:*

Herr *Bostroem* fragt an, ob die Luftfüllung der subarachnoidalen Räume so regelmäßig eintritt, daß dadurch kleinere, von der Dura ausgehende Endotheliome sichtbar gemacht werden können. Wenn das möglich wäre, könnte diese Methode von ausschlaggebender Bedeutung für die Erkennung dieser ja meist operablen Tumoren an stummen Teilen des Gehirns werden. Bei größeren Tumoren dieser Art wird ja wegen des allgemeinen Hirndrucks die Füllung der subarachnoidalen Räume ausgeschlossen sein. — Die verschieden starke Ventrikelfüllung ist m. E. für die Lokalisierung der Hirntumoren ein Symptom von zweifelhafter Bedeutung, denn wir sehen nicht selten die Ventrikel bald auf der Tumorseite, bald auf der Gegenseite erweitert.

Wenn die myelographische Methode mit der Jodölfüllung auf solch minimale Verengerungen des Rückenmarkkanals anspricht, wie es der erwähnte Fall zeigte, fürchte ich, daß diese Methode für die Höhend diagnose eher irreführend wirken kann; jedenfalls würde ich unter diesen Umständen bei Differenzen der *neurologischen* Höhend diagnose den Vorzug geben. — Haben sich die Versuche, Meningitiden mittels Luftpneumatisierung zu behandeln, bewährt, und hat man weitere Erfahrungen mit der Behandlung tabischer Krisen mit Luftpneumatisierung gesammelt?

Herr *Fünfgeld*-Frankfurt weist darauf hin, daß die Encephalographie in einzelnen Fällen, besonders bei diffusen Hirnprozessen, überraschend gut vertragen werde, während andere Kranke, gerade solche mit Hirntumoren, erhebliche Beschwerden haben. Die klinische Beurteilung des Encephalogramms muß vor Augen halten, daß bei Tumoren relativ häufig auf der Herdseite *Erweiterung* des Ventrikels vorkommt. Die große Bedeutung der *Wartenbergschen* Untersuchungen liegt in dem erstmaligen Nachweis, daß bei Hirntraumen mit relativ geringen objektiven Symptomen bereits eine Erweiterung des Ventrikels der Herdseite, also eine Hirnschrumpfung, vorhanden ist.

Herr *Willenweber* fragt mit Bezugnahme auf die Projektionen an, ob nach Ansicht des Vortr. das Bild des normalen Encephalogramms schon so feststeht, daß man geringe oder mäßige Seitenverschiebungen des Septum pellucidum im Sinne einer Atrophie als unbedingt pathologisch deuten könnte. Nur ausgiebige Untersuchungen an Normalfällen könnten einen Anhalt geben, wo hier die Grenze zwischen normal und krankhaft liegt.

Bezüglich der vom Vortr. erwähnten Lipjodölfüllung des Lumbalsacks ist es von Interesse zu wissen, ob Lipjodol meningeale Reizungen (mit Pleocytose und Eiweißvermehrung im Liquor) hervorzurufen imstande ist. Es wäre ja möglich, daß sich im Anschluß an solche eventuellen meningealen Reizzustände vielleicht erst nach Jahren Rückenmarksschädigungen herausstellten, ähnlich wie sie von *Weigeldt* im Anschluß an Lumbalanästhesien beschrieben worden sind.

*Wartenberg* (Schlußwort): Die Luftfüllung der subarachnoidalen Räume ist nicht immer deutlich. Bei gut gelungenen Aufnahmen mit Buckyblende ist eine ausgesprochene Differenz in der Luftfüllung der intracerebralen Räume beider Seiten diagnostisch im Sinne einer Kompression wohl verwertbar. Auch Vortr. sah bei Hirntumoren den Ventrikel der Tumorseite erweitern; gerade bei Tumoren kann die Encephalographie irreführen. Für die Encephalographie wie für die Myelographie gilt es, daß bei etwaigen Differenzen der *neurologischen* Diagnose der Vorzug zu geben ist. Die Behandlung der Meningitiden mittels Luftpneumatisierung hat sich bewährt. Ob dabei meningeale Verklebungen gesprengt werden, ist fraglich. *Hauptmann* gelang es in einem Fall, schwere gastrische Krisen durch Luftpneumatisierung zu coupieren, weitere Erfahrungen darüber fehlen. Das Bild des normalen Encephalogramms steht noch keineswegs fest, wir sind noch am Anfange der Lehre von der Encephalographie. Die Bilder stellen an uns unzählige Fragen,

die zu beantworten wir jetzt noch nicht imstande sind. Wir können nur auf den bis jetzt vorliegenden geringen Erfahrungen bauen; unsere Schlüsse werden sich möglicherweise im Lichte weiterer Erfahrungen als zu weitgehend oder als irrig erweisen. (Die Erfahrungen des Vortt. wurden von *Foerster* an einem großen Material nach jeder Richtung bestätigt.) Ob Lipjodol Spätschädigungen setzt, ist noch nicht völlig sichergestellt. Entgegen anderslautenden Erfahrungen nehmen z. B. *Babinski* und *Jarkowski* an, daß Lipjodol bei längerem Verweilen im Rückenmark doch wohl imstande ist, einen arachnoiditischen Prozeß hervorzurufen.

*Fleck.*

## Die internationale Gesellschaft für Sexuallforschung

die Ende 1913 unter Beteiligung zahlreicher Gelehrten aller Disziplinen des In- und Auslandes begründet wurde und deren Tätigkeit bereits bis zur großzügigen Organisation eines internationalen Kongresses für Sexuallforschung gediehen war, als der Krieg ihre Arbeit vorläufig vernichtete, sammelt jetzt wieder ihre alten Freunde. Namentlich und erfreulicherweise folgen sie auch aus den vormals feindlichen Staaten dem Rufe der Berliner Vorstandsmitglieder, Dr. Max Marcuse, Geheimrat Dr. Albert Moll und Geheimrat Professor Dr. Julius Wolf, mit großer Bereitwilligkeit, um sich zu fruchtbarer, gemeinsamer, wissenschaftlicher Arbeit im Rahmen der Internationalen Gesellschaft zu organisieren. Zu den Mitgliedern gehören Vertreter aus den verschiedensten Gebieten, Naturforscher und Mediziner, Kulturwissenschaftler, Soziologen, Kriminalisten, Anthropologen, Ethnologen, Pädagogen, Psychologen, Psychoanalytiker, Ethiker usw. In großer Zahl haben sie sich bereit erklärt, die Gesellschaft jetzt zu reorganisieren. Aus Deutschland und Österreich, aus Ungarn und Rußland, aus England und Amerika, aus Italien und Spanien, aus Skandinavien und den Randstaaten, aus Holland und Polen, sowie aus anderen Ländern haben sich große Gelehrte zum Wiederaufbau zusammengefunden. Von den Persönlichkeiten, die sich hierbei beteiligen, nennen wir nur: Almkvist (Stockholm), Bianchini (Italien), Karl Bühler und Charlotte Bühler (Wien), Dessoir (Berlin), S. Freud (Wien), Gemelli (Italien), Gleispach (Wien), Jadassohn (Breslau), Jaensch (Marburg), Lilienthal (Heidelberg), Lindworsky (Köln), Lipschütz (Dorpat), Lundborg (Upsala), Marbe (Würzburg), Max Marcuse (Berlin), Mayer (Tübingen), Meisenheimer (Leipzig), Midi (Rom), Mingazzini (Rom), Mittermaier (Gießen), Albert Moll (Berlin), Philiptschenko (Leningrad), Hans Reiter (Rostock), Knud Sand (Kopenhagen), R. W. Schulte (Berlin), Seeberg (Berlin), Seitz (Frankfurt a. M.), Siemens (München), Sommer (Gießen), Steinmetz (Amsterdam), William Stern (Hamburg), Stutzin (Berlin), Utitz (Rostock), Vierkandt (Berlin), Else Voigtländer (Waldheim), Leopold v. Wiese (Köln), Władyczko (Wilna), Julius Wolf (Berlin), Zawadowsky (Moskau).

\*

Es steht zu erwarten, daß der dem Kriege vor zehn Jahren zum Opfer gefallene Gedanke eines großen internationalen Kongresses für Sexuallforschung alsbald seine Verwirklichung finden wird. Näheres über Ziele und Wege der Gesellschaft und die Bedingungen der Mitgliedschaft erfahren wissenschaftliche Interessenten durch Dr. Max Marcuse, Berlin W 35, Lützowstraße 85, und die vorläufige Geschäftsstelle: Geheimrat Dr. Albert Moll, Berlin W 15, Kurfürstendamm 45.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN UND WIEN

*Soeben erschienen:*

# Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen

Von

**Constantin Freiherr von Economo**

Dr. med., a. o. Professor der Psychiatrie und Neurologie in Wien

und

**Dr. Georg N. Koskinas**

em. Assistent der Psychiatrischen und Neurologischen Universitätsklinik  
in Athen

Bearbeitet an der Psychiatrischen Klinik von  
Hofrat J. Wagner v. Jauregg-Wien

## **Textband**

852 Seiten. Mit 162 zum Teil farbigen Abbildungen im Text

## **Atlas**

Mit 112 mikrophotographischen Tafeln in besonderer Mappe

Preis 600 RM.

### **Zur Einführung.**

Es liegt keine Übertreibung darin, wenn wir sagen, daß Professor C. v. Economo und sein Mitarbeiter, Dr. G. Koskinas, ein Werk geliefert haben, auf das die Wissenschaft mehr als 50 Jahre wartet. Schon Meynert und Betz haben am Anfang der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Grundlagen des Zellaufbaues der menschlichen Großhirnrinde studiert und Betz bereits die Veröffentlichung eines Atlas der Hirnrinde in Aussicht gestellt. Ein eigentümliches Verhängnis hat bisher alle Forscher auf diesem Gebiete von Betz bis Brodman an der Ausführung dieses Planes gehindert. Jetzt endlich ist dieses Buch, das die Grundlage für eine ganz neue Wissenschaft darstellt, erschienen, das Resultat einer langen, mühsamen Arbeit von mehr als einem Dutzend Jahre. Es werden der normalen sowie der pathologischen Großhirnanatomie darin ganz neue Untersuchungsgebiete eröffnet und der Forschung neue Wege gewiesen. Ein Textband von über 800 Seiten führt in alle Einzelheiten dieses neuen Wissenszweiges ein. Einen eigenen großen Band bildet der photographische Atlas. Er besteht aus 112 Blättern von 40:40 cm Bildgröße mit 136 photographischen Abzügen. Es sind dies sämtlich Kopien mikrophotographischer Aufnahmen von Rindenschnitten bei größtenteils 100facher Vergrößerung.

133

18718 5321

# ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN

MAR 9 1926

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, H. BERGER-JENA, O. BINSWANGER-JENA, K. BONHOEFFER-BERLIN, O. BUMKE-MÜNCHEN, O. FOERSTER-BRESLAU, R. GAUPP-TÜBINGEN, A. HOCHÉ-FREIBURG i. B., E. MEYER-KÖNIGSBERG, J. RAECKE-FRANKFURT a. M., E. SCHULTZE-GÖTTINGEN, E. SIEMERLING-KIEL, W. SPIELMEYER-MÜNCHEN, A. WESTPHAL-BONN, R. WOLLENBERG-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND O. BUMKE

SECHSUNDSIEBZIGSTER BAND  
DRITTES HEFT

MIT 21 ABBILDUNGEN IM TEXT  
(ABGESCHLOSSEN AM 28. JANUAR 1926)



BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1926

Das „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

*Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147,  
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.*

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

76. Band.	Inhaltsverzeichnis.	3. Heft.
		Seite
Meyer, E.	Zum 80. Geburtstage Ludwig Lichtheims . . . . .	331
Grage.	Professor Ludwig Wilhelm Weber † . . . . .	332
Tschernyschew, A.	Über einige, die unteren Oliven, die Brücke und das Klein- hirn verbindende Bahnen. Vorläufige Mitteilung. Mit 12 Textabbildungen . . . . .	335
Hilpert, Paul.	Zur Klinik und Histopathologie der Alzheimerschen Krankheit. Mit 8 Textabbildungen . . . . .	379
Busk, M. S. und D. M. Mitnitzky.	Über die sekretorische und motorische Tätig- keit des Magens bei einigen Erkrankungen des Gehirns. Encephalitis chronica, Paralysis progressiva, Tumor cerebri. Mit 1 Textabbildung . . . . .	394
Grubel, Rudolf.	Ein Beitrag zur Frage der Leitungsaphasie . . . . .	410
Jacobi, W. und K. Kollé.	Betrachtungen zum schizophrener Reaktionstypus . . . . .	431
Daiber, Georg.	Über das Verhalten des Blutbildes bei Geistes- und Nerven- krankheiten . . . . .	469
Leschtschenko, G. D.	Das posturale und tonische Element in der Synkinese der Lider bei der epidemischen Encephalitis . . . . .	506

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

## Jahresbericht über die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Zugleich Fortsetzung der

**Bibliographie der Neurologie und Psychiatrie und bibliographisches  
Jahresregister des Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie**

Unter Mitwirkung hervorragender Fachleute herausgegeben von

**Dr. R. Hirschfeld**

Soeben erschienen: Siebenter Jahrgang

712 Seiten

**Bericht über das Jahr 1923**

68 RM.

## Zum 80. Geburtstage Ludwig Lichtheims.

Als unser hochverehrter Kollege *Lichtheim* vor 10 Jahren sein 70. Lebensjahr vollendete, hat ihm auch das Archiv herzliche Glückwünsche dargebracht, dankbar eingedenk seiner großen Verdienste um die Erforschung der Nervenkrankheiten. In dem Dezennium, das seitdem verstrichen ist, hat sich die grundlegende Bedeutung von *Lichtheims* neurologischen Arbeiten, so besonders seiner Forschungen über die Aphasie und über die Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie, unverändert erhalten, ja, ist noch klarer hervorgetreten. Was wir damals sagten, daß sein Lebenswerk den Wechsel der Zeiten überdauern werde, hat sich trotz dieser an Umsturz aller Art überreichen Zeit bewahrheitet. So grüßen wir den hochgeschätzten Kollegen, der die Schwelle des 80. Lebensjahres in seltener geistiger und körperlicher Frische überschritten hat, in besonders herzlicher Verehrung.

Wir gedenken aber heute seiner auch als des großen klinischen Meisters, der kein Spezialist, sondern ein Arzt in weitestem Sinne zu sein immer bestrebt war, vorbildlich in eiserner Pflichterfüllung und in wahrhaft fürstlichem kollegialen Empfinden und Handeln. Abhold allem Kleinlichen, hoben ihn Vornehmheit der Gesinnung, die *Sahli*, sein Nachfolger im Berner Amte, besonders ihm nachrühmt, und wahre Lebensweisheit, vereint mit starkem, aber tiefgütigem Erfassen der Menschen und Dinge weit empor aus dem Schwarm der gewöhnlichen Sterblichen. Möge er uns als Vorbild eines großen und weisen Arztes und Menschen noch lange erhalten bleiben.

*E. Meyer, Königsberg.*



## Professor Ludwig Wilhelm Weber †.

Am 25. Oktober 1925 starb plötzlich und unerwartet, erst 57 jählig, der Direktor der städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz, Professor Dr. *Ludwig Wilhelm Weber*.

Mitten aus vollem Schaffen heraus wurde er uns entrissen. Er war gerade von dem einzigen Krankenurlaub, den er in seinem tätigen Leben genommen hatte, zurückgekehrt und wollte am Tage nach seinem Ableben die Leitung der Anstalt in seine bewährten Hände nehmen. Das Schicksal hat es anders bestimmt. Dem Andenken dieses bedeutenden Mediziners sei eine kurze Schilderung seines Lebenswerkes gewidmet.

*Ludwig Wilhelm Weber* wurde am 2. Oktober 1868 in Würzburg geboren. Er erhielt 1892 die Approbation und war von 1892 bis 1894 2. und 1. Assistent am Pathologischen Institut der Universität Würzburg. Von 1894 bis 1900 war er Assistenzarzt und später Oberarzt der Landesheil- und Pflegeanstalt Uchtspringe (Altmark). 1900 wurde er als Oberarzt und stellvertretender Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen berufen. In dieser Stellung habilitierte er sich 1901 als Dozent für Psychiatrie und Neurologie. 1907 wurde er a. o. Professor. seit 1. Januar 1912 ist er Direktor der städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz. Während des Krieges war der Verstorbene Leiter eines Lazarettes und fachärztlicher Beirat für Psychiatrie und Nervenheilkunde im Bereich des XIX. Armeekorps. Er starb an Coronarsklerose und erlag einem stenokardischen Anfall

Für seine hirnpathologischen Arbeiten hat *Weber* die entscheidende Anregung während seiner Assistententätigkeit am Pathologischen Institut der Universität Würzburg empfangen. Sein Interesse war zunächst dem Gebiet der Hirnforschung, und zwar der Epilepsie zugewandt. Er hat unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet wesentlich bereichert. Sein Interesse für Histopathologie des Gehirnes war bis zuletzt rege, er hatte sich ein Privatlaboratorium eingerichtet und hat wiederholt sein Bedauern darüber zum Ausdruck gebracht, daß er infolge seiner umfangreichen Tätigkeit als Leiter der großen Anstalt zu wenig zu den zeitraubenden Hirnuntersuchungen käme. Nachdem kleine Arbeiten als Vorläufer erschienen waren, veröffentlichte er bei Fischer, Jena 1901 die Monographie: Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie.

Unter seinem verehrten Lehrer *Kramer* und der von demselben ausgehenden vielseitigen Anregung wandte er sich dann besonders dem

Zweig der forensischen Psychiatrie und der Sachverständigentätigkeit zu. Auf dem Gebiet der ärztlichen Sachverständigentätigkeit genoß *Weber* einen namhaften Ruf; er war ständiger Mitarbeiter der ärztlichen Sachverständigenzeitung und hat hierin auf weite Kreise fördernd gewirkt.

Von größeren Arbeiten seien nur kurz erwähnt: Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher und gemeingefährlicher Geisteskranker (1912 Fischer, Jena), sowie seine Abhandlung über: Chronische Paranoiker in verwaltungs-, straf- und zivilrechtlicher Beziehung (Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtliche Med.). Es sei kurz erwähnt, daß er Berichterstatler für die Kriminalpsychologie und gerichtliche Medizin in der Zeitschrift für die gesamte Strafrechtswissenschaft war.

*Weber* erfreute sich eines großen Rufes als Gutachter; dies kann man verstehen, wenn man gesehen hat, mit welcher Gewissenhaftigkeit, mit welcher kritischer Fragestellung er jedes einzelne Gutachten abgefaßt hat. Sein Lieblingsgebiet war die forensische Psychiatrie. Fast jedes Jahr hat er vor Ärzten und vor Juristen Fälle aus dem Gebiet der forensischen Psychiatrie vorgestellt und interessante Ausführungen daran geknüpft. Seine Kunst, schwierige und verwickelte Begriffe in einfacher und prägnanter Form klarzulegen, machte ihn hierfür besonders geeignet und sicherte ihm stets eine große Zuhörerschaft. Weniger in Abhandlungen, als in zahlreichen, auch volkstümlichen Vorträgen, langen Gesprächen und Diskussionen hat er befruchtend gewirkt.

Während des Krieges stand im Vordergrund des neurologischen Interesses die Kriegsneurosenfrage. Als Leiter eines Lazarettes für nervenranke Soldaten, das vorwiegend mit Neurotikern belegt war, konnte er bei dem reichen Material große Erfahrungen sammeln. *Weber* hat sich eingehend mit der Frage der Kriegsneurosen befaßt, zu derselben in kompetenten Zeitschriften Stellung genommen und wertvolle praktische Ratschläge gegeben. Als Beweis dafür, daß seine Anschauungen in wissenschaftlichen Kreisen Geltung fanden, gilt, daß *Weber* das Kapitel Neurosen in den „Diagnostischen und therapeutischen Irrtümern“ bearbeitet hat.

In den letzten Jahren hat *Weber* es als seine Pflicht betrachtet, in der Psychopathenfürsorge aktiv hervorzutreten, da infolge der ungünstigen Kriegseinflüsse die Zahl der psychopathischen Jugendlichen stark angewachsen war. Er hat in der Chemnitzer Nervenheilanstalt eine Beobachtungsstation für psychisch abnorme Kinder gegründet, die sich eines großen Rufes erfreut. Auf sein Betreiben hin wurde auch eine Beratungsstelle für psychisch Abnorme und Nervenranke der Anstalt angegliedert. Auf der zweiten Tagung über Psychopathenfürsorge in Köln hat er sich in klaren Ausführungen über die ärztlichen Aufgaben bei Erkennung und Behandlung der psychopathischen Konstitution im schulpflichtigen Alter ausgesprochen.

Trotz der anstrengenden ärztlichen und Verwaltungstätigkeit ist er bis zuletzt literarisch produktiv gewesen. Bis zu seinem Ableben ist in den letzten Heften der Zeitschr. f. Sexualwiss. ständig eine Arbeit von *Weber* erschienen, in denen er vom ärztlichen Standpunkt aus zum amtlichen Entwurf eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuches in seinen Beziehungen zur Sexualpsychologie Stellung nahm.

Aus der Fülle seiner Arbeiten habe ich nur einiges kurz skizziert, genug, um zu sehen, in welcher reichen Gedankenwelt dieser Mediziner lebte. Erstaunlich ist seine Arbeitsleistung, das hohe Maß seiner Arbeitskraft; nur dem Eingeweihten ist es möglich, zu beurteilen, was *Weber* geleistet hat, wie vielseitig er gewesen ist. Darin liegt vielleicht auch ein Grund seines viel zu frühen Hinscheidens.

*Weber* war mit ärztlicher und Verwaltungsarbeit überlastet. Er war ein geradezu vorbildlicher Krankenhausleiter, nichts entging seinem Scharfblick. Er hat alle Fortschritte und Wandlungen der Medizin mit lebhafter Anteilnahme verfolgt, neuen Anregungen war er stets zugänglich. So sind umfangreiche bauliche Veränderungen und Neubauten der Anstalt geplant, von denen die Vorarbeiten von dem verstorbenen Direktor noch zum Abschluß gebracht worden sind.

Dahinter ließ er aber nicht die Kranken zurücktreten. Er machte nicht nur seine vorschriftsmäßige Morgenrunde durch das Krankenhaus, sondern besuchte auch nachmittags die Kranken. Er war denselben sowohl ärztlicher Berater, als warmer verständnisvoller Freund.

Seinen Assistenten ist durch sein Hinscheiden ein gerechter Vorgesetzter, ein verehrter Lehrer und ein aufrichtiger Berater genommen worden.

Wir weihen heute einen Augenblick seinem Andenken, um dann weiterzugehen, denn die Fülle der von ihm hinterlassenen Aufgaben drängt zur Tat.

Grage-Chemnitz.

# Über einige, die unteren Oliven, die Brücke und das Kleinhirn verbindende Bahnen.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Privatdozent Dr. A. Tschernyscheff.

(Aus dem Laboratorium des Krankenhauses von *Ssemaschko* in Moskau. [Vorstand: Prof. Dr. B. *Mogilnitzky*].)

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. September 1925.)

In einer meiner Arbeiten: „Zur Frage über pathologische Anatomie und Leitungsbahnen des Kleinhirns bei Hirnaffektionen“ (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 75) über die das Kleinhirn mit dem Großhirn verbindenden Bahnen konnte ich nur vorübergehend die Frage über die Wechselbeziehungen zwischen der Brücke und dem Kleinhirn einerseits und zwischen dem letzteren und den unteren Oliven andererseits berühren, wobei ich damals folgende Grundsätze aufstellte: „1. Es existiert eine Verbindung zwischen dem Nucl. reticul. tegmenti und der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte, vielleicht auch mit dem Wurm, 2. Die lateralen Zellengruppen der Brückenbasis stehen mit dem anderseitigen (teilweise auch mit dem diesseitigen) lateralen Anteil der Kleinhirnhemisphäre im Zusammenhang; die medialen Zellengruppen mit dem medialen Anteil der Kleinhirnhälfte und des Wurms der anderen Seite gleichfalls. 3. Ist Nucl. dentatus affiziert, so leidet das System der entgegengesetzten unteren Olive, und umgekehrt, ist der Dentatus unversehrt, so bleiben auch die unteren Oliven erhalten.“ In vorliegender Arbeit beabsichtige ich etwas genauer diese Wechselbeziehungen zu behandeln, wozu ich die Befunde von 3 Fällen einer Affektion verschiedener Rautenhirnanteile benutzte.

## 1. Fall.

Hirn eines 11jährigen Mädchens, stellte bei Lebzeiten ein typisches Bild von einer Geschwulst auf dem Gebiete der Brücke dar. Die Sektion (Prof. *Mogilnitzky*) ergab folgendes: Die harte Hirnhaut ist stark gespannt, die Großhirnwindungen sind abgeplattet. In der Brückenregion befindet sich eine Geschwulst, welche den ganzen Pons einnimmt und auf den oberen Teil des verlängerten Marks und auf die Hirnschenkel übergeht. Der Umfang der Geschwulst beträgt an der äußeren Hirnfläche: 10 × 6,2 cm. Mikroskopisch erwies sich die Neubildung als *Gliosarkom* (Prof. *Mogilnitzky*). Die rechte Kleinhirnhemisphäre war um ein bedeutenden

des kleiner als die linke. Die Pyramiden des verlängerten Marks sind abgeplattet, die Oliven sind zu beiden Seiten weit nach hinten verschoben, die Brückenarme sind durch die Geschwulstmasse verdeckt. *Formatio vermicularis* ist beiderseits bemerkbar zusammengedrückt und ebenfalls nach hinten verdrängt. Links ist der Winkel zwischen dem Kleinhirn und der Brücke ganz von der Geschwulst ausgefüllt; die linken VII. und VIII. Nerven sind nicht zu sehen; rechts sind diese Wurzeln außerordentlich dünn geworden. Nn. V und VI sind weder rechts noch links zu gewahren. Die Nervenwurzeln der IX., X. und XII. Nervenpaare sind sehr dünn, der III. Nerv erscheint makroskopisch unverändert (Abb. 1).

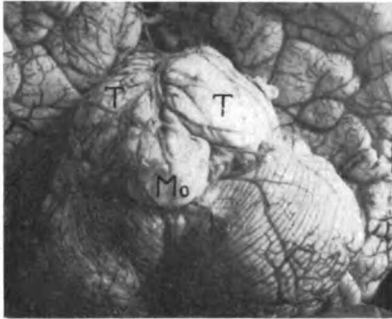


Abb. 1. Fall 1. *T* = Tumor; *Mo* = verlängertes Mark.

Herr Prof. *Mogilnitzky* war so liebenswürdig, mir das Rautenhirn dieses Falles zum weiteren For-schen zu überlassen.

Auf horizontalen Schnitten (Abb. 2), die durch das Kleinhirn und den mittleren Brückenteil ausgeführt und nach der Originalmethode von *Weigert* gefärbt wurden, gewahrt man, daß die Geschwulst den dorsalen Brückenanteil einnimmt, indem sie im *Str. profund.* am deutlichsten hervortreten beginnt, tief in den IV. Ventrikel eindringt (von diesem ist nur ein schmaler Schlitz nachgeblieben) und beide

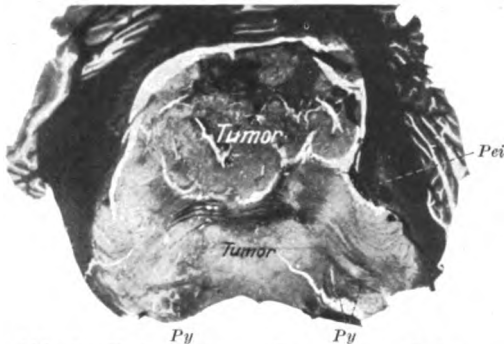


Abb. 2. Fall 1. *Py* = Pyramiden; *Pei* = Strickkörper (das übrige s. im Text).

Nn. dentati (besonders links) und den Lobus poster. stark komprimiert. Im linken N. dentatus erstreckt sich die Geschwulst auch auf den ganzen Hilus, wodurch die bleiche Färbung der Hilusfasern bedingt wird. Die Dimensionen der Geschwulst betragen auf diesen Schnitten:  $3 \times 3,5$  cm. Im ventralen Brückenteil ist der Tumor zwischen den beiden Pyramiden (*Py*, Abb. 2) eingelagert, und nur diese beiden letzteren sind noch verhältnismäßig heil geblieben; die Fasern des *Str.*

*superfic.* und *profundi* jedoch sind stark gelichtet, am meisten haben die Fasern des *Str. complexi* gelitten; die *Raphe* und die *Fibrae perpendicular.* sind gar nicht sichtbar. Der Umfang des rechten Brückenarmes ist ein wenig kleiner als derjenige des linken. Links ist eine deutliche Fasernlichtung des Strickkörpers (Abb. 2) bemerkbar, wobei diese Lichtung auch in dorsaler Richtung und lateral vom Nucl. dentatus sin. beinahe bis zum Wurm verfolgt werden kann. Die Fasern des Corp. juxta-restiforme (*Meynert, Monakow, Dejerine*) sind weder links noch rechts vorhanden. Die ganze Brückenhaube ist von Geschwulstmassen durchsetzt; dieselben zerstören beiderseits folgende Gebilde (Abb. 2): Die mediale Schleife, die obere Olive, das Fasernsystem Corp. trapezoidei, die Substantia reticul., den

Nucl. reticul. tegmenti, die zentrale Haubenbahn, den Fascicul. longitud. poster., die Wurzeln und Kerne der V., VI., VII. Nervenpaare, die Kerne der Eminentiae teretis und die Kerne des vestibulären Systems. Daneben sind auch die Fasern des Tract. thalamo-olivaris, des Tract. rubro-tecto-spinalis und des Fascicul. antero-latero-superficial. zugrunde gegangen. Im Kleinhirn wird außer der schon erwähnten Komprimierung des Amiculum N. dentati und einer linksseitigen Fasernlichtung im Str. intraciliaris, noch folgendes vermerkt: eine Verengung der corticalen Schicht beider Kleinhirnhälften und des Wurms, der subcorticalen weißen Substanz ebenfalls und eine deutlich ausgeprägte Fasernlichtung zu beiden Seiten des Wurms. Die Nn. globosus und Embolus sind auf beiden Seiten im Umfang verkleinert; der Nucl. fastigius und seine Fasernkreuzung sind auf diesem Schnitte gar nicht zu sehen. Die Fasern des Str. sublobar. und extraciliar. sind nicht gelichtet; die Fibrae semicircul. externae und internae (*Dejerine*) konnten nicht verzeichnet werden.

*Mikroskopisch untersucht* wurde nur das Rautenhirn, wobei aus dem Stiel eine ununterbrochene Schnittserie verfertigt wurde. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, nach *Nissl* mit Thionin, nach der Originalmethode von *Weigert*, nach der Methode von *Bielschowsky*, für Lipide wurde Scharlach und für Glia die Methode von *Holzer* verwendet.

#### *Verlängertes Mark.*

Auf einem in der Fläche der motorischen Nervenkreuzung ausgeführten Schnitt wird folgendes beobachtet: Obgleich beide Nucl. Funiculi gracilis et cuneatis ihren Umfang beibehalten haben, sind ihre Zellenformen jedoch an Zahl verringert, die erhalten gebliebenen aber haben stark gelitten — in denselben können alle Stadien eines degenerativ atrophischen Prozesses, bis zu einem Erscheinen von „Schattenzellen“, neben einer deutlichen Gliaproliferation nachgewiesen werden. Analoge Zellenveränderungen werden auch in der Subst. gelatinosa beiderseits wahrgenommen, wobei hier die Gliaproliferation noch intensiver hervortritt. Auf den Präparaten kann man ohne Schwierigkeit die Nebenerne von *Monakow* entdecken, jedoch in den letzteren werden gleichfalls Veränderungen festgestellt, welche den Veränderungen in den Kernen der Funic. gracil. und cuneat. analog sind. Die Zellen der vorderen Hörner, soweit sie auf diesen Schnitten sichtbar sind, erscheinen fast ganz unverändert. Nucl. arcuat. ist links etwas kleiner als rechts, die Zellen dieser Kerne sind deformiert und verändert. In beiden Kernen beobachtet man eine gewaltige Entwicklung von Gliafasern, die sich auch auf die Fibrae arcuat. extern. ventral. erstreckt. In den Fasersystemen, die das verlängerte Mark durchziehen, wird auf den Präparaten dieses Bereichs eine Faserlichtung (besonders links) im Fascicul. olivo-spinal., im Fascicul. antero-latero-superficial., F. rubro-tecto-spinal., F. spino-cerebellar. von *Flechsig* und teilweise auch in der linken Py verzeichnet. Radix descendens des V. Nervi ist fast vollständig seiner Fasern beraubt. An seiner Ausgangsstelle oder richtiger an der Kreuzungsstelle sind ein paar sehr dünne Fäserchen zu sehen. Das ependymäre Epithelium des Zentralkanalens füllt sein ganzes Lumen aus.

Auf einem in der Ebene der größten Entwicklung der unteren Oliven ausgeführten Schnitt gewahren wir, daß die linke Py. nach *Weigert* gefärbt etwas bleicher aussieht als die rechte. Es gelang uns nicht, das Vorhandensein von Nucl. arcuat. in Präparaten dieses Gebietes zu ermitteln. Obwohl die Fibrae arcuatae externae ventrales wie rechts, so auch links gut ausgeprägt scheinen, erblickt man bei Gliafärbung an Stelle derselben eine mächtige Entwicklung der Glioreticulumfasern. Fibrae arcuat. extern. dorsal. sind nicht sichtbar. Es ist kein wesentlicher Unterschied zwischen dem Umfang der unteren Oliven zu vermerken. Die ventralen

Nebenoliven sind bedeutend besser entwickelt als die dorsalen, welche das Aussehen eines engen Streifens haben (Abb. 3). Die Fissura prae- et postolivaris ist schwach ausgeprägt und abgeplattet. Die Zellen des Komplexes aus Haupt- und Nebenoliven rechts und links weisen bedeutende Veränderungen auf: sie sind geschrumpft, haben eine unregelmäßige, gleichsam angefressene Form, die perivascularären Räume um sie herum sind der Norm gegenüber stark erweitert, in sehr vielen Zellen tritt eine Kern- und Kernchendezentralisation, eine Kariolyse, eine peripherische und zentrale Chromatolyse und endlich sehr oft die Erscheinung von „Schattenzellen“ auf. Die Scharlachfärbung zeigt uns, daß fast alle Zellen der Oliven (der Haupt- und Nebenoliven) Lipoidtropfen enthalten, die zuweilen den Zellkörper gänzlich ausfüllen. In den beiden Haupt- und teils auch in den Nebenoliven erblicken wir eine gewaltige Entwicklung



Abb. 3. Fall 1. Fibræ olivo-cerebellares (praetrigeminales) und dorsale Nebenolive rechts (Weigertfärbung).

von Glioreticulumfasern, wobei links die ganze Olive, rechts aber nur in ihrem dorso-ventrolateralen Anteil von diesen Fasern durchzogen wird. Die Hilusfasern und diejenigen des Amiculi Olivae (Ziehen) sind beiderseits bedeutend gelichtet, links ist aber diese Lichtung bemerkbarer. Die Fibræ olivo-cerebellares sind rechts gelichtet (Abb. 3), wobei die Fibræ praetrigeminales am besten erhalten geblieben, die infra-retrotrigeminalen Fasern aber schwach ausgeprägt sind. Links sind die Fibræ olivo-cerebellares verhältnismäßig besser erhalten geblieben, obgleich sie auch hier stark gelichtet sind. An beiden Seiten wird eine Fasernlichtung im Trakt. thalamo-olivaris beobachtet. Die Fasern des Str. interolivaris sind verhältnismäßig heil geblieben,

aber die Gliafärbung offenbart eine außerordentlich große Entwicklung von Gliafasern, die vom Sulcus longitud. poster. beginnt und sich ventralwärts fortsetzt, indem hauptsächlich das Gebiet der Raphe (besonders intensiv in ihrem dorsalen Anteil) von den Gliafasern durchsetzt wird. Diese mächtige Entwicklung der Gliafasern vollzieht sich auch inmitten der Fasern der Raphe, der Fasern der Schleife und der Fibræ arcuat. extern. (s. o.). In der Subst. reticul. tritt eine bedeutende Proliferation der glösen Elemente auf. Die Fibræ arcuat. intern. sind in sehr geringer Anzahl vertreten, wobei rechts ihrer weniger sind als links. Die Substantia gelatinosa ist auf beiden Präparaten ziemlich gut zu sehen, aber hier werden ebenso wie in den Restkernen von Funicul. gracil. et cuneati die gleichen Veränderungen wahrgenommen, wie sie oben in den erwähnten Kernen geschildert wurden. Auf diesen selben Präparaten wird eine Fasernlichtung des Funicul. rubro-tecto-spinalis und antero-lateralis superficial. verzeichnet. Der Umfang des Corp. restiforme ist links kleiner als rechts. Oberhalb der Nn. funiculi gracilis et cuneati und oberhalb der spinalen Wurzel des VIII. Nervs wird beiderseits das Vorhandensein von Geschwulstelementen konstatiert, die teilweise ihre dorsalen Teile infiltrieren. Diese Infiltration verbreitet sich teils auch auf den vegetativen Kern des X. Nervs, der an und für sich

in seinem Umfang verkleinert ist; auch die Zellenzahl ist in demselben verringert; die Zellen selbst sind deformiert, vollständig verfärbt; es wird eine Kern- und Kernchen-dezentralisation, Kariolyse, Chromatolyse verzeichnet; ferner treten viele „Schattenzellen“ auf; daneben trifft man einige Spongiosität und Proliferation der progressiven Gliiformen an. Zellenveränderungen, wenn auch von geringerer Intensität, können auch in den Kernen des XII. Nerven, in denjenigen von *Roller*, im Nucl. intercalatus und im Nucl. ambiguus vermerkt werden. Die Wurzeln des XII. und X. Nerven sind rechts etwas deutlicher sichtbar als links, wo sie sehr schwer zu finden sind. Der Umfang des Tract. solitarius ist links kleiner, seine Fasern sind gelichtet. Das ependymäre Epithel des IV. Ventrikels ist stark proliferiert; seine Zellen sind sehr saftig und dringen stellenweise in die subependymäre Hirnsubstanz ein.

*Corp. rest.*

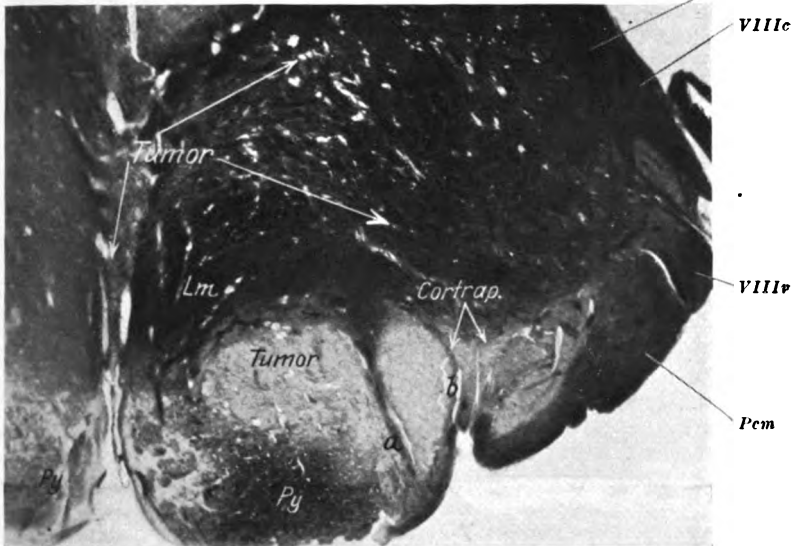


Abb. 4. Fall 1. *Py* = Pyramiden; *Lm* = Lemniscus medialis; *Corp. trap.* = trapezartiger Körper; *Pcm* = Brückenarm; *Corp. rest.* = Corpus restiforme; *VIIIc* = N. cochlearis; *VIIIv* = N. vestibularis (das übrige s. im Text).

Auf einem Schnitt, der in der Fläche, wo die Fasern der Brückenarme ihren Anfang nehmen (*Pcm* — Abb. 4), ausgeführt wurde, kann man wahrnehmen, daß die Geschwulst an 2 Stellen lokalisiert ist: 1. im dorsalen Ende der linken *Py* und auf dem Gebiet der linken unteren Olive, welche auf dem Präparat überhaupt nicht sichtbar ist; rechts aber tritt sie zu gleicher Zeit scharf hervor; 2. im dorsalen Anteil des verlängerten Marks; hier stellt sie die Fortsetzung des im vorigen Präparat beschriebenen Geschwulstteiles dar. Auf vorliegendem Schnitt ist die Geschwulst in seiner Mittellinie tief eingeeilt, erreicht den Sulc. longit. ventral. (Abb. 4), zerstört die ganze Raphe und ihre Fasern und verbreitet sich auf die Substantia reticul. Im linken Teil dieses Schnittes werden folgende Veränderungen vorgefunden (Abb. 4): eine bedeutende Fasernlichtung des *Py*-Bündels (besonders stark in seinem dorsalen Teile ausgeprägt), wobei durch die *Py* 2 Bündel stark gelichteter Fasern, welche in dorso-ventraler Querrichtung hinziehen, passieren



(*a* und *b* — Abb. 4). Ferner wird eine Lichtung in den *Fibrae arcuat. ext. ventral.* (die dorsalen bogenförmigen Fasern und der *Nucl. arcuat.* sind wie vorhin nicht sichtbar), das Zugrundegehen der unteren Olive (ihr oraler Teil) und des aus Nebenoliven bestehenden Komplexes, das Verschwinden der *Fibrae olivo-cerebellares* (*prae-, retro- und intratrigeminales*), eine starke Fasernlichtung der Wurzeln des VIII. Nervs, besonders des vestibulären Anteils, konstatiert. Die Fasern des *Corp. trapezoidae* sind ebenfalls stark gelichtet (Abb. 4) und weisen eine bleiche Färbung auf; die *Subst. gelatin.* ist in ihrem Umfang stark verkleinert; auch eine bedeutende Verringerung des Strickkörpers wird festgestellt (mit dem rechten verglichen ist er zweimal so klein), ferner ein völliges Vernichten des *Nucl. praepositi* des XII. Nervs, des *Nucl. vestibul. triangul.*, teils auch der dorsalen Wurzel Nervi VIII und des Deitersschen Kerns, vollständiges Absterben der *Fibrae arcuatae intern.* und des *Tract. nucleocerebellaris* (*Edinger*), der *Striae acusticae*, des *Nucl. eminentiae tereitis*, des *Fascicul. longit. poster.*, der Elemente der *Subst. reticul.* und des *Nucl. centr. infer.* Verhältnismäßig gut erhalten sind auf diesem Präparat die Fasern der medialen Schleife (*Lm* — Abb. 4) und teilweise das zentrale Haubenbündel. Auf der rechten Schnittseite kann neben einer Vergrößerung des Strickkörpers in seinem Umfang, der Unversehrtheit der unteren Olive und des Komplexes einer Verwachsung der medialen mit der dorsalen Nebenolive, die jedoch von einer Lichtung der olivo-cerebellaren Fasern, der *Amiiculi-* und *Hilusfasern* gefolgt wird, das Zugrundegehen des *Nucl. praepositi Nervi XII*, des *Nucl. vestibularis triangularis*, zum Teil der dorsalen Wurzel des VIII. Nervs, des Deitersschen Kerns, der *Striae acusticae* und ein fast vollständiges Verschwinden der Fasern in beiden Wurzeln des VIII. Nervs beobachtet werden. Das zentrale Bündel und die mediale Schleife sind verhältnismäßig heil geblieben. Ferner gewahrt man eine Fasernlichtung des dorsalen *Py-Anteils* und eine starke Lichtung der *Fibrae arcuat. ext. ventr.* (die dorsalen sind nicht zu sehen, der *Nucl. arcuat.* ebenfalls).

Auf dem folgenden, proximaler ausgeführten Schnitt kann man außer den soeben beschriebenen Veränderungen die weitere Verbreitung der Geschwulst verfolgen: ihr tiefes Eindringen im Bereich der *Raphe* veranlaßt eine Trennung des verlängerten Marks in zwei ganz verschiedene Teile. Im ventralen Teil der *Medullae oblongatae* nimmt die Neubildung größere Strecken ein, als auf dem vorigen Präparat, indem sie in medialer Richtung die Mittellinie erreicht, in ventraler einen Teil des äußeren Pyramidenbündels streift, lateralwärts die Fasern des Brückenarms zerstört und dorsalwärts die gelichteten Fasern der medialen Schleife weit nach hinten verdrängt. Die Geschwulst selbst wird von dünnen Fasern, welche teils dem *Corp. trapezoidae*, teils dem Brückenarm angehören, durchsetzt. Rechts nimmt der Tumor fast die Hälfte des Brückenarms nahe seiner Ausgangsstelle ein. In dieser Ebene sieht man noch Reste der rechten unteren Olive, die von einer dicken Fasernschicht umringt sind. Die rechte mediale Schleife ist in ihrem Umfang sehr gering, ihre Fasern sind gelichtet. Eben solch eine Fasernlichtung zeigt sich in dem rechten *Tract. rubro-tecto-spinalis* und im *Fascicul. antero-lateralis superficialis*; links ist diese Region von der Neubildung ausgefüllt.

#### *Brücke.*

Auf einem Schnitt durch das caudalste Ende des unteren Brückendrittels erscheint folgendes Bild: Die Geschwulstteile, welche die rechte und linke Hälfte des vorherigen Schnittes einnahmen, sind jetzt bedeutend größer geworden und, indem sie die Mittellinie erreichen, verschmelzen sie jetzt mit dem dritten Geschwulstteil, welcher in Form eines Keiles im dorsalen Teile des Präparates liegt. In der linken Brückenhälfte sind fast alle ihre Elemente abgestorben mit Ausnahme von: 1. des stark verkleinerten Strickkörpers, 2. der stark gelichteten Fa-

sern der medialen Schleife und 3. der durch die zwei vorigen Systeme äußerst komprimierten Subst. reticul., die einen schmalen Streifen darstellt. Im ventralen Brückenteil ist ein schmaler Faserstrang des Brückenarms und des ventralen Anteils der linken Py nachgeblieben, von der Raphe sind nur dünne Fäserchen, die auf ihre frühere Existenz hinweisen, vorhanden. Auf der rechten Seite des Präparats haben sich im Vergleich zu dem früher beschriebenen Präparat keine bemerkbaren Veränderungen vollzogen, mit Ausnahme von einer größeren Geschwulstentwicklung, die ventralwärts von der medialen Schleife gelegen ist und das Fasernsystem des Corp. trapezoidei und den größeren Teil des Brückenarms zerstört.

Auf einem Schnitt durch die Fläche des mittleren Brückendrittels nimmt man wahr, daß die Geschwulst jetzt enorme Größen erreicht und alle Elemente der Haube zerstört hat (vgl. mit dem

oben beschriebenen Schnitt durch das ganze Kleinhirn und die Brücke — Abb. 2); ferner sind durch sie vernichtet: die mediale Schleife, der Nucl. reticul. tegmenti, der dorsale Raphenteil (und ihre Fasern), der Fascicul. praedorsalis, der Fasc. longit. dorsalis (*Schütz*), der Fascicul. longit. poster., der Nucl. corpor. trapezoidei und sein Fasernsystem, die obere Olive, das zentrale Haubenbündel, die Subst. gelatinosa, Rad. descend. n. V, die Subst. reticul., die Kerne und Wurzeln der VII. und VI. Nerven, der Nucl. funicul. tereitis, alle 3 Kerne des vestibularen Systems. Im ventralen Teil der Brückenbasis sind Fasern des Str. profundi (besser links als rechts)

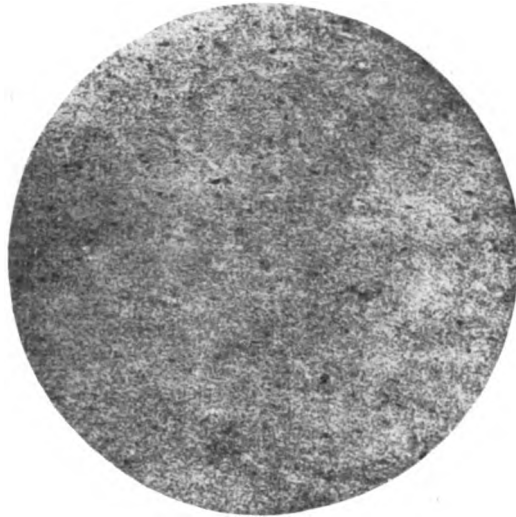


Abb. 5. Fall 1. Zellengruppen der Brückenbasis linkerseits (die am meisten affizierte Seite). Schwache Vergrößerung. Nissl-Präparat.

erhalten geblieben, obgleich sie stark gelichtet sind; fast gänzlich verschwunden sind die Fasern des Str. complexi und der Pars subpyramidal. Str. superficial.; es ist nur ein Saum stark gelichteter Fasern am äußeren Rande des Präparats von dieser Schicht nachgeblieben (links ist dieser Saum etwas breiter); ferner sind fast alle Fibrae perpendicular. abgestorben. Verhältnismäßig gut erhalten sind nur die ventralen Teile der beiden Py-Bündel. Von den Zellengruppen der Brückenbasis sind heil geblieben: links die Area ventralis (Abb. 5), obgleich auch sie keine einzige normale Zelle besitzt. Die Zellen der Area mediana sind vollständig abgestorben. Rechts kann das Vorhandensein von Area ventralis, paralaralis, paramedialis und einzelner Zellen der peri-intrapedunculären Gruppen verzeichnet werden. Ich muß hinzufügen, daß alle Zellen dieser Area stark deformiert und atrophisch sind; hier wird auch eine außerordentlich starke Gliaproliferation, die stellenweise ein herdförmiges Gepräge trägt, beobachtet.

Auf dem in der Fläche des oberen Brückenteils ausgeführten Schnitt wird man gewahr, daß die Geschwulst wie vorher die ganze Haube ergreift und dabei

folgendes zerstört: die mediale und laterale Schleife, die obere Olive, den Nucl. reticul. tegmenti, den Fascicul. praedorsalis, den Fascicul. longit. poster., den zentralen Haubenstrang, den Nucl. funicul. teretis, Locus caeruleus, die Kerne des V. Nervs. Im ventralen Anteil haben keine bemerkbaren Veränderungen im Vergleich zum vorhergehenden Schnitt stattgefunden. Das Areal der Bindearme ist sehr schmal, besonders links, wobei sich im linken Bindearm eine deutliche Fasernrichtung bemerkbar macht.

#### Kleinhirn.

*Linke Hemisphäre.* Hier tritt einige Schmalheit der molekulären Schicht, besonders auf den Höhen einzelner Lamellen hervor (Abb. 6). Auf *Nissl*'schen Präparaten ist sichtbar, daß diese

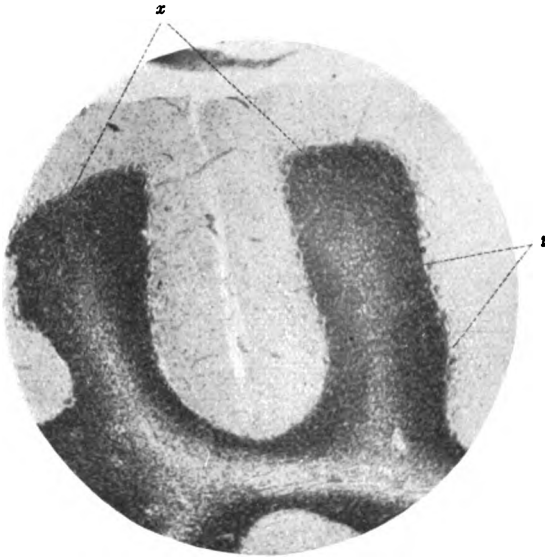


Abb. 6. Fall I. *x* = das Gebiet, in welchem die P.-Zellen verschwunden sind; *y* = eine Stelle, wo die P.-Zellen erhalten geblieben sind. — Linke Kleinhirnhälfte. Färbung nach *Nissl*. Schwache Vergrößerung.

Schicht fast gar keine Korbzellen enthält, sondern hier eine große Anzahl gliöser Elemente, besonders um die Gefäße herum, beobachtet wird. Diese Gliaelemente bilden jedoch keine von *Spielmeyer* beschriebenen sog. „Gliastrauchwerke“. In der Schicht der P.-Zellen kann stellenweise ein Verschwinden einzelner Exemplare (Abb. 6 — *x*), zuweilen sogar auf weiten Strecken wahrgenommen werden, in den meisten Lamellen bilden aber die P.-Zellen eine regelmäßige Palissadenschicht (Abb. 6 — *y*). Nur in einem einzigen Präparat ist es uns gelungen, eine P.-Zelle zu finden, die sich in die molekulare Schicht verirrt hatte. Stellenweise befinden sich die P.-Zellen in der Schicht der proliferierenden Glia. Bei starker Vergrößerung kann man sehen,

daß die meisten P.-Zellen ihre richtige birnenartige Form beibehalten haben, nur hie und da treten P.-Zellen auf, deren Zelleib die Form eines Vieleckes angenommen hat. In einigen Zellen wird ein vollständiges Verfärben des Kerns, des Kernchens und des Zellkörpers (letzteres selten) und an einigen Stellen ein Auftreten von „Schattenzellen“ beobachtet. Bei Imprägnation nach der Methode von *Bielschowsky* erblickt man, daß viele P.-Zellen ihre normale Struktur beibehalten, aber einen sehr dünnen Faserkorb besitzen (Abb. 7), der zuweilen nur aus einigen äußerst dünnen Fäserchen besteht, manchmal aber liegen die P.-Zellen ganz entblößt da (Abb. 7). Die Dendriten dieser Zellen haben überhaupt keine Auftreibungen und ihre normale Form von „Hirschgeweih“ mit sekundären und tertiären Verzweigungen behalten, sind aber ihrer sic umschlingenden „Kletterfasern“ beraubt. Die Achsenzylinder der P.-Zellen verschwinden in der molekulären Schicht und verlieren sich hier sehr bald, weisen aber jedenfalls keine Auftreibungen auf. Die Scharlachfärbung zeigt uns, daß die P.-Zellen gar keine Lipoideinschlüsse enthalten. Ferner wird stellenweise eine

Lichtung derjenigen Fasern festgestellt, welche oberhalb und unterhalb der P.-Zellen („recurrente Kollateralien“ von *R. y. Cajal*) verlaufen. Die körnige Schicht ist etwas schmaler geworden, obgleich keine besondere Lichtung hier vorhanden ist. Die Moosfasern stellen äußerst dünne Fäserchen dar und haben ein sehr atrophisches Aussehen. Auf *Weigert*-Präparaten wird eine deutliche Faserlichtung der verschiedenen Lobuli und Lamellen verzeichnet. Es ist nicht gelungen, ein Vorhandensein von Myelinfasern in der molekulären Schicht und in der Schicht der P.-Zellen zu konstatieren. Die *Holzerfärbung* ermöglicht uns die Befunde, welche auf *Nisslschen* Präparaten beschrieben worden sind, als da eine bedeutende Gliaproliferation in der molekulären Schicht und an Stelle der verschwundenen P.-Zellen („äußere Körnerschicht“ — *Vogt* und *Astuzaturow*), das Fehlen der sog. „Gliastrauwerke“ (*Spielmeier*) und der *Bergmannschen* Fasern — zu bestätigen.

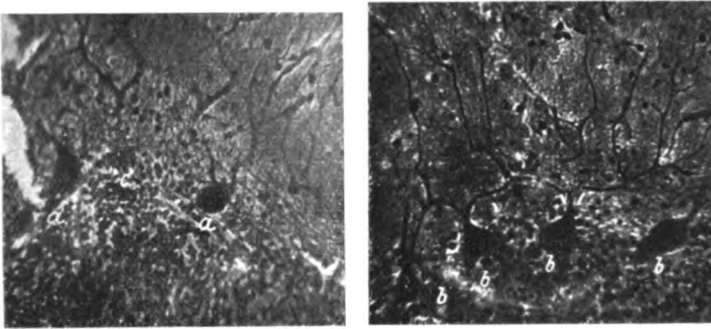


Abb. 7. Fall 1. *a* = ihrer „Faserkörbe“ beraubte P.-Zellen; *C* = ein leerer Faserkorb; *b* = ihrer Kletterfasern um die Dendriten herum beraubte P.-Zellen. Bielschowsky-Präparat. Mittlere Vergrößerung.

*Nucl. dentatus sin.* Außer der schon erwähnten Faserlichtung im Hilus (*Fibrae intraciliares*) und eines Schmälerwerdens des *Amiculum* können hier ziemlich große Zellenveränderungen festgestellt werden: ein Zerstören ihrer Architektur (ihre Form hat meistens gelitten). In vielen Zellen können alle Stadien eines degenerativ-atrophischen Prozesses beobachtet werden, es treten sogar „Schattenzellen“ auf; letzteres wird von einer Gliaproliferation begleitet.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre und der Wurm weisen dieselben Veränderungen in allen 3 Schichten auf, indemsie sich nur durch größere Intensivität unterscheiden. Die Zellenveränderungen im rechten *Nucl. dentati* sind im Gegenteil etwas schwächer ausgeprägt als links. Es wird hier keine Lichtung der intraciliären Fasern festgestellt.

### Zusammenfassung.

Das Gehirn gehört einem 11jährigen Mädchen. Auf dem Gebiet *des Pons* befindet sich eine sehr große *Geschwulst (Gliasarkom)*, die die ganze Brücke einnimmt und auf den oberen Teil des verlängerten Marks und auf die Hirnschenkel übergeht. Die *rechte* Kleinhirnhemisphäre ist makroskopisch bedeutend *kleiner* als die linke. Das caudale Geschwulstende grenzt an das Bereich der höchsten Entwicklung der Oliven im ver-

längerten Mark, in oraler Richtung geht sie in die Region des Mittelhirns über; ihre größte Entwicklung erreicht sie in der Höhe des mittleren Brückendrittels; das verlängerte Mark (wenigstens sein oberer Teil) und der untere Brückenteil sind durch die Geschwulst in zwei besondere Hälften geteilt.

In der Brücke zerstört der Tumor folgende Gebilde: Im Bereich der *Haube* die mediale und laterale Schleife beiderseits, die obere Olive, das Fasernsystem und die Kerne des Corp. trapezoidei, die Subst. reticul., den *Nucl. reticul. tegmenti*, den Fasc. longit. poster., den Fascicul. praedorsalis, den Fascicul. longit. dorsal. (*Schütz*), den zentralen Haubenstrang, die Wurzeln und Kerne des V., VI., VII. Nervenpaars, die Subst. gelatinosa, Rad. desc. n. V, den Nucl. eminentiae teretis, Locus caeruleus, die Kerne und Fasern des vestibularen Systems, die Fasern des Tract. thalamo-olivaris, des Tract. rubro-tecto-spinalis, den Fascicul. antero-lateralis superficialis. In der *Brückenbasis* sind alle Fasern der Raphe, die Fibrae perpendicul., fast alle *Fasern des Str. complexi* und die *Area mediana* verschwunden; die Fasern des *Str. profundi* und der *Pars subpyramid. Str. superficial.* sind stark gelichtet (links weniger als rechts). Aus den Zellengruppen der Brücke ist *links* nur die *Area ventralis*, in welcher jedoch *keine einzige normale Zelle* zu finden ist, erhalten geblieben, *rechts* sind *Area paramediana, paralateralis*, die *perintrapedunculären Gruppen* heil geblieben, aber auch hier sind fast alle Zellen *verändert*. *Die Fasern des rechten Brückenarms sind stark gelichtet; links* sind sie verhältnismäßig besser erhalten. Das Areal des linken Corp. restiform. ist klein, seine Fasern sind gelichtet und diese Lichtung kann fast bis zum Wurm verfolgt werden; die Fasern des Corp. juxta-restiforme (*Dejerine*) sind abgestorben. *Das Areal der Bindearme ist auch klein*, wobei *links* außerdem noch eine deutliche *Faserlichtung* verzeichnet wird. Eine verhältnismäßige Unversehrtheit besteht in beiden Py (besonders in ihrem ventralen Anteil).

Im *Kleinhirn* kann außer der schon erwähnten Verkleinerung der *rechten* Hemisphäre und einer starken Komprimierung des *Lob. poster.* vermerkt werden: ein gewisses Schmälerwerden der molekulären Schicht, ein fast vollständiges *Verschwinden* der „*Korbzellen*“, dem eine intensive Gliaproliferation folgt, stellenweise ein Ausfallen der P.-Zellen, Formen- und Strukturveränderungen ihrer einzelnen Exemplare, eine *Lichtung der Faserkörbe* und an manchen Stellen ihr vollständiges Absterben, so daß dann die *P.-Zellen völlig entblößt daliegen*. Ferner sind die „*Kletterfasern*“ *verschwunden* und die „*Moosfasern*“ *haben stark gelitten*, daneben sind die Fasern, welche das Gebiet oberhalb und unterhalb der P.-Zellen durchlaufen („*recurrente Kollateralen*“ von *R. y Cajal*), etwas gelichtet. Weiterhin wird ein bestimmtes Schmälerwerden der Körnerschicht, eine Faserlichtung der weißen Substanz in der kör-

nigen Schicht und in der Schicht der P.-Zellen beobachtet. An Stelle der ausgefallenen P.-Zellen wird die äußere „Körnerschicht“ (*Vogt* und *Astwazaturow*) sichtbar. Die oben beschriebenen Veränderungen sind am meisten in der *rechten Kleinhirnhälfte und im Wurm* bemerkbar und in der linken verhältnismäßig weniger ausgeprägt. Im *linken Nucl. dentatus* kann man außer einem starken Schmälerwerden seines Amiculus alle Stadien degenerativ-atrophischer *Zellenveränderungen* wahrnehmen, die von einer Glioproliferation und von einer *Lichtung der intraciliären Fasern dieses Kerns* (Infiltration durch Geschwulstelemente) gefolgt sind, wahrnehmen. *Rechts* sind die erwähnten Fasern erhalten geblieben und die Zellenveränderungen bedeutend schwächer ausgeprägt. Nucl. globosus und Embolus sind beiderseits in ihrem Umfang verkleinert; Nucl. fastig. und seine Fasernkreuzung (*Dejerine*) sind nicht zu erblicken; die *Fibrae semicircul. ext. et intern. (Dejerine)* sind ebenfalls nicht zu sehen; von beiden Seiten des Wurms wird eine deutliche Fasernlichtung festgestellt.

Im *verlängerten Mark* wird ein Absterben des oralen Anteils der linken Olive, das Auftreten von starken *Zellenveränderungen in beiden Haupt- und Nebenoliven*, eine gewaltige Faserentwicklung des Glioreticuli — links nimmt es die ganze Haupt- und Nebenolive ein, *rechts* aber ihre dorso-ventralen Anteile — konstatiert. *Die Hilusfasern und die Fasern des Amiculi olivae (Ziehen)* sind beiderseits gelichtet (*links mehr als rechts*). *Die Fibrae olivo-cerebellares* — besonders die *infra-retro-trigeminales* — sind gelichtet (*rechts tritt es schärfer hervor*); im proximalen Anteil des verlängerten Marks sind im Gegenteil alle *linken Fibrae olivo-cerebellares* zugrunde gegangen; die Fasern des *Tract. thalamo-olivari* sind ebenfalls bedeutend gelichtet. *Areal N. arcuati* ist beiderseits *sehr klein, seine Zellen sind verändert, die Fibrae arcuat. ext. ventral. gelichtet* und durch Gliafasern ersetzt; die *Fibrae arcuat. ext. dorsal.* sind überhaupt nicht zu sehen. *Die Raphe und ihre Fasern* sind fast vollständig abgestorben; die Schleifenschicht und der zentrale Strang sind verhältnismäßig unversehrt; die *Fibrae arcuat. intern.* sind stark gelichtet. Außerdem werden in folgenden Gebilden Veränderungen festgestellt: im *Funicul. gracil. et cuneat.*, in der *Subst. gelatinosa*, in den Nebenkernen von *Monakow*, im vegetativen Kern des X. Nervenpaares, im *Nucl. Rollerii*, im *Nucl. intercal.*, im *Nucl. ambiguus*. Ferner wird eine starke *Lichtung der Wurzelfasern der XII., X.* (links ist es intensiver ausgeprägt) und *VIII* (rechts ist es bemerkbarer) *Nerven und des Areals Tracti solitarii*, ein vollständiges *Zugrundegehen des Nucl. prepositi n. XII, des Nucl. vestibul. triangul., teilweise der dorsalen Wurzel des VIII. Nervs und des Deitersschen Kerns* verzeichnet; der *Tract. nucleo-cerebellaris (Edinger)*, die *Str. acustic n.*, der *Fascicul. longit. post.* und der *Nucl. centr. infer.* sind ebenfalls abgestorben. *In den Systemen: Tract.*

*olivo-spinalis, Fascicul. antero-lateral. superfic., F. rubro-tecto-spinal., F. spino-cerebellaris und zum Teil auch in der linken Py* (im dorsalen Anteil) kann eine *Fasernlichung* wahrgenommen werden.

Der Raum des IV. Ventrikels ist stark verengert, die Ependymzellen befinden sich im Zustand der Proliferation.

## 2. Fall.

Gehirn eines erwachsenen Menschen. In den hinteren und unteren Teilen des oberen und unteren Wurms, vom Lob. complicat. (lobulus C<sup>11</sup>) beginnend, allmählich auf die Lamellen des Lob. poster. übergehend, befindet sich eine Geschwulst, welche teils sich auch auf die Kleinhirnhemisphären ausbreitet (am meisten auf die rechte Hälfte) und die medialen Teile des Lobi simpl. (*Bolk*) s. Lobi medii (*Ingvar*) und Crus I Lobi ansiform. einnimmt. Die Konsistenz des Tumors ist

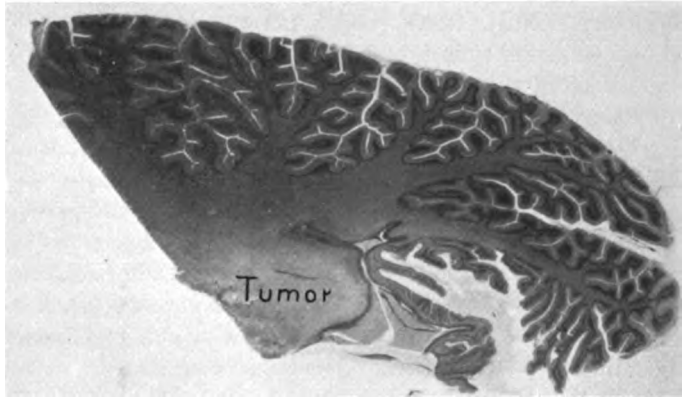


Abb. 8. Fall 2. Rechte Kleinhirnhemisphäre (Weigertfärbung).

weich. Vorn geht er ohne scharfe Grenzen in die weiße Substanz des Wurms und der Hemisphären über, von hinten ist er von einer hautartigen Wand gleich einem Saum eingefasst. In der Masse der Neubildung selbst finden sich Blutungen vor, welche die Größe eines Hirsekorns erreichen. Im rechten Geschwulstwinkel gewahren wir einen Hohlraum (Dimensionen:  $1 \times 1$  cm), welcher von gallertartigen Massen ausgefüllt ist (Abb. 8). Der Geschwulstumfang beträgt  $4 \times 4.5 \times 2.5$  cm; unter dem Mikroskop erwies sich die Geschwulst als *Gliosarkom* (Prof. *Mogilnitsky*).

Auf einem durch das ganze Kleinhirn und das verlängerte Mark ausgeführten und nach *Weigert* gefärbten Schnitt (Abb. 9) ist zu sehen, daß der Tumor das Gebiet des unteren Wurms einnimmt, ventralwärts fast den Raum des IV. Ventrikels erreicht und die Rinde und die weiße Substanz des Lobuli B und teilweise auch den Lob. paramedian. (rechts nimmt er etwas größere Strecken ein) stark komprimiert. Die Neubildung erstreckt sich auch auf die medialen Teile der Hemisphären (rechts bedeutend weiter), wo sie den größten Teil der Rinde und der weißen Substanz Crus I Lobi ansiform. und den dorsalen Rand des Nucl. dentati einnimmt und außer seines Amiculus auch die anliegenden intra-extraciliären Fasern, welche im ventralen Teil dieses Kerns gelichtet sind, zerstört; die linke Kleinhirnolive und ihre Fasern sind verhältnismäßig heil geblieben. Die Dimensionen des Nucl. dentati dextr. — 1,5 cm, des Nucl. dentati sin. — 2,5 cm

in dorsaler Richtung. Auf diesem selben Schnitt, ebenso wie auf dem vorhergehenden (Abb. 8 und 9), erblicken wir, daß die Rinde und die subcorticale weiße Substanz sowohl der rechten wie der linken Kleinhirnhälfte um sehr viel schmaler und dünner geworden sind; die Fasern der weißen Substanz sind gelichtet; diese Lichtung ist in der linken Hemisphäre auf dem Gebiet zwischen der Geschwulst und der Kleinhirnlive besonders gut sichtbar (*a* — Abb. 9).

Mikroskopisch wurde nur das Rautenhirn untersucht. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, mit Thionin nach *Nissl*, nach der Methode von *v. Gieson* und von *Weigert*.

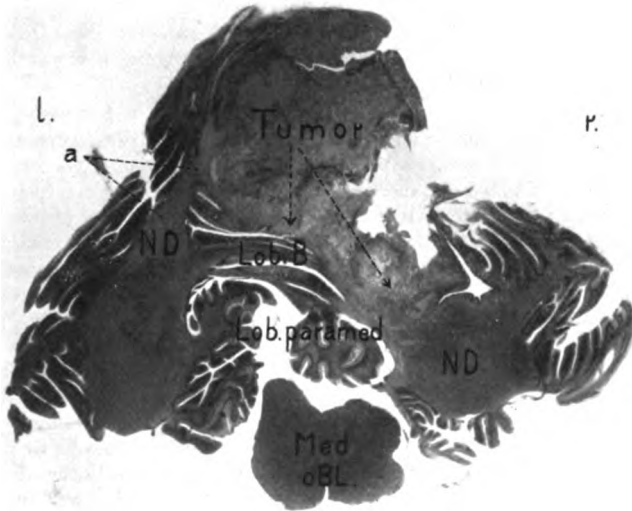


Abb. 9. Fall 2. *r* = rechte Seite; *l* = linke Seite; *ND* = Nucl. dentatus; *a* = ein Streifen degenerierter Fasern. Weigertfärbung.

#### *Verlängertes Mark.*

Die linke Hauptolive ist in ihrem Umfang etwas kleiner als die rechte, obgleich ihre dorsale Lamelle sehr wenig Falten hat (im ganzen nur 2). Die Cytoarchitektonik der Oliven ist wohl erhalten, aber ihre Zellen sind ein wenig deformiert und verändert; daneben tritt eine Proliferation gliöser Elemente auf; am meisten haben die Zellen der linken Olive gelitten. Die dorsalen und ventralen Oliven haben beiderseits ein atrophisches Aussehen, besonders die dorsalen, von denen nur ein schmaler Streifen nachgeblieben ist, der eine geringe Anzahl deformierter Zellen enthält; etwas besser haben sich die ventralen Oliven erhalten, besonders in ihrem ventralen Anteil. Die linken Fibræ olivo-cerebellares sind hier viel vollzähliger als rechts, wo einige Lichtung verzeichnet wird, besonders in den Fibræ retro-infratrigeminales. Das Areal und die Zellen Nucl. arcuat. sind unverändert; die Fibræ arcuat. ext. ventr. et dorsal. sind heil geblieben und auf beiden Seiten gleich gut ausgeprägt. Die beiden Corp. restiformia sind sich in ihrem Umfang gleich; es wird hier keine Fasernlichtung konstatiert; es kann auch in anderen Systemen — im Fascicul. rubro-tecto-spinalis, F. antero-lateralis superficial., F. olivo-spinalis, F. spino-cerebellaris und in beiden Py keine Fasernlichtung wahrgenommen



werden. Die übrigen Bildungen des verlängerten Marks sind unverändert, es können auch keine Veränderungen im Nebenkern von *Monakow* weder rechts noch links festgestellt werden.

#### *Brücke.*

Die Bildungen der Haube erscheinen außer dem Nucl. reticul. tegmenti beiderseits, dessen Zellen verändert sind, vollständig unversehrt. Im Bereich der Brückenbasis kann man rechts einige Fasernlichtung der Partis subpyramid. Str. superficial. erblicken. In den Zellen der Area paralateralis, paramediana, ventralis, besonders der Area dorso-medialis und teils in den linken peri-intrapudunculären Gruppen werden auffallende Veränderungen und eine starke Glioproliferation beobachtet. Rechts können fast in allen denselben Gruppen Veränderungen konstatiert werden, wobei sie besonders deutlich in den Area paralateralis und A. dorsomediana hervortreten. Die Fasern der Brückenarme sind nicht gelichtet, dem Umfang nach sind sie einander gleich. Das Areal des rechten Bindearms ist etwas kleiner als das des linken, obwohl ihre Fasern nicht gelichtet sind.

#### *Kleinhirn.*

*Rechte Hemisphäre.* Außer dem oben erwähnten Schmälerwerden der ganzen Rindenschicht und der Fasernlichtung der weißen Substanz und des Str. sublobar., besonders an der Stelle, wo sich die Geschwulst befindet, kann noch folgendes festgestellt werden: ein Schmälerwerden der Molekularschicht, wobei hier neben einer Glioproliferation noch wahrgenommen wird, daß diese Schicht verhältnismäßig arm an Korbzellen ist. Die P.-Zellschicht hat ziemlich gelitten, viele Exemplare dieser Schicht sind auf großen Strecken verschwunden und durch proliferierende Glia ersetzt („äußere Körnerschicht“ — *Vogt* und *Astaszaturow*); stellenweise ist diese Schicht sehr scharf ausgeprägt. In verhältnismäßig vielen P.-Zellen lassen sich alle Stadien eines degenerativ-atrophischen Prozesses vermerken. an manchen Stellen treten sogar „Schattenzellen“ auf; daneben ist der Zellkörper verändert und erscheint als formloses Klümpchen, welches mit Thionin stark verfärbt aussieht. Die Körnerschicht ist schmaler geworden; sowohl in ihrem Bereich als auch in der P.-Zellschicht gelang es uns nicht, das Vorhandensein von Myelinfasern nachzuweisen. Die Fasern sind außerdem in der weißen Substanz der einzelnen Lobuli und sogar Lamellen deutlich geschichtet. Im rechten Nucl. dentatus können außer der oben beschriebenen Lichtung der intra-extraciliären Fasern und dem Schwunde seiner dorsalen Hälfte, in dem erhalten gebliebenen ventralen Anteil starke Zellenveränderungen, welche von einer bedeutenden Glioproliferation begleitet sind, erblickt werden.

Die Veränderungen der Rinde und der weißen Wurmsubstanz (in dem Anteil, welcher von der Geschwulst verschont wurde, — im Lobus anter.) sind ganz dieselben, wie in der rechten Hemisphäre.

*Linke Kleinhirnhälfte.* Auf dem Gebiet der Molekularschicht sind die Veränderungen den vorhergehenden analog. Die P.-Zellschicht ist hier viel besser erhalten geblieben als in der rechten Hemisphäre, hier bilden die P.-Zellen fast überall eine richtige Palissadenschicht, die Strukturveränderungen der P.-Zellen sind ebenfalls von bedeutend geringerer Intensivität. In der Körnerschicht gelingt es nicht, außer einem gewissen Schmälerwerden irgendwelche Abweichungen von der Norm vorzufinden. Im linken Nucl. dentatus gewahrt man ziemlich starke degenerativ-atrophische Zellenveränderungen, welche von einer Proliferation der gliösen Elemente begleitet sind, und einige Lichtung der Hilusfasern (Str. interciliare). In der weißen Substanz der linken Hemisphäre konstatiert man eine Fasernlichtung, besonders im Str. sublobare (im dorsalen Anteil der Hemisphäre zieht sich, wie oben erwähnt, letztere in der Art eines breiten Streifens in der Richtung zur Geschwulst hin Abb. 9 — a).

### Zusammenfassung.

Das Gehirn gehört einem erwachsenen Menschen. In den hinteren und unteren Teilen des oberen und unteren Wurms befindet sich die von *Lob. complicat.* (*Lob. C<sup>11</sup>*) allmählich auf die *Lobuli des Lob. poster.* übergehende Geschwulst (*Gliosarkom*); sie verbreitet sich teils auf die anliegenden medialen Anteile der Kleinhirnhälften (*Lob. simplex* [Bolk] s. *Lob. medius* [Ingvar] und *Crus I Lobi ansiform.*). Die Hemisphärenrinde und besonders der *Lob. paramedianus* sind bedeutend schmaler geworden (rechts mehr als links), die subcorticale weiße Substanz desgleichen.

In der Brückenhaube werden Veränderungen in den Zellen des *Nucl. reticul. tegmenti* beobachtet. In ihrer Basis bemerkt man rechtsseits einige Lichtung der Fasern der *Pars superficial. Str. superficial.* und Zellenveränderungen in der *Area paramediana, ventralis, dorsomediana, paralateralis* (in den beiden letzteren intensiver als in den vorhergehenden) und teils in den rechten *peri-intrapedunculären Gruppen*: links sind diese Veränderungen etwas schärfer ausgeprägt, besonders in der *Area para-dorso-mediana*. Im Kleinhirn sehen wir folgendes: 1. ein Schmälerwerden der molekulären Schicht; 2. ein Verschwinden der Korbzellen und daneben eine Gliaproliferation; 3. ein Ausfallen der P.-Zellen, zuweilen auf großen Strecken und degenerativ-atrophische Veränderungen in vielen erhalten gebliebenen Exemplaren; 4. ein Entstehen der äußeren Körnerschicht (*Vogt* und *Astuzaturow*); 5. ein Schmälerwerden der Körnerschicht; 6. ein Fehlen von Myelinfasern in der P.-Zellen- und Körnerschicht; 7. eine Fasernlichtung der einzelnen *Lobuli und Lamellen* und eine Lichtung der Fasern *Str. sublobare der rechten Hemisphäre*. Die beschriebenen Veränderungen werden auch in den heil gebliebenen *Lobuli des Wurms* (*Lob. anterior*) verzeichnet; in der linken Hemisphäre sind sie von viel geringerer Intensivität. Im rechten *Nucl. dentatus* ist seine dorsale Hälfte abgestorben; in seinem ventralen Anteil finden starke Gliazellenveränderungen und eine Gliaproliferation statt; die extra-intraciliaren Fasern dieses Kerns haben stark gelitten; in der linken Kleinhirnoolive werden außer einer Lichtung der intraciliaren Fasern, Zellenveränderungen vermerkt, die hier jedoch geringer ausgeprägt sind als rechts. Im verlängerten Mark werden konstatiert: eine Umfangverkleinerung der linken Hauptolive, eine beiderseitige Atrophie der Nebenoliven (besonders der dorsalen), eine Lichtung der *Fibrae olivo-cerebellares* (besonders der *Fib. retro-infra-trigeminales*), der Hilusfasern und derjenigen des *Amicul. Olivae* auf beiden Seiten (obgleich links etwas intensiver als rechts). Die übrigen Bildungen der *Med. oblong.* — *Nucl. arcuat.*, *Fibrae arcuat. ext. ventr. et dorsales*, die Nebenkerne von *Monakow* im speziellen — weisen keine Veränderungen auf.

## 3. Fall.

Auf dem Gebiet der rechten Kleinhirnhälfte eines Erwachsenen befindet sich eine Geschwulst, die folgende Teile einnimmt: die ventralen Teile Lobi anterioris (Lob. III und IV), Lob. medii (*Ingvar*) s. Lob. simpl. (*Bolk*), Crus I und Crus II Lobi ansiform., den Lob. paramedian. und die Formatio vermicul. Die Neubildung erstreckt sich auf die dorsalen Anteile Cr. I und II Lobi ansiform. und geht auch auf den Wurm über, wobei sie hier nur seine vorderen Teile (nämlich den Lob. anter. und den Lob. simpl. Verm. super.) intakt läßt. Vom Lob. II Lobi complicati an sind alle Lobi des oberen und unteren Wurms vollständig zerstört. (Lob. C<sup>11</sup>, Lob. poster., Lobuli A et B). In der linken Kleinhirnhemisphäre sind an ihrer vorderen und unteren Fläche alle medialen Teile (die an die dorsale Fläche

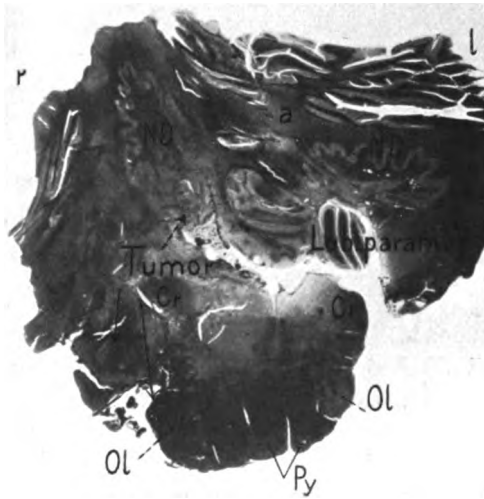


Abb. 10. Fall 3. *r* = rechte Seite; *l* = linke Seite; *T* = Tumor; *ol* = Komplex der unteren Olive; *Py* = Pyramiden, *Cr* = Strickkörper; *Lob. paramed.* = Lob. paramedianus; *ND* = Kleinhirnolive; *a* = ein Streifen degenerierter Fasern. Weigertfärbung.

des verlängert. Marks grenzenden) — Crus I und II Lobi ansiform. — zerstört. Formatio vermicularis und Lobus paramedianus sind links makroskopisch verhältnismäßig heil geblieben. Die meisten der Lobuli der vorderen, unteren und der oberen Hemisphärenfläche linksseits sind ebenfalls erhalten geblieben. An der ventralen Fläche des Rautenhirns erreicht die Geschwulst oben die rechte Brückenhälfte, erfaßt auf diese Weise den rechten Brückenarm, unten aber grenzt sie an den rechten, durch Brücke, Kleinhirn und verlängertes Mark gebildeten Winkel (fast bis an die rechte *Py*, welche mitsamt der Eminentiae olivaris dextrae scharf hervortritt.) Von den Schädelnerven sind rechts nur sehr dünn gewordene Wurzeln des N. XII unversehrt geblieben, die übrigen Nerven sind mit der Geschwulst verschmolzen und makroskopisch nicht zu entdecken. Links sind die

Wurzeln der Nn. III, XII unverändert geblieben. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als *Sarcoma fusocellulare* (Prof. *Mogilnitsky*).

Auf einem durch das ganze Kleinhirn und das verlängerte Mark ausgeführten (in der Ebene, wo die Oliven ihre größte Entwicklung erreichen), nach *Weigert* gefärbten, horizontalen Schnitt kann folgendes (Abb. 10) wahrgenommen werden: Die Rinde der rechten Hemisphäre ist überhaupt gar nicht vorhanden, es sind nur kleine Flocken einzelner Lamellen nachgeblieben, sie sind stark komprimiert und aneinander gedrängt. Die weiße Substanz der Hemisphären ist ebenfalls stark komprimiert, verringert, die Fasern sind hier gelichtet, der am meisten ventral gelegene Hemisphärenteil ist von der Geschwulst ergriffen, die sich außerdem auch auf die Formatio vermicularis erstreckt, durch eine dicke Schicht den rechten Strickkörper und die Eminentia olivaris umfaßt und fast das *Py*-Bündel erreicht; dorsalswärts verbreitet sich der Tumor auf die dorsale Fläche des verlängerten Marks.

im Kleinhirn dringt er weit in seine Substanz in der Art eines Keiles bis zum Hilus Nucl. dentati dextr. ein und zerstört vollständig den Lob. paramed. dextr. und den Lob. A des unteren Wurms, die keine Fasern enthalten und bleich gefärbt sind. Die Rinde der linken Hälfte ist schmaler geworden, die Lamellen und die einzelnen Lappen liegen nahe aneinander und sind sehr dünn. Die Fasern der weißen Substanz sind gelichtet, besonders zwischen dem Str. sublobare und den Fibrae extraciliaris und erscheinen in Form eines ziemlich breiten Streifens (s. Fall 2). Der rechte Nucl. dentatus ist wohl erhalten, aber sehr schmal geworden, die Fibrae extra-infraciliares sind bedeutend gelichtet (besonders die F. extraciliares). Die linke Kleinhirnlolive hat ihre normale Form beibehalten, desgleichen die sie von innen und von außen umschließenden Fasern. Die Dimensionen des rechten Nucl. dentatus betragen:  $1,0 \times 0,5$  cm, des linken:  $1,5 \times 0,7$  cm. Rechts gelingt es nicht, das Vorhandensein von Nucl. globosus und emboliform. auf den Schnitten dieses Bereichs zu erblicken, während links diese Kerne deutlich hervortreten. Die Fibrae semicircul. ext. et intern. sind weder rechts noch links zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde nur auf dem Gebiet des Rautenhirns ausgeführt. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, nach Nissl mit Thionin und Toluidin-Blau, nach v. Gieson, nach Weigert, nach Weigert-Pal.

#### Verlängertes Mark.

Auf einem Schnitt in der Fläche der unteren Kreuzung wird das Vorhandensein von einer Geschwulst vermerkt, welche ein Drittel des ganzen Präparats ausfüllt und sich in ihren Hauptteilen auf das Bereich der Subst. gelatinosa und den Rad. descend. n. V erstreckt. Ventralwärts erreicht der Tumor beinahe die Reste des vorderen Horns, zerstört dabei den Proc. reticul. und ruft eine Fasernlichtung im Tract. rubro-tecto-spinalis und im basalen Strang hervor. Medialwärts dringt die Geschwulst fast bis zum Nucl. Funiculi cuneati vor, als dorsale Grenze muß Funicul. cuneat. selbst gelten, wobei hier die Neubildung auf seine Fasern übergeht, wodurch letztere bedeutend degeneriert sind. Auf dem Gebiet der Lissauerschen Zone werden rechts sarkomatöse Elemente verzeichnet, die gerade die Faserndegeneration veranlaßt haben. Die Fasern des Tract. spino-cerebellaris und des Tract. antero-lateralis superficialis sind rechts sichtbar gelichtet; außerdem kann auch beiderseitige Faserndegeneration im Tr. olivo-spinal. beobachtet werden. Es sind rechts keine Wurzelfasern des XII. Nervs zu sehen, links aber sind sie erhalten geblieben. Die weiche Hirnhaut ist stark verdickt, stellenweise mit Geschwulstelementen infiltriert, ihre Gefäße sind hyperämisiert. Der Zentralkanal ist durch proliferierendes Epithelium vollständig obliteriert. Auf dem folgenden, proximaleren Schnitt sieht man, daß die Geschwulst sich jetzt fast über den ganzen Funicul. cuneat. (und seinen Kern) erstreckt, seine Fasern jedoch sind fast alle degeneriert. Ventralwärts erreicht der Tumor wie vordem die Reste der Columnae anterioris und ruft die oben erwähnten Veränderungen hervor: ein Zugrundegehen des Proc. reticul. und eine Fasernlichtung des Tr. spino-cerebellaris, F. antero-lateralis, F. rubro-tecto-spinalis. Links sind die Wechselbeziehungen fast normal, außer einer Faserdegeneration des Tr. olivo-spinalis, die auf obigen Präparaten angegeben ist. Der Kern von Monakow ist weder links noch rechts zu entdecken. Der nächste Schnitt in der Fläche der oberen Kreuzung zeigt uns, daß die Geschwulst jetzt fast die ganze rechte Hälfte des Präparats einnimmt und dorsalwärts beinahe an den Sulc. longit. poster. stößt, folglich die Fasern und Kerne der Funicul. cuneat. et gracil., den Rad. descend. n. V, den Kern von Monakow, die Subst. gelatinosa, den Tr. spino-cerebellaris, den Tr. rubro-tecto-spinalis, die Subst. reticul. zerstört und eine Fasernlichtung im rechten Py-Bündel bedingt.

Die Raphe und ihre Fasern sind unversehrt, die Wurzeln und Kerne des XII. Nervs sind auf beiden Seiten auch heil geblieben. Die *Fibrae arcuat. ext.* sind rechts degeneriert und nur in dem Teile zu gewahren, wo sie die rechte Py umschlingen; in ihrem weiteren Verlauf verschwinden sie bald in der Geschwulstmasse. Auf diesem Schnitt erscheint das dorsale Blatt der rechten Hauptolive (die linke ist noch nicht sichtbar), deren *Amiculi-* und *Hilusfasern* nicht degeneriert sind. Im Komplex der Nebenoliven ist hier nur der Anfang der ventralen Oliven beiderseits bemerkbar. Die rechten *Fibrae arcuat. intern.* haben hier das Aussehen von sehr dünnen Fasern, links sind sie deutlich ausgeprägt. Die linke Hälfte des Präparats weist ein normales Bild auf, der Kern von *Monakow* tritt hier genügend scharf hervor. Der Zentralkanal erweitert sich allmählich und geht in den IV. Ventrikel über: im *Sulc. longitud. poster.* liegt die verdickte, Geschwulstelemente enthaltende weiche Hirnhaut; dieselbe zieht zum den rechten Teil des Präparats einnehmenden dorsalen Teil des Tumors hin. Auf einem in der Fläche der größten Olivenentwicklung (s. oben) ausgeführten Schnitt werden folgende Veränderungen vermerkt: 1. Ein Teil der Neubildung, welcher rechts am dorsalen Rande des verlängerten Marks liegt, dringt tief in die unter ihr liegende Hirnsubstanz ein, erfaßt auf diese Weise das Gebiet des vegetativen Kerns *N. X., Nucl. intercal., Nucl. vestibul. medialis.,* teilweise den *Rad. descend. N. VIII.* und erreicht ventralwärts fast den *Tr. solitarius,* dessen Fasern stark gelichtet sind. 2. Die Geschwulst umfaßt, indem sie sich in ventraler Richtung ausbreitet, den rechten Strickkörper (s. Abb. 10) und komprimiert ihn stark, die Fasern dieses Systems sind degeneriert. Die Region des *Tr. tecto-rubo-spinalis, Tr. antero-lateral. superficial.* ist rechts von der Geschwulst durchwachsen; die *Fibrae arcuat. ext. dorsal.* sind vollständig abgestorben; von den ventralen sind nur die Fasern, welche die Py umfassen, erhalten. Die *Fibrae olivo-cerebellares (prae-, retro- und infratrigeminales)* sind rechts stark gelichtet und fast gar nicht sichtbar, links sind sie verhältnismäßig intakt geblieben, besonders die *Fibr. praetrigeminales.* Nur mit großer Mühe können rechts die *Subst. gelatinosa* und *Rad. descend. n. V* entdeckt werden. 3. Ferner biegt die Geschwulst um die rechte Hauptolive und infiltriert ihr ventrales Blatt (welches auch an und für sich einen geringen Umfang hat), die rechte Py und die *Fibrae arcuat. extr. ventr. (s. oben). Nucl. arcuat.* ist rechts unversehrt, seine Zellen jedoch sind stark verändert; hier kann auch eine sarkomatöse Infiltration verzeichnet werden. In der rechten Hauptolive wird außer den beschriebenen Veränderungen noch eine starke Lichtung der *Hilus- und Amiculifasern (Tr. thalamo-olivaris)* beobachtet. Der Unterschied im Umfang der Hauptoliven ist nicht zu ermitteln, da die rechte pathologisch verändert ist; deswegen wurde der Umfang der linken Olive mit den Präparaten normaler Fälle in entsprechender Höhe verglichen; es erwies sich, daß ihr Umfang ebenso wie derjenige der rechten und linken Nebenoliven (der dorsalen und ventralen) ein geringerer war. 4. Auf dem Gebiet der Raphe, vom *Sulc. longit. ant. dorsalwärts,* kann das Vorhandensein von Geschwulstelementen konstatiert werden, die die Vernichtung ihrer Fasern verursachen (s. Fall 1); indem sich die Neubildung dorsalwärts verbreitet, erreicht sie beinahe die Region des IV. Ventrikels und durchdringt teilweise auch die *Subst. reticularis.* Das ependymäre Epithelium der Rautengrube ist sehr saftig und beiderseits stark proliferiert (s. Fall 1). Die intercerebralen Wurzeln der XII. und X. Nerven sind links gut zu sehen, rechts inzwischen sind sie stark gelichtet und dünn. Die Fasern des *Fascicul. longit. poster.* sind auch beiderseits gelichtet, im *Str. interoliv. links,* dessen Areal außerdem noch viel kleiner ist als rechts — ebenfalls. Auf einem in der Höhe des *Nucl. praepositi Nervi hypoglossi* ausgeführten Schnitt kann wahrgenommen werden, daß sich an den Stellen, welche auf vorhergehendem Schnitt beschrieben worden sind, die fernere Entwicklung der Geschwulst, die jetzt in ihrem dorsalen Teil sich nicht nur auf die rechte Präparathälfte erstreckt, sondern

auch auf seine linke Seite übergeht, bezeichnet, indem sie den Nucl. Funicul. teretis, den Nucl. praepositi n. XII, den Nucl. vestibul. medial., die Str. acusticae und teils auch den Fascicul. longit. poster. beiderseits zerstört, rechts aber außerdem noch Rad. descend. N. vestibul. vernichtet. Besonders stark gelitten hat hier der rechte Striekkörper, dessen Umfang einem Drittel des linken gleich ist und dessen Fasern degeneriert sind; die Fibræ olivo-cerebellares dextrae sind auch fast ganz abgestorben. Ferner kann eine Infiltration mit Geschwulstelementen folgender Teile vermerkt werden: des rechten Py-Bündels, der Nucl. arcuat. beiderseits (sie enthalten keine einzige normale Zelle); die Fibræ arcuat. sind nur links erhalten, obgleich sie auch hier gelichtet sind. Statt der Raphe sind nur ganz dünne Fäserchen, welche das Vorhandensein der Raphe vermuten lassen, sichtbar (s. Fall 1). Der Umfang der linken Olive ist in dieser Fläche größer als derjenige der rechten, ihre Zellen sind stark verändert und stellen alle Stadien eines nekrobiotischen Prozesses bis zum Auftreten von „Schattenzellen“ dar; neben der Glioproliferation sind links die Zellenveränderungen deutlicher ausgeprägt.

#### Brücke.

Auf einem durch das mittlere Brückendrittel ausgeführten Schnitt können wir auf dem Gebiet der Haube wahrnehmen, daß die Geschwulst das Bereich des Nucl. funicul. teretis, die Kerne von *Deiters* und *Bechterew* und teils auch den Fascicul. longit. poster. beiderseits einnimmt, sich bis zu den Fasern Genu N. VII erstreckt. In der Richtung der Mittellinie dringt die Geschwulst ventralwärts tief in die Brückensubstanz ein (s. Fall 1) und zerstört fast alle Raphefasern, die erhalten gebliebenen sind sehr dünn und stark gelichtet; die Fasern der linken medialen Schleife sind ebenfalls gelichtet, ihr Areal ist kleiner als rechts. Die Wurzelfasern der VII. und VI. Nerven sind links unversehrt, rechts sind sie stark in Mitleidenschaft gezogen (besonders N. VII). Über den Zustand der Zellen Nucl. reticul. tegmenti kann nicht geurteilt werden, da die Präparate dieser Region nur nach *Weigert* gefärbt wurden. Im Bereich der Brückenbasis wird eine Lichtung der rechten Py-Fasern (ihr Areal ist außerdem kleiner als dasjenige der linken), ebenso auch der Fasern Str. profundi (links fällt das weniger auf) festgestellt. Die Fasern des Str. complexi und die rechten Fib. perpendicular. sind gänzlich verschwunden, die Fasern der „Decussatio ventrodistalis raphes“ (*Mingazzini*) sind ebenfalls rechts nicht zu erblicken, während sie links in genügendem Maße hervortreten. Das Gebiet des Str. superficial. ist rechtsseits wie linksseits von der Geschwulst ergriffen, infolgedessen macht sich hier eine starke Faserndegeneration bemerkbar, und zwar rechts mit größerer Intensivität als links. Die Fasern des rechten Brückenarms sind zur Hälfte durch die Neubildung zerstört; die Fasern des Corp. restiform. dex. sind stark gelichtet.

Auf dem Schnitt durch das obere Brückendrittel kann man beobachten, daß die Geschwulst wie vordem den rechten Brückenarm einnimmt, ihn im Vergleich zum linken fast zur Hälfte zerstört und sich auch auf das rechte und linke Str. superficial. (auf den am meisten ventral gelegenen Teil dieser Schicht) verbreitet; die Fasern der rechten Pars subpyramid. sind stark gelichtet, links jedoch sind sie gut sichtbar; außerdem wird rechts einige Fasernlichtung des Str. complexi et profundi verzeichnet. Das Areal der rechten Pyramide ist kleiner als das der linken, die Fasern dieses Bündels sind gelichtet (besonders im dorsalen Anteil). Im Bereich der Haube schlängelt sich die Geschwulst um ihren dorsalen Rand, zerstört beinahe gänzlich die Fasern der rechten lateralen Schleife und dehnt sich bis zu den Fasern des Bindearms aus; letztere sind rechts gelichtet, obgleich die Areale der beiden Arme sich fast gleichen. Ebensoleh eine Fasernlichtung wird auch in der linken medialen Schleife verzeichnet. Die Fasern des Fascicul. longit. poster. sind auf Präparaten dieses Gebiets beiderseits etwas gelichtet, die Neubildung dringt tief in

die Brückensubstanz ein und zerstört wie vordem die Fasern der Raphe und des Nucl. reticul. tegmenti.

*Kleinhirn.*

*Rechte Hemisphäre.* In den einzelnen unversehrten Lobuli dieser Hemisphäre gewahrt man außer einer ungewöhnlich starken Infiltration der weichen Hirnhaut mit Geschwulstelementen, die sich auch auf die Hirnsubstanz erstreckt, eine außerordentliche Schmalheit der molekulären Schicht, eine stark ausgeprägte Spongiosität derselben, ein vollständiges Fehlen von Ganglienzellen und eine kolossale Gliaproliferation, die fast bis zur P.-Zellenschicht vordringt. Die Zellen der letzten Schicht sind fast alle verschwunden, und man kann nur mit großer Mühe an einigen Stellen erhalten gebliebene Exemplare der P.-Zellen unterscheiden; dieselben sind stark deformiert und weisen eine höchst veränderte Struktur auf („Schattenzellen“ kommen häufig vor). Die Körnerschicht ist auch schmaler geworden und stellenweise von glösen Elementen vollständig überschwemmt. Die Fasern sind hier sowohl in den Lamellen wie auch in einzelnen Lobuli abgestorben.

*In der linken Kleinhirnhälfte* sind die Prozesse von bedeutend geringerer Intensität; die Infiltration der weichen Hirnhaut ist viel schwächer, die Molekularschicht ist nicht so schmal, wie rechts, sie enthält jedoch viel glöse Elemente und nur ab und zu treten Korbzellen auf. Die P.-Zellenschicht ist gut ausgeprägt; stellenweise nur sind ihre einzelnen Exemplare ausgefallen; die Struktur vieler Zellen ist normal. An manchen Stellen gewahrt man eine Gliaproliferation, die das Bilden der „äußeren Körnerschicht“ (*Vogt* und *Astaszaturow*) bedingt. Die granulierten Schicht ist geschmälert, ihre Körner sind gelichtet und erscheinen hier und da als kleine Häufchen. Die Fasern der einzelnen Lappen, Lämpchen und der subcorticalen weißen Substanz sind gelichtet. Myelinfasern werden in der körnigen Schicht und in der P.-Zellenschicht nicht vorgefunden, außer *Formatio vermicul.*, wo sie vorzüglich ausgeprägt sind. Es muß bemerkt werden, daß bei solch einer verhältnismäßigen Unversehrtheit der linken Hemisphärenrinde an einer Stelle 3 Blättchen aus einer Lamelle mit fast vollständig abgestorbenen Ganglienzellen und mit an ihrer Stelle auftretenden Gliazellen und -Fasern festgestellt werden.

In beiden *Nn. dentati* werden starke degenerativ-atrophische Prozesse ihrer Zellen, die von einer Gliaproliferation begleitet werden, beobachtet, wobei links die *Fibrae extra-infraciliares* heil geblieben sind, im *Nucl. dentat. dex.* hingegen wird eine bedeutende Fasernlichtung wahrgenommen, besonders in den *Fibrae extraciliares* (s. oben).

Die Veränderungen des Wurms nehmen die Zwischenstelle zwischen den Veränderungen der Rinde der rechten und der linken Kleinhirnhälfte ein.

**Zusammenfassung.**

Auf dem Gebiet der *rechten Kleinhirnhälfte* eines Erwachsenen befindet sich eine *Geschwulst (Sarcoma fusocellulare)*, die der Reihe nach folgende Teile einnimmt: *die ventralen Anteile des Lob. anter. (Lob. III und IV), Lob. medii (Ingvar) s. Lob. simplex (Bolk), Crus I und II, Lobi ansiformis, den ganzen Lob. paramedian. und die Formatio vermicul.* Im Wurm erstreckt sich die Neubildung auf *Lob. C<sup>11</sup>, Lob. C<sup>1</sup>, die Lobuli B und A* und in der *linken Hemisphäre* auf *die medialen (resp. die an das verlängerte Mark grenzenden) Anteile — Crus I und II Lobi ansiformis.*

In der *Brückenbasis* zerstört die Geschwulst fast die Hälfte der Fasern des *rechten Brückenarmes* und *die ventralen Anteile des Str. superficial. beiderseits*, bedingt eine *beiderseitige Fasernlichtung des Str. pro-*

*fundi* (links ist es weniger bemerkbar) und *des Str. complexi, der Fibrae perpendicular., der „Decussatio ventrodistalis raphes“* und außerdem noch *der Partis subpyramid. Str. superficial. rechts. Das Areal der rechten Py ist verkleinert, seine Fasern sind gelichtet* (besonders sein dorsaler Teil). *In der Haube zerstört der Tumor den Nucl. Funicul. teretis, die Kerne von Deiters und Bechterew, zum Teil auch den Fascicul. longit. poster. beiderseits, desgleichen auch die Fasern der Raphe und des Nucl. reticul. tegmenti rechts und links. Die Fasern der rechten lateralen Schleife, des rechten Bindearms und der linken medialen Schleife sind gelichtet. Die intercerebralen Fasern der VI. und VII. Nerven sind rechts dünner geworden.*

*Im Kleinhirn: In den erhalten gebliebenen Lobuli der rechten Hemisphäre* (s. oben) wird vermerkt: 1. eine starke Infiltration der weichen Hirnhaut mit Geschwulstelementen; 2. eine Schmalheit der Molekularschicht neben einem Absterben von Ganglienzellen und einer starken Gliaproliferation; 3. ein fast völliges Verschwinden der P.-Zellen, die erhalten gebliebenen Exemplare haben das Aussehen von „Schattenzellen“; 4. eine Schmalheit der granulären Schicht und ein Ersetzen derselben durch gliöse Elemente; 5. ein vollständiges Absterben der Fasern einzelner Lamellen und Lobuli und der unter ihnen liegenden weißen Substanz. *In der linken Kleinhirnhälfte* wird notiert: 1. eine weniger starke Infiltration der weichen Hirnhaut; 2. ein Schmälerwerden der Molekularschicht, was jedoch von einer Unversehrtheit einzelner „Korbzellen“ begleitet wird; 3. verhältnismäßig heile P.-Zellen; 4. stellenweise eine Bildung der „äußeren Körnerschicht“ (Vogt und Astwazaturow); 5. ein Schmälerwerden der körnigen Schicht; 6. eine Fasernlichtung der einzelnen Lobuli und ein Fehlen der Myelinfasern in der körnigen Schicht und in der Schicht der P.-Zellen (in der *Formatio vermicul. sin.* sind diese Fasern erhalten). Die Veränderungen im Wurm nehmen eine Mittelstelle zwischen den Veränderungen der rechten und linken Hemisphäre ein. *Im rechten Nucl. dentatus* wird beobachtet: 1. ein Schmälerwerden seines Amiculi, 2. degenerativ-atrophische Veränderungen seiner Zellen neben einer Gliaproliferation; 3. eine Lichtung der *Fibrae extra-interciliares* (besonders der interciliären); in der linken Kleinhirnlive werden dieselben Veränderungen — die Veränderungen der extra-interciliären Fasern ausgeschlossen — verzeichnet.

*Verlängertes Mark.* Die Geschwulst nimmt hier fast seine ganze rechte Hälfte ein (wenigstens die proximalen Teile), zerstört *Nucl. intercalat., den vegetativen Kern des X. Nervs, Nucl. medial. N. vestibul., Rad. descend. N. VIII, zum Teil auch den IX. Nerv rechts, den Nucl. praepositus, N. XII, die Striae acusticae beiderseits und die Raphefasern. Die Fasern des Corp. restiform. sind rechts mitsamt den Fibrae olivo-cerebellares (prae-, retro- und intratrigeminales) — degeneriert.*



*Der Umfang der linken Olive ist klein, außerdem werden hier Zellenveränderungen vorgefunden, in der rechten Olive wird ein Absterben ihres ventralen Blattes, eine starke Lichtung der Hilus- und Amiculifasern neben Zellenveränderungen wahrgenommen; der Umfang der dorsalen und ventralen Olive ist beiderseits verkleinert.* Ferner sind konstatiert worden: ein Zugrundegehen der Zellen des rechten und linken Nucl. arcuat. mitsamt einer Vernichtung der *Fibrae arcuat. ext. ventral. et dorsal.* rechts. Eine Faserndegeneration resp. Lichtung erblickt man in der rechten Py, im Tract. rubro-tecto-spinal. dex., im Tr. spino-cerebellar. dex., im Tr. antero lateral. superficial. dex., im basalen Bündel, im Funicul. cuneati et gracilis und in der rechten Zone von *Lissauer*, auch im *Tr. olivo-spinalis*, im Fascicul. longit. poster., beiderseits und im Str. interolivaris links. Die intercerebralen Wurzeln der XII. und X. Nerven sind rechts dünn geworden; die Subst. gelatinosa, Rad. descend. N. V, Nucl. Fun. gracil. et cuneati, die Subst. reticul. und der rechte Kern von *Monakow* sind vernichtet.

Vergleichen wir alle 3 Fälle, so ist es nicht schwer zu ersehen, daß die Lokalisation des Prozesses in jedem einzelnen Falle eine verschiedene ist. So sehen wir im ersten Falle die Geschwulst hauptsächlich auf dem Gebiet der Brücke, sie ruft hier eine Kompression des *Lobi poster.* des Wurms und der beiden Nucl. dentati hervor, was außerdem links eine Lichtung der intraciliären Fasern zur Folge hat. Im zweiten Fall lokalisiert sich der Tumor vorzugsweise im Bereich des Wurms (*Lob. C<sup>11</sup>* und *Lob. poster.*), in der rechten Kleinhirnhälfte (mediale Anteile *Lobi simplicis* und *Crus I Lobi ansiformis*), und auch im dorsalen Teil des Nucl. dentatus dex. Im dritten Teile endlich zerstört die Geschwulst die Rinde fast aller Lappen der rechten Kleinhirnhemisphäre (die latero-ventralen Teile *Lobi anter.*, *Lobi simpl.*, *Crus I* und *II Lobi ansiform.*), des ganzen *Lobi paramediani* und *Formatio vermicul.*, geht dann auf den Wurm über (*Lob. C<sup>11</sup>*, *Lob. C<sup>1</sup>*, *Lob. B* und *A*) und teilweise auf die linke Hemisphäre (mediale Anteile des *Crus I* und *II Lobi ansiform.*). Die angeführten Tatsachen zeigen uns, daß der 3. Fall, der großen Verbreitung des pathologischen Prozesses ungeachtet, sich der Affektion der Wurmlobuli nach — nämlich *Lob. C<sup>11</sup>* und *Lob. poster.* dem 2. Fall nähert, sich von ihm jedoch durch seine Lokalisation in der rechten Hemisphäre unterscheidet — im 2. Falle sind die medialen Anteile *Lobi simpl.* und *Cr. I Lobi ansiform.* zerstört, im 3. Falle im Gegenteil die ventro-lateralen Teile dieser und noch anderer Lappen (*Lob. anter.*, *Lob. paramed.*, *Formatio vermicularis*).

Betrachten wir nun die pathologischen Veränderungen, die in der Brücke in allen 3 Fällen beschrieben worden sind, so können wir folgende Überzeugung gewinnen. Im ersten Fall sind in der Brückenbasis

links alle Zellengruppen, mit Ausnahme von der sehr veränderten Area ventralis, durch die Geschwulst zerstört und rechts die Area mediana, Area ventralis, Area paralateralis, Area paramediana und die peri-, intra-pedunculären Gruppen, deren Zellenelemente stark deformiert sind. Im zweiten Falle (die Geschwulst ist im Kleinhirn lokalisiert) werden Zellenveränderungen in der Area ventralis, in der Area paramediana, in den peri-, intra-pedunculären Gruppen und am stärksten in der Area paralateralis und dorsomediana rechts (auf derselben Seite, wo das Kleinhirn affiziert ist) verzeichnet; außerdem bemerken wir auf der entgegengesetzten Seite (links) einen Prozeß von gleicher Intensivität in denselben Zellengruppen und besonders in der Area dorsomediana. Im dritten Falle ist es nicht gelungen, solche Veränderungen festzustellen, da dieses Gebiet nur nach *Weigert* gefärbt wurde. Was die Fasern der Brückenbasis anbetrifft, so wurde hier in allen 3 Fällen eine Degeneration resp. Lichtung in folgenden Bildungen konstatiert: in den Fasern Str. superficial. (besonders in der Pars subpyramid. beiderseits (1. und 3. Fall) und nur von einer Seite (2. Fall), ferner im Str. complexi (1. und 3. Fall), im Str. profundi (1. und 3. Fall) und in den Fibræ perpendiculares (1. und 3. Fall) neben einer Fasernlichtung der „Decussatio ventro-distalis raphes“ (3. Fall). Die Raphefasern sind von den Geschwulstelementen durchsetzt und fast alle zugrunde gegangen (1. und 3. Fall). Die Fasern des Py-Bündels (sein dorsaler Teil) haben im 1. und im 3. Falle gelitten. Auf dem Gebiet der Haube ist die Vernichtung des Nucl. reticul. tegmenti (infolge der Geschwulstlokalisation auf diesem Gebiet) beiderseits in dem 1. und 3. Falle verzeichnet worden; im 2. Falle erwiesen sich die Zellen dieses Kerns als verändert. Ferner wurde eine Fasernlichtung der medialen und lateralen Schleife im 1. Fall auf beiden und im 3. nur auf einer Seite und im Fascicul. longit. poster. beiderseits konstatiert (1. und 3. Fall). Der Bindearm war in allen 3 Fällen auf der Seite, wo Nucl. dentatus affiziert war, in seinem Umfang verkleinert, im 3. Falle wurde hier außerdem noch einige Fasernlichtung vermerkt. Der rechte Brückenarm hat im 3. Fall am meisten gelitten (da die Hälfte desselben vom Tumor eingenommen war); im 1. Fall erstreckte sich die Zerstörung auf beide Seiten, wobei die Veränderungen rechts am bedeutendsten waren (d. h. auf der der meisten Affektion der Zellengruppen der Brückenbasis entgegengesetzten Seite — s. oben). Der Strickkörper ist nur im 2. Fall erhalten geblieben; im ersten Falle war er im Umfang verkleinert und enthielt links degenerierte Fasern, im 3. Fall aber rechts, und zwar sehr intensiv.

Im Kleinhirn hat in allen 3 Fällen die rechte Hemisphäre am meisten gelitten (besonders im 3. Fall, wo ein fast vollständiges Zugrundegehen der Ganglienzellen aller 3 Rindenschichten wahrgenommen worden ist),

ferner die Wurmrinde und am wenigsten die linke Hemisphäre. In allen 3 Fällen ist in der Rinde vorgefunden worden: eine Schmalheit der molekularen Schicht, mehr oder weniger ausgeprägtes Absterben der „Korbzellen“, Verschwinden und degenerativ-atrophische Prozesse in den P.-Zellen, wobei im 1. Falle die P.-Zellen sogar rechts ziemlich unversehrt geblieben waren, ein Bilden der „äußeren Körnerschicht“ (*Vogt* und *Astwasaturow*) an Stelle der verschwundenen P.-Zellen, ein Schmälerwerden der körnigen Schicht. Ferner sind beobachtet worden ein Absterben resp. Fasernlichtung der „Faserkörbe“, ein Verschwinden der „Moos-“ und „Kletterfasern“ und einige Lichtung der Fasern, welche die „recurrenten Kollateralien“ bilden, wobei die P.-Zellen — wie oben erwähnt — intakt geblieben sind (1. Fall). Außerdem wurde in allen 3 Fällen eine Faserlichtung der einzelnen Lamellen, Lobuli, Lappen und der unter ihnen liegenden weißen Substanz konstatiert und das Fehlen von Myelinfasern im Bereich der körnigen Schicht und in der Schicht der P.-Zellen (die *Formatio vermicul. sin.* im 3. Falle ausgeschlossen) wahrgenommen. Eine bedeutende beiderseitige Fasernlichtung wurde im 1. Fall im Wurm beobachtet, es wurde auch eine Fasernlichtung in Form eines breiten Streifens zwischen dem *Str. sublobare* und dem *Nucl. dentati*, die sich von der Hemisphäre aus zum Wurm zog (2. und 3. Fall), konstatiert. Die Kleinhirnlive war in allen 3 Fällen affiziert, wobei im 1. Falle es links schärfer ausgeprägt war (links ein Schmälerwerden des *Amiculi*, Zellenveränderung und Lichtung der intraciliären Fasern; rechts nur ein *Amiculischmälerwerden* und Zellenveränderungen, die Fasern sind heil geblieben); im 2. Fall dagegen hat der rechte *Nucl. dentat.* stark gelitten: in seinem dorsalen Teil befindet sich die Geschwulst, im ventralen Anteil Zellenveränderungen, Absterben der extra-intraciliären Fasern; im linken *Nucl. dentatus* sind die Zellenveränderungen weniger intensiv, von Fasern sind nur die *Fibrae interciliares* gelichtet und im 3. Falle endlich hat wieder der rechte *Nucl. dentatus* (*Schmälerwerden* des *Amiculi*, Zellenveränderungen, Lichtung der extra-intraciliären Fasern) gelitten, im linken *Nucl. dentatus* sind nur Zellenveränderungen verzeichnet worden, die Fasern in und außer diesem Kern sind gut erhalten. Die Nebenkerne des Kleinhirns — *N. globosus* und *N. emboliformis* — waren im 1. Fall von einer Seite im Umfang verkleinert.

Im verlängerten Mark ist eine Umfangsverringerung der Hauptolive, Zellenveränderungen und Gliaproliferation in allen 3 Fällen festgestellt worden: im ersten Falle auf beiden Seiten, wobei es links stärker zum Ausdruck kam, weil die proximalsten Teile dieses Kerns von der Geschwulst erfaßt waren; im 2. Fall gewahrten wir dasselbe nur links (d. h. auf der der meisten Kleinhirnaffektion entgegengesetzten Seite) und im 3. Falle auf beiden Seiten (links stärker); weiterhin wurde hier

in der rechten Olive das Zugrundegehen ihres ventralen Blattes je nach Kompression und Infiltration mit Geschwulstelementen beobachtet. Die Amiculi- und Hilusfasern der Olive (*Ziehen*) waren beiderseits im 1. und 2. Falle und im 3. Falle nur rechts gelichtet. Die Nebenoliven (die ventrale und dorsale) haben in allen 3 Fällen gelitten, wobei im 2. Falle dieses Vorgehen im dorsalen Teil beiderseits am deutlichsten ausgedrückt war. Die *Fibrae-olivo-cerebellares* (*prae-, retro-intra-trigeminales*) waren in allen 3 Fällen gelichtet, im 1. Fall auf beiden Seiten (rechts stärker), und im 2. und 3. Falle nur auf der rechten Seite. *Nucl. arcuat.* ist im 1. und 3. Falle zugrunde gegangen, im 1. Falle sind auch die *Fibrae arcuat. ventrales et dorsales ext.* beiderseits und im 2. Falle hauptsächlich nur auf der einen rechten Seite abgestorben.

Aus den Fasernsystemen, welche das Rautenhirn durchlaufen, haben gelitten (1. und 3. Fall): *Tract. rubro-tecto-spinal.*, *Tract. olivo-spinalis* (besonders stark im 3. Falle beiderseits), *Tract. antero-lateral. superficial.*, *F. thalamo-olivaris*, *Tr. spino-cerebellaris*, *Funicul. gracilis et cuneati*. Außerdem erwiesen sich als verändert resp. vernichtet die *Subst. reticul.*, *Nucl. Funiculi gracilis et cuneati*, die *Subst. gelatinosa*, *Rad. descend. Nn. V, IX, VIII*, die Kerne und Wurzeln der *V.—XII. Nerven* (1. und 3. Fall), das System des vestibulären Nerven (besonders im 1. Falle) mit eingeschlossen.

Auf Grund aller angeführten Tatsachen erlaube ich mir bei folgenden Wechselbeziehungen zu verweilen: 1. Gibt es einen Zusammenhang zwischen den Kernen der Brückenbasis und der Kleinhirnrinde? 2. dgl. zwischen dem Kleinhirn und den Brückenkernen? 3. zwischen dem *Nucl. reticul. tegmenti* und dem Kleinhirn? 4. Welcherart ist der Zusammenhang zwischen den unteren Oliven, der Kleinhirnrinde und dem *Nucl. dentatus*?

1. Um die erste der gestellten Fragen zu beantworten — über den Zusammenhang der Zellengruppen der Brückenbasis mit der Kleinhirnrinde — müssen wir die Befunde des 1. Falles berücksichtigen. Hier waren gerade die Zellengruppen der Brückenbasis beiderseits zerstört, wobei diese Affektion am intensivsten linkerseits ausgeprägt war, wo nur die *Area ventralis* mit stark veränderten einzelnen Ganglienzellen intakt vorgefunden wurde; hier handelte es sich um ein vollständiges Absterben der *Area mediana*, der *Area paralateralis*, der *Area paramediana* und der *peri-intrapedunculären Gruppen*. Rechts konnten starke destruktive Prozesse in denselben Zellengruppen verzeichnet werden, die jedoch rechts weniger intensiv waren als links. Außerdem wurde in der Brückenbasis eine beiderseitige Degeneration der *Fibrae transversae* vermerkt, wobei die Fasern des *Str. complexi* und die *Fibrae perpendicular.* am meisten gelitten hatten, in den Fasern des *Str. pro-*

fundi und in der Pars subpyramidal. Str. superficial. sich jedoch rechts eine starke Lichtung zeigte. Die Fasern des Brückenarms dieserseits (rechts) waren stärker verändert als links und daneben war der Umfang des Brückenarms verkleinert (rechts wieder intensiver als links) — eine Erscheinung, die uns an die Versuche an Hunden von *Besta* erinnert (Experiment 1, Serie 5) und an diejenigen von *Monakow*, *Borowiecky* u. a. an Kaninchen mit einer Zerstörung der Brücke. In der Kleinhirnrinde meines Falles 1 haben am meisten die Zellenelemente und Fasern der rechten Hemisphäre und des Wurms und am wenigsten diejenigen der linken Hemisphäre gelitten.

Hieraus sehen wir, daß die größte Affektion der linken Brückenbasiskerngruppen eine Lichtung der Brückenquersfasern, eine Verkleinerung des Brückenarms in seinem Umfang und degenerativ-atrophische Veränderungen der entgegengesetzten Kleinhirnrinde (rechtsseits) zur Folge hatte, die weniger intensiven Veränderungen in den rechten Zellgruppen der Brücke haben im Gegenteil dementsprechende Veränderungen von geringerer Intensivität im entgegengesetzten Brückenarm und in der linken Kleinhirnhälfte hervorgerufen. Diese Tatsachen dienen als Bestätigung der allgemein anerkannten Ansicht, nach der die Kerne der einen Seite der Brückenbasis mit der kontralateralen Kleinhirnhälfte mittels Brückenarmfasern verbunden sind (*R. y Cajal*, *Edinger*, *Obersteiner*, *v. Kölliker*, *v. Gehuchten*, *Mingazzini*, *Chr. Jakob*, *A. Kappers*, *Monakow*, *Probst*, *Besta*, *Brouwer*, *Uemura*, *Kubo*, *Thomas*, *Schaffer*, *Herrick*, *Bechterew*, *Klimoff* u. a.). Ich will nebenbei bemerken, daß die Geschwulstlokalisierung in der Brücke in meinem Falle ihrer Größe nach analoge Neubildungen in den Beobachtungen von *Bensis*, *Blumenau* und *Tichomirou*, *van Ordt*, *Economo*, *Bruns*, *Okada*, *Nonne*, *Ziehen*, *Enders*, *Küstner*, *Alquier*, *Bériel*, *Martini*, *Jenner*, *Schorstein* and *Walton*, *Kollarits*, *Herringham* and *Howell* (im letzten Fall existierte eine zweite Geschwulst im linken KHB-Winkel) übertrifft und den vor kurzem veröffentlichten Fällen von *Brunner* und *Bleier* einigermaßen ähnlich sieht. Diese weite Ausdehnung der Brückenaffektion — ihrer Zellengruppen der Basis im speziellen — welche in meinem 1. Fall keinen Wahlcharakter hatte, gibt uns nicht die Möglichkeit, wie mir scheint, die von *Masuda* festgestellten Wechselbeziehungen zwischen dem Brückengrau und den einzelnen Kleinhirnlobuli zu bestätigen. Ich erlaube mir hier der Ansicht des soeben zitierten Autors und denjenigen von *Brun* und *Brouwer*, welche behaupten, daß der Wurm keinen mehr oder weniger bedeutenden Zusammenhang mit den Zellen des Brückengraus besitze, die Experimentbefunde von *Besta* (besonders den Versuchen der 4. Serie), von *Spitzer* und *Karplus*, *Saito* und anderen, in welchen diese Wechselbeziehungen mit genügender Klarheit festgestellt sind, gegenüberzustellen. Weiterhin will ich noch zu dieser Frage zurückkehren. Jetzt

fragt es sich, ob die im 1. Fall beschriebenen Veränderungen des Wurms einer Affektion der Zellengruppen der Brücke zugeschrieben werden können oder ob sie erstens durch eine vom unteren Wurm herrührende Geschwulstkompression (Lob. poster.) und zweitens durch die Degeneration resp. Lichtung der Fasern Tr. antero-lateralis superficial., Tr. spino-cerebellaris und durch das beiderseitige System N. vestibularis (hauptsächlich des linken) bedingt werden können? Die Affektion dieser Fasersysteme könnte allein schon Veränderungen im mittleren Teil des Kleinhirns veranlassen, um so mehr, als dank der Arbeiten von *Horras* an Hunden und denjenigen von *S. Mac Nalty* und *V. Horsley* an Affen (*Cercopithecus cynomolgus*) und denen von *Ingvar* an Katzen eine genaue Projektion dieser Systeme auf die Lobuli des oberen und unteren Wurms festgestellt ist. So hat den Befunden von *Horras* nach der Fascicul. spino-cerebellaris dorsalis Beziehungen zum caudalen Teil des Wurms und der Rinde des medialen Hemisphärenanteils, der Fascicul. antero-lateralis superficial. aber hängt mit dem frontalen Teil des Wurms zusammen. Nach den Forschungen von *S. Mac Nalty* und *V. Horsley* wird Tr. antero-lateralis superficial. s. Tr. spino-cerebellaris ventral. auf die Lobuli II, III, IV und teils auf Lob. C<sup>11</sup> projiziert und Tr. spino-cerebellaris dorsalis verbreitet sich außerdem noch auf Lob. B, Lob. A und teilweise auf Lob. C<sup>1</sup>; auf diese Weise beziehen sich die Fasern dieser Systeme fast zu allen Wurmlobuli außer dem größeren Teil Lobi C<sup>11</sup> und Lobi I. Nach den Angaben von *Ingvar* verteilen sich die Projektionen des Tr. spino-corebellar. ventr. et dorsal. zwischen Lob. II, III, IV und teilweise zwischen Lob. C<sup>11</sup> und C<sup>1</sup>, mit Ausnahme folglich von Lob. I, des größeren Teils von Lob. C<sup>11</sup> und Lob. B und A. Den Schlußfolgerungen anderer Autoren gemäß (*Mott*, *Schaffer*) sind die Fasern dieser Systeme meistens nicht gekreuzt und verbreiten sich weder auf die Hemisphären noch auf die *Formatio vermicularis* (*Kappers*). Als Endstätte des dritten uns interessierenden Systems — des vestibularen — kann man im Kleinhirn nach *Ingvar*, *Spitzer* und anderen die nicht scharf begrenzten Endfelder bezeichnen, nämlich im Wurm Lob. I in seinem vorderen Teil, der hintere Teil Lob. A und B; in den Hemisphären entsprechend *Formatio vermicularis*. Hieraus folgt, daß die Endpunkte der drei erwähnten Systeme des vestibularen Apparats fast in allen Wurmlobi, außer Lob. C<sup>11</sup> Lobi complicati zu suchen sind. Die Untersuchungen von *Naito* zeigen uns, daß diese Systeme sehr früh von Myelin bekleidet werden und deshalb in phylogenetischer Hinsicht als älteste Systeme gelten können (vgl. mit *Paleocerebellum*). Durch die Affektion dieser Systeme, neben einer unmittelbaren Geschwulstkompression der Lobuli Lobi poster., können meiner Meinung nach in erster Reihe die im ersten Fall verzeichneten Veränderungen der Wurmrinde erklärt werden. Jedoch schließt solch eine Vermutung durchaus nicht

die Möglichkeit aus, daß Veränderungen im Wurm infolge einer Affektion der Brückenzellengruppen entstehen können. Die oben beschriebenen Veränderungen des Tr. spino-cerebellaris dors. et ventral. und des vestibularen Systems maskieren nur, wie mir scheint, die Wechselbeziehungen zwischen der Brücke und dem Wurm und geben uns folglich nicht das Recht, uns mit voller Augenscheinlichkeit zugunsten ihrer Existenz zu entscheiden, indem wir uns auf die Befunde des 1. Falles allein basieren. Von diesem Standpunkt aus kann das Vorhandensein von einem Zusammenhang im 1. Fall zwischen Nucl. reticul. tegmenti und dem Kleinhirn, worauf *Obersteiner, Bechterew, Besta, Borowiecky, Hoestermann, Kubo, Brouwer, Uemura, Bakker* u. a. hingewiesen haben und die auch ich in meinen 3 Fällen einer Brücken- und Kleinhirnveränderung bei cerebralen Affektionen und im 2. Fall vorliegender Arbeit (s. unten) verzeichnen konnte, keinesfalls bedingungslos bestätigt werden.

Sehr wichtige Befunde des ersten Falles sind nach meiner Ansicht folgende: *Erstens*, daß die P.-Zellen ziemlich gut ihre Struktur erhalten haben und meistens „entblößt“ daliegen, d. h. ihrer „Faserkörbe“ beraubt waren, und *zweitens*, daß die „Kletterfasern“ zugrunde gegangen sind und die „Moosfasern“ stark gelitten haben (vorzugsweise in der rechten Hemisphäre und im Wurm). Die erste Erscheinung gewinnt noch dadurch an Bedeutung, daß durch sie ein unzweifelhaftes Vorhandensein des Degenerationstypus festgestellt wird, den *Bielschowsky* als „centropetal“ bezeichnet. Und in der Tat: in diesem Falle hatten wir eine Affektion der Brücke und der unteren Oliven, d. h. derjenigen Komponente, deren Zerstörung die Existenz des „zentropetalen Degenerationstypus“ veranlaßt, im Gegensatz zum zentrofugalen, wo die P.-Zellen zugrunde gehen und die „Faserkörbe“ und die „Kletterfaser“ erhalten bleiben (*Bielschowsky*). Mein 1. Fall erscheint also als gutes Beispiel zum ersten Typus (dem zentropetalen) und kann in dieser Hinsicht den Beobachtungen von *Brouwer, Jelgresma* entgegengestellt werden, da letztere als vortreffliche Illustrationen zum zentrofugalen Typ von *Bielschowsky* dienen können.

Der *zweite* Fakt besteht in dem Absterben der „Kletterfasern“ und einem Dünnerwerden der „Moosfasern“. Nach der Meinung von *A. Kappers* dienen diese zweierlei Arten von Fasern als Endungen zweier verschiedener extracerebellarer Systeme und nicht einer einzelnen schon deshalb, weil die Bifurkationen, aus denen die „Kletterfasern“ und „Moosfasern“ stammen, bis jetzt noch niemand gesehen hat. Es entsteht die Frage, welchem extracerebellaren System die „Kletterfasern“ angehören und welchem die „Moosfasern“? *Dejerine* verzeichnet in seiner „Anatomie des centres nerveux“ nur das Vorhandensein dieser Fasern, indem er sich an die Beschreibungen von *R. y. Cajal, Kölliker, Retzius* und anderer hält, gibt jedoch nicht ihre genaue Abkunft an, rechnet

sie alle zu den zentropetalen und schließt sich auf diese Weise der allbekannten Meinung von *Golgi*, *R. y Cajal*, *Kölliker* und anderer an, welche behaupten, daß bis jetzt noch keine bestimmte Angehörigkeit dieser Fasern zu dem oder jenem System festgestellt worden ist. *Cajal* selbst (1904) und mit ihm zusammen auch *Charpy* glauben, daß die „Kletterfasern“ teils zu den Brückenfasern, teils zum vestibularen System gerechnet werden können; *Johnstein* und *Obersteiner* im Gegenteil behaupten, daß das vestibulare System nicht die Endstätte der „Kletterfasern“, sondern diejenige der „Moosfasern“ darstelle (zit. nach *Kappers*). *Chr. Jacob* setzt voraus, daß die „Moosfasern“ eine spinale oder bulbäre Herkunft, die „Kletterfasern“ aber eine Endstelle in den Oliven und in der Brücke haben. *Jelgresma* verfolgt in seiner vor kurzem erschienenen Arbeit den Gedanken, daß im Gegenteil die Brückenkerne und die unteren Oliven mit der körnigen Schicht im Zusammenhang stehen, da bei einer Degeneration resp. Agene sie dieser Kerne er eine Lichtung der Körner der bezeichneten Schicht gesehen habe. *Cajal*, *van Gehuchten*, *Bechterew* erklären die „Moosfasern“ als Endungen des Strickkörpers, d. h. der spino-olivo-cerebellaren Fasern. Die vergleichend anatomischen Forschungen von *Schimazono*, *Franz*, *Schapper* zeigen uns jedoch, daß nur die „Moosfasern“ allein nicht als Endstätte des spino-olivaren Systems angesehen werden dürfen, da bei Vögeln und beim Teleostier alle afferenten Systeme in der Molekularschicht endigen und folglich „Kletterfasern“ darstellen. *Brouwer* und *Coenen* kommen zu dem Schlusse, daß die „Kletterfasern“ den Oliven angehören und die „Moosfasern“ den Brückenkernen. *Kubo* schließt sich der Meinung von *Brouwer* und *Coenen* an und negiert die Angehörigkeit nicht nur der Oliven-, sondern auch der Brückenfasern zur körnigen Schicht (*kontra Jelgresma*). *Saito* glaubt auf Grund seiner Versuche, daß die meisten „Moosfasern“ und „Kletterfasern“ zu den „Assoziationsfasern“ des Kleinhirns gehören. *A. Kappers* hält diesen Punkt für sehr wichtig, behält sich seine endgültige Lösung vor, weist aber darauf hin, daß die vergleichend-anatomischen Befunde zugunsten der Voraussetzung von *R. y Cajal* sprechen, der die Endausbreitung der spino-cerebellaren und olivo-cerebellaren Fasern der körnigen Schicht und diejenigen des vestibularen Systems und der ponto-cerebellaren Bahn der Molekularschicht zuschreibt. Sich auf diese Befunde stützend, hält *A. Kappers* die Voraussetzungen von *Cajal* vorläufig nur für eine Arbeitshypothese.

Oben erwähnte ich, daß nach den Angaben von *Ingvar* und *Spitzer* fast der ganze Wurm als Endungsstätte des vestibularen und auch der spino-cerebellaren Systeme (des ventralen und dorsalen) gilt, in den Hemisphären aber nur die *Formatio vermicularis* ihren Endpunkt hat, deshalb denke ich auch meinerseits, daß das Absterben der „Kletterfasern“ und das Dünnerwerden und die Atrophie der „Moosfasern“ in



der rechten und teils in der linken Kleinhirnhälfte sich auf Kosten einer Affektion der anderen Systeme, die in engerer Beziehung zu diesen Kleinhirnanteilen stehen — des Brücken- und Olivensystems — vollzogen hat. Es entsteht jetzt die Frage, welchem von diesen Systemen — demjenigen der Brücke oder der Oliven — diese zweierlei Fasern angehören. Um sie zu lösen, müssen wir daran denken, wie mir scheint, daß die Brückenaffectation außerordentlich stark ausgeprägt, während die Veränderungen in den Oliven von verhältnismäßig bedeutend geringerer Intensivität waren. Im Kleinhirn sind dementsprechend die dünner gewordenen „Moosfasern“ erhalten geblieben, die „Kletterfasern“ sind aber vollständig verschwunden. Hieraus ergibt sich, nach meiner Meinung, die natürliche Folgerung, daß die „Kletterfasern“ ihre Endstelle in den Brückenfasern haben, die „Moosfasern“ aber im olivaren System endigen. Sehr gute Beweise könnten wir für diese Behauptung in den Fällen einer Brücken- und Olivenaffectation finden, wo der pathologische Prozeß diese beiden Gebilde nicht zusammen, sondern einzeln befallen hat, wie das in meinem 1. Falle dargestellt ist.

2. Zum Lösen der zweiten Frage — über den Zusammenhang des Kleinhirns mit den Brückenkernen mittels Fasern des Brückenarms — bediene ich mich der Befunde des 2. und teilweise des 3. Falls. In der Tat: im 2. Fall hatten wir eine Affektion des Wurms (Lob. complicatus — Lob. C<sup>11</sup> und Lob. poster.) und des medialen Anteils der rechten Hemisphäre (Lob. simplex und Crus I Lobi ansiformis) vor uns; in der Brückenbasis waren verzeichnet: Zellenveränderungen in der Area paramediana, Area ventralis, von größerer Intensivität in der Area dorsomediana und parolateralis und zum Teil auch in den peri-intrapunculären Gruppen derselben (rechten) Seite und in denselben Gruppen, besonders in der Area dorsomediana der entgegengesetzten (linken) Seite und außerdem eine Lichtung der Fasern Str. superficial. (Pars subpyramidal.) auf der der Kleinhirnaffectation gleichnamigen Seite. Nucl. reticul. erschien in diesem Falle auch verändert. Im 3. Falle hatte die Geschwulst fast die ganze rechte Hemisphäre (die antero-ventralen Anteile Lobi anter. [Lob. III und IV], Lobi simpl., Crus I und II Lobi ansiform., Lob. paramedianus und Formatio vermicul.), im Wurm — Lob. C<sup>11</sup>, C<sup>1</sup>, Lob. B und A und zum Teil auch die linke Kleinhirnhälfte (die medialen Anteile von Crus I und II Lobi ansiform.) — zerstört. In der Brückenbasis war in diesem Falle verzeichnet: eine Fasernlichtung des Str. superficial. (Pars subpyramidal.; der ventrale Anteil dieser Schicht ist vom Tumor ergriffen), des Str. profundi und Str. complexi hauptsächlich rechtsseits; rechts erwies sich der Brückenarm als von der Neubildung fast um die Hälfte zerstört. Hieraus folgt, daß eine Zerstörung des medialen Anteils der Hemisphäre und des Wurms entsprechende Veränderungen hervorruft: erstens in der Haube im Nucl. reticul.

und zweitens in der Basis fast in allen Zellengruppen, besonders in der Area paralateralis und dorsomediana auf der Seite, wo das Kleinhirn affiziert ist, und in den medialen Gruppen (Area dorsomediana) der entgegengesetzten Seite. Diese Veränderungen werden zu gleicher Zeit von einer Lichtung der der Kleinhirnaffektion gleichseitigen Querfasern (hauptsächlich im Str. superficialis) begleitet. Wenn sich aber zu der erwähnten Affektion der Hemisphäre und des Wurms noch eine Zerstörung der Brückenfasern hinzugesellt (3. Fall), da tritt noch auf derselben Seite, wo die Affektion stattgefunden hatte, eine Lichtung der Querfasern der Brücke in allen ihren 3 Schichten (Str. profundi beiderseits) und der Raphefasern und Fibrae perpendiculares auf. Analoge Brückenveränderungen wurden von *Mingazzini* und *Gianulli* bei Aplasia cerebro-cerebello-spinalis konstatiert. Ich will zu gleicher Zeit erwähnen, daß im Falle der neocerebellaren, von *Brouwer* beschriebenen Atrophie auf der der Hirnaffektion homolateralen Seite in der Brücke die Area ventralis, Area paralateralis, Area mediana, Area dorsalis und die intrapedunculären Gruppen — die Area-dorsolateralis ausgeschlossen — zugrunde gegangen waren; im Falle von *Bakker* mit einer Oliven-, Brücken-, Kleinhirnatrophie waren alle Zellengruppen der Brücke abgestorben. Sollten wir die soeben ermittelten Wechselbeziehungen den Befunden der Versuche von *Besta*, der an erwachsenen und neugeborenen Katzen und Hunden experimentierte, vergleichen, so ist das Ergebnis folgendes: Aus den 7., 9., 10. und 11. Experimenten der 3. Serie und den 1.—6. Versuchen der 4. Serie mit einer Entfernung von einer Kleinhirnhälfte bei den Tieren, der zuweilen noch der laterale Wurmanteil folgte (Versuche 1, 4, 8 der 3. Serie), konnte *Besta* feststellen, daß auf derselben Seite, wo das Kleinhirn zerstört war, in der Brücke die Elemente der Area paralateralis, ein Teil der Area ventrolateralis und einige in kleinen Gruppen in den medialen Brückenteilen gelagerten Zellen verschwunden sind resp. sich verändert haben (ein fast vollständiges Zusammentreffen mit den Befunden meines 2. Falles). Die Zellen der Area paramedialis, der intra-peripedunculären Gruppen und die Area ventralis bleiben intakt. Auf der der Zerstörung kontralateralen Seite vollzieht sich ein entgegengesetzter Prozeß — hier verschwindet die Area paramediana, die Area ventralis, die Area-ventro-medialis, die anderen Gruppen bleiben unversehrt. In dieser Hinsicht ist das 7. Experiment der 4. Serie von *Besta* sehr demonstrativ, da es gleichsam eine Kopie meines 2. Falles darstellt, nämlich: bei einem 6tägigen Hund wurde die linke Wurmhälfte, der mediale Anteil der linken Kleinhirnhälfte und der Nucl. dentatus exstirpiert. In der Brücke gewahrte man eine Faserlichtung der Pars subpyramidalis Str. superficialis und auf distaleren Schnitten des Str. complexi, Str. profundi und der Pars corticalis Str. superficialis. Dieser Fasernlichtung schließt sich noch eine Affektion der

Zellengruppen der gleichen Seite (links) an und ein fast vollständiges Verschwinden der Area paralateralis; auf der anderen Seite geht die Area paramediana, die peri-intrapedunculären Gruppen und der Nucl. reticul. tegmenti zugrunde. *Borowiecky* konnte bei einer Zerstörung des Brückenarms Zellenveränderungen der entgegengesetzten Seite in der Area lateralis und in den peri-intrapedunculären Gruppen konstatieren. In den Experimenten von *Saito* bei Entfernung des Lob. paramedianus wurde eine Fasernveränderung des gleichseitigen Brückenarmes und des lateralen Brückenanteils verzeichnet und bei Affektion nur des Wurms allein blieben die Brückenfasern frei von Degeneration. Diesen Befunden analog bleibt die Brücke bei einer Zerstörung des Lob. anterioris intakt (*Saito*). Myelogenetische Untersuchungen von *Naito* zeigen uns jedoch, daß die Fasern des Str. profundi pontis Beziehungen zum Wurm aufweisen. In meinem 2. Falle waren gerade die Zellen affiziert, die nach dem Schema von *Besta* intakt bleiben müßten: diejenigen der Area paramediana, der Area ventralis und teils der intraperipedunculären Gruppen auf der Seite der zerstörten Kleinhirnhälfte und der Area dorso-mediana der entgegengesetzten Seite. Ich bin geneigt, diese Veränderungen auf Kosten einer Zerstörung des Wurms und des medialen Anteils der Hemisphäre anzurechnen, was mit den Versuchen von *Spitzer*, *Karplus* (*Macarcus rhesus*) und *Besta* in Einklang steht, die die Vermis mit der Area paramediana und Area ventromediana in Zusammenhang bringen; auch stimmt meine Meinung mit denjenigen von *Schaffer*, *Jamieson*, *Marburg* überein, gegen welche *Brun*, *Brouwer*, *Thomas* und *A. Kappers* Einwendung erheben. Ich teile gleichzeitig mit, daß *Anton* und *Zingerle* ein 6jähriges Mädchen beobachteten und bei ihm eine Wurmzerstörung und eine Entwicklungshemmung der beiden Kleinhirnhälften vorfanden, in der Brücke aber ein vollständiges Verschwinden ihrer Kerne konstatierten; in den Fällen von *Marburg* dagegen blieben die Kerne der Brücke unversehrt, nichtsdestoweniger behauptet letzterer, daß die Affektion des Kleinhirns und des Wurms im speziellen als Ursache einer Atrophie der Brückenzellengruppen dienen kann. Die Veränderung dieser Gruppen befindet sich nach den Angaben von *Besta* ausschließlich nur im Zusammenhang mit dem Brückenarm und der Rinde und weißen Substanz der Hemisphären und des Wurms. Die erwähnten Gruppen sind gerade im 10. Experiment der 3. Serie und in den Experimenten der 4. Serie von *Besta*, wo der Brückenarm und die Kleinhirnhemisphäre zerstört waren, verschwunden; die Kleinhirnlive und der Bindearm sind heil geblieben. Diese Versuchsergebnisse von *Besta* entsprechen den Befunden von *Mingazzini* und *Polimanti* und den neuen Experimenten von *Saito*. Ferner ist es sehr wichtig, daß im 9. Experiment der 3. Serie von *Besta*, wo die ganze linke Kleinhirnhälfte außer der *Formatio vermicularis* ent-

fernt wurde, die Fasern des Brückenarms stark verändert waren; dementsprechend konnte in der Brücke eine Degeneration der Querfasern aller 3 Schichten konstatiert werden. Diese Befunde stimmen überraschend mit den in meinem 3. Falle verzeichneten Veränderungen überein. Außerdem konnte *Besta* in allen seinen Experimenten mit Exstirpation von einer Kleinhirnhälfte — Versuche 1—11 dritter Serie und 1—7 vierter Serie — wahrnehmen, daß die Faserndegeneration am häufigsten das Gebiet des Str. superficial. (vgl. mit meinem 1. Fall) befallt. Ferner konnte *Besta* fast in allen Versuchen der 3. und 4. Serie (die Experimente 7 und 11 ausgenommen) eine Faserndegeneration, welche sich in der Richtung des Nucl. reticul. tegmenti verbreitete, neben einer Verkleinerung seines Umfanges und Zellenveränderungen vermerken — diese Erscheinung stimmt vollständig mit den Experimenten an Kaninchen von *Borowiecky* überein. — 3. In meinem 2. Fall wurden Veränderungen im Nucl. reticul. tegmenti verzeichnet, diese Tatsache habe ich oben schon zitiert und will ich sie hier nicht noch einmal genau besprechen, ich möchte nur darauf hinweisen, daß nach *Thomas* sogar ein Tract. reticulo-tegmento-cerebellaris existiert, welcher Nucl. reticul. tegmenti mit der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte verbindet, was auch durch die Experimente von *Wersiloff* mit Exstirpation einer Kleinhirnhälfte bei Hunden bestätigt wird; *Mingazzini* konnte eine Zellenzahlverminderung in diesem Kern der entgegengesetzten Seite bei Brückenarmaffektion konstatieren (s. auch meine Arbeit: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 75).

Was die von *Masuda* festgestellte Projektion anbetrifft, die darin besteht, daß das dorsale Brückengrau mit den lateralen Teilen Lob. anter. und Lob. simplex, das laterale Brückengrau mit einem Teil Crus I Lobi ansiformis, das mediale Brückengrau mit einem Teil von Crus I und mit dem ganzen Crus II Lobi ansiformis und das ventrale Grau sich mit dem Crus II Lobi ansiformis überall in der Weise in Verbindung setzt, so findet dieses Schema in meinem 2. Fall seine Bestätigung, wo wir eine Zerstörung des Lobi simpl. und des Lobi ansiformis hatten und wo in der Brücke Zellenveränderungen der dorsalen Gruppen, in der Area paralateral. am deutlichsten ausgeprägt, vorgefunden wurden. Von diesem selben Standpunkt aus ist es interessant zu bemerken, daß erstens, wie dies *Muskens*, *Löwy*, *Brouwer* und *Coenen* gezeigt haben, der Lob. petrosus mit dem Bindearm (folglich kontra *Besta*), zweitens der Lob. paramedianus mit dem Brückenarm in Verbindung steht (*Saito*). So sehen wir, daß 1. eine Zerstörung des Wurms und des medialen Anteils der Kleinhirnhälfte entsprechende Veränderungen der Brückenzellengruppen zur Folge hat, besonders solcher im lateralen und dorsomedialen Anteil ihrer Basis auf der der Affektion homolateralen und im dorsomedialen Anteil auf der kontralateralen Seite;

2. ferner werden diese Veränderungen von Zellenveränderungen des Nucl. reticul. tegmenti und 3. von einer Fasernlichtung des Str. superficial. begleitet. Falls zu den erwähnten Veränderungen des Kleinhirns sich noch eine Affektion des Brückenarms hinzugesellt, so entsteht in der Brücke eine Lichtung resp. Degeneration ihrer Querfasern (aller 3 Schichten der Basis) und der Fibrae perpendiculares, was durch die Versuche von *Besta* bewiesen wird.

In betreff der Fasern des Brückenarms selbst konnte sich *Bechterew* schon früher auf Grund einer Untersuchung der Kleinkinderhirne überzeugen, daß in dem Arm wenigstens 2 Hauptteile unterschieden werden müssen: das spinale und das cerebrale Bündel. Die Experimentbefunde von *Monakow*, *Thomas*, *Mingazzini* und *Polimanti* und besonders diejenigen von *Besta* zeigen jedoch, daß die Fasern des Brückenarms auf zwei Gruppen eingeteilt werden können; die eine, die cerebellofugale Fasern besitzt, und die andere, die aus cerebellopetalen Fasern besteht. Die erste, die cerebellofugale Gruppe, ist nach *Besta* in kleinerer Anzahl vertreten (bei Hunden und Katzen) und nimmt in der Brücke vorzugsweise die Pars corticalis Str. superficial. und das Str. profundum ein. Die Fasern dieser Gruppe entstehen hauptsächlich in der Hemisphärenrinde, begeben sich teils zur ventralen Brückenschicht und haben aller Wahrscheinlichkeit nach Beziehungen zu den hier gelegenen Zellen. andernteils ziehen sie zum Tegmentum pontis hin, wobei die Endstätte der Fasern letzter Art (tegmentale) noch nicht endgültig festgestellt ist. Die zweite, die cerebellopetale Gruppe, verläuft inmitten der Fasern des ventralen Anteils Str. complexi und der Pars subpyramidal. Str. superficial. Die Fasern dieser Gruppe gehen größtenteils aus den Zellen des ventralen Brückenanteils der entgegengesetzten Seite (*Besta*) aus. Andere Verfasser (*Monakow*, *Mingazzini*, *Lewandowsky*) erkennen auch das Vorhandensein von cerebellopetalen und cerebellofugalen Fasern im Brückenarm an, wobei nach *Monakow*, dem sich auch *Orestano* anschließt, die Fasern letzter Art die Brückenhaube durchziehen und im Sehhügel ihr Ende finden. (*Besta* spricht sich gegen solch eine Endung aus.) *Lewandowsky* nimmt an, daß im Brückenarm cerebellofugale Fasern enthalten sind, sie passieren die Raphe und begeben sich dann zum Nucl. central. superficial. von *Bechterew*. *Mingazzini* stellt im Brückenarm das Vorhandensein von aufsteigenden und absteigenden Fasern fest (letzteres wird auch von *Goria* bestätigt). Die aufsteigenden Fasern haben nach der Ansicht von *Mingazzini* in den homo-, heterolateralen Zellen des ventralen Brückenanteils ihren Ursprung und nur ein Teil derselben zieht gerade durch den Hirnschenkel — das sind die „Fibrae transversae e cerebro“, deren Existenz durch die Versuche von *Besta* nicht bewiesen wird. Die absteigenden Fasern des Brückenarms verfolgen nach *Mingazzini* zwei verschiedene Wege:

einsteils begeben sie sich nach oben, bis zur Brückenhaube, andernteils stehen sie in Beziehung zu den Zellen der äußersten Seite der Brückenbasis (Area paralateralis), von denen aus ihrerseits Fasern zum Tegmentum der anderen Seite ziehen, und endlich steht ein Teil der absteigenden Fasern in Verbindung mit den Zellen des diesseitigen Str. superficial. und mit den medialen Zellen der entgegengesetzten Seite. Aus den ersten Zellen gehen Fasern aus, welche zur Großhirnrinde des kontralateralen Hirnschenkels ziehen (kontra *Lewandowsky, Probst, Economo* und *Karplus, Besta*), und aus den letzten Zellen entspringen Fasern zur homolateralen Brückenhaube. *Mingazzini* ist es sogar gelungen, festzustellen, daß die Zellen der Area paramediana und ventralis bei einer Affektion des andersseitigen Brückenarms zugrunde gehen. (Es muß darauf hingewiesen werden, daß die Area paramediana in Beziehung zu den Fasern Str. profundi und zur Pars corticalis Str. superficial. steht — das cerebellofugale System von *Mingazzini*). Die Zellen der Area paralateralis sind mit den Fasern des diesseitigen Brückenarms verbunden und verschwinden, sobald letzterer zerstört wird. Die von *Mingazzini* erwähnten Wechselbeziehungen dieser Art bestätigen zum Teil die Befunde meines 2. Falles. Über die Frage eines Vorhandenseins von cerebellofugalen Fasern im Bestande des Brückenarms kann ich mich nicht endgültig entscheiden, da ich in allen 3 Fällen keinen genügenden Anhaltspunkt dafür habe, obgleich nach der Meinung von *Besta* das Vorhandensein dieser Fasern (kontra *Probst, Orestano, Pellizzi*), wenn auch bis jetzt noch nicht als unbestrittene Tatsache betrachtet werden kann, so doch wenigstens sehr wahrscheinlich ist: man kann auch heute noch nicht mit Bestimmtheit sagen, mit welchen Zellengruppen diese Fasern in Zusammenhang stehen (*Besta*). Was die Brückenfasern anbetrifft, aus denen späterhin der Brückenarm zusammengesetzt wird, so gehen nach den Experimenten von *Besta* diese Fasern im ventralen Brückenanteil in das Bereich der Pars subpyramidal. Str. superficial. contralateral. und in das Gebiet des Str. profundi und Str. complexi, teils auch zum gleichnamigen Str. superficial. über, wobei die Pars cortical. Str. superficial. Beziehungen zum lateralen Anteil der Kleinhirnhälfte aufweist, desgleichen das Str. complex. und die Pars subpyramidal. Str. superficial. zum Wurm und zum medialen Anteil der Hemisphäre. Etwas gleichartiges vermerken auch *Wersiloff* und *Basilewsky* in ihren Experimenten an Hunden und in dieser Hinsicht sind die Befunde meines 2. und 3. Falles höchst demonstrativ. Unter anderem will ich bemerken, daß nach den vergleichend-anatomischen Untersuchungen von *Hatschek* die alten Verbindungen der Kleinhirnbrücke phylogenetisch durch Str. superficial. dargestellt sind, während die jüngere Großhirnbrücke durch die tieferen Schichten repräsentiert ist.

Sehr interessant sind 2 folgende, in meinen Fällen verzeichnete Er-

scheinungen: a) ein Fehlen von Myelinfasern im Bereich der granulären Schicht und der Schicht der P.-Zellen, was in allen 3 Beobachtungen sowohl im Wurm als auch in beiden Hemisphären (Weigertfärbung) außer *Formatio vermicularis sin. des 3. Falles* vermerkt war und b) ein Vorhandensein von degenerierten Fasern in der der affizierten Kleinhirnhälfte entgegengesetzten Hemisphäre (in der linken); dieselben ziehen sich in Form eines breiten Streifens zwischen dem *Str. sublobare* und den *Fibrae extraciliares*, in der Richtung des Wurms hin.

*ad a)* Das Fehlen von Myelinfasern in der körnigen Schicht ist nach der jüngst erschienenen Arbeit von *Riese*, welche der Myelinisation des Kleinhirns gewidmet ist, von größerer Bedeutung als zuvor. Die Myeloarchitektur der Kleinhirnrinde des Erwachsenen gestaltet sich bekanntlich folgendermaßen: von dem in die Körnerschicht eintretenden Markstrahl gehen zahlreiche feine Markfasern ab, welche — zur Richtung des Markstrahls radiär — zur Schicht der P.-Zellen aufsteigen und als *cerebellopetale* Fasern betrachtet werden (vgl. mit den Befunden des I. Falles, die schon früher bei der Beschreibung der „Kletter-“ und „Moosfasern“ erwähnt worden sind). Ausgezeichnete Illustrationen dieser Fasern wurden seinerzeit von *Kölliker* und *Obersteiner* gegeben. Andererseits muß man (*Obersteiner*) in den die Körnerschicht durchsetzenden Markfasern auch *cerebellofugale* Fasern erblicken — Axone der P.-Zellen. Die Schicht der P.-Zellen selbst verfügt über ein äußerst zartes, horizontal zwischen die Leiber der P.-Zellen ausgespanntes Markfasergeflecht. In der Molekularschicht endlich trifft man nur in deren basalen Partien auf — sehr zarte — Markfasern. Sie sind sicher cerebellopetaler Natur. Beim Neugeborenen ist nach *Riese* zunächst der Markstrahl selbst in seiner Markreifung noch keineswegs vollendet: er ist gegenüber dem eines erwachsenen menschlichen Kleinhirns entschieden zart, fein. Nirgends sieht man in der Körnerschicht des Neugeborenen jene vom Markstrahl abgehenden Markfasern, die sich zu den oberen Schichten der Rinde wenden. Vielmehr entbehrt die Körnerschicht des Kleinhirns des Neugeborenen der Markfasern noch total. Ebenso wenig werden in der Schicht der P.-Zellen des Neugeborenen schon Markfasern angetroffen: das beim Erwachsenen so deutliche, horizontal zwischen die Zellen dieser Schicht ausgespannte Netzwerk feinsten Markfäserchen fehlt beim Neugeborenen noch völlig. Auch die Molekularschicht des Neugeborenen enthält noch keine Markfasern. Das hier geschilderte Verhalten erleidet nun allerdings an 2 Stellen eine Ausnahme: an der *Formatio vermicularis*rinde und an der Wurmrinde. Hier trifft man schon beim Neugeborenen auf ein Netzwerk markhaltiger Fasern der Körnerschicht und auf ein feineres Geflecht markhaltiger Fasern in der Schicht der P.-Zellen. Diese von *Riese* beschriebenen Befunde kongruieren mit den Angaben von *Sancto de Sanctis*;

er erblickt darin eine Bestätigung der allbekannten Ansicht von *Edinger-Comolli*. Wenn wir die von *Riese* gewonnenen Tatsachen mit meinen Fällen vergleichen, können wir scheinbar zu dem Schlusse kommen, daß die Fasernrichtung einzelner Lappen, Läppchen und Lamellen und das Fehlen von Myelinfasern in der körnigen Schicht, in der Schicht der P.-Zellen und teils auch in der molekulären Schicht von der Fasernaffektion neocephaler Natur (*Riese*), mit anderen Worten: von den Brückenfasern von cerebellopetaler Richtung abhängig ist (1. Fall). Im 2. und 3. Fall, wo es sich um eine primäre Affektion der Hemisphärenrinde und des Wurms handelte, kann das Fehlen von Myelinfasern in allen 3 Schichten der Kleinhirnrinde, wie mir scheint, erstens auf Kosten eines Absterbens der P.-Zellen und ihrer Axone, folglich einer Affektion der Fasern von cerebellofugaler Herkunft und zweitens vielleicht auf Kosten einer retrograden Degeneration der zentropetalen Fasern gerechnet werden. Eine analoge Fasernrichtung der *Zonae granularis* war von *Bakker* in seinem Fall einer *Atrophia olivo-ponto-cerebellaris*, wo die P.-Zellen stark gelitten hatten, und in den Beobachtungen von *Stauffenberg* verzeichnet.

*ad b)* Die in der der affizierten Kleinhirnhälfte entgegengesetzten Hemisphäre befindliche Fasernrichtung (in der linken), die sich in der Richtung der Vermis verbreitete, welche letztere ihrerseits einer großen Zerstörung anheimgefallen ist (2. und 3. Fall), bin ich geneigt, dem Zugrundegehen resp. der Ausartung derjenigen Fasern zuzuschreiben, welche einerseits eine Kleinhirnhälfte mit der entgegengesetzten verbinden, folglich der Fasern von „kommissuralem Typus“, aufs neue in jüngster Zeit von *Klien* vermerkt [kontra v. *Gehuchten*<sup>1)</sup>], und andererseits infolge einer Affektion der Fasern, welche die Kleinhirnhälfte mit dem Wurm in Zusammenhang bringen, wobei die letztgenannten Fasern zweierlei Art aufweisen: die zentropetalen und zentrofugalen; darauf hat auch *Klien* hingewiesen und auch *Bechterew* hat vor längerer Zeit ihrer erwähnt. *Polivani* konnte seinerseits in den Experimenten an 5 Hunden bei Wurmzerstörung Zellenveränderungen in den Kleinhirnhemisphären konstatieren. *Saito* stellt auf Grund seiner letzten Experimente einen Zusammenhang zwischen dem Wurm, dem Lob. petrosus und dem Lob. paramedianus bei Kaninchen fest. Alle diese Voraussetzungen werden folglich durch meinen 2. und 3. Fall vollständig bestätigt.

4. Die Frage über die Verbindungen zwischen den Oliven des verlängerten Marks, der Kleinhirnrinde und dem Nucl. dentatus kann meiner Meinung nach auf Grund aller 3 Fälle gelöst werden. In der Tat: hier war eine Veränderung der unteren Oliven, neben einer Affek-

<sup>1)</sup> Vgl. auch — *Leiri*: „Beitrag zur Pathophysiologie des Kleinhirns usw.“ Acta soc. med. Fennicae „Duodecim“ Bd. 5. H. 1. 1925. (Ann. bei Korrektur.)



tion der Hemisphärenrinde, des Wurms und der Kleinhirnolive verzeichnet, wobei der größten Intensivität des pathologischen Prozesses in der Rinde größere Veränderungen in den Zellen und Fasern der kontralateralen Haupt- und Nebenolive entsprechen. Im 2. und 3. Fall, wo große Zerstörungen der Wurmlobuli (Lob. C<sup>II</sup>, Lobi complicati, Lob. poster., Lob. B und A) vermerkt waren, beobachtete man im verlängerten Mark Veränderungen des Umfangs und der Zellen der Nebenoliven (im 2. Fall haben besonders die dorsalen Oliven gelitten), eine Erscheinung, die auf von vielen Autoren — darunter *Strong, Henschen, Brouwer, v. Gehuchten, Thomas, Winkler, Brun, Holmes and Stewart* und andere — festgestellte und erst vor kurzem durch demonstrative vergleichend-anatomische Untersuchungen von *Brunner* bestätigte enge Beziehungen dieser Bildungen zueinander hinweist. Letzterer Verfasser fand folgendes vor: „Wir können zunächst in der ganzen Tierreihe spinalwärts die 3 Kerne *a*, *a*<sup>1</sup> und *b* unterscheiden. Dieser Komplex ist in der ersten Gruppe (niederster Säuger) wohl ausgebildet, erreicht in der zweiten Gruppe (höhere Quadrupeden) das Maximum seiner Ausbildung und zeigt in der dritten Gruppe (Primaten) eine nur mehr rudimentäre Ausbildung. Aus diesen 3 Kernen formt sich nun in der ersten Gruppe durch einfache, rein massale Ausbildung des Kerns *a*<sup>1</sup> ein mit einem nur schwach angedeuteten Hilus versehenes Gebilde. Wir haben es mit *a*<sup>1</sup> bezeichnet. Bei den höheren Quadrupeden aber bildet sich durch 2 Fortsätze *m* und *m*<sup>1</sup>, von denen der eine Substanz der Olive *a*<sup>1</sup>, der andere zum größten Teil Substanz der Olive *a* darstellt, ein Mittelgebilde aus, das wir mit *M* bezeichnet haben. Daraus folgt schon, daß sich im Hinblick auf die formale Genese die Olive *M* nicht mit der Olive *a*<sup>1</sup> homologisieren läßt, sondern daß wir es hier schon mit einer Komplikation im Bauplan des Olivenkomplexes zu tun haben. Gehen wir aber nun noch weiter, bis zu der Gruppe der Primaten, so müssen wir zunächst annehmen, daß sich zu den 3 oben erwähnten elementaren Bausteinen des Olivenkomplexes ein ganz neuer Kern, die Olive *H* hinzugesellt. Denn während wir auch die Olive *M* der höheren Quadrupeden auf die 3 Kerne *a*, *a*<sup>1</sup> und *b* zurückführen konnten, sehen wir, daß die Olive *H* zunächst in gar keiner Beziehung zu den anderen 3 Kernen steht. *Kappers* jedoch weist darauf hin, daß die Meinung *Brunners*, es handle sich hier um einen neuen, dem Olivenkomplexe gänzlich fremden Kern, nicht richtig ist (*Kooy*). Die Olive *Brunners*, nach seiner Meinung das Analogon der medialen Nebenolive der übrigen Säuger, ist nur der caudale Teil dieses Kerns (*Kappers*). Sie kommt in allen Hinsichten mit dem caudo-ventralen Komponenten der medialen Nebenoliven mit den anderen Säugern überein. Der mehr oral liegende dreieckige Kern ist nichts anderes als ein stark hypertrophierter medialer Komponent der ventromedialen Nebenolive (*Kappers*). Ferner

besteht nach den Untersuchungen von *Brunner* eine weitgehende Analogie in dem phylogenetischen Entwicklungsgang der Primäroliven einerseits, des Lob. C<sup>II</sup> und C<sup>I</sup> andererseits, der Mittel- bzw. Hauptolive einerseits, des Lob. ansiformis und Lob. paramedianus andererseits. Ich meinerseits untersuchte das Rautenhirn vom Kamel (*Camelus dromedarius*) und des Ochsen (*Bos taurus*)<sup>1)</sup> und konnte folgende Wechselbeziehungen verzeichnen: 1. die Kleinhirnhälften dieser Tiere haben im Vergleich zu dem Wurm einen kleineren Umfang, die Vermis aber erreicht im Gegenteil hier sehr bedeutende Dimensionen (besonders Lob. poster.); 2. in direkter Abhängigkeit von schwach entwickelten neocerebellaren Teilen bei den oben erwähnten Tieren wird ein kleiner Umfang und eine wenig scharf abgegrenzte Differentiation der zentralen Kerne des Kleinhirns (Nucl. lateral., Nucl. interposit.), mit Ausnahme von Nucl. medial., der zum Paleocerebellum gehört, beobachtet<sup>2)</sup>; 3. im verlängerten Mark dieser Tiere wird verzeichnet, daß im Komplex der Oliven der größte Umfang dem ventro-medialen Kern zukommt (*a* von *Brunner*, vgl. mit den Befunden von *Kankeleith*), der kleinste — dem dorsalen Kern (*b* von *Brunner*), den mittleren Umfang haben die zwei zwischen letzteren gelegenen Kerne — der mediale (*a*<sup>1</sup> von *Brunner*) und der laterale (*M* von *Brunner*). Die Fibrae olivo-cerebellares sind beim Ochsen und beim Kamel schwach gefärbt (Abb. 11 und 12). Hieraus kann scheinbar die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die Kleinhirnhemisphären (Nucl. dentatus mit eingeschlossen)<sup>3)</sup>, hauptsächlich mit der Hauptolive, der Wurm aber mit den Nebenoliven verbunden sind (vgl. oben mit der Ansicht von *Brunner*). Wechselbeziehungen solcher Art — meint *Brouwer* — existieren bei Affen, Hunden, Katzen und Kaninchen; auf dieselbe weisen auch vergleichend-anatomische und embryologische Untersuchungen von *Kooy*, *Kappers*, *Weidenreich*, *Kankeleith*, *Brunner* u. a. hin. *Brouwer* und *Coenen* deuten in ihrer Arbeit darauf hin, daß 1. die Gegend der Tonsille (Terminologie der Autoren) und des angrenzenden Gebietes der Hemisphären ein reiches Projektionsareal der unteren Olive darstellen muß; 2. die Auffassung, daß die Nebenoliven und der Frontalpol der Hauptolive mit dem Paleocerebellum und der größte Teil der Hauptolive mit dem Neocerebellum in faseranatomischer Verbindung stehen muß, ist auch nach den neueren

<sup>1)</sup> Vortrag im Moskauer Psycho-Neurologischen Staatsinstitut 1924.

<sup>2)</sup> Hier müssen wir eingedenk sein, daß die Kleinhirneinteilung von *Comolli-Edinger* auf Palaeo- und auf Neocerebellum gegenwärtig gewissermaßen bedingungsweise anerkannt wird, was den Arbeiten von *Bolk*, *Ingrar*, *Winkler* und *Marburg* zu verdanken ist.

<sup>3)</sup> *Brouwer* und *Brun* unterscheiden im Nucl. dentatus einen palaeo- und einen neocerebellaren Teil. *Brunner* jedoch zählt auf Grund seiner Forschungen den Nucl. medialis und den Nucl. interpositus in phylogenetischer Hinsicht zu den alten Teilen, den Nucl. lateral. (= Nucl. dentatus) jedoch zum jüngeren Teil.

Erfahrungen am besten begründet; 3. die medio-ventrale Nebenolive steht mit der Pars postrema cerebelli in faseranatomischer Verbindung.

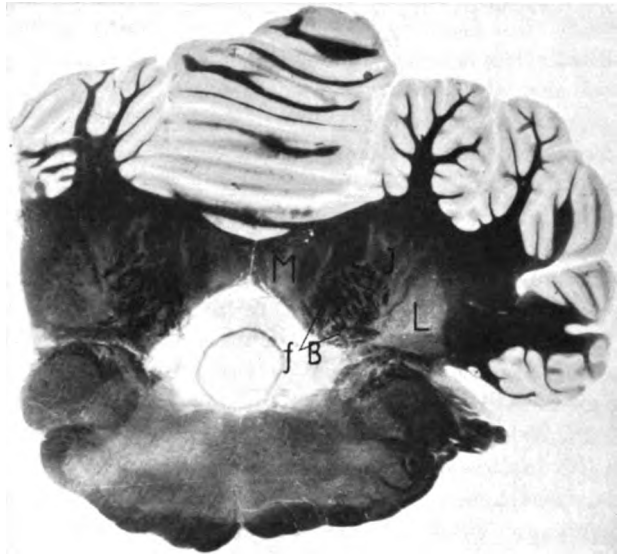


Abb. 11. Rautenhirn eines Kamels. *M* = Nucl. medial. cerebelli; *I* = Nucl. interpositus; *L* = Nucl. lateralis; *f. b.* = Fibrae fastigio-bulbares.

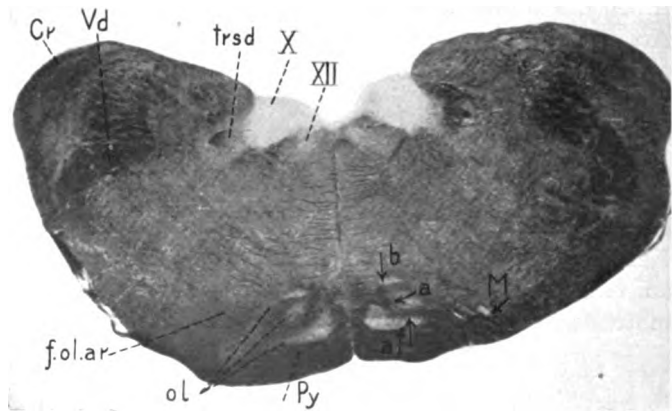


Abb. 12. Verlängertes Mark eines Kamels. *Py* = Pyramiden; *ol* = Komplex der unteren Olive; *a*, *a*<sup>1</sup>, *b*, *M* = Bezeichnung der Kerne der unteren Olive (*Brunner*); *f. ol. ar.* = fibrae olivo-cerebellares.

In dieser Hinsicht sind die Befunde des 1. Falles sehr interessant, wo den größten Rindenveränderungen der rechten Hemisphäre und des

Wurms und denjenigen der linken Hemisphäre von geringerer Intensität (und Nucl. dentatus), eine Affektion der kontralateralen Haupt- und Nebenoliven neben einer Proliferation der Gliazellen und einer starken Faserverdickung des Glio-reticulum entsprechen, nämlich: links in der ganzen Haupt- und in den Nebenoliven, rechts im dorso-latero-ventralen Anteil der Hauptolive und teilweise in den Nebenoliven, was mit den Angaben des bekannten Schemas von *Stewart* und *Holmes* zusammentrifft. Im 2. und 3. Falle, wo der größte Teil des Wurms zerstört war, wurden starke Zellenveränderungen und eine Umfangsverkleinerung der beiderseitigen ventralen und besonders der dorsalen (2. Fall) Nebenoliven vermerkt. Die Untersuchungen von *Brouwer* zeigen ferner, daß die Hauptolive mit ihrem frontalen Pol und mit dem medialen Teil ihrer oralen Abschnitte in Verbindung mit den phylogenetisch alten Teilen des Kleinhirns stehen. Dieser Ansicht schließt sich auch *Marburg* an. *Hänel* und *Bielschowsky* haben diese Meinung in dem Sinne erweitert, daß die dorsale Nebenolive mit dem dorsalen Teil des Kleinhirns und die medio-ventrale Nebenolive mit mehr ventral gelegenen Partien des Palaeocerebellums in Verbindung stehen muß. *Preisig* hat aus seiner Beobachtung die Schlußfolgerung gezogen, daß das dorsale Blatt der unteren Olive in Verbindung stehen muß mit der dorsalen Oberfläche des Kleinhirns. Das ist also auch in Übereinstimmung mit der Auffassung *Holmes* und *Stewarts*. *Winkler* teilt einen Fall mit, in welchem ein Herd im Wurm von einem circumscribten Zellausfall in einem Teil der medio-ventralen Olive begleitet war. Weiter äußerte er die Vermutung, daß der Flocculus mit der dorsalen Nebenolive in Verbindung stehen soll (zit. nach *Brouwer* und *Coenen*). *Mingazzini* und *Gianulli* sprechen sich in dem Sinne aus, daß der mediale Teil des dorsalen Olivenblattes mit der dorsalen Region der Hemisphäre in Verbindung steht. *Kubo* kommt auch zu dem Schlusse, daß Kleinhirn und Olive vorwiegend kontralateral zusammenhängen, daß die dorsale Hemisphärenhälfte mit der dorsalen Olivenhälfte der anderen Seite, die ventrale mit der ventralen im innigsten Konnex stehen, die ganzen medialen Partien des Kleinhirns mit den medio-ventralen Nebenoliven in Verbindung sind. *Marie*, *Foix* und *Alajouanine* fanden in dem Falle, wo die Kleinhirnaffektion sich hauptsächlich auf die vorderen und hinteren Wurmanteile („supero-antero-vermienne“) und auf die anliegenden Läppchen der Hemisphären — Lob. anter. und Lob. simplex. — erstreckt, die allergrößten Veränderungen in dem hinteren und inneren Anteil der Hauptolive vor, was den Befunden von *Stewart* und *Holmes* entspricht. So erlaube ich mir nur auf Grund meiner 3 Fälle, der vergleichend-anatomischen und literarischen Tatsachen, eine Schlußfolgerung zu ziehen, daß die Hauptoliven vorzugsweise Beziehungen zu den Kleinhirnhemisphären, die Nebenoliven aber zum Wurm besitzen. Was

die Frage anbetrifft: Unter welchem Einfluß sich die Veränderungen in den unteren Oliven vollziehen — ist es der Einfluß der Kleinhirnrinde allein oder der Rinde und des Nucl. dentatus zugleich? — so beharre ich, mich auf meine 3 Fälle stützend, auf dem früheren Standpunkt und schließe mich daher der bekannten Meinung von *Vogt* und *Astwazaturow* an. Die Ansichten von *Brouwer* und *Coenen*, die, wie es scheint, die Anteilnahme des Nucl. dentatus an den Veränderungen der unteren Oliven negieren, sind für mich nicht unbedingt maßgebend, da in dem 1. Fall der Autoren Nucl. dentatus in dieser Richtung nicht genau geprüft wurde, in ihrem 2. Falle aber pathologische Veränderungen dieses Kernes vorhanden waren. In dieser Hinsicht verdienen die Beobachtungen von *Schweiger*, *Bakker*, *Stewart* und *Holmes*, *Marie*, *Foix* und *Alajouanine* größere Aufmerksamkeit, da in denselben bei Rindenaffektion (fast ausschließlich der P.-Zellen), bei intaktem Nucl. dentatus eine Zellenaffektion der unteren Oliven und der olivo-cerebellaren Fasern wahrgenommen worden ist. Den Beobachtungen dieser Verfasser können ihrerseits die Fälle von *Thomas*, *Brouwer*, *Jelgresma*, *Schaffer* entgegengestellt werden, in denen die Kleinhirnrinde befallen war, der Nucl. dentatus jedoch normal geblieben ist; dementsprechend waren auch die unteren Oliven unversehrt. Außerdem berücksichtigen *Russel*, *Langelaan*, *Vogt* und *Astwazaturow*, *Fussari*, *Dangelo* und *Spongaro*, *Schulze*, *Sander*, *Mingazzini* und *Gianulli*, *Lejonne* und *Lhermitte*, *Schaffer* die Tatsache, daß die Oliven mit Nucl. dentatus und nicht mit der Rinde verbunden sind, womit jedoch *Marburg* nicht vollständig einverstanden ist. Ich will u. a. auf die Beobachtungen von *Goria* hinweisen, in denen bei einer Affektion der grauen Kleinhirnerne die unteren Oliven intakt geblieben waren.

Indem ich die Befunde meiner 3 Fälle benutze, kann ich nicht mit Bestimmtheit entscheiden: 1. ob der von *Schaffer* beschriebene Fascicul. dento-olivaris existiert, da in allen meinen Fällen außer einer Affektion des Nucl. dentatus auch Veränderungen der Kleinhirnrinde vorzufinden waren, zweitens, ob der Fascicul. parolivo-cerebellaris von *Brouwer*, der die mediale Nebenolive mit dem medialen Kleinhirnanteil verbindet, vorhanden ist; dieses Bündel ist schon beim 42 cm langen Embryo mit Myelin bedeckt, während die anderen olivo-cerebellaren Fasern noch myelinlos bleiben, und endlich drittens, welche Richtung — eine cerebellopetale oder eine cerebellofugale — die olivo-cerebellaren Fasern einschlagen. Gegen das Vorhandensein von cerebellofugalen Fasern sprechen sich *Strong*, *v. Gehuchten*, *Keller*, *Laignel-Lavastine*, *Herrick*, *Klimoff*, *v. Monakow*, *Preisig*, *Uemura*, *Brun*, *Joschimura*, *Anton* und *Zingerle*, *Brouwer* und *Coenen* u. a. aus, während für die Existenz der Fasern dieser Art *Schaffer*, *Mingazzini*, *Bechterew*, *Wersilow*, *Orestano*, *Cajal* und teilweise *Obersteiner* stimmen und sich somit zur alther-

gebrachten Ansicht von *Kölliker* bekennen; derselbe hält diese Fasern, wie wir wissen, für Axone der P.-Zellen, für besondere, um die Zellen der unteren Oliven endende „Binnenfasern“. *Klien* gibt sogar in seiner vor kurzem erschienenen Arbeit die Richtung an, welche die cerebello-olivaren Fasern einschlagen: sie umfassen den ventralen Rand der homolateralen unteren Olive und verlieren sich an der äußeren ventrolateralen Fläche der kontralateralen Olive, nach *Schaffer* außerdem noch in den Nebenoliven. Die olive-cerebellaren Fasern, d. h. diejenigen, welche eine cerebellopetale Richtung haben, bilden den Bestand der Hilusfasern und sind nach *Mingazzini* und *Gianulli* in sehr geringer Zahl vorhanden. Auf meinen oben angeführten Erwägungen fußend, erlaube ich mir die eben berührten 3 Fragen jetzt noch ungelöst zu lassen und vorläufig nur folgende Grundsätze aufzustellen:

1. Die Zellgruppen der Brückenbasis sind mit der heterolateralen Kleinhirnhälfte mittels Fasern des Brückenarmes verbunden.

2. Es existiert ein Zusammenhang zwischen den lateralen und dorso-medialen Gruppen der Brückenbasis und der homolateralen Kleinhirnhemisphäre; ferner zwischen den medialen Gruppen der Brückenbasis, dem medialen Anteil der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre und dem Wurm.

3. Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Rinde der Kleinhirnhemisphäre, derjenigen des Wurms und dem Nucl. reticul. tegmenti pontis.

4. Bei Affektion der Brücke und der unteren Oliven treten in der Kleinhirnrinde Veränderungen auf, welche das Vorhandensein des „zentropetalen Degenerationstypus“ von *Bielschowsky* bestätigen.

5. Es kann zugelassen werden, daß die „Kletterfasern“ als Endstätte der Brückenfasern dienen, die „Moosfasern“ aber den Endpunkt des olivaren Systems darstellen.

6. Die unteren Hauptoliven weisen größtenteils Beziehungen zu den Kleinhirnhemisphären auf, die Nebenoliven desgleichen zum Wurm.

7. Die Veränderungen der unteren Oliven entstehen unter Einfluß der Veränderungen des Nucl. dentatus und der Kleinhirnrinde, aber nicht infolge einer isolierten Affektion der letzteren allein.

8. Es ist möglich, daß es Fasern gibt, welche die Hemisphären mit dem Wurm verbinden.

Zum Schluß halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinen tiefempfundenen Dank Herrn Prof. Dr. *B. Mogilnitzky* für seine freundliche Gastfreundschaft im Laboratorium und für seine beständige Hilfe auszusprechen.

Literaturverzeichnis<sup>1)</sup>.

*Anton und Zingerle*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 54. 1914. — *Bensis*: ref. in Rev. neurol. 1914, Nr. 8. — *Blumenau und Tichomiroff*: Obozr. psych. 1902, Nr. 8 (russ.). — *Blumenau*: Das Menschenhirn. 2. Aufl. 1925 (russ.). — *Brunner und Bleier*: Oberstein. Arb. 22. 1919. — *Brunner*: Oberstein. Arb. 22, H. 2/3. 1919. — *Bruns*: ref. im Neurol. Zentralbl. 1905. — *Clarke and Horsley*: Brain 1905. — *Goria*: Riv. di patol. nerv. e ment. 1910, F. 10. — *Gans*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 93. — *v. Gehuchten*: Le Nervax 6. 1904 und 7. 1905. — *Herringham and Hinells Howell*: Journ. of anat. 44. 1910. — *Mac Nalty, S. and V. Horsley*: Brain 82. 1909. — *Orestano*: Riv. di patol. nerv. e ment. 6. 1901. — *Polivani*: Riv. ital. di Neuropatol. 1910, F. 9. — *Probst*: Arch. f. Anat. u. Psychiatrie, Suppl.-Bd. 1912. — *Riese*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 94. 1925. — *Spitzer*: Oberstein. Arb. 25. 1924. — *Strong*: Journ. of comp. neurol. 1901, Nr. 1. — *Wersiloff*: Korsak. Journ. 1903 (russ.).

---

<sup>1)</sup> Das gesamte Literaturverzeichnis ist in meiner Arbeit Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 75, H. 2—3, 1925, angeführt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Jena [Direktor: Prof. Dr. H. Berger].)

## Zur Klinik und Histopathologie der Alzheimerschen Krankheit.

Von

Dr. Paul Hilpert,

Assistenzarzt der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Oktober 1925.)

Seit *Alzheimers* erstmaligem Bericht aus dem Jahre 1906 über jenes Krankheitsbild, welches sich durch Zeitpunkt des Krankheitsbeginns, Schwere des geistigen Verfalls, Auftreten von Herderscheinungen und durch den histologischen Befund von der einfachen senilen Demenz abgrenzen läßt und für welches *Kraepelin* 1910 den Namen „Alzheimersche Krankheit“ prägte, sind eine Reihe von Veröffentlichungen über diese Krankheit erfolgt, die sich im wesentlichen mit zwei prinzipiellen Fragen beschäftigen: 1. der Frage nach dem Verhältnis der A. K. zur senilen Demenz und 2. der nach Genese, Natur und Bedeutung des senilen Plaques und der Alzheimerschen Fibrillen-erkrankung (A. F.).

Eine Einigung in diesen Fragen ist jedoch nicht erzielt worden. Die meisten Autoren, auch *Alzheimer* in späteren Veröffentlichungen selbst, fassen die A. K. als atypische senile Demenz auf, andere räumen ihr eine selbständige Stellung ein. Die Plaques oder Drusen haben die verschiedensten Erklärungen gefunden. *Alzheimer* bezeichnete sie als Ablagerungen abnormer Stoffwechselprodukte, *Redlich* als miliare Gliose, *Wada* und *Fischer* als miliare Nekrose, *Bielschowski* als Zerfallsprodukte der protoplasmatischen Glia, *Bonfiglio* als solche der Ganglienzellen, *Hyematsu* als gliöse Reaktion auf degenerative Vorgänge an ekto- und mesodermalen Geweben usw. Daß die Plaques ein gewöhnlicher Befund bei seniler Demenz, ja nach *Simchowicz* die *conditio sine qua non* für die histologische Diagnose der senilen Demenz sind, kann wohl als feststehend gelten. — Die eigenartige Ganglienzellerkrankung, Alzheimersche Fibrillenerkrankung genannt, wird von einigen Autoren (*Bielschowski*, *O. Fischer*) nicht als Erkrankung der Fibrillen,



sondern als eine Art Neubildung in der Ganglienzelle angesehen. Ähnliche Erkrankungsformen der Ganglienzellen sind bei Tollwut (*Cajal, Achúcarro*), bei infolge von Hunger und Kälte verendeten Tieren (*Donaggio*) und bei einem interessanten Fall *Schnitzlers*, bei dem sich auf dem Boden eines schweren Myxödems bei einer 31jährigen Patientin eine schwere Demenz entwickelt hatte, beobachtet worden.

Ein weiteres Eingehen auf die wissenschaftliche Debatte über die A. K. in der Fachliteratur dürfte sich bei den wiederholt erfolgten Erörterungen der Anschauungen über die kurz skizzierten Fragen jetzt erübrigen.

Die noch herrschenden Gegensätze in der Auffassung der Autoren über jene Streitfrage veranlassen mich, zwei weitere histologisch untersuchte Fälle von A. K. mitzuteilen.

1. Fall: Fräulein Gr., Klavierlehrerin, trat 51jährig in die Klinik ein. Ihre Mutter hatte an einer klimakterischen Psychose gelitten; deren Bruder hatte Suicid begangen, und die Schwester der Mutter ist in einer Irrenanstalt gestorben. Pat. war von jeher schwächlich, aber sehr intelligent. Sie war ganz einseitig für Kunst, im besonderen für Musik begabt. Abgesehen von einer mit 38 Jahren durchgemachten Totalexstirpation ist sie nie ernstlich krank gewesen. Der Beginn der Erkrankung konnte bis in ihr 48. Lebensjahr zurückverfolgt werden. Sie wurde maßlos unordentlich in der Kleidung, unachtsam und sehr vergeßlich. Zeitweise hatte sie *ängstliche Erregungszustände*. In Briefen machte sie sehr viel Fehler und zeigte ausgesprochene Iterativerscheinungen. Beim Sprechen war auffallen, daß sie die Worte oft schwer fand, daß sie sie verdrehte und auch neue bildete.

Da sie immer auffälliger wurde, trat sie im Bewußtsein ihrer Erkrankung freiwillig in die Klinik ein.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab außer einem betonten 2. Aortenton und einem Blutdruck von 205 mm Hg keinen wesentlichen pathologischen Befund. Von seiten des Nervensystems fand sich Unsicherheit bei Zielbewegungen der Extremitäten und eine artikulatorische Sprachstörung. Für eine luetische Erkrankung ergaben sich weder klinisch noch serologisch Anhaltspunkte.

Die erste Aufnahme des psychischen Status stand gänzlich unter dem Einfluß einer hochgradigen Merkfähigkeitsstörung und der sehr erschwerten Wortfindung. Ferner bestand schon eine erhebliche Schreibstörung; sie perseverierte stark, ließ Buchstaben aus, machte grobe orthographische Fehler, zog Worte zusammen usw. Die bereits vorhandenen dyspraktischen Störungen — sie konnte z. B. ihre Bluse nicht anziehen — versuchte sie konfabulatorisch zu bemänteln und zu verbergen. Am auffälligsten war in Berücksichtigung ihrer früheren Begabung für Musik der völlige Verlust des musikalischen Verständnisses. Sie war völlig außerstande, auf dem Klavier einen richtigen Takt vom Blatt oder nach Gehör zu spielen. Die aphasischen Störungen waren amnestisch-perseveratorischer Art. Ihre Orientierung war leidlich. Begrifflich war sie noch recht gut. Sie definierte abstrakte und konkrete Begriffe gut, bildete ohne Schwierigkeiten Sätze aus mehreren Worten und gab geschickte Sprichwörterklärungen. Lesen erfolgte langsam, aber richtig und mit Verständnis. Pat. empfand ihren Defekt sehr stark und hatte volles Krankheitsbewußtsein. In der Folgezeit verschlechterte sich nun ihr Zustand verhältnismäßig rasch. Die Merkfähigkeit wurde immer schlechter. Die Schreibstörung und die Dyspraxie nahmen bald sehr schwere Formen an.

Lange Zeit bestanden jedoch keinerlei agnostische Störungen. Konfabulationen traten immer stärker in Erscheinung. Mit zunehmender Steigerung der Krankheitserscheinungen wurde sie allmählich euphorisch. Zeitweise traten aber bis einige Monate vor ihrem Tod immer wieder reaktive Depressionszustände auf Grund tatsächlicher Krankheitseinsicht auf. Auch blieb sie bis dahin begrifflich auffällig wenig beeinträchtigt. — Nachts wurde sie immer unruhiger, irrte umher, verunreinigte den Fußboden mit Kot usw. 4 Monate vor ihrem Tod erkannte sie ihre sie besuchende Mutter sofort, erfaßte leidlich die Situation und wollte durchaus mit nach Hause. 2 Monate danach stellte sich plötzlich ein delirioser Verwirrheitszustand mit Halluzinationen ein. Der linke Arm zeigte vasomotorische Störungen. Der Anfall dauerte 10 Minuten. In der Folgezeit wiederholten sich diese Zustände des öfteren. Sie gingen einher mit hochgradigem Beschäftigungsdrang, und Pat. mußte zeitweise mit der Sonde gefüttert werden. Auch jetzt hatte sie in den Intervallen noch lucide Stunden, in denen sie sich kritisch mit ihrem Zustand beschäftigte. Während der letzten 4 Wochen schwankte ihr Zustand zwischen stumpfem, passivem Gehenlassen und erregter fieberhafter Tätigkeit und völliger Verwirrtheit.

Sie starb nach  $1\frac{1}{2}$ jährigem Klinikaufenthalt und ca.  $4\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer mit 53 Jahren unter den Zeichen einer Bronchopneumonie.

Dieser Fall ähnelt sehr dem ersten von *Alzheimer* beschriebenen. Auffällig ist, daß die assoziativen Funktionen so lange und so weitgehend erhalten geblieben sind, und daß Pat. bis in die letzten Monate ihrer Krankheit mit einer gewissen Kritik gegenübersteht. Die Demenz ist also hier nicht die tiefe, wie sie sonst bei der A. K. typisch ist. Im Vordergrund stehen neben ängstlichen Erregungszuständen von Anfang an die Herderscheinungen. Als solche müssen wir die Sprachstörung und vor allem die der Eupraxie zwangsläufig auffassen, da sie allein durch die mnestischen Störungen nicht zu erklären sind. Die Dyspraxie ist zweifellos keine rein amnestische, denn Pat. war z. B. auch nicht in der Lage, optisch gegebene Bewegungen nachzuahmen. Wenn wir sie klassifizieren wollen, müssen wir sie als ideatorische bezeichnen.

Differentialdiagnostisch war in Erwägung zu ziehen ein Tumor des linken Schläfenlappens und eine Sklerose der Hirnarterien. Für einen Tumor ungewöhnlich war das völlige Fehlen von Druckerscheinungen trotz rapider Progression des Krankheitsverlaufes. Immerhin konnte diese Diagnose nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden. — Bei dem hohen Blutdruck lag es nahe, auch an eine Arteriosklerosis cerebri zu denken. Doch sprach gegen diese Diagnose die ganze Entwicklung der Krankheit, das Fehlen neurologischer Ausfallserscheinungen und die Entstehung von Herderscheinungen ohne apoplektische Insulte.

Die oben erwähnten Abweichungen von der üblichen Symptomatologie der A. K. sind vielleicht auf die eigenartige, anfangs kurz angeführte prämorbid psychische Konstitution der Patientin zurückzuführen. Am schwersten geschädigt erwies sich bemerkenswerterweise die am höchsten bei ihr differenzierte geistige Funktion, ihr Musikverständnis.

2. Fall: Fräulein Geb., Gutmamsell, trat im Juli 1921 60jährig in die Klinik ein. Eine erbliche Belastung war nicht festzustellen.

Der Beginn der Erkrankung war bis in ihr 55. Lebensjahr zurückzuverfolgen. Um diese Zeit war ihren Angehörigen zuerst aufgefallen, daß sie zusammenhanglose Briefe schrieb und oft die Hälfte der Sätze wegließ. Im 56. Lebensjahr war sie aus ihrer Stellung nach Haus gekommen und zeigte sich sehr leicht erregbar und sehr vergeblich. Sie ging in den 4 Jahren geistig ziemlich rasch zurück, wurde immer auffälliger und war schließlich zu keiner Arbeit mehr zu gebrauchen, da sie alles verkehrt machte. Ihr Zustand machte dann Klinikaufnahme unbedingt notwendig. An den inneren Organen bot sich kein krankhafter Befund. Der Blutdruck war etwas erhöht. Die Alterserscheinungen überstiegen nicht das physiologische Maß. Auch von seiten des Nervensystems waren objektiv feststellbare Ausfallserscheinungen nicht nachweisbar.

Psychisch bot sie zunächst über ein Jahr lang ganz das Bild einer senilen Demenz hohen Grades. Sie war stumpf, gleichgültig, schwer desorientiert, rechnete im Zahlenkreis bis 10 mit vielen Fehlleistungen, war äußerst kritiklos und zeigte kein Krankheitsbewußtsein. Die assoziativen Funktionen lagen von Anfang an schwer darnieder. Die Merkfähigkeit konnte praktisch als aufgehoben bezeichnet werden. Zeitweise war sie ängstlich erregt und zeigte ausgesprochenen Beschäftigungsdrang. Nachts war sie stets sehr unruhig und kramte in typischer Weise im Bett herum. Aphasische Symptome bestanden nicht. Sie arbeitete unter Aufsicht gut, es unterliefen ihr aber immer wieder verkehrte Handlungen, wie man es jedoch bei einfacher seniler Demenz zu beobachten gewohnt ist.

Nach einem Jahr stellten sich allmählich dyspraktische und amnestisch-aphasische Störungen mit ausgesprochener Neigung zum Perseverieren ein. Agnostische Störungen bestanden nicht. Die Dyspraxie betraf sowohl aufgetragene kompliziertere Bewegungen wie auch optisch gegebene. Sie war links ausgesprochener als rechts. Es handelt sich also auch hier um eine ideatorische Apraxie.

Die Wortfindung war sehr erschwert. Es kamen paraphasische Entgleisungen vor. Die Schrift war hochgradig beeinträchtigt. Viele einzelne Buchstaben und auch die meisten Zahlen konnte sie nicht mehr schreiben. Lesestörungen bestanden noch nicht. Sie neigte auch zu Konfabulationen, aber im Gegensatz zum 1. Fall wurden sie in stereotyper schwachsinniger Form vorgebracht. Nach einem weiteren halben Jahr traten auch stereognostische und Lesestörungen auf. Vorgelegte Gegenstände, die sie richtig erkannte und benannte, wußte sie nicht mehr zu gebrauchen. Von nun an machte der geistige Verfall rapide Fortschritte. Sie konnte schließlich nur noch ihren Namen angeben, lief planlos umher und murmelte blöde vor sich hin. Die Anzeichen von Herderscheinungen gingen in dieser hochgradigen Verblödung natürlich unter.

Pat. wurde nach der Heilanstalt Blankenhain verlegt, wo sie im Januar 1925, nach ca. 8jähriger Krankheitsdauer starb.

Dieser Fall unterscheidet sich im Anfang von einer senilen Demenz mit presbyophrenen Zügen nur durch den Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes und durch die Schwere und den Umfang, in dem die psychischen Funktionen frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen waren. Erst nach 5jähriger Krankheitsdauer traten Symptome auf, die als Herderscheinungen gedeutet werden mußten, was die Diagnose A. K. schon klinisch sicherstellte. Die aphasisch-apraktischen Störungen erschienen hier infolge der hochgradigen Demenz viel verwaschener als im ersten Falle. Wir haben im vorliegenden Fall die klassische Form

der A. K., wie sie häufig beschrieben worden ist, vor uns. Den Unterschied im Verlauf der beiden Fälle möchte ich, wie schon bei der Erörterung des ersten angedeutet wurde, auf die grundverschiedene geistige Struktur der Persönlichkeit der beiden Kranken im wesentlichen zurückführen. Gemeinsam ist beiden Krankheitsarten die hochgradige Merkfähigkeitsstörung, die aphasisch-apraktischen Erscheinungen und vor allem die nächtlichen Erregungszustände. Auch der Beginn der Erkrankung mit leichten Erregungszuständen, Schreibstörungen mit Iterativerscheinungen, schwerer Vergeßlichkeit und Vernachlässigung der äußeren Formen ist beiden Fällen eigentümlich.

Die histologische Untersuchung der beiden Gehirne bestätigte die Diagnose A. K. in beiden Fällen.

Makroskopisch war an den Gehirnen außer einer Atrophie vorwiegend der Windungen des Stirnhirns und einer ziemlich frischen subarachnoidealen Blutung an der Basis des rechten Stirnlappens des zweiten Falles nichts Bemerkenswertes festzustellen. Insbesondere war eine stärkere Sklerose der Basilararterien in beiden Fällen nicht zu erkennen. Auch bestanden keine größeren Differenzen in der Konfiguration der beiden Hemisphären.

Beide Gehirne waren in Formol fixiert, so daß mir reines Alkoholmaterial nicht zur Verfügung stand.

An Färbungen wurden die üblichen Doppelfärbungen, Färbung mit Cresylviolett und Fuchsin-Lichtgrün, *Alzheimer-Mannsche* Färbung, Elasticamethode, *Bielschowskische* Silberimprägnation, Scharlachrotfärbung nach *Herxheimer* und Gliafärbung nach *Holzer* angewendet. Außerdem wurden ungefärbte Schnitte mit dem Polarisationsmikroskop untersucht.

Beide Fälle boten die typischen Befunde der A. K. Fall 1 war jedoch wesentlich weniger geschädigt als Fall 2. Man hat den Eindruck, daß letzterer der viel weiter fortgeschrittene ist; vor allem sind die Rindenschädigungen viel stärker und ausgebreiteter. Aber auch im Ammonshorn macht sich der Unterschied deutlich bemerkbar. Einmal ist die Anzahl der Plaques eine viel geringere in Fall 1. Dann besteht aber auch in ihrer Form ein erheblicher Unterschied. Wir sehen im Fall 1 sehr viel Plaques, die in der Hauptsache zusammengesetzt sind aus großen tiefschwarz tingierten gliösen Elementen. Der Kern dieser Zellen hebt sich oft noch deutlich ab von dem mehr körnig erscheinenden Zelleib. Vielfach findet sich eine Anhäufung nur solcher Zellen (Abb. 1 und 2), die teilweise im Zerfall begriffen sind. In älteren Plaques findet man zahlreiche Gliakernreste und die bekannten schwarzen Fäserchen und Balken. In beiden Fällen konnte ich mich nicht überzeugen von dem Vorhandensein kolbenförmiger Achsenzylinderenden. Im 2. Fall fanden sich die gliösen Elemente mit der Deutlich-

keit wie im ersten viel seltener. Er bot ausgesprochener die Plaquesformen, wie sie so häufig beschrieben worden sind. Die Verteilung der Plaques war im 2. Fall eine fast gleichmäßig starke über die ganze Rinde. Nur der Occipitallappen war weniger betroffen. Im ersten Falle waren Stirnhirn, Schläfenlappen und Praecuneus vorwiegend beteiligt. In subcorticalen Ganglien fanden sich Plaques nur im Claustrum und im Nucl. amygdalae, im letzteren besonders reichlich. Allerdings dürfte es richtig sein, diese weichen grauen Massen der Rinde zuzurechnen.

Einen auffälligen Zusammenhang zwischen Gefäßen und Plaques, wie ihn *Fischer* feststellte, konnte ich nirgends finden.

Nicht zu leugnen ist die Ähnlichkeit der Corpora amylacea im Bielschowskipräparat mit kleinen Plaques, wie sie *Bielschowski* beschreibt. Aber diese Ähnlichkeit besteht tatsächlich *nur* im B.-Pr. Bei fast allen anderen Färbungen tingieren sich beide Elemente grundverschieden.

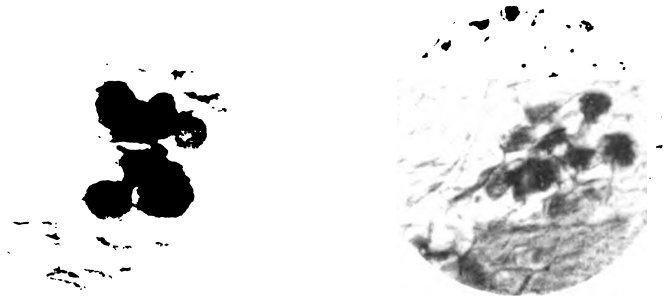


Abb. 1 u. 2. Plaque im Hippocampus, aus mehreren Gliazellen und großen, dunklen, z. T. karyorrhektischen Kernen bestehend (*Bielschowski*). <sup>1</sup>/<sub>12</sub> Ölimmersion. Phoku, Obj. L.

Auch konnte ich nirgends einen räumlichen Zusammenhang zwischen C. a. und Plaques feststellen. Daß viele C. a. in der bei der A. K. stark gewucherten Gliarandzone der Rinde und an den bekannten Prädilektionsstellen des Ammonshorns vorkommen, ist ja bei dieser Erkrankung, die doch mindestens eine enge Verwandtschaft zu senildementen Prozessen hat, ganz verständlich.

Auch die Ganglienzellen zeigen deutliche Unterschiede in Quantität und Qualität der Fibrillenerkrankung. Im 1. Falle ist die A. F. nicht so verbreitert wie im 2. Falle. Ferner finden sich im *Fall 1* mehr Formen, die wohl als jüngere anzusprechen sind: einfache kugelförmige Gebilde, einzelne Schleifen im Pigmentfleck der Zelle usw. Im Fall 2 fanden sich fast nur hochgradig veränderte Ganglienzellen, die meist nur noch „Fibrillen“ erkennen ließen. Nach den Befunden des 1. Falles erscheint es auch mir sehr zweifelhaft, daß es sich um eine Erkrankung der Fibrillen handelt.

Im *Herxheimerpräparat* zeigt *Fall 1* im allgemeinen Vermehrung des physiologischen Pigments in der ganzen Rinde, und zwar vorwiegend

in der 3. Schicht. Aber auch 1. und 5. Schicht zeigte eine nicht unerhebliche „Verfettung“. Im Ammonshorn war die Veränderung am stärksten, die Zellkonturen mit Kern ließen sich aber fast durchweg gut erkennen. Doch war hier wie im Schläfenlappen, Stirnhirn und Praecuneus die Glia viel stärker am Fettabbau beteiligt. Charakteristische Bilder boten Schnitte, die Inselrinde, Claustrum und Putamen trafen. Hier sah man in Rinde und Putamen eine mäßige Lipoidvermehrung, während das Claustrum, welches ja viel Plaques enthielt, ungewöhnlich starke Verfettung der Ganglienzellen und reichlich freie Fettkörnchenzellen aufwies. Es fanden sich im übrigen reichliche kleine lipoidtragende gliöse Elemente, die ich ihrer ganzen Form nach — zum Teil ausgesprochene Stäbchenzellen — für Hortegazellen halten möchte. Die *Plaques* stellen sich nur als eine leichte rötliche Färbung des Grundgewebes dar, in welchem sich stets mehrere stark lipoidtragende Gliazellen und Fettkörnchenzellen befanden. Die schwarzen Balken der Plaques im Bielschowskipräparat stellen sich im Herxheimerpräparat ebenfalls als stark lipoidtragende Elemente dar. In geringerem Maße fand sich körniges Lipoid über den Plaque verteilt.

Die *Gefäße* waren überall, besonders an den genannten bevorzugten Stellen, stark am Abbau beteiligt, und die fixen Gefäßwandzellen trugen viel „Fett“.

Das Herxheimerpräparat des 2. Falles bot sehr viel interessante Einzelheiten. Die Rinde zeigte ubiquitär eine hochgradige Verfettung der Ganglienzellen und der Glia. Die Gefäße sind von Fett angefüllt. Das Ammonshorn zeigt natürlich auch hier die schwersten Veränderungen. Abb. 3\*) stellt ein Übersichtsbild eines Herxheimerpräparats aus dem Ammonshorn dar. Die Verfettung ist eine hochgradige, und es nehmen alle ekto- und mesodermalen Elemente an ihr teil. Abb. 4 stellt eine Zeichnung aus dem gleichen Präparat dar. Die Plaques zeigen vorwiegend grobkörniges Lipoid mit Neigung zu zentraler Homogenisierung. Kleinere Plaques imponieren als riesige Körnchenkugeln. Im Bereich der Plaques finden sich zahlreiche mehr oder weniger degenerierte Gliakerne. Die Glia des ganzen betroffenen Gebietes ist schwer mit Lipoid beladen, und es finden sich reichlich F. K. K. und karyorhektische Kernveränderungen. In weniger schwer betroffenen Gebieten der Rinde zeigen die verfetteten Plaques einen größeren Reichtum an corpuskulären Elementen, wie sie auch bei Fall I beschrieben wurden.

---

\*) Abb. 3, 7 und 8 sind in entgegenkommendster Weise von Herrn Prof. Köhler im mikrophotographischen Institut der Fa. Carl Zeiß, Jena hergestellt worden, wofür ich ihm auch hier meinen besten Dank ausspreche.

Die Zeichnungen zu Abb. 4, 5 u. 6 wurden in dankenswerter Weise mit größter Sorgfalt und Exaktheit von der techn. Assistentin des histopathol. Laboratorium, Fr. E. Richter, hergestellt.

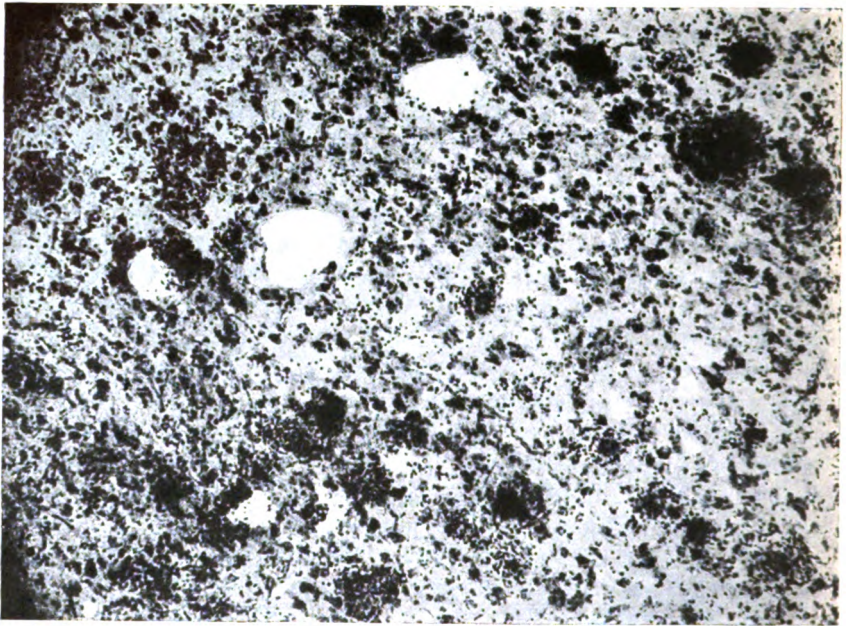


Abb. 3. Ammonshorn. Scharlachrotfärbung nach *Herxheimer*. Obj. 5/0,15; Homal I. Vergrößerung 80fach (Fall 2).



Abb. 4. Zeichnung aus dem Präparat der Abb. 3. Zeiß-Ok. 2, Obj. D.

Schwere fettige Entartung zeigt in Fall 2 auch die Olive, deren Ganglienzellen meist kleine, unregelmäßige, pyknotische Kerne aufweisen. DasentsprechendeBild bietet das Cresylviolettpreparat dieses Gebietes: dunkle, pyknotische, randständige Kerne, deren Struktur meist gar nicht mehr zu erkennen ist; sehr viel Pigment, welches wabig eingehüllt erscheint und den ganzen Plasmaleib einnimmt; Glia ausgesprochen regressiv; viel stäbchenförmige, gebogene und geknickte Kerne.

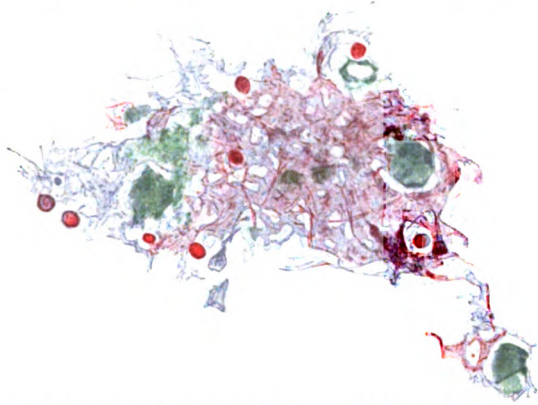


Abb. 5. Nucl. amygdalae. — Fuchsin-Lichtgrün-Zeichnung. Zeiß-Ok. 2, Obj. D (Fall 2).

Sehr instructive Bilder bietet das *Fuchsin-Lichtgrünpräparat*, insbesondere des Mandelkernes. Wie schon erwähnt, zeigt der Mandelkern und die ihn medial und oben bedeckende schmale Rindenzone in demselben Ausmaße Plaques wie das Ammonshorn. Sie stellen sich dar als Ansammlung grün tingierter scholliger Massen. Es ist nun gerade an diesen Präparaten gut möglich, die Entwicklung der Plaques zu verfolgen. Abb. 5 stellt offenbar früheste Stadien der Entwicklung dar. Um einen meist karyorrhaptisch zerfallenen Gliakern findet sich ein opak gefärbter, ziemlich gut umschriebener größerer Plasmaleib, der sich durch eine helle Zone gegen das umgebende

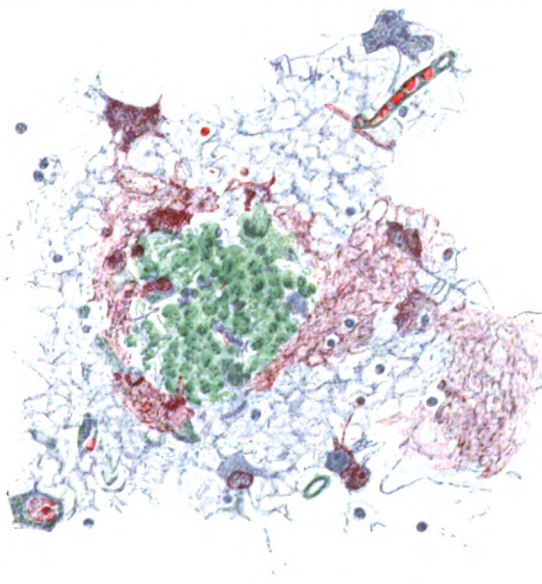


Abb. 6. Aus demselben Präparat wie Abb. 5. · Gleiche Vergrößerung.



Gewebe absetzt. Der Plasmaleib dehnt sich allmählich aus, zerfällt und bildet dunkler gefärbte Schollen, die den Hauptbestandteil der Plaques ausmachen. Größere Plaques sind von einem dichten Wall von Gliafasern und von zahlreichen, z. T. doppelkernigen großen Faserbildern umgeben. Im Inneren der Plaques finden sich viel degenerierte Gliakernreste (Abb. 6). Eine Beziehung der Bestandteile der Plaques zu den ganz anders lichtbrechenden Corpora amylacea ist nicht festzustellen. Letztere finden sich nur in der stark verbreiterten gliösen Randzone und in der Faserung der Taenia semicircularis.

Wir haben es bei den Zellen, die offenbar bei der Entstehung der Plaques eine Rolle spielen, wahrscheinlich mit amöboiden Gliazellen zu tun. Es ist anzunehmen, daß es sich um die gleichen Elemente handelt, die in Fall 1 im Bielschowskipräparat den Hauptbestandteil der im Entstehen begriffenen Plaques bilden.

Die Gliaoberflächenschicht ist, wie schon oben erwähnt, erheblich verbreitert. In der 1. Schicht der ganzen Rinde finden sich viel große Faserbildner. In den Windungstätern haben sich dichte Gliafilze gebildet.

Eine ähnliche sehr gute Darstellung der Plaques und der A. F. wie das Bielschowskipräparat bietet das *Holzersche Gliapräparat*. Abb. 7 zeigt einen Ausschnitt aus einem Präparat des Ammonshorns des Falles 2. Die Plaques stellen sich als faserige, von vielen zum Teil faserbildenden Gliazellen umgebene Knäuel dar. Die Fasern sind zum Teil kurze Gebilde, wie man sie auch im Bielschowskipräparat sieht, zum Teil lange, die Plaques durchsetzende Gliafasern. Abb. 8 bringt einen Ausschnitt eines Präparates aus der Area glomerulosa des Subiculus und stellt Gliazellen im Zustand der A. F. dar. Die „Fibrillen“ erscheinen hier viel dünner und feiner als im Bielschowskipräparat, was auf der Photographie jedoch nicht zum Ausdruck kommt. In den nicht erkrankten Ganglienzellen desselben Präparates ist von Fibrillenstrukturen nichts zu sehen. Auch spricht hier die Anordnung der pathologischen Faserstruktur gegen ihre Deutung als Fibrillen. — Die Plaques zeigen im Gegensatz zum Bielschowskipräparat nur feine Fasern mit kleinen darinliegenden Gliakernen, dagegen nichts von den üblichen dicken, balkenförmigen Elementen des Bielschowskipräparates. Die Fasern sind im Zentrum vielfach verdichtet, besonders an kleineren Plaques, lassen aber stets noch die faserige Struktur erkennen.

Erwähnen möchte ich noch zu der Frage der Darstellbarkeit der Plaques, daß sie sich auch bei allen anderen Färbungen leidlich darstellen lassen, wenn das Formolmaterial vor der Behandlung mit Alkohol mit Essigsäure behandelt wird. Offenbar wird eine der chemischen Grundsubstanzen der Plaques durch Essigsäure gefällt und für Alkohol dadurch nicht mehr angreifbar.

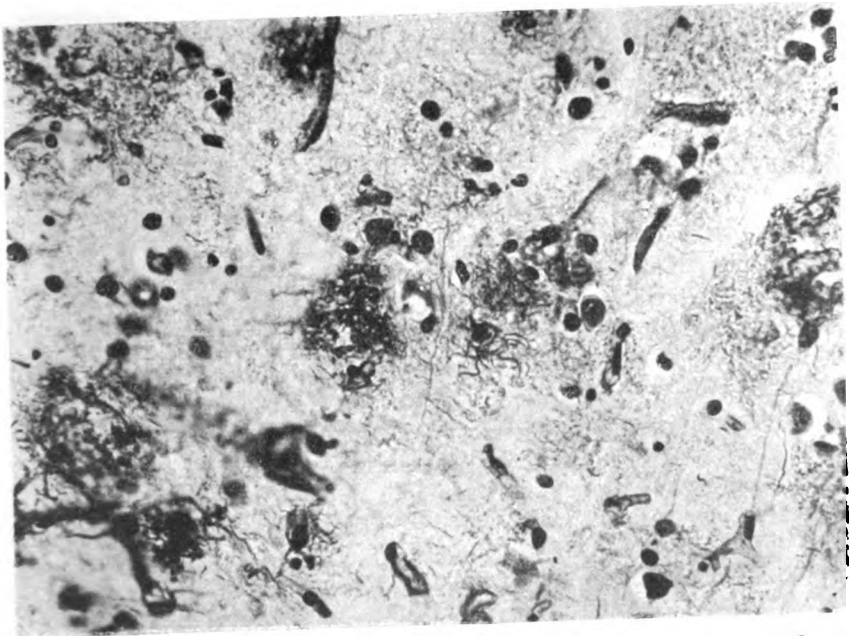


Abb. 7. Ammonshorn. Gliafärbung nach *Holzer*. Obj. 8/0,65; Homal 1; Vergr. 350fach (Fall 2).

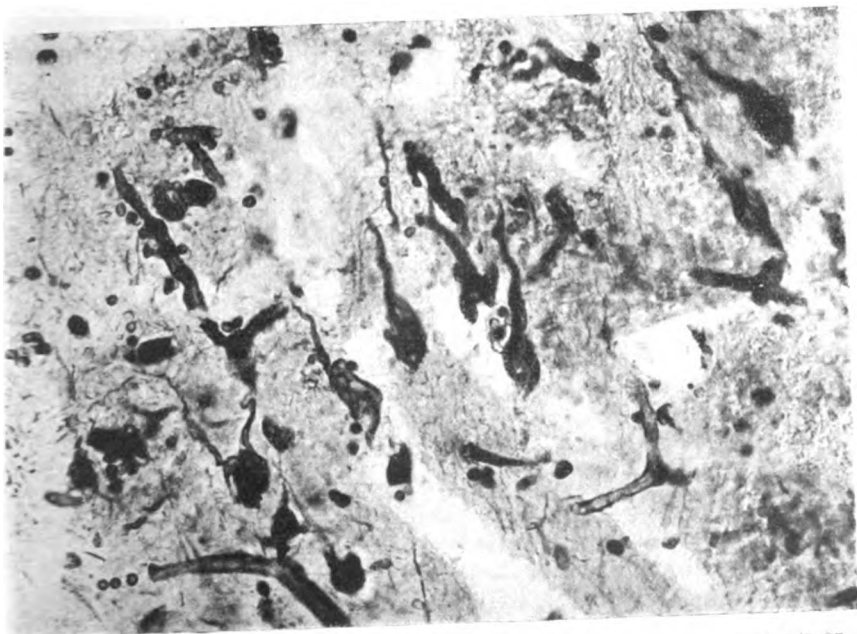


Abb. 8. Subiculum (Area glomerulosa). Gliafärbung nach *Holzer*. Obj. 8/0,65; Homal 1. Vergr. 350fach. (Fall 2).

Das *Chresylviolettpräparat* beider Fälle zeigt keine wesentlichen Differenzen. Die Veränderungen des Falles 2 sind nur viel weitgehender und verbreiteter. Fall 1 zeigt im Stirnhirn auffallende Schichtstörungen besonders in der 3. Schicht, ein Befund, den Fall 2 nicht bietet.

Die Ganglienzellen aller Rindenschichten zeigen Tigrolyse, weitgehenden Schwund des Plasmaleibs, helle große Kerne und kümmerliche Fortsätze. Zum Teil finden sich in stark geschwollenen Zellen „Verklumpungen“ der Nisslschollen. Die Betzschen Pyramidenzellen sind gut erhalten. Das Pyramidenband des Ammonshorns zeigt Zellen mit sehr großem blassem, gefaltetem Kern, der von einem vacuolig-wabigen, keine Nisslschollen mehr aufweisenden, stark geblähten Zelleib ohne scharfe Konturen umgeben ist. Auch die Fortsätze zeigen diese Blähungen und wabige Struktur. In dem Zelleib sind oft eine oder mehrere Gliazellen zu finden. Die Trabanzellen sind sehr vermehrt, und man begegnet häufig echter Neuronophagie. Dieselben Zellveränderungen weisen Claustrum und Mandelkern auf. In der Rinde sind nur vereinzelt in der 2. und 3. Schicht derartige Veränderungen zu beobachten. — Die Glia ist zum Teil progressiv verändert, ihre Kerne befinden sich im Zustand der Aktivierung, und der Plasmaleib ist weiterhin sichtbar, zum Teil finden sich auch regressive Formen mit unregelmäßigen kleinen, dunklen Kernen.

Über die Olivenzellen ist oben bereits berichtet worden. Der Hypoglossus und der Facialiskern zeigt schollig-klumpiges Tigroid. Einzelne Zellen sind sehr gebläht, ihr Tigroid nur am Rande angedeutet und der übrige Plasmaleib opak gefärbt. Zum Teil finden sich auch gänzlich atrophische dunkle Zellen. Dieselben Veränderungen weist der N. ambiguus auf. Der viscerele Vagus Kern zeigt Abrundung der Zellen, sonst aber keine wesentlichen Veränderungen. Die Glia der erstgenannten Kerne ist ausgesprochen regressiv verändert.

Das Kleinhirn des Falles 2 zeigt eine erhebliche Verminderung der Purkinjezellen ohne sonstige schwere Veränderungen. — Die Ganglienzellen des einen N. dentatus des Falles 1 sind zum Teil eigenartig verändert. Im Chresylviolettpräparat zeigen sie ganz feinen wabigen Bau mit randständigen Kernen und stark vermehrtem Pigment. Im Bielschowskipräparat ist die ganze Zelle mit Ausnahme des Kerns von einem feinen schwarzen Netzwerk umhüllt.

Der Plexus chorioideus sowie viele Rindengefäße zeigen hyaline Entartung und zum Teil starke Bindegewebshyperplasie. Ferner finden sich ausgesprochene arteriosklerotische Gefäßveränderungen. Im Elasticapräparat sind die elastischen Fasern durchweg stark verdickt und zum Teil aufgesplittert. — Die Gefäßwandzellen sind vorwiegend regressiv verändert. Stärkere Zellinfiltrate finden sich in beiden Fällen nicht.

Das *Markscheidenpräparat* ergibt zu den Befunden anderer Autoren nichts Neues. Die Plaques drängen die Markscheiden teilweise beiseite. Fall 1 zeigt außerdem eine starke Aufhellung des Flieses des N. dentatus der einen Kleinhirnhemisphäre, welche auch die eigenartige Pigmentdegeneration der Ganglienzellen, wie sie oben beschrieben wurde, aufweist.

Im polarisierten Licht sind doppelbrechende Substanzen in den Plaques nicht festzustellen.

### Schlußbetrachtung.

Wir haben als wesentliche Grundlage der beiden Erkrankungen im histologischen Bild senile Plaques, die „Alzheimersche Fibrillenerkrankung“ und eine hochgradige Verfettung aller ekto- und mesodermalen Elemente gefunden. Der Befund entspricht also in beiden Fällen dem bei der „Alzheimerschen Krankheit“ von anderen Autoren erhobenen.

Der Grad der Verfettungserscheinungen und die Menge der Plaques überschreiten entschieden das Maß dessen, was man bei einfacher seniler Demenz zu sehen gewohnt ist. Die A. F. jedoch grenzt anatomisch die A. K. von der senilen Demenz ab. Auch nach dem klinischen Bild ist es nicht angängig, die A. K. nur als speziellen, durch besondere Lokalisation der anatomischen Veränderungen bedingte Unterform der senilen Demenz zu betrachten. Das Krankheitsbild ist dafür ein zu scharf umrissenes und von der senilen Demenz abweichendes. Vergleiche zwischen beiden Erkrankungen und gewöhnlicher und Lissauerscher Paralyse sind deswegen nicht angebracht, weil bei letzteren beiden Erkrankungen die histologische Grundlage dieselbe ist, während die A. K. ihre besondere Ganglienzellveränderung besitzt. Aus der Arbeit von *Simchowicz*, in der zwischen A. K. und seniler Demenz nicht unterschieden wird, ist ein Urteil darüber, ob es sich bei seinen Fällen mit A. F. um klinisch irgendwie ausgezeichnete Fälle handelte, nicht zu gewinnen.

Es muß bei der Genese der A. K. fraglos ein besonderer pathogener Faktor mitsprechen. Es wäre bei dem verhältnismäßig stürmischen Beginn und Verlauf der Erkrankung, die fast stets mit schweren Erregungszuständen einhergeht, am ehesten an toxische Einflüsse auf pathologisch-inkretorischer Basis zu denken (vgl. auch *Kraepelin*). Ich denke da vor allem an den Fall *Schnitzlers*, wo sich bei einem 31jährigen Menschen auf dem Boden eines Myxödems eine schwere Demenz entwickelte und wo das histologische Bild die A. F. ohne Plaques aufwies. Klinisch ist bei den eigenartigen ängstlichen Erregungszuständen zu Beginn der Erkrankung an die ähnlichen Erscheinungen zu denken, die man auch sonst gelegentlich im Klimakterium zu sehen gewohnt

ist. Daß im Falle 1 10 Jahre vor Beginn der Erkrankung bereits eine Totalexstirpation stattgefunden hat, spricht nicht gegen solche Beziehungen, da mit der Operation die innersekretorischen Vorgänge noch nicht ihren physiologischen Abbau beginnen. Die vielen Beziehungen der A. K. zur senilen Demenz werden durch diese Abbauvorgänge, die ja bei letzterer sicher auch eine wesentliche Rolle spielen, verständlich.

*Ich möchte daher die A. K. als eine auf inkretorisch-toxischer Basis entstehende, mit dem Klimakterium in Beziehung stehende schwere Erkrankung der Hirnrinde auffassen, die zur senilen Demenz zwar viele Beziehungen hat, aber klinisch, pathologisch-anatomisch und pathogenetisch zwangsläufig von ihr getrennt werden muß.*

Zur Erklärung der Entstehung der *Plaques* gibt der Fall 1 einige beachtenswerte Hinweise. Ich konnte mich in beiden Fällen nicht von der von anderen Autoren beschriebenen primären Verdichtung des Grundgewebes überzeugen. Die primäre Veränderung, wie sie sich besonders im Bielschowski- und im Fuchsin-Lichtgrünpräparat darstellt, scheint in einer charakteristischen Veränderung der protoplasmatischen Glia zu suchen zu sein. Diese erleidet eine amöboide Umwandlung, dann zerfällt der Zelleib und aus den Zerfallprodukten bildet sich die Grundsubstanz der *Plaques*, während der Kern karyorrhaptisch zerfällt. Die Zerfallsprodukte werden von der umgebenden Glia als Fremdkörper behandelt und eingekapselt. Die sich im Fuchsin-Lichtgrünpräparat als schollige Massen darstellenden Bestandteile der *Plaques* besitzen offenbar ein Stützgerüst, welches im Bielschowskipräparat als schwarze und im Holzerpräparat als feinste blaue Fäserchen imponiert. Dieses Gerüst ist wahrscheinlich auch protoplasmatischer Herkunft. Die Achsenzylinder spielen nach meinen Befunden beim Aufbau der *Plaques* nur eine untergeordnete Rolle.

Chemisch spielen, wie die spezifischen Färbungen erkennen lassen, zweifellos Abbauprodukte aus der Gruppe der Lipoiden beim Aufbau der *Plaques* eine Rolle. Die Reaktion auf Essigsäure, wie ich sie oben beschrieben habe, läßt außerdem an Eiweißstoffen denken, wenn sie auch keinen zwingenden Beweis für diese Annahme bildet.

Die A. F. stellt, wie das ja wiederholt nachgewiesen worden ist und sich auch aus meinen Befunden erneut ergibt, sicher keine Erkrankung der Fibrillen der Ganglienzellen dar. Die Anfangsstadien der Zellveränderungen habe auch ich fast immer im Gebiet des physiologischen Pigments gefunden. Auffällig ist die Färbung dieser fibrillären Strukturen im Holzerpräparat, in dem an nicht erkrankten Ganglienzellen Fibrillen überhaupt nicht dargestellt sind. An Kaliber und Tinktion gleichen jene „Fibrillen“ ganz den Fasern, die im gleichen Präparat den Hauptbestandteil der *Plaques* ausmachen. Es wäre daher wohl daran zu denken, daß es sich bei beiden Elementen um ein protoplasma-

tisches Produkt handelt. Unsere Kenntnisse über die feineren Reaktionsmechanismen des Protoplasmas sind jedoch noch zu gering, als daß sich in vorliegendem Falle mit Sicherheit etwas darüber aussagen ließe. Vielleicht bestehen Beziehungen zu den von *Rio Hortega* gefundenen aufgerollten Fibrillen in amöboiden Gliazellen seniler Gehirne. Wir haben es also möglicherweise bei der A. K. mit einer Reaktion des Protoplasmas sowohl der Glia- als auch der Ganglienzellen auf bestimmte toxische Reize zu tun.

Daß die charakteristischen Plaques und die A. F. nur im Kortex zu finden sind, erklärt sich wohl durch dessen größere Vulnerabilität gegen toxische Einflüsse überhaupt. Die übrigen Befunde und Nebenfunde bei beiden Fällen haben für die Klärung der strittigen Fragen in der Auffassung der A. K. und ihrer anatomischen Grundlagen keine wesentliche Bedeutung.

---

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Alzheimer, A.*: Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie* 18. — <sup>2)</sup> *Alzheimer, A.*: Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig.* 4. — <sup>3)</sup> *Bielschowski, M.*: Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 18, Erg.-H. 1912. — <sup>4)</sup> *Fischer, O.*: Die presbyoprene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig.* 8. — <sup>5)</sup> *Fischer, O.*: Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathologie der presbyoprenen Demenz. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig.* 12. — <sup>6)</sup> *Fischer, O.*: Miliare Nekrosen bei seniler Demenz. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 22. — <sup>7)</sup> *Frey, E.*: Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Alzheimerschen Krankheit. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig.* 27. 1915. — <sup>8)</sup> *Hübner*: Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 46. — <sup>9)</sup> *Kraepelin, E.*: Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl. 1909/13. — <sup>10)</sup> *Marinesco-Minea*: Untersuchungen über die senilen „Plaques“. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 81, Erg.-H. — <sup>11)</sup> *Perusini*: Über klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. *Histol. u. histopathol. Arb.* Bd. 3, 1909. — <sup>12)</sup> *Schnitzler*: Zur Abgrenzung der sog. Alzheimerschen Krankheit. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig.* 7. — <sup>13)</sup> *Simchowicz*: Histologische Studien über die senile Demenz. *Histol. u. histopathol. Arb.* Bd. 4 (dasselbst ausführliche Literaturangaben). — <sup>14)</sup> *Spielmeyer*: Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. *Handb. d. Psychiatrie, Spez. Teil* 5.
-

# Über die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens bei einigen Erkrankungen des Gehirns.

**Encephalitis chronica, Paralysis progressiva, Tumor cerebri\*).**

Von

**Dr. M. S. Busik und Dr. D. M. Mitnitzky.**

(Aus der Kiewer Universitätsklinik für Nervenranke [Dir.: Prof. W. W. Seletzky].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 26. Oktober 1925.)

## I.

Seit den Arbeiten *Pawlows* ist die Anschauung über das gegenseitige Verhalten des Zentralnervensystems und des Chemismus der Magendrüsen endgültig akzeptiert.

In ihren zahlreichen Arbeiten haben die Forscher, die diese Frage behandelten, ihr Augenmerk vornehmlich auf das Abhängigkeitsverhältnis der Sekretion des Magensaftes zu der Art Nahrung, welche dem Tiere zugeführt wird, gerichtet. Die Schule *Pawlows* hat vorzugsweise die Methode der bedingten Reflexe angewendet.

Ein Vertreter der *Bechterew*schen Schule, *Herwer*, der Autor einer der experimentellen Arbeiten, hat sich das Ziel gesetzt, diejenigen Stellen im Zentralnervensystem ausfindig zu machen, von deren Funktion die Tätigkeit des Sekretionsapparates des Magens abhängt. Dieser Autor hat im Jahre 1899 im Gehirn Zentren gefunden, deren Reizung Absonderung von Magensaft auslöst. Freilich haben alle Forscher ihre Versuche nur an Tieren angestellt und ist dagegen die klinische Literatur, welche Hinweise auf derartige Sekretionszentren enthält, überaus dürftig, auch gibt es nur sehr wenige Untersuchungen, welche die Existenz eines besonderen Nahrungszentrums bestätigen, von dem *Pawlow*, ohne freilich seine Örtlichkeit zu bestimmen, spricht. Eine größere Reihe von Autoren hat den Magensaft Geistes- und Nervenkranker untersucht, ohne jedoch ihre Forschungen mit irgendeinem Zentrum im Gehirn in Konnex zu stellen. Hierher zählen die Untersuchungen *Noordens* betreffend Melancholiker, *Leubes* und *Bordonis* hin-

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten am 25. I. 1925 in der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Kiew.

sichtlich Hysteriker, *Grabes* sowie *Lebouchers* und *Ziehens* bezüglich Paralytiker. *Juschtschenko* hat 25 Geisteskranke vom Standpunkt einer Wechselbeziehung des Zentralnervensystems und der Magenfunktion geprüft.

Der Zweck vorliegender Arbeit, welche uns von Herrn Prof. *W. W. Seletzky* vorgeschlagen worden ist, besteht darin, auf Grund klinischen Materials den Einfluß des im Pathologischen Zustand befindlichen Gehirns auf die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens aufzuklären.

Die ersten Angaben über eine Einwirkung der höheren Regionen des Zentralnervensystems auf die Sekretion des Magensaftes gehören der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts an.

Im Jahre 1852 haben *Bidder* und *Schiff* nachgewiesen, daß schon der Anblick von Speise Absonderung des Magensaftes auslöst. Obgleich *Schiff* bei seinen Experimenten wohl Umänderung der Quantität der Sekretionsmasse aus einer Magenfistel bei Veränderung der Art, des Geschmacks und des Geruchs der Speise erhielt, so hat er doch dies nicht psychischen Einflüssen, sondern der Einwirkung solcher äußerer Zusätze, wie Schleim, Speichel zugeschrieben.

Auch *Braun* bestritt die psychische Beeinflussung der Absonderung des Magensaftes (1872).

Erst die allbekannten Versuche *Pawlows* der Pseudofütterung haben endgültig die Tatsache einer Einwirkung des Zentralnervensystems auf die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen festgestellt. Da bei seinen Experimenten die reflektorische Erregung der Sekretionsnerven des Magens weder durch chemische und mechanische Reizung der Mundhöhle, noch durch das Kauen oder den Schluckakt erzeugt wird, so gelangt *Pawlow* zum Schluß, daß in diesen Versuchen der Pseudofütterung der ganze sekretorische Effekt lediglich durch psychische Momente bestimmt wird.

Dieser Anschauung *Pawlows* stimmt jedoch *Borissow* nicht bei. Letzterer ist der Ansicht, die Absonderung der Verdauungssäfte werde bei Pseudofütterung nicht durch ein psychisches Moment bedingt, sondern durch Reizung der Geschmacksnerven und durch den Reflex, der sich von demselben auf die Magendrüsen überträgt.

Bei der Sekretion des Magensaftes können außer dem psychischen auch mechanische und chemische Momente eine Rolle spielen.

Was mechanische Einflüsse anbelangt, so bestreitet *Pawlow* die Bedeutung mechanischer Momente für die Magensaftsekretion auf Grund seiner Experimente, bei welchen er den Magen mittels eines gläsernen Stäbchens reizte, Sand in denselben hineinblies und einen in den Magen eingeführten Ballon bis zu Kindskopfgröße aufblies. Zu identischen Schlußfolgerungen sind schon vorher *Blondlot*, *Schiff*, *Braun* und *Ketscher* gelangt.



Eine bei weitem wesentlichere Bedeutung kommt im Sekretionsprozeß des Magensafts den chemischen Erregern zu, welche die Nahrung enthält. Sogar das Wasser ist nach *Heidenhain* ein, wenn auch nur schwacher chemischer Erreger.

Besonders beweiskräftig sind in dieser Beziehung die von *Pawlow* an einem isolierten Magen angestellten Versuche. Beim Einführen von Nahrungsstoffen in den Hauptmagen, was, um eine psychische Beeinflussung zu vermeiden, im Schlafe des Versuchsobjektes ausgeführt wurde, konnte man sich davon überzeugen, daß von der Schleimhaut des isolierten Magens zweifelsohne Absonderung von Magensaft vor sich ging. *Schiff*, *Jürgens*, *Pincus* und besonders *Popelsky* haben mit ihren Experimenten an Hunden, bei denen der Magen völlig vom Zentralnervensystem und vom vago-sympathischen System isoliert worden war, die Existenz eines lokalen Reflexzentrums im Magen für die Absonderung des Magensaftes bewiesen. Die Tätigkeit eines solchen Magens, wo nur der lokale Nervenmechanismus arbeitet, kennzeichnet sich jedoch, wie dies *Tscheschkow* nachgewiesen hat, durch scharf ausgesprochene Verlangsamung der Magenverdauung, ferner durch Versagen des Anpassungsvermögens in bezug auf Nahrungsstoffe und endlich durch einen instabilen, labilen Zustand des Magendarmtraktes (*Bechterew*). Was nun den Zusammenhang dieser lokalen Zentren mit dem Zentralnervensystem anbelangt, so kann auf Grund einer größeren Reihe von Arbeiten (*Axenfeld*, *Schneyer* u. a.) und insbesondere der berühmten Versuche von *Pawlow* an Hunden mit Pseudofütterung und Durchschneiden der Nn. vagi an 2 Seiten angenommen werden, daß besagter Konnex sich vermittelst der Nn. vagi (zentrifugale und zentripetale Fasern) effektiert.

Die Sekretionstätigkeit des Magens während des Essens vollzieht sich durch Übertragung des Reizes von den Geschmacksnerven der Mundhöhle (beim Schlucken, *Brown-Séguard*) und von den sensiblen Fasern des Vagus des Magens (das Hineingelangen der Nahrung in letzteren) auf die sekretorischen Fasern des Vagus.

Eine solche durch rein chemisch-mechanische Momente bedingte Sekretionstätigkeit genügt aber noch nicht, um den Verdauungsprozeß normal verlaufen zu lassen. Alle Forscher, die den in Rede stehenden Gegenstand behandelt haben (*Ketscher*, *Bechterew*, *Pawlow*) gelangen zum Ergebnis, daß in der normalen Arbeit des Sekretionsapparates des Magens dem psychischen Moment eine hervorragende Bedeutung zukommt. *Pawlow* hält direkt das Trachten und Sehnen nach Essen, d. h. den zunehmenden Appetit — was ja nichts weiter als ein rein psychisches Moment bedeute —, für den Erreger der Magensaftsekretion. „Der Appetit“, meint *Pawlow*, „ist der stärkste und erste Erreger der sekretorischen Magennerven. Ein kräftiger Appetit ist gleichbedeutend

mit einer reichlichen Absonderung des Magensaftes vom Beginn des Essens an. Fehlt der Appetit, so ist auch ein solcher anfänglicher Saft nicht vorhanden.“ Weiter schreibt *Pawlow*: „Die Natur hat den Instinkt des Essens eng verknüpft mit dem Erwerben desselben und mit dem Anfangsmoment der Verarbeitung der Nahrung im Organismus.“ Da das Objekt der Verdauung — die Nahrung — sich in der Außenwelt befindet, so müsse sie verschafft werden, und zwar unter Zuhilfenahme nicht nur der rohen Muskelkraft, sondern auch der höheren Funktionen des Organismus — des Verständnisses, des Willens und der Begierde des Tiers. Dementsprechend finde eine gleichzeitige Reizung verschiedener Sinnesorgane, des Gesichts-, Gehörs-, Geruchs- und Geschmacksinnes durch die Nahrung statt. Anders ausgedrückt: dieses Sehnen und Trachten nach Nahrung, der zunehmende Appetit, sei der Haupterreger der Magensaftsekretion, und zwar der sog. psychischen, welche ausschließlich vom Zentralnervensystem abhängt, von einem besonderen Nahrungszentrum, wie *Pawlow* meint, welches das Tier nötigt, Bewegungen auszuführen, die Nahrung zu ergreifen und den Speichel und den Magensaft ausströmen zu lassen. „Man darf annehmen,“ so schließt *Pawlow*, „daß das Nahrungszentrum aus einzelnen Zellengruppen besteht und daß es eine besonders große Gruppe in den großen Hemisphären des Gehirns gibt.“ Über die Lokalisation dieses Zentrums spricht sich *Pawlow* aber nicht aus. Auch in der Dissertation des der *Pawlowschen* Schule angehörigen Prof. *Bylina* finden wir eine nicht geringe Anzahl von Erwägungen zugunsten der Existenz eines Nahrungszentrums. Seines Erachtens kann dasselbe sowohl in einen Zustand von Erregung als auch von Gehemmtsein versetzt werden, ersteres werde bewirkt durch die Wände des leeren Magens, durch die Geschmacksnerven der Zunge und Mundhöhle und durch untergeordnete, unwesentliche Eigenschaften der Nahrungsstoffe, letzteres (das Gehemmtsein des Nahrungszentrums) durch Reflexe vom überladenen Magen, woraus dann Verfall des Appetits und mithin eine Warnung vor übermäßiger Nahrungszufuhr resultiert. Trotz allem Werte dieses Zentrums für den Organismus bleibt doch die Örtlichkeit desselben ungewiß und haben wir in der einschlägigen Literatur keine Hinweise auf irgendwelche Versuche, das Nahrungszentrum genau zu lokalisieren, gefunden; nur die Schule *Bechterews* hat sich mit der Frage betreffend ein saftabsonderndes Zentrum im Zentralnervensystem befaßt.

Indem *Herwer* mit elektrischem Strom die unteren Abschnitte der sygmoiden Windung, die beim Hunde vor dem Sulcus cruciatus belegen ist, reizte, erzielte er Absonderung von Magensaft aus einer Magenfistel. Dagegen erzeugte Reizung von allen möglichen anderen Regionen der bloßgelegten Hirnrinde (am Hinterhauptslappen, Schläfen- und Scheitellappen) keine Magensaftsekretion. Ferner durchschnitt

*Herwer* das Rückenmark des Hundes gleich unter der Oblongata, unterband die Speiseröhre am Halse und legte eine Ligatur auf den Ausgangsteil des Magens. Durch Reizung des bloßgelegten Gehirns mit elektrischem Strom erhielt er sodann beständig, jedoch nur in dem Falle, wenn die unteren Abschnitte der sygmoiden Windung vor dem Sulcus cruciatus exzitiert wurden, Magensaft aus der Fistel. An dieser Stelle befindet sich eine Fläche, ca. 1 cm im Durchmesser, welche der Autor als Bezirk „C“ bezeichnet hat. Einschnitte in vertikaler Richtung in der Hirnrinde um diese Stelle herum stören die Magensaftsekretion nicht, wenn man aber diese Stelle der Rinde von unten parallel der Oberfläche beschneidet, so löst Reizung dieses Bezirks nicht mehr eine Absonderung von Magensaft aus.

Besonders instruktiv und interessant sind folgende Experimente *Herwers*: Er rief mehrere Male Magensafterguß aus der Fistel hervor, indem er das Tier durch das Zeigen von Fleisch reizte, und legte die Hirnrinde an 2 Seiten bloß, entsprechend den Bezirken „C“. Wenn er dann diese Bezirke mit elektrischem Strom reizte, so erzielte er beständig, ebenso wie in den vorerwähnten Versuchen, Absonderung von Magensaft. Darauf wurde die Hirnrinde beider Bezirke „C“ entfernt. 8 Tage nach der Operation wurde der Hund wieder durch das Zeigen von Stückchen Speise gereizt, aber Sekretion von Magensaft dann nicht mehr beobachtet. Aus alledem folgerte *Herwer* (und auch *Bechterew*), daß in der Hirnrinde spezielle Zentren eingelagert sind, welche die saftabsondernde Tätigkeit der Magendrüsen dirigieren. Ungeachtet der exakten, von *Herwer* gewonnenen Befunde hat ein der Schule *Pawlows* angehöriger Experimentator, *Tichomirow*, der die Operation nach *Herwer* ausführte, keine den *Herwerschen* analoge Resultate erzielt. „Wohl seien“, wie sich *Tichomirow* in seiner Dissertation ausdrückt, „seine Versuche nur an einem Hunde angestellt worden und könne der Autor ihnen keine entscheidende Tragweite beimessen.“

Zur Frage von der Beeinflussung der motorischen Tätigkeit des Magens durch das Gehirn finden wir höchst interessante Angaben bei einer ganzen Reihe von Autoren, die *Bechterew* in seinem Werk: „Grundzüge von der Lehre den Gehirnfunktionen“ anführt.

So bezeichnet *Bochefontaine* auf der sygmoiden Windung 3 Regionen, deren Reizung Verlangsamung, ja völliges Sistieren der rhythmischen Kontraktionen des Pfortnerteils des Magens auslöst. *Hlasko* ist der Meinung, daß Reizung der Rinde in der Region des Sulcus cruciatus zu Depression und Stockung der Kontraktionen der Kardia führt. *Openchowsky* hat im S. cruciatus ein Zentrum gefunden, welches die Eröffnung der Kardia und Kontraktion des Pylorus bewirkt. Was nun *Bechterew* anbetrifft, so vertritt er wohl die Ansicht, daß unser Wissen bezüglich des Einflusses der Hirnrinde auf die Magen- und Darm-

bewegungen der gehörigen Vollständigkeit entbehrt, ist aber trotzdem auf Grund seiner Beobachtungen zum Schluß gelangt, daß in der Rinde der Hemisphären sich das erregende und das hemmende Zentrum befinden, sowohl für den Pylorus als auch für die Kardia.

Somit wird das von einer Reihe von Autoren (*Bochefontaine, Hlasko, Openchowsky, Bechterew*) vermutete Zentrum für die motorische Tätigkeit des Magens in der Nachbarschaft des saftabsondernden Zentrums *Bechterews* und *Herwers* zu lokalisieren sein.

## II.

Da wir den Zusammenhang zwischen dem Zentralnervensystem und der motorisch-sekretorischen Funktion des Magens experimentell für erwiesen halten, so konnten wir uns der Annahme nicht verschließen, daß bei einigen organischen Erkrankungen des Gehirns jene Funktion des Magens affiziert sein muß.

Wir begannen unsere Untersuchungen mit Kranken, die an chronischer epidemischer Encephalitis (*Encephalitis chronica epidemica seu disseminata* — nach *Seletzky*) litten.

Wir entnahmen diesen Patienten den Magensaft  $\frac{3}{4}$  Stunden nach einem *Ewaldschen* Frühstück (45 g Weißbrot und 350 g Wasser). Die Acidität wurde nach den allgemein üblichen Regeln und die motorische Funktion gemäß der *Mathieu-Reymondschen* Formel bestimmt\*). Letzteres Verfahren ist schon von *Issersohn* warm empfohlen worden, der den relativen Wert der verschiedenen Untersuchungsmethoden der motorischen Fähigkeit des Magens geprüft hat. Auch wird die Methode *Mathieu-Reymond* empfohlen von Prof. *Bylina* in seinem Aufsatz: „Die hauptsächlichsten Methoden einer Untersuchung der funktionellen Fähigkeiten des Magens“, welcher in dem kürzlich erschienenen Buch des Prof. *Obraszow*: „Krankheiten des Magens, der Därme und des Bauchfells“, mit Ergänzungen von Prof. *Straschesko*, veröffentlicht worden ist. Aus von uns unabhängigen Gründen konnten wir unsere Patienten weder der Gastroskopie noch der Röntgendurchleuchtung des Magens unterziehen.

Es wurden von uns im ganzen 17 Personen im Alter von 14—60 Jahren untersucht, die an epidemischer Encephalitis schon im Laufe von 6 Monaten bis zu 3 Jahren litten.

Bei all diesen Kranken war das typische Krankheitsbild der epidemischen Encephalitis manifest; in der Mehrzahl näherten sich diese Fälle der Parkinsonform. Der Beginn der Krankheit derselben fällt in die Jahre 1919—1921, wo ja bei uns eine Encephalitisepidemie grassierte. Alle Patienten hatten das Somnolenzstadium bereits durch-

\*) Hier drücken wir unseren besten Dank Herrn Magister Dr. *Geilig* für seine laboratorische Hindeutungen aus.

gemacht; letzteres war später durch Schlaflosigkeit abgelöst worden (nur ein Patient will vom Anfang der Krankheit an an Schlaflosigkeit gelitten haben.) Alle wiesen sie das typische maskenhafte Gesicht mit dem starren Blick auf, die charakteristische halbgebeugte Rumpfstellung, die mehr oder weniger ausgeprägte Verlangsamung der Bewegungen, die Rigidität der Extremitäten und der Halsmuskeln, die Störungen der Augenmuskeln, das Zittern, den Speichelfluß. Überhaupt manifestierte sich bei allen Patienten das charakteristische bekannte Bild in dem Maße, daß gar kein Zweifel in bezug auf die Diagnose sich erhob.

Wir müssen noch auf einige Störungen der psychischen Tätigkeiten hinweisen, die sich bei unseren Patienten beobachten ließen. Sie alle waren außerstande, die Schwere ihrer Lage in vollem Maße zu werten. Einige von ihnen waren apathisch und reagierten wenig auf die Umgebung, ein unbedeutender Teil war euphorisch. Mehrere Patienten wurden von Prof. *Seletzky* und Dr. *Bernatzky* einer experimentell-psychologischen Prüfung unterworfen und wiesen Verlangsamung der Aufmerksamkeit und Gedächtnishemmung auf.

Endlich wurden bei einem Teil der Kranken Geschmacksstörungen verzeichnet.

Was den Krankheitsverlauf anbetrifft, so muß bemerkt werden, daß wir in keinem der Fälle Genesung gesehen haben, bei allen Patienten zeigte sich vielmehr die Tendenz zum Auftreten neuer Symptome und zur Steigerung der schon vorhandenen Krankheitserscheinungen.

Ogleich die Patienten keine subjektiven Beschwerden über krankhafte Erscheinungen von seiten des Magendarmapparates äußerten, wurden dieselben dennoch alle mehrmals von einem Spezialisten für Magenkrankheiten, Dr. *Gussew*, dem wir hiermit unseren besten Dank aussprechen, untersucht, aber es wurde nichts Pathologisches von seiten dieses Apparates gefunden.

In 13 von den 17 Krankheitsfällen konstatierten wir verminderte Acidität, angefangen von Achylia bis zu Hypaciditas. Bei 4 Kranken war die Acidität in der Norm (Nr. 3, 5, 7, 17). Hypersekretion wurde bei keinem Patienten beobachtet. Aber auch in den Fällen, wo die Acidität normal war, konnte die Tendenz derselben zum Sinken verzeichnet werden (Nr. 3 = 55—48, Nr. 5 = 55—50, Nr. 11—12 = 40—30)

Es erhebt sich nun die Frage, wie sich die herabgesetzte Acidität der Encephaliker bei völligem Fehlen irgendwelcher Erscheinungen von seiten des Magens erklären läßt.

Wir dürfen wohl annehmen, daß durch den bei epidemischer Encephalitis sich abspielenden chronischen degenerativen Prozeß im Gehirn das saftabsondernde Zentrum mitbetroffen wird, was dann schließlich zu Hypaciditas führt.

**Untersuchungsbefunde.**

Tabelle 1. *Encephalitis chron. seu disseminata.*

Lfd. Nr.	HCl				Mathieu-Raymond				Nüch- tern
	1. Ana- lyse	2. Ana- lyse	3. Ana- lyse	4. Ana- lyse	1. Ana- lyse	2. Ana- lyse	3. Ana- lyse	4. Ana- lyse	
1	23	0	36	0	—	—	—	—	Nichts Nichts Nichts                Nichts
2	25	0	0	38	—	—	—	145	
3	55	48	0	35	—	—	—	152	
4	22	30			—	125			
5	55	50			145	200			
6	30	0	0	0	195				
7	58	0	0	0	235				
8	30	25			260	200			
9	5	33			—	115			
10	10	15			—	—			
11	40	30			315	280			
12	40	30			125	165			
13	27	25			130	288			
14	38	25			110	145			
15	23	28			167	190			
16	40				235				
17	57				250				

Herwer sowie Bechterew (letzterer in seinem Werk: „Die Lehre von den Gehirnfunktionen“) haben darauf aufmerksam gemacht, daß die Absonderung von Magensaft nicht nur bei Reizung des Bezirks „C“, sondern mitunter auch bei Reizung der mittleren Bezirke des rechten Sehhügels und des rechten vorderen Hügels der Corpora quadrigemina zustande kommt. Man ist daher wohl berechtigt, einen Zusammenhang zwischen verminderter Acidität und Läsion der saftabsondernden Zentren im Gehirn und den subcorticalen Ganglien zu präsumieren.

Was nun unsere Prüfungsbefunde der motorischen Funktion des Magens bei Encephalitikern anbetrifft, so sind wir hier auf nichts gestoßen, was als Gesetzmäßigkeit hätte interpretiert werden können.

Bei normaler Acidität zeigt sich in dem einen Fall eine gesteigerte und in einem anderen eine herabgesetzte motorische Funktion, oder bei herabgesetzter Acidität Beschleunigung der motorischen Funktion und zuweilen auch umgekehrt. Um uns kurz zu fassen, wollen wir uns dahin aussprechen, daß die Acidität nicht Hand in Hand mit der motorischen Tätigkeit einhergeht. Beim Auspumpen des nüchternen Magens haben wir in allen Fällen nichts erhalten.

Die von uns gewonnenen Resultate können sowohl zugunsten der Existenz gesonderter Zentren — eines saftabsondernden und eines motorischen — sprechen, als auch erklärbar sein durch die Läsion des motorischen Zentrums im Gehirn, von dem oben die Rede war.

Ferner hat sich Prof. Straschesko in seiner Abhandlung (Diagnostik der Krankheiten des Magens und der Därme) über die motorische Magen-

tätigkeit folgendermaßen ausgesprochen: „Das Vorrücken der Nahrung im Magen vollzieht sich vermittelt einer besonderen Peristaltik, die in der Form regulär entstehender, zum Pylorusteil des Magens sich fortpflanzender peristaltischer Wellen auftritt. Die peristaltischen Bewegungen des Magens lassen sich einteilen in solche, die zum Vermischen der Speisemasse bestimmt sind, und in Bewegungen, welche das Weiter-schieben derselben ins Duodenum besorgen.“ Die durch die peristaltischen Wellen weitergetriebene Speisemasse gerät, nachdem sie den Pfortnerteil des Magens erreicht hat, teilweise durch den sich öffnenden Pylorus ins Duodenum, zum Teil wird sie aber in den Magen zurückbefördert. „Die hinsichtlich aller dieser Bewegungen angestellten Beobachtungen nötigen“, so meint *Straschesko*, „zur Annahme, daß in motorischer Hinsicht der Pylorusteil des Magens, als Regulator der Magenentleerung, wie es scheint, eine gewisse Independenz genießt und daß die Funktion desselben auf irgendeine andere Weise dirigiert wird als die allgemeine Magenmuskulatur.“

Diese Ausführungen lassen gewiß auch unsere Befunde bezüglich der motorischen Funktion des Magens bei Encephalitikern verständlicher erscheinen. Wenn der Pylorus selbst in eine, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, spezifisch encephalitische Starre versetzt wird, so hört er auf, auf Reize, die vom Duodenum ausgehen, zu reagieren, bleibt offen, die Speisemasse verläßt unbehindert den Magen und es ergibt sich hieraus die beschleunigte motorische Tätigkeit. Wenn aber ein derartiger Hemmungszustand in den Muskeln, welche die Speisemasse ins Duodenum treiben, eintritt, so staut sich der ganze Mageninhalt im Magen an und hieraus resultiert die Stockung der motorischen Funktion desselben. Analoge temporäre Hemmungserscheinungen in der Atmungsmuskulatur hat Prof. *Seletzky* beschrieben.

Es muß noch eine Erscheinung, die bei der Prüfung unserer Kranken beobachtet wurde, hervorgehoben werden. Bei einigen Patienten (Nr. 1, 2, 3, 6, 7) wurden die ersten Ausheberungen des Mageninhaltes leicht bewerkstelligt. Die einige Tage darauf wiederholten Versuche ergaben dagegen häufig keinen Tropfen Mageninhalts.

*Fall 6.* Die erste Ausheberung wurde am 21. VI. 1922 ausgeführt.  $\frac{3}{4}$  Stunden nach einem *Ewalds*chen Frühstück, bestehend aus 45 g Weißbrot und 350 g Wasser, das Pat. im Laufe von 20 Minuten zu sich nahm. Der Mageninhalt war ohne besondere Schwierigkeit herausgehoben. Bei einem gleichen Versuch, 45 Minuten nach einem *Ewalds*chen Frühstück 7 Tage darauf (am 28. VI.) gelang es nicht, irgend etwas auszuhebern.  $1\frac{1}{2}$  Stunden darauf führten wir dem Kranken wieder die Sonde ein und nach langen Bemühungen pumpten wir ca. 2 Teelöffel dicker Masse aus. Wieder nach  $\frac{1}{2}$  Stunde (2 Std. 45 Min. nach dem Frühstück) führten wir zum dritten Mal die Sonde ein und gossen 200 g Wasser hinein; es gelang aber nicht, irgend etwas zu entleeren. Nachdem wir 6 Tage darauf (am 3. VII.) dem Pat. diesmal 80 g Weißbrot und 500 g Wasser dargereicht hatten, wobei das Essen  $\frac{1}{2}$  Stunde dauerte, wurde 2 Stunden darauf mit großer Mühe 35 g hinreichend ver-

dafter Speise zurückgehebert. Ohne die Sonde dann herauszunehmen, führten wir noch 200 g Wasser ein, erhielten aber nur einen Teelöffel Flüssigkeit zurück, die keine Reaktion auf Säure ergab. Endlich bei dem 4. Experiment, das nach weiteren 5 Tagen (am 8. VII.) angestellt wurde, mißlang es wieder, irgendetwas auszuhebern.

*Fall 2.* 1. Untersuchung am 22. VII.: Ohne Mühe wurde der Mageninhalt entleert.

2. Untersuchung nach 7 Tagen, am 29. VII.: Nach 45 Min. = 0; nach 1 Stunde = 0; nach 1½ Std. = 0.

3. Untersuchung nach 9 Tagen, am 8. VIII.: Nach 45 Min. = 0.

4. Untersuchung nach 20 Tagen, am 28. VIII.: Nach 45 Min. wurde Mageninhalt entleert.

Analoge Resultate sind noch bei 3 anderen Kranken erhalten worden.

Da unseres Erachtens unsere Untersuchungsbefunde bei Encephalitikern in gewissem Grade die von uns a priori gefaßte Ansicht einer bei solchen Kranken stattfindenden Störung der sekretorisch-motorischen Tätigkeit des Magens bestätigt hatten, so entschlossen wir uns, die gewonnenen Resultate noch an anderen Gehirnerkrankungen (progressive Paralyse und Hirngeschwulst) zu kontrollieren.

Was die Untersuchung des Magensaftes Geistes- und Nervenkranker anbelangt, so ist eine diese Frage behandelnde Literatur wohl schon etwa seit dem Zeitpunkte entstanden, als *Kußmaul* den Gebrauch der Magensonde einführte. Im Jahre 1887 prüfte *Noorden* den Magensaft von 14 Melancholikern (nach der alten Klassifizierung); *Leube* und *Bordoni* den der Hysteriker; *Pachaud* den Magensaft von 13 Melancholikern; *Placzek* von 8 Melancholikern, *Rancarroni* und *Agonstini* von Geisteskranken, die an Pellagra litten. Uns interessieren jedoch hauptsächlich die Arbeiten, die der Untersuchung von Paralytikern gewidmet sind. So hat *Grabe* 5 Paralytiker einer Prüfung unterworfen und hierbei bei 2 Versuchsobjekten einen beinahe normalen Säuregehalt, bei einem gesteigerten und bei 2 herabgesetzten Säuregehalt gefunden. *Lebucher* und *Ziehen* haben 50 Paralytiker untersucht und folgendes konstatiert: Bei zweien Acidität 0, bei 9 unter der Norm; in den übrigen Fällen Schwankungen bald in der einen, bald in der anderen Richtung von 0 ab bis zu gesteigertem Säuregehalt. Sehr interessant ist die Abhandlung *A. Juschtschenkos* „Über Magenverdauung, vornehmlich über die sekretorische Tätigkeit der Magendrüsen bei Geisteskranken“. Der genannte Autor prüfte 25 Kranke, von denen 6 progressive Paralyse hatten. Seine Befunde lassen sich kurz so fassen, daß bei allen Paralytikern die Verdauung sich anfänglich normal abspielt; Säure ist zuerst in genügendem Quantum vorhanden, späterhin aber, noch vor Beendigung des Digestionsaktes, nimmt die Menge der sich absondernden Verdauungssäfte ab und die Verdauung wird aufgehalten.

Was nun unsere Beobachtungen anbetrifft, so wurden dieselben an 5 Patienten in der psychiatrischen Abteilung des Kirillowhospitals



(Kiew) angestellt. Wir untersuchten ausschließlich Paralytiker und wählten uns Kranke von verschiedenem Krankheitsstadium aus — vom Anfangsstadium ab bis zu völligem Verfall des Intellekts. An einigen Kranken nahmen wir Kontrollprüfungen nach Ablauf von 1—2 Wochen vor. Wir wollen uns hier nicht ausführlich in bezug auf die Schwierigkeiten auslassen, auf die wir bei der Untersuchung dieser Kranken gestoßen sind. Dieselben sind ja verständlich genug und hat sich darüber Prof. *Juschtschenko* erschöpfend ausgesprochen. „Die Einführung der Sonde“, so führt er aus, „ist in der Klinik für innere Krankheit oder irgendeiner anderen somatischen Klinik eine höchst einfache Operation. Der Kranke weiß hier genau, was von ihm verlangt wird und verhält sich vernünftig zur Untersuchung. Ganz anders gestaltet sich die Sachlage im Hospital für Geistesranke. Einige Patienten geben überhaupt ihre Einwilligung zur Einführung der Sonde nicht, andere wiederum gehen wohl darauf ein, interpretieren aber dann sofort die Untersuchung in irrsinniger Weise; was die gewaltsame Einführung der Sonde anbelangt, so kann dies direkt die Symptome der Geisteskrankheit verschlimmern.“ Außer den Schwierigkeiten, von denen *Juschtschenko* spricht, haben wir viel Mühe anwenden müssen, um die Kranken das ihnen verordnete Weißbrot- und Wasserquantum zu sich nehmen zu lassen, denn wir hielten es nicht für zweckmäßig, zur künstlichen Speiseeinführung mittels Sonde zu recurririeren, wie dies in einigen Fällen *Juschtschenkos* geschehen war.

In der Tat ist es uns immer gelungen, die Kranken so weit zu bringen, daß sie die ihnen dargereichte Speise (45 g Weißbrot und 350 g Wasser) einnahmen.

Tabelle 2. *Paralysis progressiva*.

Lfd. Nr.	HCl		<i>Mathieu-Raymond</i>	
	1. Analyse	2. Analyse	1. Analyse	2. Analyse
18	22	15	173	275
19	40	40	140	135
20	33	—	157	—
21	70	—	160	—
22	41	—	180	—

Von den 5 von uns untersuchten Paralytikern wiesen 4 herabgesetzte Acidität auf (Nr. 18 = 22; Nr. 19 = 40; Nr. 20 = 33; Nr. 22 = 41). Nur bei einem war dieselbe erhöht (Nr. 21 = 70). Bei Nr. 18 und 19 wurden die Analysen nach einer Woche wiederholt; dabei war bei Nr. 18 die Acidität bis auf 15 gefallen und bei Nr. 19 war sie unverändert (40) geblieben. Was *Mathieu* anbetrifft, so ergab sich bei Nr. 18 = 173, bei Nr. 19 = 140, bei Nr. 20 = 157, bei Nr. 22 = 180, bei Nr. 21 = 160, mithin war bei 4 Patienten die motorische Tätigkeit gesteigert und bei

einem in der Norm. Interessant ist es, daß bei Nr. 21 bei Hyperacidität 70, *Mathieu* beschleunigt ist (160). Die wiederholte Untersuchung von Nr. 18 ergab bei Allgemeinacidität 15, *Mathieu* 275 (die motorische Funktion in ausgesprochener Weise verlangsamt) und bei Nr. 19 gegen unverändert 40 Allgemeinacidität *Mathieu* fast ohne Änderung 135 (statt 140). Über die motorische Funktion bei Paralytikern haben wir in der Literatur gar keine Angaben gefunden, abgesehen von der Arbeit *Juschtschenkos*, der bei Prüfung auf nüchternen Magen nichts im Magen gefunden hat.

Wenn wir nun unsere Befunde hinsichtlich des Magensaftes mit denen anderer Autoren vergleichen, so müssen wir vor allem bemerken, daß dieser Vergleich nur von relativer Bedeutung sein kann, da unsere Untersuchungsmethoden und die jener Autoren voneinander abwichen. So haben *Leboucher* und *Ziehen* in allen ihren Fällen Fleischnahrung verordnet und ihre Untersuchungen 1½—3 Stunden nach dem Essen ausgeführt und Prof. *Juschtschenko* reichte seinen Kranken (freilich nicht allen) Eier, Milch und 100 g Weißbrot, dabei führte er, wie oben erwähnt, einigen Patienten die Speise mittels Sonde ein. Wir dagegen wandten das allgemein übliche *Ewalds*che Frühstück an, die Kranken nahmen selbst die Nahrung zu sich und wurden 45 Minuten nach dem Essen untersucht. Demungeachtet kommt auch Prof. *Juschtschenko* schließlich zum Ergebnis, daß bei seinen Patienten die Magensaftsekretion ungenügend war.

Zur Erklärung dieses Phänomens (herabgesetzte Acidität) halten wir es für möglich, folgende Voraussetzung auszusprechen:

Vor allem erhebt sich hier die Frage: Wodurch wird das hungrige Tier veranlaßt, sich Nahrung zu verschaffen und weshalb veranstaltet das Raubtier, um seinen Hunger zu stillen, gefährliche Raubzüge, sein Leben dabei aufs Spiel setzend?

Das bereits erwähnte *Pawlows*sche Nahrungszentrum erörternd, meint Prof. *Bylina*, daß es eine automatisch-hungrige Blutmischung gibt, von welcher das Nahrungszentrum gereizt wird. Außerdem wirken schon die Wände eines leeren Magens reflektorisch erregend auf das Nahrungszentrum. Beeinflußt von diesen Ursachen treibt letzteres das Tier an, verschärft seinen Appetit, seinen Gesichtssinn, sein Gehör, Geruch usw. Wenn dann die Nahrung aus der Außenwelt verschafft worden ist, werden die Verdauungssäfte absondernden Zentren gesetzt und die Arbeit des ganzen Drüsenapparates beginnt.

Es läßt sich annehmen, daß bei unseren Kranken die vom Magen ausgehenden Reflexe richtig dem Nahrungszentrum übermittelt werden; solange diese Arbeit richtig geleistet wird, so wird, sobald der Kranke Nahrung erblickt, die Produktion des Speichels beginnen. Auch würde, wie man erwarten dürfte, die Ausarbeitung von abundantem Magen-

saft einsetzen, wenn nicht durch den (disseminierten) pathologischen Prozeß im Gehirn das saftabsondernde Zentrum mitbetroffen worden wäre, was Insuffizienz der Magensaftsekretion zur Folge hat. Daher finden wir auch bei solchen Patienten, trotz starkem Trieb zum Essen und reichlichem Speichel herabgesetzte Acidität.

Da wir der Ansicht waren, daß unsere Befunde bei progressiver Paralyse, bei welcher, wie dies die Arbeiten einer größeren Reihe von Autoren (*Bleuler, Spatz, Müller, Lubarsch* und *Perelmann*) erwiesen haben, die Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen wird, auf herabgesetzte Acidität hinweisen (ebenso wie bei epidemischer Encephalitis), so dehn-ten wir unsere Untersuchungen auf Personen aus, die nicht an degenerativen oder atrophischen, sondern, gegenteilig, an irritativen Prozessen im Gehirn mit irritativen Erscheinungen — Krämpfen, Bradycardie, Erbrechen usw. — litten.

Wir begannen mit der Examination von Kranken mit Tumoren im Gehirn. Wir benutzten solche Kranke, deren Diagnose keinem Zweifel begegneten: alle hatten Erscheinungen von Stauungspapille und Bradycardie aufzuweisen und litten an Kopfschmerz und Erbrechen. Die in 4 (von 5) Fällen ausgeführte Sektion zeigte, daß die Tumoren von den Stirn- und Hinterhauptslappen aus wucherten.

Die Untersuchung der Patienten mit Hirngeschwülsten erwies sich als eine durchaus nicht leichte Aufgabe. Das unausgesetzte Erbrechen verhindert die Nahrungsaufnahme und noch mehr das Abwarten eines gewissen Zeitraumes. Der Kopfschmerz und der schlaftrunkene Zustand, in den die Patienten verfallen, erschwert die Einführung der Sonde. Infolgedessen gelang es nur, 5 von allen uns zur Verfügung stehenden Kranken, *lege artis*, die Magensaftprüfung zu effectuieren. Alle erhielten das *Ewaldsche* Frühstück. Die Sonde führten wir nach 45 Min. ein. Die motorische Funktion prüften wir nach *Mathieu*. Die Prüfungsbefunde waren folgende:

Tabelle 3. *Tumor cerebri*.

Lfd. Nr.	HCl		<i>Mathieu-Raymond</i>	
	1. Analyse	2. Analyse	1. Analyse	2. Analyse
23	73	—	252	—
24	68	—	227	—
25	69	—	205	—
26	90	70	177	195
27	34	—	481,5	—

Somit haben wir bei Hirngeschwülsten in 4 Fällen gesteigerte Acidität und in allen 5 ganz ausgesprochene Verlangsamung der motorischen Funktion konstatiert. (Hinsichtlich des Falls Nr. 27 muß bemerkt werden, daß das Krankheitsbild sich erst zu entwickeln begann.)

Hyperacidität bei Gehirntumoren, die ja von heftigem Kopfschmerz begleitet werden, könnte verwunderlich erscheinen.

Wissen wir ja, daß jeder Schmerz die sekretorische Tätigkeit des Magens deprimiert. Desto mehr dürfte das bei Hirngeschwülsten zu erwarten sein, wo außer Kopfschmerz noch völlige Einbuße des Appetits und Erbrechen besteht.

Der Akademiker *Bechterew* führt ein Zitat aus der Dissertation „Über die deprimierenden Einflüsse auf die Sekretion des Magensafts“ von *Affanasjew* an, welcher behauptet, daß überhaupt alle heftigen schmerzhaften Reizungen einen hemmenden Einfluß auf die Tätigkeit der Magendrüsen ausüben.

„Zum mindesten haben“, so meint *Bechterew*, „die in dieser Richtung angestellten speziellen Untersuchungen es erwiesen, daß sogar eine kurzandauernde Reizung des N. ischiadicus dazu genügt, auf viele Stunden hin die Tätigkeit der Magendrüsen zu sistieren.“

Wie läßt sich wohl dann eine so ausgeprägte Steigerung der Acidität bei Geschwülsten des Gehirns erklären?

Was uns anbetrifft, so erklären wir uns dieselbe dadurch, daß das saftabsondernde Zentrum durch den gesteigerten intrakraniellen Druck gereizt wird. In dem Maße, wie der Druck auf das saftabsondernde Zentrum abnimmt, fällt auch die Acidität. So wies bei Pat. Nr. 26 mit Acidität 90 die am 7. Tage nach Dekompression wiederholte Analyse des Magensaftes 70 auf. Leider wurde Pat. entlassen und wir haben ihn aus den Augen verloren.

Aus alledem ersehen wir, daß bei atrophischen und degenerativen Prozessen in der Rinde herabgesetzte Acidität, bei irritativen dagegen gesteigerte Acidität sich manifestiert. Die scharf ausgesprochene Behinderung der motorischen Funktion bei Tumoren wollen wir uns erklären durch Reizung des nach *Rochefontaine* auf der sygmoiden Windung befindlichen Zentrums für die Magenbewegungen, was Verlangsamung, ja völliges Sistieren der rhythmischen Kontraktionen des Pylorusteils des Magens bewirken kann.

Wenden wir uns nun der klinischen Literatur zu, die sich auf die motorische und sekretorische Funktion des Magens bezieht, so können wir uns von ihrer ungemeinen Dürftigkeit überzeugen. *Bechterew* hat sich dahin ausgesprochen, daß „wir leider das Fehlen jeglicher Anhaltspunkte, die eine Lokalisation der sekretorischen Zentren des Verdauungskanaals beim Menschen ermöglichen, konstatieren müssen“. Doch finden wir in seinem Werk „Grundzüge der Lehre von den Gehirnfunktionen“ einige klinische Beobachtungen angeführt. Hierzu zählt der *Richetsche* Fall, wo dem Kranken Marselin R. infolge von Verwachsung der Speiseröhre eine Magenfistel angelegt wurde. Jedesmal, wenn Patient zu kauen anfang, begann aus dem Magen reiner Magensaft ab-

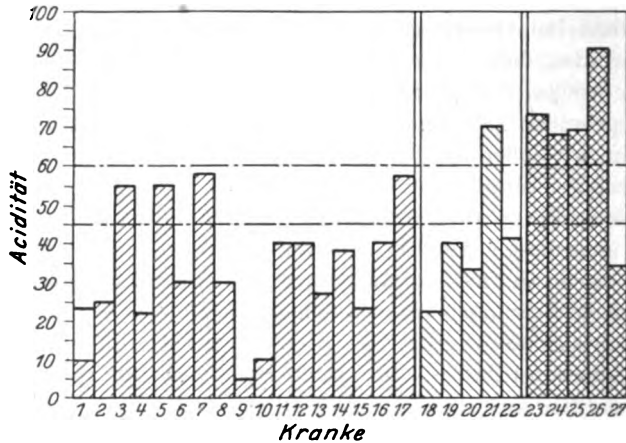


Abb. 1.

zufließen. „Aus den Versuchen *Paulows*“, so meint *Bechterew*, „erhellet, daß auch in jenem Fall der safttreibende Effekt im Grunde oder richtiger hauptsächlich nicht von einem von der Mundhöhle ausgehenden Reflex, wie man annehmen könnte, abhing, sondern von den entsprechenden psychischen Einflüssen.“ *Bechterew* erwähnt noch die Arbeit des Dr. *Bulawinzew*. Letzterer reizte jemand nach einer Magenausspülung durch Speise. Er führte während der Anfertigung derselben, was 15 bis 25 Minuten dauerte, mit dem Versuchsobjekt Gespräche über dessen Leibgerichte, wobei dem Patienten untersagt wurde, seinen Speichel zu schlucken und die Finger zu belecken. Darauf wurde ihm der Magensaft ausgehebert. „Es erwies sich,“ so führt *Bechterew* aus, „daß der durch die entsprechenden Gesichts-, Gehörs- und Geruchseindrücke ausgelöste psychische Prozeß beim Menschen hinsichtlich der Magensaftsekretion dieselbe Bedeutung hat wie beim Tier. Dabei ist der Gehalt an Salzsäure im Magensaft um 2% höher; auch die Verdauungspotenz des psychischen Saftes erwies sich als erheblich.“

Endlich können wir nicht umhin, der Arbeit des Dr. *Heyer*, die im Archiv für die Verdauungskrankheiten im Jahre 1921 veröffentlicht worden ist, Erwähnung zu tun. Dieser Autor führte einem Patienten eine Sonde in den Mund ein und hypnotisierte ihn, indem er ihm suggerierte, daß er verschiedene Gerichte aße. Die vorgenommene Prüfung des darauf extrahierten Mageninhaltes ergab eine vortreffliche Acidität von völlig genügender Konzentration für die dem Patienten während der Hypnose suggerierten Nahrungsarten.

#### Zusammenfassung.

1. Für die sekretorische und für die motorische Tätigkeit des Magens gibt es verschiedene, unabhängige Zentren in der Hirnrinde.

2. Bei progressiver Paralyse finden wir herabgesetzte Acidität.
3. Bei Tumoren im Gehirn konstatieren wir erhöhte Acidität.
4. Bei epidemischer disseminierter Encephalitis finden wir eine um 77% herabgesetzte Acidität.
5. Die motorische Funktion ist bei Encephalitis verschieden, bald verlangsamt, bald beschleunigt.
6. Die motorische Funktion ist bei Hirngeschwülsten gehemmt.
7. Da wir die Störungen der sekretorischen Tätigkeit bei progressiver Paralyse und bei Tumoren des Gehirns in Zusammenhang bringen mit der Veränderung des entsprechenden Zentrums in der Hirnrinde, so stellen wir auch die Veränderung der sekretorischen Tätigkeit, die bei Encephalitis beobachtet wird, in Konnex mit Störung des corticalen saftabsondernden Zentrums.

Zum Schluß drücken wir dem hochgeehrten Herrn Prof. *Seletzky* unseren wärmsten Dank aus für das vorgeschlagene Thema und seine für uns wertvolle Anleitung, sowie Herrn Prof. *F. Udinzow* für seine therapeutischen Hindeutungen.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Bechterew*: Grundzüge der Lehre von den Gehirnfunktionen. Bd. 2 u. 4. —  
<sup>2)</sup> *Bechterew*: Allgemeine Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Bd. 2. —  
<sup>3)</sup> *Bylina*: Die einfache Hemmung der bedingten Reflexe (Dissertation). —  
<sup>4)</sup> *Herwer*: Über den Einfluß des Gehirns auf die Sekretion des Magensafts. Psychiatr. u. neurol. Rundschau 1910, Nr. 3—4. —  
<sup>5)</sup> *Heyer*: Arch. f. Verdauungskrankh. 1921. —  
<sup>6)</sup> *Issersohn*: Klinische Wertung der Hauptmethoden für die Bestimmung der motorischen Fähigkeit des Magens. Russki wratsch 1910 (Zeitschr.). —  
<sup>7)</sup> *Juschtschenko*: Über Magenverdauung, vornehmlich über die sekretorische Tätigkeit der Magendrüsen bei Geisteskranken. Russki wratsch 1902 (Zeitschr.). —  
<sup>8)</sup> *Kudrin*: Die bedingten Reflexe bei Hunden nach Entfernung der hinteren Hälften der großen Hemisphären 1910 (Dissertation). —  
<sup>9)</sup> *Leparsky*: Materialien zur Physiologie der bedingten Hemmung (Dissertation). —  
<sup>10)</sup> *Obraszow*: Die Krankheiten des Magens, der Därme und des Bauchfells. 1924. —  
<sup>11)</sup> *Pawlow*: 20jährige Praxis in der objektiven Erforschung der höheren Nerventätigkeit von Tieren. —  
<sup>12)</sup> *Perelmann*: Russki Wratsch 1925. —  
<sup>13)</sup> *Seletzky*: Encephalitis chronica disseminata (seu lethargica). 1924. —  
<sup>14)</sup> *Straschesko*: Diagnostik der Krankheiten des Magens und der Därme. 1924. —  
<sup>15)</sup> *Tichomirow*: Versuch einer streng objektiven Erforschung der Funktionen der großen Hemisphären beim Hunde 1906 (Dissertation).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklīnik Rostock-Gehlsheim [Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld].)

## Ein Beitrag zur Frage der Leitungsaphasie.

Von

Dr. Rudolf Grubel, Swinemünde,  
ehem. Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 11. November 1925.)

Bei einem Überblick über die Ergebnisse der neueren Aphasieforschung fällt es auf, daß die Frage nach den inneren Zusammenhängen der Sprachfunktionen wieder mehr in den Vordergrund des Interesses rückt. Nach Auffassung vieler Autoren können die Lokalisationsprobleme erst dann zu einer endgültig befriedigenden Lösung geführt werden, wenn weitere Sammlung anatomisch und besonders auch klinisch eingehend untersuchter Fälle größere Klarheit über den Mechanismus der Sprache gebracht hat.

Während die reinen, corticalen Aphasien klinisch wie lokalisorisch einigermaßen übereinstimmend anerkannt werden, gehen die Ansichten über die übrigen aphasischen Symptomenbilder vielfach auseinander. Besonders umstritten ist das Gebiet der Leitungsaphasie, die zudem nur selten in reiner Form zur Beobachtung kommt. Es erscheint deshalb berechtigt, über einen klinisch sicheren Fall von Leitungsaphasie auch ohne Sektionsbefund zu berichten.

Die Frage der Lokalisation hat noch keine einheitliche Lösung gefunden. Autoren wie *Wernicke*, *Storch*, *Goldstein*, *Stertz* nahmen eine Läsion des Zwischengebietes, insbesondere der Insel an. *Kleist* forderte neuerdings eine Verletzung der Klangsphäre und des Zwischengebietes und *Liepmann-Pappenheim* eine Läsion des „erweiterten Wernickeschen Zentrums“.

Bisher kamen nur 2 sichere Fälle von Leitungsaphasie zur Sektion. *Pick*<sup>18)</sup> fand einen Hauptherd in der Insel, einen in der Wernickeschen Gegend links und einen in der Brocaschen Stelle rechts. Einen genaueren Befund erhoben *Liepmann-Pappenheim*<sup>12)</sup> in einem typischen Falle: Eine erhebliche Erweichung des hinteren Drittels der Heschlschen Windung, mäßige Schädigung der Wernickeschen Windung und Läsion des Markes von Gyr. supramarg. und angularis; vordere und mittlere Sprachregion waren frei.

*Goldstein*<sup>5)</sup> bemerkt zu diesem Befund, daß gerade hier die eigentliche Worttaubheitsregion nicht betroffen sei; bei reiner Worttaubheit sei gerade die Heschlsche Windung und die nächste Nachbarschaft der ersten Temporalwindung intakt. *Goldstein* glaubt daher auch im Falle *Liepmann-Pappenheim* eine Bestätigung seiner Lokalisation im Zwischengebiet finden zu können.

Die Ursache dieser verschiedenen Anschauungen liegt hauptsächlich darin, daß die anatomische Ausdehnung und die Funktionsmöglichkeiten des „Zwischengebietes“ noch nicht sicher bekannt sind. So hält *Kleist*<sup>10)</sup>, (Berichtigung Bd. 41) es z. B. für wahrscheinlich, daß im Falle *Liepmann-Pappenheim* der Herd 2 — Mark des Gyr. supramarg. und angul. — die Zwischenschaltung funktionell gestört hat.

Schon früher<sup>14)</sup> wies *Niessl v. Mayendorf* auf die Bedeutung der Ersatzmöglichkeit durch die andere Hemisphäre hin, die oft die wechselnde Intensität der aphasischen Symptome zu erklären vermöge. Auch das Auftreten einer Leitungsaphasie nach Rückbildung einer sensorischen Aphasie suchte er durch Eintritt der rechten Hirnhälfte zu erklären, die erfahrungsgemäß die zentripetalen Sprachleistungen weit besser ersetzen kann als die zentrifugalen. Wie die Fälle *Heilbronn*<sup>7)</sup> und *Liepmann-Pappenheim*s zeigen, kommt eine Leitungsaphasie nicht selten als Rückbildungssymptom zustande. Als Erklärung dafür kommt jedoch außer *Niessls* Ansicht ebenso die seit langem vertretene Theorie *v. Monakows*<sup>13)</sup> über die Diaschisiswirkung in Frage, wie die Anschauung *Goldsteins*, daß das Symptomenbild der sensorischen Aphasie sowohl eine Störung der Worttaubheitsregion wie des zentralen Sprachapparates als Ursache habe.

Über die Richtigkeit läßt sich heute noch kein abschließendes Urteil fällen. Wenn auch die *Goldsteinsche* Theorie für viele Aphasieformen gute Erklärungsmöglichkeiten bietet, scheint seine Auffassung der Leitungsaphasie noch in gewissem Gegensatz zu stehen zu den Befunden von *Kleist* und *Liepmann-Pappenheim*.

#### *Eigene Beobachtung:*

Der zu besprechende Krankheitsfall der Kaufmannsfrau E. Roetter, geb. am 3. X. 1871, wurde 1915/16 in unserer Klinik während des Zeitraumes von 12 Monaten beobachtet.

*Vorgeschichte:* Familienanamnese und Kindheit ohne Besonderheiten. — Keine Geburten oder Fehlgeburten, angeblich nie geschlechtskrank.

Seit 5 Jahren wechselnd krank, mehrere Operationen wegen Peritonitis tuberculosa und verschiedener Genitallaffektionen. Gebessert.

Seit einem halben Jahre zunehmende Schwäche sowie nervöse Beschwerden neurasthenischer Art. Vor 5 Monaten apoplektiformer Insult, „einige Tage bewußtlos“. Anfangs „war die Sprache weg“. Wahrscheinlich bestanden auch vorübergehend Störungen im Sinne einer Hemianopsie, was für die Lokalisationsfrage von Bedeutung ist. Im Verlauf von 3 Wochen entwickelte sich eine völlige



rechtsseitige Lähmung. Weitgehende Rückbildung der Lähmungen nach 3 weiteren Wochen.

*Befund:* Zarte blasse Frau von 44 Jahren in schlechtem Allgemeinzustande. Innere Organe nicht wesentlich verändert. Blutdruck nicht erhöht. — Die Kranke ist Rechtshänder.

Die Pupillen sind entrundet, die rechte weiter als die linke, absolut starr. Der Augenhintergrund ist ohne Besonderheiten. Augenbewegungen frei, geringer Nyctagmus horizontalis. N. facialis r. < l., geringe spastische Hemiparese der rechten Körperhälfte. Rechts geringe Ataxie und grobe Kraft herabgesetzt. Tremor, Kloni fehlen. Bauchdecken- und Achillessehnen-Reflexe fehlen; die übrigen Reflexe sind lebhaft, rechts mehr als links. Keine Pyramidenzeichen. Hypästhesie und Hypalgesie der ganzen rechten Körperhälfte einschl. Trigemini. Liquor: Druck 350, Phase I negativ, keine erhöhte Lymphocytose, kein erhöhter Eiweißgehalt. Wassermannsche Reaktion im Liquor positiv, im Blut negativ.

Der psychische Befund und die aphasischen Symptome werden weiter unten geschildert.

*Verlauf:* Anfänglich wurden mehrfach epileptiforme Anfälle ohne besondere Folgen beobachtet.

Die motorische und sensible Hemiparese bildete sich langsam, aber fast restlos zurück. Die Behandlung bestand in 2 Hg-Schmierkuren.

*Bei der Entlassung* war die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Neurologisch ließ sich noch außer der Pupillenstarre eine Differenz der Patellarsehnenreflexe als Rest feststellen, dagegen waren die Armreflexe beiderseits gleich, der rechte Achillessehnenreflex vorhanden, während der linke fehlte. Die Sprachstörung hatte sich zwar in manchen Richtungen erheblich gebessert, bestand jedoch im wesentlichen fort.

Nach der auf Wunsch des Ehemannes erfolgten Entlassung blieb jede Nachforschung über den weiteren Krankheitsverlauf ohne Ergebnis.

Bevor wir uns der Sprachstörung zuwenden, erscheint ein kurzer Hinweis auf die psychischen Veränderungen angebracht.

*Psychischer Befund:* In den ersten 14 Tagen war die Kranke zeitweise leicht benommen, zeitlich desorientiert. Später stets klar und orientiert. Die Stimmung war vorwiegend depressiv, bei normaler affektiver Reaktion. Eine leichte paranoische Einstellung gegen die Umgebung steigerte sich gegen Ende der Behandlungszeit, ohne jedoch psychotische Grade zu erreichen. Mit den üblichen Methoden ließ sich eine gröbere Urteilsschwäche nicht feststellen. Die Intelligenzprüfung ergab keine nennenswerten Defekte. Das Gedächtnis war gut, die Merkfähigkeit leicht herabgesetzt. Das Schulwissen entsprach dem Bildungsgang einer Mittelschule, war relativ gut erhalten.

Die Aufmerksamkeit war an manchen Tagen etwas herabgesetzt, verschieden leicht ermüdbar. Die Auffassung war in der ersten Zeit erschwert und wechselnd, später stets gut, soweit sie nicht durch aphasische Störungen beeinträchtigt schien, die auch sonst die Beurteilung der Intelligenzleistungen erschwerten.

*Die Sprachprüfung* wurde während der Behandlungsdauer wiederholt angestellt. Die Ergebnisse müssen aus begrifflichen Gründen in zeitlicher Zusammenfassung dargestellt werden. Die angeführten Beispiele lassen zahlenmäßige Schlüsse nicht zu, da sie nur einen Teil der Untersuchungsprotokolle wiedergeben.

*Das Sprachverständnis* veränderte sich während der Beobachtungszeit kaum. Für seine Beurteilung ist in diesem Falle weniger die exakte Methodik der Untersuchung als die Beachtung des angespannten, oft

verständnislosen Gesichtsausdruckes, sowie eine gewisse Schwerfälligkeit und Verlangsamung der Auffassung von Wert. Danach hat die Kranke, zumal in der ersten Zeit, eine allerdings leichte Störung des Sprachverständnisses gehabt. Sie mußte sich Mühe geben, um zu verstehen, erfaßte dann aber fast jede Frage oder Aufforderung.

<i>Körperteile zeigen</i>	<i>und benennen:</i>
Ohr +	+
Nase +	+
Zähne +	+
Ellenbogen +	+
Backe +	+
Knie +	sagt Knie, Knie
Nacken: Zeigt den Rücken. Nachdem es ihr gezeigt, sagt sie:	
das habe ich nicht gemeint, das ist der Hals.	sagt Wirbel
Schnurrbart: Habe keinen.	
Nasenzwurzel +	
Rechter Zeigefinger: Zeigt Daumen, „nein dies“ +	
Nasenflügel: Wie denn? +	

*Farben wählen:* Prompt und fehlerlos.

*Aufforderungen:* Schreibtafel von der Wand herbringen und hier aufhängen: +.

Hände waschen: +. Abtrocknen: +.

Schneiden Sie mit der Schere von dem Blatt Papier dünne Streifen ab: +.

Reißen Sie ein Blatt von dem Wandkalender: Will den Kalender ganz annehmen, blickt sich fragend um, dann +.

Nehmen Sie aus dem Büchergestell im Nebenzimmer das dritte Buch aus der ersten Reihe: +.

Buch nach Seitenzahlen aufschlagen: +++.

Rechenaufgaben nach der Regel de tri: ++.

Nacherzählen kleiner Geschichten inhaltlich richtig.

Bei längeren Geschichten versagte sie meist, entschuldigte sich dann mit schlechtem Gedächtnis.

*Erklären und Finden abstrakter Begriffe:*

Was ist Sünde?: Was Sünde? Wenn jemand lügt.

Was ist Traum?: In der Nacht hab ich öfter mal.

Was ist Jubel?: Spricht erstaunt nach —

Was ist Dankbarkeit?: Wenn ich was bekommen, dann danke ich schön.

Was ist das Gegenteil davon?: Ich weiß es wohl. — Ist es vielleicht Undankbarkeit? — Ja, aber ich denke, ich soll dann erkenntlich sein, das was anderes nicht erkenntlich sind (wohl nicht verstanden).

Was ist Verheißung?: Begreift es nicht recht.

Was ist Wahrheit?: +.

Was soll ein Soldat sein?: Stramm.

Vor dem Feind?: Mutig.

Wie sind die Schlangen?: Falsch.

Findet ohne Schwierigkeit Begriffe wie arm, reich, vernünftig, dumm, geizig, mißgünstig, erschrocken, durstig:

*Wiedererkennen aus einer Reihe:*

pater: Hieß es	paler?	Nein.
	rater?	„ „
	kater?	„ „
	pater?	Ja das.

soror: Hieß es sauror? Das ist verkehrt.  
 siror? „ „ „  
 loror? „ „ „  
 sauror: Ja.

Die Kranke erkannte jeden Fehler ihrer eigenen Sprache sofort, wurde dadurch häufig deprimiert und unsicher. Sie bemerkte auch sofort Fehler, die künstlich in vorgespochene Gedichte eingeflochten wurden, sowie fehlerhafte Deklinations- und Konjugationsformen und falsche Satzkonstruktionen.

Nach *Kleist*<sup>10)</sup> darf eine Unversehrtheit des Sprachverständnisses erst dann angenommen werden, wenn das Verständnis für Abstrakta voll erhalten ist. Unter Voraussetzung der in unserem Falle annähernd unverminderten Intelligenzleistungen fanden wir also leichte Störungen des Verständnisses, die sich nicht nennenswert änderten. Ob gleich nach dem apoplektischen Insult eine sensorisch-aphasische Störung höheren Grades bestanden hat, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen.

*Die Sprechfähigkeit:* Nach der Apoplexie ist angeblich die Sprache einige Zeit völlig weggeblieben. Wir müssen daher das Bestehen einer anfänglichen Wortstummheit annehmen, die sich jedoch nach einigen Wochen erheblich zurückgebildet hat.

*Die Spontansprache* war bei der Aufnahme noch deutlich erschwert. Die spontanen Antriebe zum Sprechen waren nicht vermehrt. Während der Beobachtung hatte sich die Spontansprache nach der Zahl der Fehler weiter bedeutend gebessert. Auffallend war stets eine zunehmende Häufigkeit der Fehler in affektbetonter Rede.

Anfang der Beobachtung: (Wie lange sind sie hier?) Am Donnerstag, glaube ich, mein Mann, der fuhr gleich weg. Ich war schrecklich, ich wollte da in die Stulte, ich weiß nicht, ich hatte da einen Slifolassen, Liftkaffen, es war schrecklich . . . für die, Anna hat es jetzt wieder, Luftkissen, ja. In Malchin, in Liftkissen, ich konnte es kaum aushalten. Ich sag oder von Anna, die hatte einen großen Luftkissen.

(Beginn der Krankheit?) War ja zu Hause auch schon krank, am 1. Mai so ganz allmählich, gleich wie ich . . . 9 Tage konnte ich gar nichts sprechen, nichts essen, essen gar nichts, denn ein bißchen übel, weiter gar nichts. —

Einige Monate später: (Die Geschichte von dem Star, einmal vorgelesen): Hatte einen Vogel . . . er konnte sprechen; er sagte immer: Wo bist du? Das er gleich: Hier bin ich. Und der kleine Karl sagte ihm . . . daß er einen . . . ich kann aber so, aber . . . (Was tat Karl?): Er wollte den Vogel holen, und er ging hin und steckte in die Tasche und da kam aber gleich der Jäger an und da: Wo bist du? Und sagte er gleich in die Tasche, so laut er konnte er konnte: Da bin ich.

Die Art der Fehler änderte sich nicht. Die Wortfehler bestanden vorwiegend aus literalen, seltener aus verbalen Paraphrasien. Auffallend war ein Mangel an Substantiven und ein erschwertes Finden oft der wichtigsten Wörter.

Auf die Art der grammatischen Störungen wird später eingegangen werden.

Gelegentlich ließ sich Perseveration beobachten.

*Das Benennen:* Die Wortfindung war im allgemeinen nur leicht gestört. Unter etwa 140 Aufgaben ergaben sich 20 Fehler, hauptsächlich literal-paraphasischer Art. Es schien oft, als schwebte das Wortbild deutlich vor, während die Möglichkeit der motorischen Produktion erschwert war. Dafür sprach auch das Fehlen rein verbaler Paraphasien, die Klangähnlichkeit der Entgleisungen und endlich die oft erhebliche Erleichterung der Aussprache nach vorherigem Hinschreiben des verlangten Wortes. Die Kranke schrieb oft das Wort in die Handfläche. Mehrfach schienen lange und zusammengesetzte Wörter besondere Schwierigkeiten zu machen.

Aufgaben mit Benennen von Körperteilen werden, im Gegensatz zu den Befunden anderer Autoren, nicht leichter gelöst.

Beispiel: *Gegenstände benennen:*

(Bilderbuch): Wolf + Trompete +  
 Rotkäppchen + Gewehr +  
 Harke + Maiglöckchen +  
 Weihnachtsbaum +  
 Stiefmütterchen: Veilchen, Mütterchen ... nein ...  
 Stie ... dann +  
 Zebra: Roceren, C ... ich weiß es: Rumeros  
 (Ist es ein Esel?) Nein  
 (Ist es ein Hund?) Nein.  
 (Ist es ein Zebra?) Ach ja, das ist besser.

(Gezeigte Gegenstände):

Fenster + Gardine +  
 Streichhölzer + Teelöffel +  
 Kalender: Tulenda ... dann +  
 Tintenfaß: Tintenfeß ... dann +  
 Zentimetermaß: Pentu ... Centumeter ... —  
 Häkelnadel: Häkelhakel ... Häkelnagel ... —  
 Spucknapf: Spucknegel ... —  
 Schnürstiefel: Schnürnagel ... —  
 Tintenfaß: Tassen, Kissen ... dann +  
 Löschblatt: Löschfaß ... dann +  
 Spirituskocher: Einen, na, wir haben auch solchen ... —

Benennen akustischer Reize:

Mit Schlüsseln klirren: Sagt: Schlüssel  
 Wasser eingießen: „ Wasser  
 Im Buch blättern: „ Buch  
 Nase schneuzen: „ Niesen  
 In die Hände klatschen: „ Hände.

Benennen betasteter Gegenstände:

Apfel + Flasche +  
 Bleistift + Kasten: Büchse  
 Zahnbürste: Brauch ich zum scharfmasssen.

Farben werden stets richtig benannt.

Die Fähigkeit der Wortfindung war also nur sehr leicht gestört.

Im Vergleich zu den Leistungen der Spontansprache war das Benennen relativ gut.

*Das Nachsprechen.* Bei weitem am schwersten gestört war die Funktion des Nachsprechens.

Zahlreiche Untersuchungen während der Beobachtungsdauer ergaben keine Änderung des Befundes. Auch das Übungsmoment schien bei gelegentlicher Wiederholung der Aufgabenreihen keine merklich bessernde Rolle zu spielen.

Beispiele des Nachsprechens:

1. Sinnlose Wörter:

ip:	im? ... +
lak:	+
bidel:	bigel, bege
sau:	salz
breila:	wie? belak
berlepsch:	belgels
bokar:	wie heißt das? olbach? bohat?
kof:	kolch, ko oder wie heißt das? (Viel Mitbewegungen)
perkeo:	verkehr?
kilo:	polo?
al:	also
rasen:	amm
epi:	inum
rabu:	radu, alles verkehrt
ba:	+ (später: bar)
ke-ro-si:	se?, rera kel be
si:	ze? ... +
mi:	bi? vi?
nasus:	lasus, was war das, salus
oris:	rehol, nein, hores
laudamus:	+
basileus:	en, liest dann +
polytropos:	—, aufgeschrieben, liest +
krepto:	reptus
adelate:	ade ade lente
admiror:	+
desidia:	+
encephal:	eslebasbus
tirante:	sirantis
coselte:	coselete
medio:	medicur
laudat:	laudum
fis:	+
cis:	+
dis:	+

2. Buchstaben:

a:	+	y:	+
e:	+	k:	+
i:	+	l:	+

o: +	x: +
u: +	z: +
ü: +	s: etz... +
ei: ein	d: ke, wie sagten Sie? +
eu: ei, eu,	au: ei... +

## 3. Sinnvolle Wörter:

Flasche:	+
Hut:	+
Brille:	+
Rahmen:	Armen?
Vase:	war?... +
Gummi:	+
Trompete:	Komte, was?... komt
Telephon:	+
Allmacht:	Allmast
Andreas:	— liest +
Radieschen:	Andrieschen?
Eimer:	ormus... +
Watte:	Wat?... +
Gießkanne:	IBkanne... +
Karaffe:	+
Schuhputzer:	Schuhmutzer
Landarbeiter:	Landbarsen
Irrenanstalt:	+

## 4. Sätze:

Über dem Hause: +.

Neben dem Tische: +

Hinter der Tür: In der der Tür.

Bleibet fest in der brüderlichen Liebe: Bleibet fest in die, in der Liebe.

Wohlzutun und mitzuteilen vergesset nicht: Mitzutun — Mut — — —

Wohlzutun: +

und: +

mitzuteilen: +

vergesset: +

nicht: nichts.

Am Himmel stehen Sonne, Mond und Sterne: Der Himmel steht am Mond, — Sterne.

Der Vater ist zu Hause: Mein Vater ist zu Hause? Der ist tot.

Festgemauert in der Erden steht die Form: Festgemauert in der Mauer — — —

Ich weiß nicht, was soll es bedeuten —: Ich weiß, was wissen, was soll es alles bedeuten, daß ich so traurig bin.

## 5. Französische Wörter:

(Die Kranke hatte Mittelschulunterricht in der französischen Sprache)

cheveu:	+	le port:	le pol
profond:	+	grace:	glace nein... +
public:	+	populaire:	po, pou... ich weiß es aber
fruits:	+	fatiger:	—
arrangement:	a—a—arrondissement		
chien:	chel		
la lune:	la lük		

## 6. Zahlwörter:

73: +	296: 269 ... 7 ... und ne
87: 68, 67	304: +
25: +	521: 504 ... 520
93: +	26: 6: 24: 6
87: 67	7 × 8: 7 × 8
36: 37	
42: +	
327: 375	

Das Nachsprechen sinnloser Wörter ist also besonders schwer gestört. Unter 110 Aufgaben mit sinnlosen Wörtern fanden sich 85 Fehler, unter 195 Aufgaben mit sinnvollen Wörtern dagegen nur 52 Fehler. Außer der deutlichen Benachteiligung sinnloser Aufgaben ergab sich zunehmende Erschwerung des Nachsprechens mit wachsender Silbenzahl und schwierigerer Zusammensetzung der Aufgabe. Wiederholte Versuche bei demselben Worte besserten das Endergebnis nicht. Es schien vielmehr, als seien in spontan und schnell herauschießenden Antworten weniger Fehler als bei häufigem Wiederansetzen und Verbessern wollen. Wie beim Benennen zeigte sich auch beim Nachsprechen in zahlreichen Fällen, daß die Kranke das verfehlte Wort richtig schreiben und das geschriebene oder ihr gedruckt gezeigte Wort fehlerlos laut lesen konnte. Die gleiche Erleichterung wurde beim Zeigen von vorgesprochenen Gegenständen gelegentlich beobachtet.

Die Fehler bestanden im wesentlichen aus literalen, nur selten aus verbalen Paraphasien. Die Entgleisung erfolgte im allgemeinen gegen Ende des Wortes. Diese Beobachtung trat besonders deutlich hervor bei längeren sinnvollen Wörtern, bei denen die letzten Silben fehlerhaft gesprochen wurden. Meist ließ sich ein gewisses Erhaltenbleiben von Klangähnlichkeit, Rhythmus und Silbenzahl nachweisen.

Einzelne Buchstaben wurden mit Ausnahme einiger Konsonanten und Diphthonge fast fehlerlos wiederholt. Bei Zahlwörtern kamen mehr Fehler vor, obwohl sie der Kranken sehr geläufig sein mußten. (Gutes Kopfrechnen!)

Betrachten wir die Art der literalen Paraphasien, so fällt zunächst auf, daß weit häufiger Konsonanten verwechselt werden als Vokale. Es scheint, als seien die Vokale durch ihre höher zu bewertende klangliche Verankerung erheblich begünstigt. — Oft wurden die Konsonanten fast wahllos vertauscht, gelegentlich machten sich jedoch perseveratorische Einflüsse geltend (Andreas +, Radieschen: Andrieschen). In reiner Form war beim Nachsprechen Perseveration nur selten festzustellen, viel öfter dagegen zeigten sich höhere psychische (assoziative) Einflüsse. So wurde in sinnlose Wörter ein Sinn hineingelegt (perkeo: Verkehr), andere bekamen sinngebende oder bekanntere lateinische Endungen (ba: bar, ei: ein, oris: onus, agricola: agriculus). Neben ge-

legentlichen Einflüssen durch klangassoziative Mechanismen zeigte sich als Ursache der Entgleisungen ein Ersatz aus gleichem oder benachbartem Begriffsmaterial (Schreibfeder: Bleifeder, Glockenturm: Glockenblume, Hemdenknopf: Hemdentuch).

Im gleichen Verhältnis wie bei verschiedenen langen Wortaufgaben wurden kurze Sätze besser nachgesprochen als lange. Satzaufgaben wurden nur selten richtig gelöst, selbst wenn sie in ihre Glieder zerlegt wiedergegeben werden konnten. Oft wurden nur die ersten Wörter angesetzt, der Rest fiel aus. Zu erwähnen ist noch, daß unbetonte Satzteile (Artikel, Pronomina) mit anderen gleichwertigen Wörtern oftmals vertauscht wurden, wodurch manchmal eine Veränderung des Sinnes entstand. Dabei bestand jedoch keineswegs der Eindruck, als handelte es sich um mangelndes Sinnverständnis, vielmehr war es ein oberflächliches Hinweggleiten über die unbetonten Wörter in dem Bemühen, das verschwindende Klangbild des ganzen Satzes durch schnelle Wiederholung festzuhalten.

*Das Reihensprechen.* Sowohl beim Nachsprechen wie noch mehr beim Spontansprechen fiel hin und wieder auf, daß die Kranke das Aufsagen von Reihen zu Hilfe nahm, um sich Wortfindungs- und Aussprachschwierigkeiten zu erleichtern. Diese Tatsache deutete schon darauf hin, daß das Reihensprechen nur verhältnismäßig wenig gestört war. Das Untersuchungsergebnis blieb dauernd das gleiche, beim Zählen traten geringe Schwankungen auf.

Zählen: 1 . . . richtig bis 44, 35, 36, 37, 38, 39, 40 bis 46, 47, 67, 47, 48, 49, 50. — Rückwärts von 50 richtig bis 38, 47, 36, 35, 44, 34, 33, 32, 31, „Punkt“ 30, 29, weiter richtig.

Wochentage: richtig.

Monate: vor- und rückwärts richtig.

Alphabet: sagt Vater unser.

Alphabet: a b c d e f g h m n pel, nun, komm ich nicht, das will immer noch nicht mit der Kopf . . . e k l m. Übt bis h, sagt dann: Denn bin ich immer raus, ich kann nicht so denken.

Deklinieren und konjugieren:

Das Haus

des +

Ich . . . Sie, das geht doch nicht.

das Haus

des +

+ +

+ +

Wir . . . die +

+ +

den Hau . . . aber ich weiß es ja

die +

Ich arbeite

Du +

+ +

+ +



Ihr wartet, ihr arbeitet  
 + +  
 Ich habe  
 du habest  
 er hat  
 wir haben  
 ihr haben  
 sie haben.

Geläufige Reihen, wie Wochentage und Monate waren fehlerlos. Beim Zählen scheinen manche Paraphasien durch Perseveration verursacht zu sein. Die meisten Fehler fanden sich beim Deklinieren und Konjugieren, am stärksten ausgeprägt beim Alphabet. Es handelt sich in diesem Falle um Reihen, die weder klanglich noch rhythmisch so fest verknüpft sind, wie etwa die Zahlenreihen, außerdem aber noch bei vielen Menschen nach der Schulzeit nur wenig geübt zu werden pflegen. Ihre Aufzählung muß dann weniger mechanisch als unter Kontrolle der Aufmerksamkeit erfolgen, woraus sich in unserem Falle diese Störung zum großen Teil erklären läßt; ließ sich doch beim Spontan- und Nachsprechen häufig eine Zunahme der Fehler bei wachsender Aufmerksamkeit bemerken.

*Die Schriftsprache.* Die verschiedenen Leistungen der Schriftsprache verhielten sich in ihrem Befunde gegenüber der mündlichen Sprache ziemlich ähnlich, besonders hinsichtlich der Qualität der Störungen.

*Das Leseverständnis* kann nur als sehr leicht gestört bezeichnet werden, zeigte jedenfalls nicht mehr Ausfälle als das Sprachverständnis. Wörter, Sätze und kleine Erzählungen wurden stets gut verstanden. Bei feinerer Prüfung zeigten sich hier und da Unsicherheiten und Ausfälle, besonders bei längeren Lückentexten, doch schienen gerade bei diesen noch andere Fehlerquellen eine Rolle zu spielen.

Umstellungsmethode nach *Binet-Simon* (mit einzelnen Worttäfelchen) ohne Fehler.

Verständnis für Abkürzungen: i. P.: In Pommern . . . Nein, da ist noch ein anderes. (Wo liegt Pommern?) In Preußen.

Frankfurt a. O.: An der Oder.

usw.: +

m (Meter): m, weiß ich nicht.

M: Das weiß ich nicht. (Bei Geld gebraucht?) —

10 M.: Ja, 10 Mark, das ist das.

Zusammengeschriebene Wörter werden richtig getrennt, falsch zusammengestellte richtig zu Sätzen geordnet. Gedruckte Rechenaufgaben konnten stets richtig gelöst werden. Von den Interpunktionszeichen wurden nur die Anführungsstriche und Klammern nicht benannt, doch ist das wohl nur auf erschwerte Wortfindung zurückzuführen. Aus demselben Grunde verlieren auch die relativ schlechten

Ergebnisse bei schriftlichen Ergänzungen von Lückentexten erheblich an Wert für die Beurteilung des Leseverständnisses.

*Das laute Lesen:* In der ersten Zeit nach der Aufnahme noch erheblich gestört, besserte sich das laute Lesen bald so weit, daß die Fehlerzahl hinter der beim Spontansprechen zurückblieb.

*Buchstabieren:*

Vorgesprochen:	Sie beantwortet:
Lampe:	a l a m p e
Tisch:	t i s c a, wie? ... +
Stuhl:	s t u l ... +
Feder:	sagt Feder, f e d e r
Flasche:	f l e, nein, a c h f e c e, schreibt Fede (?) a c h s o, ich denke Feder
Flasche:	prompt +
Es wird vorbuchstabiert:	sagt:
Tinte:	t i s c h e, nein
„	+
Haus:	+
Baum:	+
Buch:	+
Kind:	k a n n i c h, w e i ß i c h n i c h t
„	+
Buchstabentäfelchen zu einem Worte ordnen:	
Legt aus:	
r e h r	h e r r
h s u a r:	h a u s, w e i ß d a s r n i c h t u n t e r z u b r i n g e n; z u r e c h t - gelegt, liest sie es richtig, versteht es langsam.

Legt f e r i e n, m a u s, h u n d s c h n e l l u n d r i c h t i g z u s a m m e n.

Gedruckte Wörter können fehlerfrei buchstabiert werden, ebenso werden die Aufgaben der Umstellungsmethode nach *Binet-Simon* richtig gelöst. Nach den letzten Beobachtungen können wir feststellen, daß die höchsten Stufen des inneren Lesevorganges als fast intakt zu bezeichnen sind. Auch vorgesprochene Wörter werden ziemlich gut zusammengesetzt. Wir können demnach sagen, daß die aufbauende Funktion des inneren Lesens, besonders in seinen am spätesten entwickelten Mechanismen weitgehend erhalten ist, während der umgekehrte Vorgang der Zerlegung des gehörten Wortes in seine Bestandteile erhebliche Mängel aufweist.

*Lautes Lesen* (kurz nach der Aufnahme):

Vor meinem Fenster steht ein Baum,  
Der (vom) Abendschein begrüßt (durchglüht),  
Ein grüner weiter (stiller) Baum,  
In dem das Breten gut (Leben glüht).  
Wie ruht es in die Nacht (wie groß reckt er sich in die Nacht)  
Wie stehen (stark und) hoch und schwer,  
Ist werd es Wagens tafeln nah (ist längst des Sommermantels Pracht)  
Auch in des (um sein) Haupt nicht mehr.

(Gegen Ende der Beobachtung:) Eine Geschichte aus der Fibel (Die Maus und die Falle) wurde richtig gelesen bis auf folgende Fehler:

Statt:

Ziegel:	Stiegel, Siegel
Mausefalle:	Bausenfalle
Näscher:	Nässer
Näschen:	Stäschen

Das Lesen unsinniger mehrsilbiger Wörter war nur sehr leicht gestört (unter 42 Aufgaben folgende 5 Fehler):

desidia:	sovidia
coselete:	coslelete
coroma:	roroma
vilisteo:	vilitzteo
habitador:	habitator

Wenn wir die allerersten schlecht ausfallenden Untersuchungen über das laute Lesen unberücksichtigt lassen, müssen wir es als nur leicht gestört bezeichnen.

Das Lesen war bei weitem besser als das Nachsprechen. Es kam, wie schon bemerkt, oft vor, daß die Kranke Wörter, die sie auch mit größter Mühe nur unvollkommen nachsprechen konnte, nach schriftlicher Vorlage prompt sprechen konnte. Sie bat selbst oftmals um diese Erleichterung oder versuchte vor dem Nachsprechen das gehörte Wort aufzuschreiben.

*Das Schreiben.* Sowohl beim Spontan- wie Diktatschreiben fanden sich kurz nach der Aufnahme zahlreiche Fehler. Beide Funktionen besserten sich jedoch bald in weitgehendem Maße.

*Das Spontanschreiben* (bei der Aufnahme): Es waren die Biquet fort und dort, wort kann Kommer ang heffen. Mein Mann gutes gut ist, ist fort, alles ist hoh alles fort, alles. Mein H. Professor ist alles sehr gut . . . und sehr helfen alle. Einen guten Gruß von unser, unser guten von, von so . . . an Dich.

(Aus einem Briefe 3 Monate nach der Aufnahme): Mein liebes, gutes Muttchen: Einen Brief morgen dann adressier an mich. Liebes Mutting, zwar recht sehr schwer zu schreiben. Er die Briefe immer in seinem Pult behält, habe also nichts davon. er ist anders Wohnstube in der Schale, und sieses immer ganz, du wirst wohl zufrieden sein . . .

(Aus einem Briefe nach einem Jahre):

Ort, Datum.

Mein liebes Mutting!

Herzlichen Dank für Deine schöne Torte, sie hat sehr gut geschmeckt. Nun aber, Herr Professor W., als gestern abend mir den Vorschlag machte, mir doch die Mutter kommen zu lassen. Bitte, bitte komm doch sofort. Usw.

Aus diesen Beispielen ist zunächst die Besserung deutlich ersichtlich. Weiterhin fällt auf, daß bei fast fehlenden Verstößen gegen die Orthographie die Fehler in erster Linie auf grammatische Störungen hinweisen. Anfangs erinnern manche Fehler vielleicht an Paraphasien. Nicht selten finden sich auch Perseverationen. Die beiden letzten Beispiele zeigen nur noch eine Störung des Satzgefüges.

*Schriftliches Benennen* gezeigter Gegenstände: Die schriftliche Wortfindung schien noch leichter gestört zu sein als die sprachliche. Längere

Wörter boten keine erhöhte Schwierigkeit. Vielleicht ließ sich im Verlauf eine geringe Besserung bemerken.

Nach der Aufnahme:

Apfel: +  
 Gans: Hans, verbessert . . . +  
 Katze: Mietze  
 Bürste: Mützen  
 Globus: sagt: obus, schreibt: Wandkarte, liest: Landkarte.  
           schreibt dann Globus  
 Teller: Porcela (Porzellan?)

Nach einem Jahre:

Kalender: +  
 Bleistift +  
 Federhalter: Halter  
 Fenster: +  
 Flasche: +  
 Lampenglocke: +  
 Streichhölzer: Streifhölzer

Es kann alles geschrieben werden, was mündlich benannt werden kann. Wie beim Spontanschreiben sind auch hierbei die Fehler den literalen Paraphasien ähnlich.

*Das Abschreiben und Abzeichnen* war stets intakt.

*Das Diktatschreiben:* Kurz nach der Aufnahme fanden sich beim Diktatschreiben schwere Fehler, später zeigte es sich weitgehend gebessert.

Diktat kurz nach der Aufnahme: Ich bin hier in Gehdorf und ich fort bin und ich liege 8 Tage hier. Es ist hier ganz gut und einer Zimmer und 1 Tage lang geschnit und die Sonne glitzerte auf diese Schnee. Auf die Bäumen auf diesen Bäumen die Blattern. (Ich bin hier in Gehlsheim nun schon bald 8 Tage. Es geht mir ganz gut und ich bin jetzt in einem anderen Zimme . Es hat heute geschnit. Die Sonne glitzerte auf dem Schnee. Die Blätter sind alle von den Bäumen gefallen.)

Nach einem Jahre:

er:       Ehre       Religion:    +  
 sie:       +       Fensterbrett: Fensterbret  
 es:        S       Fußbank:    +  
 man:      +  
 betet:    +  
 arbeiten: +  
 Er ging aus: Es ging er ausgehen  
 Am Sonntag war ich in der Kirche: +  
 Heute ist der 12. Oktober: +

Einzelne Buchstaben und Zahlen werden nach Diktat fehlerlos geschrieben.

Die Fehler waren überwiegend grammatikalischer Art. Die Kranke hatte gelegentlich das Satzgefüge des Diktates völlig umgeändert. Das Nachsprechen ganzer Sätze war, wie erwähnt, ebenfalls unverhältnismäßig schwer gestört. In beiden Fällen schien es, als wäre das Vorgesprochene durch raschen Verlust des längeren Klangbildes verloren

gegangen, während der Sinn fester haften geblieben wäre. Beim Diktatschreiben zeigte sich das dadurch bestätigt (Beispiel 1), daß bei fast völligem Zerfall der grammatischen Bindungen doch die inhaltlich wichtigsten Wörter geschrieben wurden.

*Die grammatischen Störungen.* Kleist<sup>10</sup>) hat auf die Wichtigkeit dieser Untersuchungen hingewiesen. Er unterschied zwei Formen von grammatischen Störungen, nämlich den Agrammatismus (im engeren Sinne, d. h. Vereinfachung und Vergröberung der grammatischen Wortordnung, in höchster Ausprägung Depeschenstil) und den Paragrammatismus (Wahl falscher grammatischer Ausdrucksmittel, also falsche Wortstellungen, Satzkonstruktionen, Deklinations- und Konjugationsfehler, falscher Gebrauch der spezifisch grammatischen Wörter). Von diesen Störungen des grammatischen Sprechens unterschied er außerdem solche des grammatischen Verständnisses; das alles wurde früher gemeinsam als Agrammatismus bezeichnet.

Unsere Untersuchung folgte dem Vorgange von Kleist<sup>10</sup>) (S. 172ff.).

*Grammatisches Verständnis.* Wenn wir oben feststellten, daß selbst die kompliziertesten Aufforderungen richtig verstanden und falsche Deklinations- und Konjugationsformen sofort bemerkt wurden, würde sich daraus eine Unversehrtheit dieser Funktion vermuten lassen.

Demgegenüber ergaben sich aber auffallend viele Fehler bei Aufgaben, die zur Prüfung dieser Fähigkeit gestellt wurden und verlangten, in vorgesprochenen oder vorgelegten Sätzen mit Auslassungen die sinngebende Konjunktion oder einen Komparativ zu finden. Immerhin ist bei dieser Tatsache wohl zu berücksichtigen, daß diese Aufgaben fast noch mehr geeignet sind, die grammatische Ausdrucksfähigkeit zu prüfen und Störungen derselben für die Beurteilung des grammatischen Verständnisses weniger Wert haben:

Du hast es getan, — ich dich warnte: ob ich dich warnte.

— gutes Wetter ist, gehen wir spazieren: +

Er versprach, — er mir schreiben wollte: —

(Was versprach er?) Einen Brief. Das geht auch nicht . . .

Er lag im Bett, — er krank war: Ob er krank war, nein, das geht auch nicht —

Je größer die Einnahmen, — die Ausgaben: +

Mein kleiner Bruder ist 10 Jahre — als ich: Älter als ich . . . (?) . . . lacht: Jünger.

*Ergänzen angefangener Sätze:*

Trotz des schlechten Wetters — (nach Erklärung) gehen wir nicht spazieren (nicht verstanden).

Obwohl ich ihn gebeten hatte, sofort zu schreiben, — (lacht) mußte ich 14 Tage warten.

Weil ich sehr müde war, — darum bin ich stets zu Bett gegangen.

*Das grammatische Ausdrucksvermögen.*

1. Im Gedächtnis verankerte Wortfolgen (vgl. auch das Reihensprechen). Spontanes Fortsetzen oder Nachsprechen mit kurzer Ergänzung:

Ich hatt' einen (Kameraden) +.

Morgenstunde hat: M. h. Munde glaube ich, es ist Gold im Munde.

Steter Tropfen höhlt: Das weiß ich nicht.

Befiehl du deine Wege: . . . und was dein Häntze häußt.

Ehrlich währt: Am längsten.

Müßiggang ist: M. i. Laster . . . aller Anfang.

2. Freie grammatische Folgen (Nachsprechen) vgl. oben.

Freie ungeordnete Wortfolgen gerieten nur richtig, wenn die Zahl der Wörter nicht mehr als 2 betrug: Wendungen und Sätze konnten leichter nachgesprochen werden als ungeordnete Worte. Scheinbar fielen Wendungen schwerer als ganze Sätze.

Spontansprechen in freien grammatischen Folgen (vgl. Beispiele unter Spontansprechen und -schreiben):

Nacherzählen (Der ehrliche Emil):

Der ehrliche Emil, er fand ein Messer und zwei scharfe Klingen und da belag, besah er das und freute dies sehr darüber. Und da sah er einen Mann und an der Erde suchte und da er sagte er, er hat ein Messer und zwei scharfe Klingen. Und da sagte ihm, daß das war sein. Er sollte mal das, er sah das und da sagte er ihm das gefundene. Und er sah, daß das sein, er gab das ihm.

Bilderklärung (*Binet-Simon*, 2. Bild): Die spielen blinde Kuh. Das Tischtuch rüber, er will sie greifen. Und die Mutter seift rüber, das ist besser, alles kommt rüber, das ist besser, darum kommt die rüber. Was sie alles hält, lacht sie so.

Satzbildung aus einzelnen Wörtern (die Aufgaben der Umstellungsmethode nach *Binet-Simon* wurden, wie erwähnt, richtig gelöst):

Lehrer, Schüler, schreiben: Die Schüler, was war weiter? Die Schüler sind bei den Lehrern sehr, gut schreiben lernen.

Reh, Feld, Wald: Die Rehe sind über Wald und Feld.

Hahn, Morgen: Der Hahn kräht sehr früh doch auf den Morgen.

Betrachten wir die Art der Fehler, so finden sich neben den an Zahl geringeren Agrammatismen in der Hauptsache paragrammatische Verfehlungen verschiedener Schwere. Die Agrammatismen erreichten nie den Grad des Depeschentils. Der Satzbau war meist einfach, wenig gegliedert; die Sätze wurden oftmals von neuem begonnen, das Verbum wiederholt. Häufig fanden sich Wortumstellungen, Auslassungen, meist untergeordneter Wörter, oft auch wichtiger, spezifisch grammatischer Wörter. Deklinations- und Konjugationsfehler spielten ebenfalls eine gewisse Rolle.

Zu erwähnen ist noch die Prüfung spezifisch grammatischer Einzelleistungen, die neben einzelnen Fehlern beim Deklinieren und Konjugieren (siehe unter Reihensprechen) eine richtige Anwendung von Pronomina und Artikeln ergab, sowie bei geforderten Tempusänderungen die Bildung richtiger Zeitformen zeigte. Bei der Aufforderung, ein Verbum in das Aktivum oder Passivum umzuformen, versagte die Kranke, wohl aus mangelndem Verständnis für diese Begriffe.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß unter den grammatischen Leistungen zunächst das grammatische Verständnis bei weitem geringer gestört war als das grammatische Ausdrucksvermögen, und daß weiterhin die Fehler bei letzterem überwiegend paragrammatischer Art waren. Die seltenen Agrammatismen leichten Grades wurden meist nur dann beobachtet, wenn Affekt, erhöhte Aufmerksamkeit, Wortfindungsschwierigkeiten oder schnelles Sprechen störend hinzutraten.

— Der Befund hat sich in zeitlicher Hinsicht deutlich gebessert, anfangs waren Agrammatismen häufiger. Sichere Anhaltspunkte dafür geben auch die angeführten Briefbeispiele.

*Das Rechnen.* Kopfrechnen und schriftliches Rechnen waren recht gut erhalten. Selbstaufgaben aus der Regel de tri wurden einwandfrei gelöst.

*Apraxie* und *Agnosie* ließen sich nicht feststellen.

*Das musikalische Ausdrucksvermögen.* Über seine Qualität vor der Erkrankung ließ sich nichts in Erfahrung bringen. Sichere Schlüsse auf seine Beeinträchtigung durch die Krankheit und seine Beziehung zu den aphasischen Störungen konnten daher nicht gezogen werden. Die Aufforderung, das Lied „Deutschland, Deutschland über alles“ und die Tonleiter zu summen, wurde jedesmal nur mit den 3 ersten Tönen befolgt. Einige andere Lieder konnten ganz gesummt werden, jedoch war das Singen des Textes nicht möglich. Es schien also im wesentlichen nur die sprachliche Komponente des Singens gestört zu sein.

#### **Zusammenfassung des Befundes.**

Eine seit 5 Jahren mehrfach kränkliche Frau klagt seit einem halben Jahre über allgemeine Schwäche. 5 Monate vor der Aufnahme plötzlich morgens apoplektiformer Insult mit Wegbleiben der Sprache. Allmähliche Ausbildung einer Hemiplegie, die sich wieder langsam zurückbildete. Bei der Aufnahme: Pupillenstarre, totale rechtsseitige Hemiparese, differente Reflexe. Positive Wa.R. im sonst normalen Liquor. Nach 2 Schmierkuren weitgehende Besserung des neurologischen Befundes, Wa.R. im Liquor negativ.

Psychisch meist depressiv, etwas paranoid, keine nennenswerten Intelligenzdefekte.

Die *Sprachprüfung* führte zu folgendem Ergebnis:

Sprachverständnis leicht gestört.

Spontansprechen gestört, langsame Besserung.

Wortfindung leicht gestört.

Nachsprechen schwer gestört, keine Besserung.

Reihensprechen leicht gestört.

Leseverständnis sehr leicht gestört.

Lautes Lesen gestört, deutliche Besserung.

Spontanschreiben und Diktat anfangs schwer, später leicht gestört.

Abschreiben intakt.

Grammatisches Ausdrucksvermögen anfangs schwer, später leicht gestört.

Rechnen sehr gut.

Musikalisches Ausdrucksvermögen vielleicht gestört, nicht sicher vergleichbar.

Die Krankheitserscheinungen sind verursacht durch eine Lues cerebri, die zunächst mit einem apoplektiformen Insult klinisch in Erscheinung tritt. Gleich nach der Apoplexie ist „die Sprache weg“. Die Sprachstörung bildet sich erst rasch, dann langsamer zurück und wir beobachten 5 Monate später — fast ein Jahr hindurch konstant — ein Symptomenbild, das dem Bilde der „Leitungsaphasie“ entspricht.

Vergleichen wir in großen Zügen die vorgefundenen Symptome mit den bisher veröffentlichten ähnlichen Fällen. — Von einer schematischen Zusammenstellung sehen wir wegen der darin unvermeidlichen Unzulänglichkeit ab. Bezüglich der älteren Fälle sei hingewiesen auf die Zusammenfassung bei *Försterling-Rein*<sup>1)</sup> (S. 437) und *Stertz*<sup>20)</sup> (S. 358).

Das Sprachverständnis war nur sehr leicht gestört. Fälle mit völlig intaktem Sprachverständnis wurden bisher nur selten beobachtet, so von *Pick*<sup>18)</sup> (Fall 1), *Lewy*<sup>11)</sup>, *Stertz* (und *Pitres*, Fall 6. Les paraphasies. Rev. de méd. 1899; zit. aus *Stertz*) und neuerdings *Isserlin*<sup>9)</sup>. In den Fällen *Pick* 1 und *Lewy* hält *Kleist* die Prüfung, besonders hinsichtlich der Abstrakta, nicht für eingehend genug. Alle anderen Fälle weisen eine, wenn auch meist sehr leichte Störung auf.

Im Vordergrund steht die überall gefundene erhebliche Störung des Nachsprechens, die im Vergleich zum Spontansprechen oft als schwerer gestört befunden wurde, abgesehen von dem häufigen Hinzutreten einer meist nicht hochgradigen Wortfindungsstörung. Bei *Kleist* 1<sup>9)</sup>, *Lewy* und *Liepmann-Pappenheim* war das Spontansprechen ebenso stark geschädigt wie das Nachsprechen.

Das Reihensprechen war, wie bei uns, meist ziemlich gut, unter besonderer Begünstigung der Zahlenreihen.

Die Paraphasien sind meist literaler Natur, fast überall fiel die Zunahme der Störung bei längeren Wörtern und Sätzen auf.

Über das Wesen der Paraphasien herrscht noch keine Übereinstimmung. Erwähnt sei nur die Auffassung von *Stertz*, der die Paraphasien aus einer motorischen und sensorischen Teilstörung entstanden denkt (Störung im Klangbild und der Lautfindung), während *Kleist* eine einheitliche anatomische Grundlage für zweifelhaft hält.

Die Schriftsprache weist im allgemeinen ziemlich ähnliche Befunde auf. Das Leseverständnis war in unserem Fall, wie bei *Kleist* 1 und *Isserlin*, sehr gering geschädigt — meist leichter als das Sprachverständnis — erheblicher bei *Stertz*, dagegen bei *Försterling-Rein* und *Liepmann-Pappenheim* völlig intakt.

Das laute Lesen, in unserem Falle und ähnlich bei *Liepmann-Pappenheim* anfangs schwer paralektisch gestört, später bis auf seltene Fehler gebessert, war bei allen anderen Fällen leicht gestört.



Während das Kopieren meist ziemlich intakt war, wies das Diktatschreiben erhebliche Fehler auf. Beim Spontanschreiben ebenso wie beim Diktatschreiben zeigte sich in allen Fällen in der Quantität und Qualität der Fehler viel Ähnlichkeit mit dem Spontan- und Nachsprechen, ohne daß jedoch beim Schreiben die gleiche Schwere der Störung erreicht wurde. Am deutlichsten trat das beim grammatischen Ausdruck zutage.

Als erster lenkte *Kleist* die Aufmerksamkeit auf die Art der grammatischen Störungen bei Leitungsaphasie. Er unterschied Paragrammatismen und Agrammatismen und hielt sie für selbständige Sprachfehler, die mit Paraphasie und Wortamnesie nichts zu tun haben. Demgegenüber hält *Niessl v. Mayendorf*<sup>17)</sup> diese Trennung für unberechtigt.

Wie im Falle *Kleists*<sup>10)</sup>, fanden sich auch in unserem Falle vorwiegend paragrammatische Fehler. Im Anfang der Beobachtung, als auch andere sprachliche Leistungen noch schwerer gestört waren, kamen Agrammatismen häufiger vor. *Kleist* glaubte auch nach den Protokollen der Fälle *Kleist 1*, *Heilbronner 2*, *Liepmann-Pappenheim* überwiegend agrammatische Bildungen zu finden. Eine verhältnismäßig geringe Störung des grammatischen Ausdrucks fand sich bei den Fällen *Heilbronner 1*, *Stertz* und *Försterling-Rein*, bei diesem nur beim Schreiben. Wenn auch hie und da einzelne Fälle hinsichtlich der grammatischen Störungen Ähnlichkeiten aufwiesen, lassen sich diese Symptome doch noch nicht unter einheitlichem Gesichtspunkt in das Bild der Leitungsaphasie einordnen.

Aus dem gleichen Grunde sehen wir von einer vergleichenden Betrachtung des Rechnens und des musikalischen Ausdrucksvermögens ab.

Völlige Übereinstimmung der Fälle, besonders hinsichtlich der Quantität der Störungen, ergab sich selten. Bei 2 Fällen (*Kleist 1*, *Stertz*) war wesentlich der motorische Anteil gestört. *Stertz*, der die *Storch-Goldsteinsche* Theorie des einheitlichen Sprachfeldes vertritt, faßte deshalb seinen Fall als partielle motorische Aphasie auf. Andere Autoren glaubten den Schwerpunkt der Störung auf sensorischem Gebiet sehen zu müssen. So faßten *Liepmann-Pappenheim* die Leitungsaphasie als „Spielart der Wernickeschen Aphasie“ auf, *Kleist* hielt sie für eine gemischte Aphasie aus reiner Lautfindungsstörung mit leichter Worttaubheit, *Goldstein* hält das Symptomenbild für eine Störung des Zwischengebietes, demnach für eine reine Aphasieform, die aber nach der Lage des Herdes mehr nach vorn oder hinten mehr motorische oder sensorische Komponenten aufweise.

Um zu diesen verschiedenen Auffassungen Stellung zu nehmen, wollen wir versuchen, aus dem klinischen Bilde unseres Falles Ort und Umfang der cerebralen Läsion, soweit sie für die Sprachstörung von

Bedeutung wird, abzuleiten: Die Hemiplegie und die Hemianästhesie in den ersten Monaten lassen wohl mit Sicherheit auf eine Kapsel-schädigung schließen. Die kurz vorher auftretende Sprachstörung findet ihre einfachste und ungezwungenste Erklärung durch die An-nahme einer Ausdehnung dieses Herdes auf das Inselgebiet.

Weiterhin fragt es sich, wie weit außerdem das Brocasche und Wer-nickesche Zentrum mit betroffen sind. Die in der allerersten Zeit be-stehende totale Aphasie (motorische und sensorische) wird bei der großen Ausdehnung des Herdes als Folge der Diaschisiswirkung ohne weiteres verständlich. Gegen ein direktes Betroffensein des motorischen Sprachzentrums spricht die schnelle und weitgehende Restitution der Expressivsprache, da die Erfahrung lehrt, daß motorische Aphasien durchweg geringe Tendenz zur Besserung zeigen. Dagegen scheint der eigentliche Defekt auch zu einer Schädigung der hinter und auf der Insel gelegenen Hirnteile geführt zu haben, d. h. des Übergangsteiles vom Schläfen- zum Hinterhauptslappen und des Schläfenlappens selbst. Darauf deutet vor allem die wahrscheinlich in der ersten Zeit nach dem Anfall vorhanden gewesene Hemianopsie hin. Auch wenn die scheinbar ziemlich rasche Restitution dieses Ausfalles gegen ein di-rektes Mitergriffensein der Sehbahn verwertet werden kann, wird man doch eine größere Ausdehnung des Herdes nach hinten annehmen müssen, als dem engeren Inselgebiet entspricht. Kaum mit Sicherheit wird sich die Frage nach der Beteiligung des Wernickeschen Zentrums aus dem klinischen Befund entscheiden lassen. Wir möchten uns auf Grund der zwar leichten, aber doch bis zuletzt immerhin nachweis-baren Erschwerung des Sprachverständnisses zusammen mit den vor-handenen Paraphasien für diese Annahme aussprechen, wenn die Läsion auch sicher nur gering gewesen sein kann gegenüber dem eigent-lichen Herd im Inselgebiet. Für die Beteiligung des hinteren Schläfen-lappens sprechen vielleicht auch die grammatischen Störungen, die bei unserer Pat. deutlich — hauptsächlich im Sinne des Paragramma-tismus —, wenn auch mit der Tendenz zur Besserung vorhanden sind. Indessen ist die Diskussion über die Frage der Lokalisation der gram-matischen Störungen noch nicht zur Entscheidung geführt. Anatomisch untersucht sind bisher nur 2 Fälle von Leitungsaphasie (*Pick, Liepmann* und *Pappenheim*), die beide neben einer Läsion des Zwischengebietes eine Verletzung des Wernickeschen Gebietes aufweisen. Wir können für unseren Fall lediglich die erstere als sicher annehmen, die zweite nur als wahrscheinlich vermuten. Von einer Erörterung der sich hieran knüpfenden prinzipiellen Fragen sehen wir deshalb ab, möchten aber doch glauben, daß die *Kleist*sche Hypothese, die die Grundlage der Leitungs-aphasie in einer zweifachen Verletzung — des Zwischengebietes und der Klangsphäre — sieht, am besten für unsere eigene Beobachtung paßt.

## Literaturverzeichnis.

- 1) *Försterling-Rein*: Beitrag zur Lehre von der Leitungsaphasie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 22. 1914. — 2) *Goldstein, Kurt*: Die amnestische und zentrale Aphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 48, H. 1. — 3) *Goldstein, Kurt*: Die zentrale Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1912. — 4) *Goldstein, Kurt*: Die transcorticalen Aphasien. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie 2, 1917. — 5) *Goldstein, Kurt*: Die Topik der Großhirnrinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923, S. 83. — 6) *Heilbronner*: Zur Symptomatologie der Aphasie (Fall 1). Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 48, H. 1/2. — 7) *Heilbronner*: Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie (Fall 2). Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 46. — 8) *Issertin*: Ein Fall von Leitungsaphasie (Sitzungsbericht). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 21 Ref. (5. Fall). — 9) *Kleist*: Über Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 17. 1905. — 10) *Kleist*: Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 40 (Berichtigung 41). — 11) *Lewy*: Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung usw. Neurol. Zentralbl. 1908. — 12) *Liepmann-Pappenheim*: Über einen Fall von sog. Leitungsaphasie mit anatomischem Befund. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 27. — 13) *v. Monakow*: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden: Bergmann 1914. — 14) *Niessl v. Mayendorf*: Die aphasischen Symptome. Leipzig: Engelmann 1911. — 15) *Niessl v. Mayendorf*: Das Symptom der Paraphasie und seine anatomische Begründung. Münch. med. Wochenschr. 66, 509. 1919. — 16) *Niessl v. Mayendorf*: Der sensomotorische Assoziationsbogen im zentralen Mechanismus der Sprache usw. Neurol. Zentralbl. 38, 550. — 17) *Niessl v. Mayendorf*: Über den sog. Agrammatismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. 35, 105. — 18) *Pick*: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898. — 19) *Pötzl*: Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit usw. Berlin: Karger 1919. — 20) *Stertz*: Über die Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 35, 318. — 21) *Storch*: Der aphasische Symptomenkomplex. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 13. — 22) *Wernicke*: Der aphasische Symptomenkomplex. Dtsch. Klinik VI, I.

## Betrachtungen zum schizophrenen Reaktionstypus\*).

Von

W. Jacobi und K. Kolle.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Jena [Direktor: Prof. Dr. Hans Berger].)

(Eingegangen am 12. November 1925.)

Wir haben im folgenden im Sinne, einige psychologische Ergebnisse des Schizophrenieproblems in Beziehung zu setzen zu anatomisch-physiologischen Forschungsergebnissen der Gegenwart, zu ventilieren, ob und wie diese miteinander in Einklang zu bringen sind. Es handelt sich also letzten Endes um Erörterungen, die das alte Problem der Beziehungen zwischen Hirn und Seelenleben angehen, das ja von maßgebenden Autoren zur Genüge in allgemeinerer Form behandelt worden ist und uns so weitschweifende Erörterungen über die Geschichte dieses Gebietes erspart. Wir wissen, daß der Weg, der von *Alkmäon von Croton*, *Herophilus von Chalkedon*, *Erasistratos* — nachdem er lange versandet — über *Gall*, *Broca*, *Fritsch* und *Hitzig* in unsere Tage hineinreicht, wir wissen, daß dieser Weg ein dornenreicher und mühsamer gewesen ist, und daß erst der Wall abstrakt-theoretischer Spekulationen überwunden werden mußte, bis freie Bahn für ruhige, empirische Forschung gewonnen wurde.

Wenn man in der Homerischen Epoche die Seele in das Zwerchfell (*γρόνες*) oder in des Herz (*ἦτο*, *καρδίη*) verlegte, so konnte dies nur geschehen auf dem Boden einer dualistischen Betrachtungsweise und eines materialistisch orientierten, substantialistischen Seelenbegriffes, der ja nicht nur das Denken der Völker auf einer primitiven Stufe der Kulturentwicklung beherrscht, sondern auch, wie die okkulten Bestrebungen der Gegenwart, die für eine Wechselwirkung eintreten, zeigen, jetzt noch herrscht. Die Etymologie der Worte „Seele“, „Geist“, „Psyche“, „Anima“, die auf ein ätherisches, schattenhaftes, ungreifbares Wesen hindeuten, legt zudem ein beredtes Zeugnis davon ab, wie man in der Antike dachte, und wenn in einer späteren Zeit die Seele als „Äther“, als „Fluidum“, als „Metaorganismus“ aufgefaßt wurde oder wenn man in der Gegenwart vom „Astralleib“ oder ähn-

\*) Ertrag eines Kolloquiums im S.-S. 1924, der aus äußeren Gründen verspätet zur Veröffentlichung kommt.

lichen Gebilden spricht, so liegt das auf derselben Linie. Psyche, Pneuma, Spiritus, Animus bezeichnen eben letzten Endes nichts Unkörperliches und zeigen zur Genüge, daß die Seelensubstanz ursprünglich in materieller oder quasimaterieller Natur gedacht wurde, und daß selbst die abstrakteste Fassung eines dualistischen Seelenbegriffes oft nicht frei ist von einem materialistischen Einschlag, wenn er auch noch so entschieden in Abrede gestellt wird. Selbst ein *Lotze* schreibt in seiner *Metaphysik*: „Zu den Fragen nun, die zur Klarheit eine ganz unzweideutige Antwort verlangen, gehört vor allem die nach den Raumverhältnissen der Seele, nach ihrem Sitz, wie man zu sagen pflegt.“ Und auch noch heutigtages findet sich in gebildeten Kreisen neben dem üblichen Platonismus bei Personen, von denen man es kaum erwarten sollte, gar manchmal die Vorstellung der Seele als eines besonderen *Seelendinges*. *Rehmke* erwähnt in ähnlichem Zusammenhang den Herbartianer *O. Flügel*, der vor gar nicht allzu langer Zeit ausdrücklich erklärte, das Seelenwesen sei „von einer gewissen Ausdehnung“, und dieses sein Seelending stelle er sich vor als ein „punktförmiges Atom“. Nur bei einem solchen Standpunkt, auf welchem Leib und Seele als ursprünglich getrennt, der menschlichen Vorstellungsweise als nicht ganz u zugänglich erscheinen, kann die Frage nach einem *Seelensitz* auftauchen. Ob wir diesen dann in den Ventrikeln, im Hirnwasser, in der Zirbeldrüse, in der grauen Hirnsubstanz suchen, bleibt dabei von untergeordneter Bedeutung. Wir ändern an der Fragestellung auch nicht viel, wenn wir nicht nach einem *Seelensitz*, sondern nach einem *Seelenorgan*, mit dem die Seele verbunden sei, fragen. Wir wissen, daß man namentlich im 17. und 18. Jahrhundert im Sinne erst der *Descartes'schen*, dann der *Leibniz'schen* Philosophie überaus emsig nach einem solchen Sitz der Seele gesucht hat. Verlangte man aber einen festen Sitz der Seele, „so war“ — um mit *Lotze* zu reden — „entweder eine Vereinigung aller Nervenstämmen in diesem Kreuzungspunkt nötig oder irgendein formloser Raum, Parenchym oder Höhlung, in welchen alle nervösen Erregungen münden und hier auch die Seele antreffen konnten, die an irgendeinem Punkte desselben sich aufhielt.“ Diese sollte punktförmig und unausgedehnt sein, sollte aber trotzdem noch alles verrichten können, was man sonst nur räumlich ausgedehnten und greifbaren Wesen zuzuschreiben pflegte. Es ist hinreichend bekannt, daß *Descartes* dieser punktförmigen Seele ihren Platz in der Zirbeldrüse anwies und lehrte, daß sie von hier aus das Gehirn und durch dieses den Körper mittels der beiden zügelförmigen, weißen Nervenstränge dirigiere, die dafür auch den Namen „*Habenulae*“ erhielten. *Lancisi* verlegte den Sitz der Seele in den Balken, *Vieussens* in das nach ihm genannte Centrum semiovale, *Willis* in den Streifenhügel, *Haller* in die Varolsbrücke, andere wieder suchten ihn im Vier-

hügel, während *Sömmering* in einer seinem Freunde *Kant* gewidmeten Schrift mit großem Eifer eine These vertrat, die schon in der patristischen Philosophie viel Anklang gefunden hatte und hier besonders von dem gelehrten Kirchenvater *Nemesius von Emesa* (geboren 340 nach Christus) vertreten wurde. *Sömmering* meinte, daß das „Sensorium commune“ seinen Sitz in dem serösen Inhalt der Gehirnventrikel aufgeschlagen habe, und zwar mit der Begründung, daß alle Sinnesnerven in diese Höhle einmündeten und so die in ihnen enthaltene Flüssigkeit etwa nach der Art der Klangfiguren nach *Chladni* in Schwingungen versetzen könne. *Volkman von Volkmar*, ein Anhänger *Herbart'scher* Psychologie, sah noch Ende des 18. Jahrhunderts in der Seele ein unräumliches und unzeitliches Wesen, d. h. für ihn war sie punktuell und ewig, weil der mathematische Punkt die Negation des Raumes, das Nichts im Raume, das unveränderliche Element im Raume darstelle, und daraus entsprang auch für ihn die widersinnige Frage nach dem Ort dieses Punktes im räumlichen Verhältnis zum Leibe, d. h. nach dem Sitz der Seele (*E. von Hartmann*).

Wir sehen, mit dem bloßen Worte, die Seele sei immateriell, ist es nicht getan, sondern es gilt auch, diese Anschauung in allen Konsequenzen zur Durchführung zu bringen. Daß das keineswegs immer geschehen, haben wir zur Genüge dargetan. „Vor allem muß man mit der irrigen Meinung völlig brechen“, sagt *Rehmke* einmal, „als ob die Seele in demjenigen Ding-gegebenen, welches sie ihren Leib zu nennen pflegt, einen Sitz irgendwo habe, überhaupt in dem Leib sich befinde“. Oder, um mit einem Psychiater zu sprechen: „Die Seele hat ihren Sitz nicht im Gehirn, wie ein Bischof in Hildesheim oder ein Oberlandesgericht in Dresden ihren Sitz haben“. (*Hugo Liepmann*).

*Rieger* sagt in seiner anregenden Schrift über „Apparate in dem Hirn“ (1909): „Negativ war mir immer manches klar, z. B. ‚Vorstellungen sitzen in Hirnzellen‘; einer solchen ‚Vorstellung‘ war ich schon vor 30 Jahren nicht fähig. Und so bin ich auch niemals fähig gewesen zu vielen anderen ‚Vorstellungen‘, deren Unbrauchbarkeit und Unmöglichkeit mir immer a priori klar war“.

Es kann sich der Streit nur noch um die Alternative drehen, ob es eine schlechthin unräumliche, weder punktuelle noch ausgedehnte, ortlose und bewegungsunfähige Seele gibt oder überhaupt keine. Nur das Materielle, das ist das Raumgebene, hat und kann allein einen Ort haben. Das Immaterielle, welches wir Seele nennen und dessen Sein uns ebenso unmittelbar gewiß ist als das der Außenwelt, hat keinen Ort, ist in keinem Augenblick irgendwo. „Die Seele ist, aber sie ist nirgends“ (*Rehmke*).

Zu dieser Frage hat sich aus der *Riegerschen* Schule — und damit sei ein kurzer Exkurs in die Psychiatrie gestattet — seit 1908 *Reichardt*

dem Problem der Lokalisation in einer großen Reihe von Arbeiten zugewandt; er kommt allerdings von einer anderen Seite als die meisten modernen Lokalisationsforscher: er bekämpft die *nur* histologische Verarbeitung des pathologisch-anatomischen Materials, da er es nicht für erwiesen hält, daß jedes materielle Geschehen auch histologische Spuren hinterlassen müsse. Er hat sein Augenmerk mehr auf das Ganze der Hirnmaterie gerichtet, das er mit physikalischen und physikochemischen Methoden zu erfassen trachtet.

Auf Grund von umfangreichen Körpergewichtsbestimmungen z. B. ist er zu dem Schluß gekommen, daß die Autointoxikationshypothese bei Psychosen weniger Wahrscheinlichkeit für sich habe als die Annahme: daß die große Mehrzahl derselben *primäre* Hirnerkrankungen seien. Mit dieser Grundauffassung vom Wesen der Geisteskrankheiten hängt *Reichardts* ganze Fragestellung eng zusammen: er sucht nach einem im Hirn lokalisierbaren „Lebenszentrum“, er spricht von einer „treibenden Kraft“, welche den einzelnen Funktionen des Gehirns übergeordnet ist, sie zusammenhält und in einheitlicher Weise verwendet, und er fragt infolgedessen nach ihrem „Sitz“. Ja, er geht noch weiter und spricht geradezu von dem „Sitz der Seele“, den er nun entgegen der herrschenden Auffassung nicht in der Rinde sucht, sondern im Hirnstamm, während er der Rinde nur eine „ganze Auswahl dirigierender und kombinierender Apparate“ zuschreibt. (Lenk- und Stellapparate im Sinne *Riegers*). In den Hirnteilen um den dritten und vierten Ventrikel sei das eigentliche Lebenszentrum zu suchen, hier befänden sich auch die vegetativen Apparate, d. h. die höchsten Vertretungen des Körpers im Zentralnervensystem, hier sei die Fähigkeit der Selbstregulation des Organismus zentralisiert; Reaktionen des Hirnstammes (auf äußere Einwirkung im Sinne einer Wahrung der Interessen des Individuums in seinen Beziehungen zur Außenwelt) würden in unserem Bewußtsein zu Gefühlen (Affekten) und gegebenenfalls zu Willensentschlüssen. *Reichardt* hat seine Auffassungen schließlich zu einer Theorie über die Psyche zusammengefaßt: „Die Seele in dem ursprünglichen Sinne, d. h. das gewissermaßen im Menschen lebende Einzelwesen, ist eine außerpsychische, vorpsychische, unmittelbare Zentralfunktion; sie ist das unmittelbare zentralisierte Leben selbst und eine Summe unmittelbarer Lebenskräfte.“ . . . Die „Seele ist untrennbar geknüpft an Hirnstellen, die auch für das vegetative Leben und somit für das Leben des betreffenden Einzelwesens überhaupt von ausschlaggebender Bedeutung sind, während die Hirnrinde für das vegetative Leben entbehrt werden kann. Das Problem der inneren Zusammenhänge von Seele, Hirn und Körper wird zur Zeit m. E. dadurch dem Verständnis am nächsten gebracht, daß man eine umschriebene, ebenso wohl für die Psyche als auch für den Körper (die

vegetativen Funktionen) besonders wichtige Hirnstelle oder einen Komplex derselben als eigentliche Zentralstelle des gesamten Organismus annimmt.“

Wir können der Einstellung *Reichardt's* nicht beipflichten — die Gründe im einzelnen darzutun, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit —, ganz abgesehen von seinen völlig unbewiesenen und unbeweisbaren Vermutungen über den „Sitz der Seele“. (Wenn man überhaupt schon die Seele irgendwohin lokalisieren will, ist es nicht schließlich gleichgültig, ob man sie nun in der Rinde oder im Stamm sucht?) Die *Reichardt'sche* Hypothese ist, um mit *Jaspers* zu reden, ebenso metaphysisch wie die frühere, daß alle Geisteskrankheiten primär aus dem Seelenleben entspringen.

In scharfem Gegensatz aber stehen wir zu den Arbeiten *Küppers'*, die allerdings nur eine Weiterentwicklung der von *Reichardt* angebahnten Forschungen darstellen. In seinen Bestrebungen, das Psychische zu lokalisieren, geht er noch weit über *Reichardt* hinaus. Er meint, daß das Ich ein besonders herausgehobener Teil des organischen Ganzen sei, er spricht infolgedessen — in engster Anlehnung an *Reichardt* — von einem Zentrum des Organismus.

Über das Ich hat er diese Vorstellung: „Das Ich ist der Lenker seines Leibes und der Umgestalter seiner Umwelt, umgekehrt der Leib das Werkzeug des Ich, die Welt sein Wirkungsfeld.“ Auf Grund allgemein-biologischer und entwicklungsgeschichtlicher Einsichten kommt er zu der Annahme eines Kernes als desjenigen Teiles des Organismus, der die Einheit der lebenden Teile gegenüber der Umwelt vertritt. „Unsere entscheidende Behauptung ist dann, daß der so bestimmte Kern bei jedem animalischen Lebewesen nichts anderes ist als seine „Seele“, und daß die Seele eines jeden solchen Lebewesens nichts anderes ist als sein Kern“. „Der globale Kern (wahrscheinlich im Höhlengrau des dritten Ventrikels gelegen. D. Verff.) ist die *eigentliche Seele* des Wirbeltieres.“ Oder weiter: „Der (globale) animalische Pol, über den sich das Durstzentrum gegen die Zunge entlädt, das sind ‚wir‘.“ *Im animalischen Pol* „sitzt“ das „Ich“, das schluckt oder nicht schluckt, je nachdem ob es dazu von dem Durstzentrum oder von woanders her angetrieben wird oder nicht. *Im vegetativen Pol* dagegen, im Nervus vagus „sitzt“ das „Ich“ nicht. Und das nennt *Küppers* eine „einfache“ Erklärung!

Hören wir nun noch, daß das „anatomische Substrat der Persönlichkeit in der Cerebrospinalachse zu suchen ist“, so muß man allerdings ob der Kühnheit staunen, mit der *Küppers* seine Thesen in die Welt schleudert, denn er meint, daß seine Theorie bis in alle Einzelheiten nachgeprüft werden könne, und fährt dann — wörtlich — fort: „Diese Nachprüfbarkeit ist das Wichtige und Neue. Denn an Kon-



struktionen und allgemeinen Erörterungen über den psychophysischen Zusammenhang besteht kein Mangel. Aber eine durchgebildete Theorie, die sich in Beobachtung und Experiment bestätigen läßt, — das fehlte bisher.“ Es nimmt wunder, daß *Küppers* gar nicht merkt, daß er nicht auf dem Boden der Erfahrung steht, seine Ergebnisse nicht auf induktivem, sondern auf deduktivem Wege gewonnen sind, wie *Kleist* richtig hervorhebt.

Wenn er aber etwa gar wie mit folgendem Satz: „Jetzt muß es gelingen, den archimedischen Punkt zu finden, von dem aus die rätselhafte psychophysische Welt aus den Angeln gehoben werden kann“, meint, das Körper-Seele-Problem geklärt oder gar gelöst zu haben, so muß man *Goldstein* recht geben, wenn er sagt, daß darüber wohl kaum eine Diskussion möglich sei.

Es erscheint bedauerlich, daß ein sonst so kritisch und exakt eingestellter Forscher wie *Ewald* sich ganz auf den Boden der soeben erwähnten Forschungen gestellt hat: „Wir stellen uns dabei auf den für jede naturwissenschaftliche Erforschung seelischer Phänomene einzig möglichen, erkenntnistheoretischen Standpunkt, daß jeder normalen psychischen Erscheinungsform ein materielles Substrat und Geschehen zugrunde liegen, und daß einem krankhaften seelischen Geschehen ein krankhafter Vorgang im Gehirn zugeordnet sein muß.“

Wenden wir uns zunächst zur materiellen Grundlage normalen psychischen Geschehens, so finden wir 2 große Hirngebiete, die wir unseren Hauptfunktionen des Seelenlebens, den Trieben, dem Fühlen und dem Wollen auf der einen Seite und dem Denken auf der anderen Seite, zuordnen können, den Hirnstamm und die Hirnrinde. Es wird nach unserer Überzeugung stets das Verdienst *Reichardts* bleiben, daß er schon seit 1909 immer wieder mit Nachdruck und Beharrlichkeit den Gedanken verfochten hat, daß wir bei lokalisatorischer Überlegung den Sitz unserer Gefühle und Willensimpulse zu suchen haben im Hirnstamm; *Berze* ist ihm von psychologischer Seite entgegengekommen, und in *Küppers'* Grundplan des Nervensystems haben wir den neuesten Niederschlag dieser Anregungen, verbunden mit den bemerkenswerten Erfahrungen bei der Grippe-Encephalitis; seine Gedankengänge mögen manchen in den Einzelheiten etwas phantastisch anmuten, in ihren Grundideen sind sie nach meiner Überzeugung sicher richtig. Die Rinde aber gehört der Intelligenz, dem Denken . . . Überwiegen oder Zurückbleiben der Affektivität oder, nun lokalisatorisch gesprochen, ein Vorwalten oder Zurückbleiben der Hirnstammherrschaft macht den Psychopathen . . . Und nun die Schizophrenie! Auch hier hat *Reichardt* den Kampf gegen die Hirnrinde aufgenommen, und die Erfahrungen der Grippe-Encephalitis haben ihm recht gegeben, wie sie auch *Kleist* recht gaben hinsichtlich der katatonen Symptome, deren

lokalisatorische Fixierbarkeit er schon seit langem verfocht. Die Wahrscheinlichkeit ist übergroß, daß auch bei den schizophrenen psychischen Symptomen die Störung wenigstens primär im Hirnstamm sitzt und nicht in der Rinde . . . Wir haben bei Schizoid und Schizophrenie einerseits Auswirkungen einer etwas abnormen Anlage, andererseits aber Prozesse; beides an gleicher Hirnstelle lokalisiert und daher psychologisch einander ähnlich und *scheinbar* auch biologisch wesensverwandt.“

Die Schlußfolgerungen *Ewalds* hinsichtlich der Lokalisation sind um so beklagenswerter, als er in den eingangs zitierten Sätzen sehr richtig und unverbindlich von psycho-physischen „Zuordnungen“ spricht — eine grundsätzliche Einstellung, der man nur beipflichten könnte, wenn sie konsequent beibehalten würde und nicht immer wieder in die Lokalisation von „Fühlen“ und „Denken“ entgleisen würde! Im übrigen hat er bezüglich der Analogieschlüsse Schizophrenie — Encephalitis auch schon wieder den Boden der Tatsachen (*und* sonst seine „naturwissenschaftliche“ Einstellung) verlassen, da ja die *Kleist*-sche Idee von der Lokalisation der katatonen Symptome vorläufig auch nur eine anregende Hypothese ist.

Man hat im Laufe der Zeit — und damit kommen wir zu unseren allgemeinen Erörterungen wieder zurück — immer wieder darauf hingewiesen, daß die Mannigfaltigkeit psychischen Lebens physiologisch nicht zum Ausdruck kommen könne, daß die Leistungs*unfähigkeit* des physiologischen „Erklärungs“-Materials immer deutlicher hervortrete, je tiefer wir in den Reichtum seelischen Lebens hineinschauten. Für jene Errungenschaften neuzeitlicher Psychologie, die sich besonders an die Begriffe der „Aufgipfelungen“, „fundierten Einheiten“, „Gestaltsqualitäten“ oder „Einheitsapperzeptionen“ knüpfen, könne nie und nimmer der rechte symbolische Ausdruck in der Welt der Erscheinungen gefunden werden. Es verbleibe ein „psychischer Rest“, dem nie und nimmer ein physiologisches Korrelat entsprechen könne, und dieser Rest sei die Grund- und Hauptsache des Psychischen, die Einheit des Bewußtseins, „vermöge deren alle jene Beziehungen und Verbindungen des Bewußtseinsinhaltes, auf ein Zentrum beharrlich orientiert, von dieser Einheit als dem beherrschenden Ganzen aufgesaugt, assimiliert und im Dienst dieser Einheit bearbeitet würden“. — Zu dieser Einheit gebe es kein Analogon in der Natur, und „kein noch so großer Aufwand von Phantasie und Scharfsinn vermöge ein solches im Gehirn oder Nervensystem zu entdecken“.

Die verschiedensten Begriffe wurden eingeführt, die diesem selbstständigen und neuen Begriff der Einheitsbildung gerecht werden sollten. Man sprach von „Willen“, der „Apperzeption“, der „schöpferischen Synthese“, dem „Ich“, der „stetigen Einheit des Bewußtseins“ und

prägte noch viele andere Begriffe. „Diese Einheit wird nicht aus vorher an sich getrennten Teilen; sie ist nicht Ergebnis, sondern sie ist das Erste, die Voraussetzung“ (*Lipps*). Es gäbe gewisse wesentliche Grundtatsachen des geistigen Lebens, zu denen uns das physiologische Analogon fehle, hat der unvergeßliche Jenaer Philosoph *Otto Liebmann* immer wieder zum Ausdruck zu bringen sich bemüht. „Das ist vor allen Dingen die Enge des Bewußtseins, die Einheit und Identität des Ich und das Heraustreten des Ich aus seinem eigenen Vorstellungsverlauf“. „Als die überzeugende Tatsache der Erfahrung, welche uns nötigt, in der Erklärung des geistigen Lebens ein übersinnliches Wesen als Träger der Erscheinungen anzusehen, müssen wir jene Einheit des Bewußtseins bezeichnen, ohne welche die Gesamtheit unserer inneren Zustände nicht einmal Gegenstand unserer Selbstbeobachtung werden könnte“, lesen wir bei *Lotze* im Mikrokosmos.

Gewiß, wir geben zu, daß zur Empfindung auch das empfindende Subjekt gehört und von ihm unabtrennbar ist, und daß wir uns, um mit *Schuppe* zu sprechen, nicht denken können, daß Empfindungen und Vorstellungen subjektlos sozusagen frei in der Luft schweben, daß es Empfindungen gibt, die niemand empfindet, Vorstellungen, die sich niemand vorstellt, Gefühle, die niemand fühlt, und daß sie trotzdem bewußt seien.

Aber wir müssen uns, wenn wir im Empirischen verbleiben, hüten, im Sinne eines substantialistischen Dualismus das mit seinem Inhalt unlösbar verbundene Subjekt aus seiner Verbindung zu lösen und als besondere Substanz zu hypostasieren. Nach *Österreich* sind es die Dispositionen, die uns berechtigen, ein „Ich“ zu konstruieren. „Die Dispositionen bezeichnen die Fähigkeit des ‚Ich‘ zu bestimmten psychischen Erlebnissen“. Diese Dispositionen sind aber „keine psychischen Tatbestände in erfahrbarem Sinne“, sondern müssen als „Potenzen, Möglichkeiten“ vorausgesetzt werden.

Es darf nicht geaugnet werden, daß es viel Verlockendes hat, diese Anschauungsweise für die psychiatrische Forschung nutzbar zu machen. *Witasek*, der ähnliche Ansichten vertritt, meint, „die Gesamtheit der Dispositionsgrundlage müsse nach Auffassung der Wechselwirkungslehre am natürlichsten als die dem Gehirn identische angesehen werden“. Die Unterschiede zwischen den Individuen, zwischen normal, unnormal und pathologisch, würden also zuletzt auf *physiologische Momente* reduzierbar sein. Die eigentliche Ich-Disposition würde in allen Fällen die gleiche sein. Die Lehre der Organiker, daß alle psychischen Störungen auf physiologische Veränderungen der Großhirnrinde zurückgehen, würde hier also wieder zur Geltung kommen.

Aber wir haben gesehen, daß aus der Einheit des Subjekts die Existenz eines solchen *Wesens* noch keineswegs folgt, wie schon *Kant* in

der Erörterung der Paralogismen dargetan hat. Die empirische Psychologie hat es, wie *Wundt* einmal gesagt hat, „überall nur mit dem wirklichen seelischen Leben, nirgends mit einer hinter diesem verborgenen organisierten Seele zu tun“. Das Subjekt, die Seele, ist wohl einheitlich, eine sich als Einheit setzende und zugleich ihren Inhalt zur Einheit stetig verknüpfende Kraft der „Einheitsfunktion“, aber sie ist deswegen doch nicht ein einfaches *Wesen*. Dieser Bewußtseinseinheit und ihren Funktionen aber entspricht physisch der Organismus, vertreten und konzentriert im Zentralnervensystem. „Die Einheit des Bewußtseins erscheint gesichert durch die Einheit des Organismus, insbesondere des Gehirns“ (*Jodl*). „Beide aber finden den Kern ihres Wesens in individualistischer Gestaltung und zielstrebigem Wirken“. Das aber gibt uns nach *William Stern*, dem wir viel Anregung schulden, das Recht, die Doppeleinheit von Bewußtsein und Leib als *Einziges* zu fassen, als Person. Dieselbe Person ist es, die sich als „Ich“ ihrem eigenen Erlebnis und als Organismus ihren physischen Bestandteilen gegenüber bekundet. Die begriffliche Scheidung beider Phänomengruppen aber läßt sich nicht durchführen, weil die Zweckzusammenhänge der Person sich ungeschieden über beide erstrecken. Es ist deshalb nicht einmal möglich, die Akte und Dispositionen der Person erschöpfend einzuteilen in solche, die ihrer Ich-Seite, und solche, die ihrer körperlichen Seite angehören. Beide sind, da sie sowohl in der psychischen wie in der physischen Stufenleiter vorkommen, primär etwas Metapsychophysisches. Neutral sind die Hauptformen der Akte, neutral sind ferner die Begriffe für die Hauptformen der Dispositionen, wie Anlage und Eigenschaft, Richtungs- und Rüstungsdisposition, Anpassungs-, Übungs- und Nachahmungsfähigkeit usw. Wir sind mit *William Stern* der Ansicht, daß sich hier unsere Kenntnis an den Grund alles Seienden, soweit wir ihm überhaupt nahen können, nähert. Aber wenn die Akte auch nicht selbst psychisch oder physisch sind, so haben sie doch psychische Erlebnisse und physisches Material zu ihrem Betätigungsobjekt. Und wenn die Dispositionen auch an sich psychophysisch neutral sind, so münden sie doch schließlich ein das eine Mal in psychische, das andere Mal in physische Phänomene.

Die nahe Verwandtschaft des hier nur angedeuteten *Sternschen* Personal- mit dem *Aristotelesschen* Entelechiebegriff liegt auf der Hand. Das führt zu einer teleologisch-biologischen Betrachtungsweise, das macht das Hirn zum „Gipfel aller Teleologie“, zu einer „Verkörperung der Vernunft“, zu einem „fleischgewordenen in-arnierten Logos“, wie sich *Otto Liebmann* einmal ausgedrückt hat, und die Seele wird zur Funktionsverwirklichung des organischen Körpers (*σώματος ὀργανικοῦ*), um uns einer *Aristotelesschen* Wendung zu bedienen.

Der alte *Johann Eduard Erdmann* führt einmal, um das Verhält-

nis von Leib und Seele zu fixieren, das Beispiel von dem Hause und den Bausteinen an. Würde man fragen, in welchem Baustein das Haus steckt oder mit welchem das Haus verbunden ist, so wäre diese Frage deswegen widersinnig, weil das Haus eben diese einfache Allgemeinheit ist, welche die einzelnen Steine beherrscht und sich eben in allen verwirklicht. Ebenso verwirklicht sich die Seele in allen Organen; das eigentliche Seelenorgan ist — der Organismus in seiner Totalität. „Der Sitz der Seele“, sagt er, „ist deswegen nirgends (d. h. nicht irgendwo oder in einem bestimmten Organ) oder auch überall, d. h. sie ist der immanente, alles durchdringende Zweck des Leibes, das Allgegenwärtige, wogegen das Auseinander der einzelnen Organe keine Bedeutung mehr hat, und das eben deshalb dem ganzen Organismus immanent ist“. Die Seele ist daher in bündiger Formulierung Begriff (*λόγος*) und Wesen (*οὐσία*) des Leibes, der ohne sie schon nicht mehr Leib ist, sondern nur noch Leichnam. Er verhält sich zu ihr, wie das Wachs zu seiner Form, sie zu ihm, wie die Sehkraft zum Auge, und so bilden Leib und Seele nach *Thomas von Aquin*, dessen monumentale Gestalt auch jetzt noch wegweisend aus dem Mittelalter in die Gegenwart zeigt, eine einzige Substanz, ein einziges individuell-konkret existierendes Ding den Menschen. Der Mensch ist nicht die Seele schlechthin, sondern die seelisch-leibliche, unbeschreibliche Einheit. Das aber ist nur dadurch möglich, daß der Leib bei diesem Eins-Sein sich zur Seele verhält wie das Bestimmtwerdende zu dem es formal Bestimmenden, wie das Verwirklichtwerdende zu dem es formal Verwirklichenden, wie die Voraussetzung zur konkreten Verwirklichung des Stoffes als Mensch, wie die Potenz zum Akt.

Es ist hier nicht der Ort, auszuführen, daß bei einer derartigen Einstellung die letzten Reste schwinden, „die der christlichen Philosophie durch ihre Herkunft aus den neuplatonischen Richtungen antiker Verfallsphilosophie und antiker Verfallsreligion anhaften“ (*Paul Ludwig Landberg*). An Stelle jener „Kastentheorie“ des Leibes, die sich letzten Endes von *Platos* *Phaedon* herleitet, tritt der „Bruder Leib“, wie er uns bei *Franz von Assisi* entgegentritt, tritt der „durchseelte Leib“, den darzustellen in seiner Einzigartigkeit nur der Welt des Mittelalters vergönnt war. — Dieser weltanschauliche Hintergrund gibt der Arbeit Ruhe und die Gewißheit, auf rechtem Geleise zu sein, der empirischen Forschung aber das Recht, biologisch zu denken.

Schon der alte *Griesinger*, dieser, wie *Otto Liebmann* einmal gesagt hat, wahrhaft tiefdenkende, der Erforschung seines tragischen Gegenstandes „mit Ernst und Wärme ergebene Kenner der menschlichen Geisteskrankheiten“, sagt: „Es ist wissenschaftlich gerechtfertigt, die Seelentätigkeit in derjenigen Einheit mit dem Leib und namentlich mit dem Gehirn aufzufassen, welche zwischen Funktion und Organ

besteht, das Vorstellen und Streben in gleicher Weise als die spezifische Energie des Gehirns zu betrachten“. Also nicht in einer Substanz, die von dem belebten Gehirn geschieden ist, sondern in dem belebten Gehirn selbst spielen sich die psychischen Vorgänge ab. Der Bau eines jeweiligen Hirnteiles bildet die Bedingung bestimmter psychischer Leistungen; durch die Entwicklung bestimmter Hirnteile werden bestimmte Gruppen psychischer Funktionen innerlich beeinflußt. Das Wesen der Lebendigkeit liegt in der Beseelung. Wir wissen, wie in neuester Zeit die psychovitalistische oder psychistische Auffassung, die besonders warm von *Erich Becher* vertreten wird, mehr und mehr an Kraft gewonnen hat. Bei einer derartigen Einstellung sind wir in der Lage, restlos anzuerkennen die Ziele und Ergebnisse neuzeitlicher hirnpfysiologischer und -anatomischer Forschertätigkeit. Was *Meynert* bereits 1868 in genialer Weise erschaute: „eine architektonische Rindenfelderung als eine zukünftige Organologie der Hirnoberfläche“, beginnt ja durch die Forschungen von *Henneberg*, *Campbell*, *Brodmann* und besonders von *O. und C. Vogt* der Verwirklichung immer näher gerückt zu werden.

In der unerwartet weitgehenden arealen Gliederung des Cortex cerebri erkennen wir die Bedingung für die Kompliziertheit des Seelenlebens. Wir sind im Begriff, die komplexen Funktionen der bisherigen Lokalisationslehre aufzulösen in Teilfunktionen und diese zu räumlich getrennten Rindengebieten in Beziehung zu bringen. Tieferes Eindringen in myelo- und architektonische Felderung verspricht weiteres Aufdecken der Beziehungen zwischen Hirn- und Bewußtseinsgeschehen. Die einzelnen Rindenfelder werden auf ihre individuelle Architektonik durchmustert, um zu ergründen, ob Charaktertypen, Charaktereigenschaften in corticalen Eigentümlichkeiten aufweisbar sind.

Wir haben bei einer derartigen Einstellung auch das Recht, psychische Prozesse zu lokalisieren, wenn wir nur, wie *Hugo Liepmann* einmal gesagt hat, etwas Sinniges darunter verstehen: Das intakte Funktionieren des Gehirns ist für uns *Bedingung* des normalen Ablaufes seelischer Vorgänge. Störungen in gewissen Teilen des Gehirns vergesellschaften sich mit Störungen im seelischen Ablauf; Vernichtung der Teile vernichtet auch entsprechende seelische Teilfunktionen. Wir haben bei dieser unserer Einstellung das Recht, strengste Lokalisation zu treiben, wie das ja in letzter Zeit mit überzeugendem Nachdruck von *Berger* getan worden ist. Eine Empfindung in einer Region lokalisiert, heißt, ohne Erregung dieser Region wird die Empfindung nicht erlebt. Eine Kategorievorstellung lokalisieren, heißt diejenigen Gehirngebiete aufweisen, nach deren Zerstörung diese Vorstellungen nicht mehr erlebt werden. Dieselbe Substanz, welche durch Reize zu psychischen Prozessen disponiert wird, ist auch die Trägerin dieser Prozesse, beim Irresein ist nicht bloß das Instrument verstimmt, dessen

sich die Seele bedient, die Seele gehört mit zu der Substanz, welche verstimmt ist. *Thomas von Aquin* hat einmal ausgesprochen, daß im Menschen Leib und Seele eine intimere Einheit bildeten, als sie in dem Atom eines chemischen Elementes vorhanden ist. Ist das Gehirn krank, dann ist auch die Seele mit krank. Je mehr die Beobachtung fortschreitet, desto mehr zeigt sich, daß im Menschen für eine Seele, welche die an und für sich toten Atome des Materials beherrscht, für die Forschung kein Platz ist. Der Organismus wird so zu einem durch Übung auf bestimmte Arten von Reizen angepaßten und sich stetig wieder anpassenden System, dessen Teile oder Teilfunktionen in bestimmter, von der gesamten phylo- und ontogenetischen Entwicklungsgeschichte abhängigen Gesetzmäßigkeit miteinander verknüpft sind. Repräsentant und Vertreter des Organismus ist aber das Zentralnervensystem, das in seiner biologischen Reaktionsweise zu erforschen zur Aufgabe wird.

Und die Persönlichkeit können wir uns, wie *Karl Birnbaum* in Anlehnung an *Kraepelin* und *Kretschmer* meint, deuten „als ein System von bestimmten vorgebildeten biologischen, cerebralen bzw. psychologischen Funktionsmechanismen, die in einem bestimmten Aufbau (Schichtenaufbau) funktionell zusammengeschlossen und derart einander zugeordnet sind, daß die höchstentwickelten psychischen Funktionsvorrichtungen des psychischen Oberbaues gewisse Regulier-, Korrigier- und Hemmungsfunktionen gegenüber den niederen — primitiv-cerebralen bzw. psychischen — der Unterschicht ausüben, um unter bestimmten pathologischen Bedingungen, wie sie im Rahmen von Krankheitsprozessen vielfach sich realisieren, diese sonst latenten und gebundenen frei und im Symptomenbilde manifest werden zu lassen“.

Von hier aus gesehen ist das Gesamtbild des Organismus das eines sich selbst erbauenden Systems von Formungen und formbildenden Prozessen. Diese aber können nur unter bestimmten äußeren Bedingungen vor sich gehen, „sie lassen sich durch Entziehung oder Hinzufügen äußerer Bedingungen auf experimentellem Wege beeinflussen — wie Versuche von *Roux*, *Hertwig*, *Driesch* u. a. beweisen — nicht aber in einen völlig anderen Prozeß umbiegen“ (*Nicolai Hartmann*).

Wichtig ist dabei nur, daß man sich der Tatsache bewußt bleibt, daß die Zusammenhänge und Abhängigkeiten, die zwischen physischen und psychischen einerseits und zwischen psychischen und physischen Vorgängen andererseits bestehen, „ungeachtet ihrer phänomenalen Gegebenheit doch tief rätselhaft und unverstanden bleiben, und daß eben die Tatsache des psycho-physischen Wesens im Menschen eine durchaus metaphysische irrationale Tatsache ist“ (*Hartmann, Nicolai: Metaphysik der Erkenntnis*).

„Das Irrationale tritt uns hier in seiner tiefsten und größten Verankerung entgegen“ (*Max Hartmann*).

Nachdem wir uns über die methodologischen Voraussetzungen klar geworden sind, unter denen man an die Probleme des krankhaften seelischen Geschehens herantreten soll, nachdem wir die Grenzen unseres Wissens abzustecken bemüht waren und zu dem Schlusse kommen, daß es vorerst einmal gilt, in schlichter Weise Tatsachen zu sammeln und zu sichten, besteht nun die Aufgabe, aus der Fülle des vorliegenden Tatsachenmaterials einen solchen Problemkreis herauszugreifen, an dem sich die Nützlichkeit methodologischen Besinnens fruchtbar erweisen müßte. Denn unsere Fragestellungen sind ja aus praktisch-psychiatrischer Tätigkeit herausgewachsen — so sehr bisher anatomische und psychologische Forschungsergebnisse hier zur Diskussion gestanden haben.

Bleiben wir einmal bei dem Begriff der kausalen Zusammenhänge und suchen wir aus dem Gebiet klinischer Psychiatrie an das jetzt im Mittelpunkt der Forschung stehende Schizophrenieproblem heranzutreten, so möchten wir vorausnehmend bemerken, daß der ganze Weg der modernen Schizophrenieforschung ganz offensichtlich darauf hinzuweisen scheint, daß der Kreis der schizophrenen Erkrankungen in die kausalen und nicht in die verständlichen Zusammenhänge einzubeziehen ist. Denn, so sehr uns psychologische Forschungsergebnisse auf dem Wege der Erschließung der rätselhaften schizophrenen Erkrankungen weitergeholfen haben, so muß man doch offen eingestehen, daß selbst mit den überzeugendsten Analogieschlüssen das Wesen der Schizophrenie nicht verständlich gemacht, geschweige denn erklärt worden wäre. Eine allzu enge Anlehnung an die psychologische Forschung wird uns also — das ist unsere Meinung — auf diesem Gebiete nicht weiter bringen; suchen wir also nach anderen Wegen! Ein solcher scheint gebahnt durch die Forschungen *Bonhoeffers*, die nun schon ein Jahrzehnt und mehr zurückliegen und erst in neuerer Zeit durch *Bumke* in ihrer großen Bedeutung für das Schizophrenieproblem gewürdigt worden sind.

Es könnte ja überflüssig erscheinen, diesen ganzen Fragenkomplex, der bereits von zahlreichen Autoren von den verschiedensten Seiten beleuchtet worden ist und erst vor kurzem von *Bumke* sogar eine lehrbuchmäßige Darstellung erfahren hat, hier nochmals aufzurollen. Wenn man aber ins Auge faßt, wie große Meinungsverschiedenheiten etwa zwischen dem letztgenannten Forscher und *Kraepelin* bestehen\*) und wenn man sich klar darüber wird, eine wie mißverständliche Auffassung selbst ein so autoritativer Forscher wie *Kraepelin* bekundet hat, so ist wohl allein durch solche Tatsachen die Berechtigung gegeben, das ganze Problem hier, auch historisch, zur Diskussion zu stellen. Es kommt hinzu, daß wir mit *Bumke* die immer erneute Herausstellung und Weiter-

\*) Sitzungsber. d. Forschungsanstalt vom 13. XI. 1924: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 40, 379. 1925.



verfolgung des fruchtbaren Gedankens der exogenen Reaktionstypen gerade in Anbetracht der kritischen Erwägungen *Kraepelins* für überaus wichtig und notwendig halten. Hat auch der noch 1924 von *Kehrer* erhobene Vorwurf, daß noch nicht einmal die Frage nach dem Verhältnis der exogenen Reaktionstypen zu schizophrenen Mechanismen usw. gestellt sei, angesichts der *Bumkeschen* Arbeiten nur noch historische Bedeutung, so zeigt er doch die Notwendigkeit, diese Fragestellung nunmehr in höherem Maße, als es bisher geschah, zu berücksichtigen.

*Bonhoeffer* studierte bei einer Reihe von Psychosen, die im Anschluß an körperliche Krankheiten auftraten (Infektionen und Intoxikationen), bei denen man also nach heutigem Sprachgebrauch wo. l von einer Ursache\*) sprechen durfte, die psychischen Zustandsbilder, und er kam zu dem einigermaßen überraschenden Ergebnis, daß diese bei noch so verschiedener körperlicher Grunderkrankung eine große Gleichförmigkeit aufwiesen. Und zwar waren dies fast ausschließlich delirante, halluzinoseartige und epileptiforme Bilder oder Stuporzustände, schließlich amente Typen von verschiedenartigstem Charakter (Inkohärenz, hyperästhetisch-emotionelle Schwächezustände, amnestischer Symptomenkomplex) und endlich in außerordentlicher Häufigkeit das Korsakoffsche Syndrom, hingegen nur ganz vereinzelt manisch gefärbte Bilder.

Da diese Zustandsbilder fast niemals bei den sog. „endogenen“ Psychosen (wir kommen später noch auf den Begriff „endogen“ zurück) vorkommen, so faßt *Bonhoeffer* die genannten psychischen Zustandsbilder unter dem Begriff der „exogenen Schädigungstypen oder Reaktionsformen“ zusammen. Wir sagen *fast* niemals bei endogenen Psychosen, denn das seltene Hinzutreten etwa eines deliranten oder amenten Symptomenkomplexes zu einer manischen oder depressiven Psychose deutet *Bonhoeffer* so, daß er annimmt, es sei hier eine organische „exogene“ Schädigung hinzugekommen — daher die Komplikation im psychischen Zustandsbild.

Es ist selbstverständlich, daß individuelle endogene Faktoren dabei nicht unberücksichtigt bleiben dürfen, die das Bild der einzelnen Psychose wiederum nach verschiedener Richtung hin beeinflussen, aber

\*) Der Begriff „Ursache“ ist außerordentlich vieldeutig; wir wollen im Anschluß an *Jaspers* versuchen, uns klar zu werden, wie er in diesem Zusammenhange zu verstehen ist: *Jaspers* unterscheidet bei dem Begriff „Ursache“: 1. ob er als bloße Bedingung (*conditio sine qua non*) oder 2. nur als auslösende Veranlassung oder 3. endlich als entscheidend wirksame Kraft zu verstehen sei.

Bei den symptomatischen Psychosen, wo es sich ja um eine direkte Wirkung körperlicher Erkrankung auf die körperlichen Grundlagen des Seelenlebens handelt, müssen wir uns wohl für die letzte Begriffsbestimmung der Ursache entscheiden und die körperliche Erkrankung als die für das Zustandekommen des psychischen Zustandsbildes entscheidend wirksame Kraft ansehen.

das geradezu gesetzmäßige Auftreten der erwähnten Symptomenkomplexe läßt die individuellen Faktoren doch ganz wesentlich in den Hintergrund treten. Immerhin ist *Bonhoeffer* so vorsichtig, als eindeutig pathognomonisch für die exogenen Reaktionstypen doch nur den Korsakoff und die deliranten Bilder gelten zu lassen, die nach seiner Meinung *niemals* bei schizophrenen und manisch-depressiven Erkrankungen vorkommen. Jedenfalls: *das Differenzierende und die Ätiologie Kennzeichnende ist hier lediglich durch den somatischen Befund gegeben!*

Es erheben sich nun 3 Fragen: 1. nämlich nach der Spezifität der einzelnen psychischen Zustandsbilder für durch spezifische Erreger gekennzeichnete Infektionskrankheiten? Im Gegensatz etwa zu *Knauer*, der auf Grund von eigenen Beobachtungen behauptet, es gäbe zum Beispiel eine bei Gelenkrheumatismus auftretende spezifische Psychose, verneint *Bonhoeffer* die Spezifität; 2. ob jede Art von Psychose durch eine Infektionskrankheit verursacht werden kann? *Bonhoeffer* verneint auch dieses, im Gegensatz zu anderen, die es bejahen, und meint, es müsse da eine Fehlerquelle vorliegen, ähnlich wie z. B. bei der Überschätzung der alkoholischen Ätiologie und 3. ob die symptomatischen Psychosen in ihrer Gesamtheit sich nicht wenigstens als charakteristische Psychosen gegenüber anderen exogenen Psychosen darstellen. Auch dieser Frage steht *Bonhoeffer* ablehnend gegenüber und weist auf die epileptiformen Erregungen hin, die ebenso wie gewisse amente und katatoniforme Bilder der klinischen Differentialdiagnose bezüglich ihrer Abgrenzung von den echten epileptischen und schizophrenen Zuständen die größte Schwierigkeit bereiten. Es sei darum aber der Schluß, den *Bleuler* gezogen habe, noch nicht erlaubt: diese Bilder dann einfach der *Dementia praecox* zuzuzählen! Bei den exogenen Reaktionstypen handele es sich mehr um Prädilektionstypen als um pathognostisch sicher für die exogene Ätiologie verwertbare Symptomenkomplexe. Immerhin verleite die symptomatologische Übereinstimmung mancher katatonen und epileptiformer Bilder zu dem Analogieschluß bezüglich der Ätiologie der *echten* katatonen und epileptischen Zustandsbilder.

Man könnte weiterhin als Hypothese wohl auch den Satz aufstellen, daß das seltene Vorkommen der genannten Bilder bei manisch-depressiven und paranoischen Psychosen in letzter Linie vielleicht auf eine differente Lokalisation dieser Prozesse hinweise, so wenig man auch eine pathologische Anatomie der symptomatischen Psychosen oder etwa gar spezifische Strukturveränderungen der Rinde je nach der toxischen oder infektiösen Noxe erwarten dürfte!

Wir wollen also — in vorsichtigster Formulierung — festhalten: bei akuten exogenen Störungen sehen wir psychische Prädilektionstypen auftreten.

Bevor wir in dieser Betrachtung fortfahren, müssen wir hier einen kleinen Exkurs über die Begriffe „exogen“ und „endogen“ einschalten, der unerlässlich erscheint. *Bonhoeffer* betont mehrfach, daß sein Begriff „exogen“ sich selbstverständlich nicht mit dem in der somatischen Pathologie gebräuchlichen decke. Dort bezeichne man ja im strengsten Sinne nur das als exogen, was wirklich von außen kommt, wie z. B. Bakterien und Gifte, während man in der Psychopathologie — wir halten uns hier an *Jaspers* — außerdem auch dann von exogenen Wirkungen spricht, wo nach somatopathologischem Sprachgebrauch von endogenen Wirkungen die Rede sein würde: also etwa ein Tumor, der zwar als endogener Hirnprozeß auftritt, aber exogen (im Gegensatz zu der inneren Veranlagung) das Seelenleben schädigt oder wie wir nun sagen wollen: somatogen. Wenn *Kraepelin* demgegenüber (in demselben Zusammenhang, den wir im Auge haben) die Arteriosklerose oder ein Gliom des Gehirns eine endogene, dagegen die Lues cerebri oder ein Fibrom der Dura eine exogene Erkrankung nennt, so muß man *Bumke* zustimmen, wenn er sagt, daß man diesen Gegensatz nicht konstruieren könne, wenn man *Bonhoeffer* jemals richtig verstanden habe. *Bumke* schlägt darum, — um einer „neuen babylonischen Sprachverwirrung“ vorzubeugen, — vor, es bei dem begrifflich zwar nicht scharf gefaßten, aber schon wegen der seit *Bonhoeffer* nun einmal eingebürgerten Namengebung praktisch brauchbaren Gegensatzpaar exogen—endogen zu belassen, wo allerdings exogen und organisch, endogen und funktionell im wesentlichen identifiziert werden.

*Hildebrand* möchte die *Jaspersche* Einteilung vereinfacht haben, indem er sowohl für die exogenen wie für die endogenen Erkrankungen eine somatogene und eine psychogene Entstehung gelten lassen möchte.

Tragen wir jetzt einmal den Begriff der kausalen und verständlichen Zusammenhänge hier heran! Wenn *Hildebrand* nämlich meint, *Jaspers* wolle nicht zugeben, daß die verständlichen Zusammenhänge an sich auch kausal sein können und er ihn darum des parallelistischen Vorurteils zeihet, so hat er ihn offenbar mißverstanden. Denn *Jaspers* sagt doch ganz unmißverständlich: „Der naheliegende Gedanke, das Psychische sei das Gebiet des Verstehens, das Physische das Gebiet des kausalen Erklärens, ist falsch. Es gibt *keinen* realen Vorgang, sei er physischer oder psychischer Natur, der nicht im Prinzip kausaler Erklärung zugänglich wäre; *auch* die psychischen Vorgänge können kausaler Erklärung unterworfen werden. Das *kausale* Erkennen findet *nirgends* seine Grenze . . . jede Grenze des Verstehens ist ein neuer Anstoß zu kausaler Fragestellung. Im *kausal-psychologischen* Denken brauchen wir *Elemente* die wir als Ursache oder als Wirkungen eines Vorgangs ansehen, z. B. einen körperlichen Vorgang als Ursache, eine Halluzination als Wirkung. Um zur *Bildung* von *Elementen* kausaler

Erklärungen zu dienen, rücken alle Begriffe der Phänomenologie und der verstehenden Psychologie in das Reich *kausalen* Denkens hinein.“ *Jaspers* hat seine Thesen u. E. hier so unzweideutig formuliert, daß es verwunderlich erscheint, wenn auch *Kleist* erst jüngst wieder dem Mißverständnis verfallen ist, es bestehe bei *Jaspers* ein kategorialer Unterschied zwischen kausalen und verständlichen Zusammenhängen.

Kehren wir nach diesem methodologischen Exkurs zu unserem Thema zurück, so würden wir also die symptomatischen Psychosen als exogene (somatogene) Erkrankungen aufzufassen haben, welche der kausalen Erklärungsweise zugänglich sind. *Specht* hat auf Grund von 2 Selbstbeobachtungen gewichtige Einwände gegen die exogenen Reaktionstypen erhoben, einmal anlässlich einer leichten CO-Vergiftung, das andere Mal einer leichten Influenza, die er durchgemacht hat. Er lehnt die *Bonhoeffersche* Lehre als eine die spezifische Ätiologie und Erscheinungsform gewisser Psychosen erfassende ab, weil auch endogene und sogar funktionelle, psychogene Erkrankungen (er meint hier also die reaktiven, endogenen Psychosen *Jaspers'* und die psychogenen, endogenen *Hildebrands*) unter dem Bilde „exogener“ Symptomenkomplexe verlaufen (wenn er als Beispiel das Myxödem anführt, so wäre damit allerdings im Sinne *Jaspers* eine somatogene exogene, im Sinne *Hildebrands* eine somatogene endogene Erkrankung gemeint!). Er will von dem Unterschied „exogen—endogen“ überhaupt nichts wissen, sondern meint vielmehr: endogen nennen wir solche Symptome, bei denen das Gefüge der seelischen Funktionen nicht so plump angefaßt und durchbrochen erscheine, wie bei den exogenen. Hier besteht ja zweifellos eine Verwandtschaft mit der *Kleistschen* Einteilung in homonome und heteronome Zustandsbilder, von denen später noch zu sprechen sein wird. Nach *Specht* kann auch bei exogener Ätiologie ein endogenes Zustandsbild vorkommen, wenn die Noxe nur einschleichend und nicht zu massiv die cerebralen Stätten alteriert.

Diese Gesichtspunkte erscheinen beachtenswert, wenn wir etwa an die initiale Depression bei der Schizophrenie oder auch das häufige Auftreten von Depressionen als psychisches Primärsymptom bei der Paralyse denken! Es würden unter diesem Gesichtswinkel sich vielleicht auch die *Kretschmerschen* Konstitutionstypen des Schizoids und Zykloids nicht als echte Konstitutionstypen, sondern vielmehr als latent oder abortiv verlaufende Psychosen deuten lassen, eine Auffassung, welche ja erst jüngst von *Bumke* vertreten worden ist.

Es muß hier überhaupt gesagt werden, daß *Bonhoeffer* doch zu wenig das häufige Auftreten der Paralyse unter dem Bilde von manischen und depressiven Zuständen berücksichtigt hat. Man muß hier auch an jene der klinischen Differentialdiagnose so große Schwierigkeiten bereitenden Formen des Irreseins denken, deren Symptomatologie auf eine ma-

nische oder depressive Psychose hinzuweisen scheint, die wir aber letztlich dann doch wieder in dem großen Topf „Schizophrenie“ unterzubringen pflegen! Auch die bei den Encephalitispsychosen beobachteten Zustandsbilder müssen hier herangezogen werden (darüber s. weiter unten).

*Specht* kommt zu dem Schlusse, daß auch die sog. „endogenen“ Erkrankungen in die *Bonhoeffer'sche* pathogenetische Hypothese mit einbezogen werden müssen, läßt es aber offen, ob nicht das exogene Moment doch nur bei einer entsprechenden endogenen Veranlagung in auslösendem Sinne wirke.

*Kehrer* hat in seiner monographischen Darstellung des Anlageproblems die durch die *Specht'schen* Einwendungen geschaffene Sachlage sehr treffend folgendermaßen charakterisiert: In dem Augenblicke also, wo man mit dem Begriffe der Exogenität die Vorstellung einer vom Körper her auf ein an sich nicht notwendigerweise abnormes Gehirn einwirkenden Schädigung verbindet, hebt man im Prinzip die Grenzen zwischen den sog. endogenen Krankheiten und den exogenen Reaktionstypen auf.

*Bonhoeffer* entgegnet darauf, daß er bei exogenen Schädigungen niemals oder wenigstens außerordentlich selten Depressionen hat auftreten sehen. Selbstverständlich verliefen die Delirien usw. nicht alle völlig gleich, die individuelle Konstellation lasse sich natürlich nicht ausschalten, aber — um z. B. das Alkoholdelir zu nennen —: die exogene Natur desselben wird doch durch einen individuell besonderen Verlauf nicht beeinträchtigt, es bleibt doch eine exogene Schädigung! Oder ein alkoholintoleranter epileptoider Psychopath: natürlich bekommt er nicht nach jeder Alkoholfuhr seinen Dämmerzustand, sondern nur dann, wenn das unbekannte X der sog. inneren Konstellation hinzukommt. Dieses X möchte *Bonhoeffer* — und das ist der springende Punkt — nun aber als ein exogenes, wahrscheinlich autotoxisches Agens aufgefaßt wissen. Und damit wäre ja die Brücke zu den exogenen Störungen geschlagen! Selbstverständlich stehen wir hier an einer Stelle, wo die Begriffe „exogen—endogen“ sich verwischen. Man könnte nun im Sinne *Hoche's* davon sprechen, daß es sich hier einfach um die Auslösung parat liegender, präformierter Symptomenverkuppelungen handle. Diese müssen aber doch u. E. eine besondere Beziehung zu den exogenen Prozessen haben, so daß hier ja gar kein Widerspruch vorläge, wenn *Hoche* seine Symptomenverkuppelungen auch „endogen“ nennt.

*Bonhoeffer* bestreitet *Specht* aber auch, daß es sich bei den exogenen Reaktionstypen nicht um etwas Qualitatives, sondern nur um etwas Quantitatives handle. Wenn wirklich die exogene Noxe in abgeschwächter Form auch manische, depressive und paranoische Bilder erzeuge, warum hat er sie nie gesehen?

Das Schwergewicht legt *Bonhoeffer* eben auf das Vorkommen des amnestischen Symptomenkomplexes, der niemals beim manisch-depressiven Irresein und der Schizophrenie vorkomme. Daß man das manisch-depressive Irresein trotzdem in die autotoxische Pathogenesehypothese mit einbeziehen könne, gibt er aber schließlich zu, hält aber trotzdem an der Sonderstellung der exogenen Reaktionstypen fest, deren Hauptcharakteristikum darin bestehe, daß es sich nicht um die krankhafte Anlage bestimmter Funktionssysteme handele, sondern eben um die Reaktion ursprünglich gesunder Gehirne! Denkt man an die neuesten histologischen Forschungen *Josephys*, der ja gefunden hat, daß die von ihm untersuchten Gehirne Schizophrener den Eindruck ursprünglich gesunder Gehirne machten, die erst durch toxische, degenerative Vorgänge geschädigt worden seien, so wäre ja für die *Bonhoeffersche* Hypothese, wenn wir sie auf die Schizophrenie anwenden, ein hinreichend sicherer Stützpunkt gewonnen.

*Kleist* hat nun Psychosen studiert, die nach Operationen auftraten. Die psychischen Zustandsbilder, die er dort sah — es waren natürlich die allerverschiedenartigsten — waren jedoch selten manische, depressive oder paranoische, so daß er sich veranlaßt sah, die psychischen Zustandsbilder überhaupt in homonome und heteronome einzuteilen. Er fand nun bei seinen postoperativen Psychosen ein Überwiegen der heteronomen Bilder. So sehr er die *Bonhoefferschen* Aufstellungen anerkennt, nähert er sich doch weitgehend der *Spechtschen* Auffassung und meint schließlich sehr vorsichtig, daß wir *nicht* von eindeutigen Beziehungen zwischen Zustandsbildern und Krankheitsursachen sprechen können. Weder die heteronomen noch die homonomen Bilder werden durch eine bestimmte Gruppe von Krankheitsursachen hervorgerufen. Immer ist es doch das Wechselspiel, das man nun in den Gegenpolen „endogen—exogen“ hirnverwandten und hirnfernden Ursachen, oder von Anlagen und Einwirkungen zu sehen glaubt. *Ewald* wiederum tritt für *Bonhoeffer* ein und lehnt die *Spechtsche* Auffassung von den nur quantitativen Unterschieden ab, legt aber doch sehr großes Gewicht auf die Anlage und meint, daß, wenn es im Anschluß an eine exogene Störung zum Auftreten eines homonomen Zustandsbildes komme, man doch das exogene Moment nur als auslösende Ursache zu betrachten habe. Und zwar erklärt er sich das so, daß die für das Zustandekommen der Affekte — und somit auch der affektiven Psychosen — besonders wichtigen Hirnteile am leichtesten alteriert werden; daher das häufige Auftreten manischer und depressiver Bilder auch im Beginne exogener Erkrankungen. *Kleist* hat sich erst kürzlich ziemlich rückhaltlos zu dieser Auffassung bekannt.

*Seelert* hat mit Recht auf die Melancholien auf organischer Grundlage (Präsenium, Senium und Arteriosklerose) hingewiesen, wo doch

ebenso wie bei den paranoiden Bildern des höheren Lebensalters zweifellos exogene Faktoren eine Rolle spielen. *Bumke* hat früher ganz ähnliche Ansichten geäußert. In einer neueren Arbeit, welche sich mit der Ursachenforschung in der Psychiatrie beschäftigt, hat *Seelert* seine alten Fragestellungen wieder aufgegriffen und gezeigt, daß alle Bemühungen um eine einheitliche Formel an dem ewigen Wechselspiel zwischen endogenen und exogenen Faktoren scheitern müssen. Eine etwa gleichartige Endogenese für die *Dementia praecox* und das manisch-depressive Irresein lehnt er ab.

*Krisch* stellt sich in seiner zusammenfassenden Studie über die symptomatischen Psychosen ziemlich auf denselben Standpunkt wie *Bonhoeffer*, verlangt aber mehr konditionales Denken im Sinne der Erforschung der prämorbidem Persönlichkeit. Bevor wir versuchen, die verschiedenen Ergebnisse zusammenfassend kritisch zu beleuchten, müssen wir noch einen Blick auf die Erfahrungen bei der Encephalitis werfen.

*Kleist* hat beim Studium der Influenzapsychosen gefunden, daß eine individuelle (keine familiäre) Disposition zu Influenzapsychosen vorliege, und zwar in dem Sinne, daß die so gearteten Gehirne bestimmte Reaktionsformen parat liegen haben, die dann auf die exogene Schädigung immer gleichförmig reagieren. Es würde sich nach *Kleist* also um eine konstitutionell abnorme Reaktionsbereitschaft gegenüber toxischen Reizen handeln, wie *Kehrer* sich ausdrückt, und nicht um die andere bei der Veranlagung zu den symptomatischen Psychosen noch in Frage kommende Möglichkeit: der Reaktion eines gesunden Gehirns nämlich auf extracerebrale hirnfremde, aber doch encephalotrope Stoffe. Die *Kleistschen* Erfahrungen bringen insofern eine Bestätigung der *Bonhoefferschen* Beobachtungen, als *Kleist* vorwiegend heteronome Zustandsbilder verzeichnen konnte. Im Anschluß an frühere Arbeiten, in denen er zur Aufstellung seiner autochthon-labilen und reaktiv-labilen Konstitution gekommen war, meint *Kleist*, daß die Influenzapsychosen vielleicht durch die Annahme einer besonderen symptomatisch labilen Konstitution unserem Verständnis näher gerückt wären. Daß er ziemlich häufig Depressionszustände, also homonome Bilder sah, würde ja eigentlich der *Bonhoefferschen* Lehre widersprechen und *Specht* recht geben. *Kleist* erklärt dies aber so, daß die Influenza an und für sich besondere Neigung habe, endogene Depressionen auszulösen, weniger hingegen schizophrene gefärbte Zustandsbilder. Daß diese Auffassung in scharfem Gegensatz zu den Analogieschlüssen stehen würde, die man aus einer anderweitigen symptomatologischen Übereinstimmung der Encephalitis mit der *Dementia praecox* in bezug auf das Wesen der letzteren gezogen hat, darauf soll hier nur hingewiesen werden. Ebenso konnte *Runge* das relativ häufige Auftreten von De-

pressionen bestätigen, so daß er sich in seinem Endurteil dem *Kleist*-schen Standpunkt nähert, daß wir vorläufig keine eindeutigen Beziehungen feststellen können.

*Dimitz* und *Schilder* bestreiten demgegenüber das Vorliegen einer bestimmten Anlage zu Influenzapsychosen. Diese Autoren sahen außer Delirien vom *Bonhoefferschen* Typ auch manische Bilder, ohne daß eine entsprechende Veranlagung vorgelegen hätte. Sie glauben mit *Knauer*, daß es gelingen werde, spezifische psychische Zustandsbilder bei einer spezifischen Ätiologie herauszuarbeiten.

In 2 jüngst erschienenen Arbeiten haben sich *Hartmann* und *Schilder* anlässlich wertvoller Untersuchungen über die Amentia dahin geäußert, daß Quantität, Schnelligkeit\*) der Einwirkung und Verteilungsmodus des ätiologischen Agens von nicht zu unterschätzender Bedeutung seien. Eine Auffassung also, welche für die Richtigkeit der *Specht*-schen Gedankengänge ins Feld geführt werden könnte. Die von diesen Forschern damals ausgesprochene Meinung, daß das amente Zustandsbild in keiner Weise spezifisch sei, sondern auch bei der Schizophrenie und bei dem manisch-depressiven Irresein angetroffen werde, scheint sich ja durch die neuen gründlichen Untersuchungen von *Mayer-Groß* zu bestätigen. Denn wenn *Mayer-Groß* auch den Versuch gemacht hat, seine oneiroide Erlebnisform rein psychologisch von der Amentia abzugrenzen, so hat er doch keinen bindenden Gegenbeweis für die Annahme erbracht, daß verwandschaftliche Beziehungen zwischen seiner oneiroiden Erlebnisform und der symptomatischen Amentia trotzdem bestehen könnten. Wenn *Hartmann* und *Schilder* zu dem Schluß kommen, daß verschiedene psychische Systeme, die durch verschiedene Krankheiten in verschiedener Weise betroffen werden, sowohl durch exogene wie durch endogene Schädigungen bedingt sein können, so

\*) *Kraepelin* hat jüngst gar die Auffassung vertreten, daß „die Besonderheiten der exogenen Reaktionstypen nicht durch ihren Ursprung aus äußeren Schädigungen, sondern lediglich durch ihre rasche Entwicklung bedingt werden.“ Als Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung führt er das Ausbleiben der exogenen Reaktionstypen bei „Dauervergiftungen“ und den luetischen Erkrankungen an. Diese Meinung kann u. E. durch die einfache Feststellung widerlegt werden, daß wir ja gerade bei der Dauervergiftung κατ' ἐξοχήν, der chronischen Alkoholvergiftung nämlich, sehr häufig exogene Reaktionsformen zu sehen gewohnt sind. Die zweite von *Kraepelin* herangezogene Tatsache des Fehlens der exogenen Reaktionstypen bei Luespsychosen kann durch die — später noch genauer zu erwähnende — gründliche Studie von *Fabritius*, die *Kraepelin* offenbar entgangen ist, als widerlegt angesehen werden. Auf die symptomatologischen Ähnlichkeiten zwischen gewissen schizophränen Äußerungsformen und den exogenen Reaktionsbildern wollen wir nur hinweisen — da man den schizophränen Prozeß ja auch als eine Dauervergiftung auffassen kann, so würde die weiterschreitende Forschung vielleicht auch hier noch einen Gegenbeweis gegen die *Kraepelinsche* Auffassung erbringen können.



stehen sie damit auf dem Boden der *Kleist'schen* Theorie von der anlagemäßigen Vulnerabilität bestimmter psychischer Systeme. „Krankheit ist zumeist ein körperliches Agens und wird mit Vorliebe, aber nicht ausschließlich bestimmte Systeme befallen“ (*Hartmann* und *Schilder*).

Es interessiert in diesem Zusammenhang ferner, daß *Leyser*, welcher auch bei den im Gefolge von Herzerkrankungen auftretenden Psychosen ein Überwiegen der heteronomen Zustandsbilder feststellen konnte, häufig den Ein- und Ausgang der Psychosen durch ein homonomes, das dazwischenliegende Höhenstadium aber durch ein heteronomes Bild gekennzeichnet sah. Die an und für sich naheliegende Identifizierung mit den *Spechtschen* Gedankengängen oder den *Schueleschen* Cerebrationsstufen wird aber von *Leyser* ebenso ausdrücklich abgelehnt, wie die Auffassung, daß das Herz und seine Funktionsstörungen als eines der ätiologischen Zwischenglieder bei der Pathogenese der exogenen Reaktionstypen aufzufassen wäre.

Aufschlußreich sind weiterhin die von *Fabritius* gemachten Beobachtungen, daß eine große Anzahl von nichtparalytischen Luespsychosen unter dem Bilde von exogenen Reaktionstypen verliefen, wobei hinzuzufügen ist, daß er den von *Bonhoeffer* mit berücksichtigten halluzinoseartigen und halluzinatorisch-paranoiden Bildern eine Sonderstellung außerhalb der exogenen Reaktionsformen zuweist. Man wird sich vorläufig damit begnügen müssen, diese Tatsachen einfach zu registrieren, denn im Zeitalter einer mehrdimensionalen Diagnostik oder Strukturanalyse wird man sich natürlich darüber klar sein müssen, daß derartige Feststellungen wie die von *Fabritius* erst dann von ausschlaggebender Bedeutung sein können, wenn die von ihm untersuchten Fälle hinsichtlich ihrer prämorbidem Persönlichkeit sowohl wie unter dem Gesichtswinkel erbwissenschaftlicher Erfahrungen gründlich durchmustert und vor allem über lange Zeiträume katamnestic verfolgt wären. Wie viele von *Fabritius'* Probanden sind zu anderen Zeiten nochmals psychisch erkrankt, wie viele zu Paralytikern geworden und was für Zustandsbilder haben sie dann dargeboten? Wie viele sind zur Sektion gekommen, wie viele davon histopathologisch studiert? Auf alle diese Fragen gibt die Arbeit von *Fabritius* nur unzureichend Antwort\*). Wenn wir trotzdem angesichts der Bedeutsamkeit seiner Untersuchungen einige Probleme und Fragestellungen streifen, so sind wir uns des hypothetischen Charakters solcher Erörterungen wohl bewußt.

\*) Die wertvollen Erhebungen von *Fabritius* krankten daran, daß der Autor sich auf Krankengeschichten stützen muß, welche zu einer Zeit abgefaßt wurden, wo wir noch nicht über die feineren Methoden der Liquordiagnostik verfügten. Manch eine seiner Luespsychosen dürfte heute also vielleicht doch als Paralyse aufgefaßt werden.

Trotz der unzulänglichen Unterlagen, die uns die wissenschaftliche Erfahrung an die Hand gibt, halten wir es für berechtigt, auch einmal die Frage des Verhältnisses der exogenen Reaktionsformen zu den luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems überhaupt aufzuwerfen, denn die Untersuchungen von *Fabritius* stellen ja nur einen ersten, leider viel zu wenig beachteten Vorstoß in dieses Gebiet dar. Es können die unter dem Bilde von exogenen Reaktionstypen verlaufenden Luespsychosen nämlich als Bindeglied zwischen den exogenen Reaktionsformen im engeren Sinne und den paralytischen Prozessen aufgefaßt werden. Ohne hier in das schwierige und vorläufig noch so dunkle Gebiet der speziellen Pathogenese vordringen zu wollen, möchten wir zum Ausgangspunkt unserer Betrachtung die schlichte Tatsache wählen, daß die *conditio sine qua non* sowohl für das Zustandekommen der Paralyse, wie für die nichtparalytischen Luespsychosen in der infektiösen Noxe zu suchen ist. Wenn wir uns nun aber daran erinnern, daß manische und depressive Zustandsbilder nicht nur bei der beginnenden, sondern auch bei der voll ausgebildeten *Dementia paralytica* keineswegs zur Seltenheit gehören, so kommen wir in vorläufig unlösbare Widersprüche, wenn wir uns jetzt die *Spechtsche* Auffassung zu eigen machen: bei der massiven Durchbrechung des seelischen Gefüges (Paralyse) finden wir homonome, bei den geringfügigen Alterationen (Luespsychosen) hingegen heteronome Bilder. Eine Klärung der hierdurch geschaffenen Sachlage wird vielleicht auf einem ganz anderen Wege herbeigeführt werden können: wenn wir nämlich die Vermutung aussprechen, daß wir ganz bestimmte konstitutionelle Momente für das Auftreten der exogenen Reaktionsformen anschuldigen müssen. Mit anderen Worten, es wird eine der dringlichsten Aufgaben zukünftiger Forschung sein, die *Veranlagung* zu den exogenen Reaktionsformen zu erforschen, sich somit einer Fragestellung zuzuwenden, die gerade nach der neuesten zusammenfassenden Darstellung von *Kehrer* bisher kaum in Angriff genommen worden ist. Die Bedeutung einer immer nur nach rein exogen-ätiologischen Momenten fahndenden Forschungsrichtung würde damit allerdings erheblich eingeschränkt werden.

Der Versuch, die heterogenen Bestandteile des von uns herangezogenen Tatsachenmaterials unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammenzuordnen, stieß auf unüberwindliche Schwierigkeiten, ja mußte als unmöglich zurückgewiesen werden, wenn nicht die Aufstellungen *Hoches*, die er vor nun bald 20 Jahren in seinem berühmt gewordenen Münchener Vortrag zum ersten Male entwickelt hat, einen Weg gewiesen hätten, welcher es auch dem Skeptiker möglich macht, die Fülle der unter normalen und krankhaften Bedingungen in Erscheinung tretenden seelischen Äußerungsformen mit naturwissenschaftlichen Tatsachen in Einklang zu bringen. Für *Hoche*, welcher den klassifikatorischen und

lokalisatorischen Bemühungen der Neuzeit gleichermaßen skeptisch gegenübersteht, ist das Suchen der Psychiatrie nach Krankheitseinheiten und nach einer Brücke zwischen anatomischem Befund und psychischen Phänomenen (gleichgültig ob krank oder gesund) gleichbedeutend mit der Jagd nach einem Phantom. Denn, sagt er, das Psychische stellt eine vollkommen neue Kategorie dar, die — in sich geschlossen — ihren eigenen Gesetzen gehorcht und den materiellen Vorgängen gegenüber inkommensurabel ist. Er meint vielmehr, daß wir im besten Falle — wie wir es ja für die funktionellen Psychosen auch bereits getan haben — von psychischen Dispositionen oder Reaktionsformen reden können, die ihrerseits präformierte, parat liegende Symptomverkuppelungen darstellen, für die normale Psyche in gleicher Weise wie für die krankhaft veränderte. Als die dringlichste — und als solche lösbare — Aufgabe hat er erst jüngst in seiner Autobiographie bezeichnet: „die verschiedenen Arten der vorkommenden Syndrome bei unseren Psychosen zu registrieren und dadurch eine mit *Einheiten mittlerer Ordnung* hantierende Psychopathologie zu schaffen, für welche die Hochwertung der elementaren Einzelsymptome überwunden ist, die andererseits auf die Gewinnung reiner Krankheitsformen vorläufig verzichtet und sich damit begnügt, festzustellen, welche symptomatischen Verkuppelungen auf Grund vorgebildeter innerer Zusammengehörigkeit tatsächlich existieren.“

Es erscheint wohl am Platze, an dieser Stelle, kommentarlos, auf den auch von *Kehrer* zitierten Ausspruch *Schüles* aus dem Jahre 1886 hinzuweisen, welcher besagt, daß es die Aufgabe der Psychiatrie sei: 1. die einzelnen psychopathischen Symptome und 2. die empirischen Verbände, unter welchen diese Einzelsymptome tatsächlich zusammen-treten, zu erforschen.

Wir glauben, daß die *Hocheschen* Aufstellungen außerordentlich fruchtbar sein können oder besser, es sogar schon geworden sind und daß sich auch eine Brücke schlagen läßt zu der von ihm so skeptisch beurteilten anatomischen Forschung, die er selbst verlassen hat.

Werfen wir aber zuvor noch einen Blick auf diejenige klinisch-anatomische Richtung, als deren Repräsentant etwa *Kleist* bezeichnet werden kann. Auch *Kleist* hat sich von der Idee der Krankheitseinheit entfernt. Wir erwähnten bereits, daß er zur Aufstellung von ganz bestimmten Konstitutionen gekommen war — für die Gruppe der Schizophrenien hat er neuerdings die Meinung entwickelt, daß es sich auch hier nicht um eine einheitliche Erkrankung handle (im Gegensatz etwa zu *Wilmanns*), sondern um eine Gruppe von Erkrankungen, deren Abgrenzung auf klinischem Wege er sehr wohl für möglich hält. Er spricht von psychischen Systemerkrankungen, welche durch endotoxische Substanzen, die eine elektive Affinität zu bestimmten Gehirnsystemen be-

sitzen, verursacht werden, und stellt sie als Heredodegenerationen in Analogie zu den systematisierten neuropathischen Erkrankungen.

Auf dem Boden der *Kleist*schen Lokalisationslehre stehend hat *Loewy* mit dem ganzen Rüstzeug moderner Psychologie einen Weg zu zeigen versucht, wie wir dem verschlungenen Schizophrenieproblem näher kommen können. Er spricht — im *Kleist*schen Sinne — von einer intermediären psychischen Schicht, deren anatomisches Substrat er in den *Kleist*schen Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsystemen zu sehen glaubt und fährt dann wörtlich fort: „An der *Kleist*'schen Lokalisationslehre hängt aber auch die Nachprüfbarkeit dieser ganzen Dementia praecox-Theorie durch die Pathohistologie, und damit, wie ich meine, die erste direkte Nachprüfbarkeit einer Dementia praecox-Lehre überhaupt: weil die Tests des Krankseins aus dem Pathopsychologischen ins Hirnpathologische verschoben, dort lokalisiert und somit sichtbar gemacht werden können.

Dann ist die Dementia praecox mehr als eine besondere Reaktionsform und doch damit erklärbar in Beziehung, mehr als die besondere Entwicklung besonderer abwegiger (schizoider) erbbiologischer Charakteranlagen ins Krankhafte und Wahnhafte, mehr auch als die Folge von frühinfantiler Triebabiegung oder späterer (durch Versagung und Regression bedingter) Triebentgleisung ins Frühinfantil-Narzistische oder sonst Primitive, und mehr als eine durch die Versagung ausgelöste und triebbedingte „Regression zu alten, in der Norm längst verschütteten Arbeitsweisen des psychischen Apparates“ (*Nunberg*), und mehr auch als die Folge von Komplexen und Zensur, von Widersprochenheit der Inhalte und Akte des Denkens; dann ist sie wirklich eine organische, speziell eine Hirnerkrankung, ja in etwas einer hereditären, heredo-degenerativen Systemerkrankung ähnlich, sei es durch angeborene Schwäche und Anfälligkeit gewisser Systeme dem Lebensgebrauche gegenüber, sei es durch elektive Schädigung dieser Systeme, evtl. endokriner Art. Wissen wir, wo die der Symptombildung angeschuldigte psychische Schicht im Gehirn zu suchen ist, so kann irgendwann und -wie die Nachprüfung gelingen. Der positive Ausfall dieser Nachprüfung\*) hätte dann auch mit einem Schläge zwischen den verschiedenen pathogenetischen Erklärungen die Entscheidung gebracht resp. die Brücke hergestellt.“

Es erhebt sich nun die Frage: Wie können wir dies alles vereinigen oder läßt es sich überhaupt nicht zusammenbringen? Wir meinen so: in dem Bestreben, in die Kausalzusammenhänge des krankhaften see-

\*) Eine klinisch-genealogisch-anatomische Studie (auf histopathologischen Untersuchungen von *Spatz* basierend) von *Johannes Lange* bringt zum erstenmal eine solche gründliche Nachprüfung, deren Ergebnis für die *Kleist*sche Theorie zu sprechen scheint.

lischen Geschehens einzudringen, ätiologische Momente aufzufinden, war *Bonhoeffer* zur Aufstellung seiner exogenen Reaktionstypen gekommen. Gleichzeitig war, nachdem die *Kraepelinsche* Einteilung zumindest von allen als eine brauchbare Arbeitshypothese anerkannt worden war, eine Forschungsrichtung herangewachsen, die bemüht war, tiefer in die von *Kraepelin* aufgestellten Krankheitsbilder einzudringen, als es mit der auf rein klinisch-empirischem Wege gewonnenen beschreibenden Methode *Kraepelins* möglich gewesen wäre. Tiefschürfende psychologische Forschung (wir meinen hier weniger die Elementenpsychologie oder die physiologische Psychologie) war sich darüber klar geworden, daß aus dem Bereiche der sog. funktionellen Erkrankungen z. B. die Hysterie nicht als eine Krankheit sui generis aufzufassen sei, sondern daß es sich um Reaktionsweisen der psychophysischen Organisation handle — wir denken hier an ältere Arbeiten *Gaupps* und *Hoches*, die von hysterischen und jetzt auch von paranoischen Reaktionsformen sprechen. (Bezüglich der Amentia haben sich neuerdings *Hartmann* und *Schilder* auch dahin ausgesprochen, daß es sich dabei nicht um eine Krankheit sui generis handle, sondern um eine irgendwie präformiert liegende Reaktionsweise.) Diese Betrachtungsweise ist nicht ohne Einfluß auch auf das im engeren Sinne psychiatrische Arbeitsgebiet der sog. großen Psychosen geblieben. Wir brauchen nur an die erwähnten *Bonhoefferschen* und *Kleistischen* Arbeiten zu denken. Ja, kein geringerer als *Kraepelin* selbst hat sich, wie sich ein jüngerer Autor ausdrückt, „in jugendlicher Frische“ zu der Auffassung bekannt, „daß zahlreiche Äußerungsformen des Irreseins durch vorgebildete Einrichtungen des menschlichen Organismus ein für allemal festgelegt sind und sich daher überall in gleicher Weise abspielen, wo die Vorbedingungen dazu gegeben sind. . . . Allerdings wird sich der Ursprung derartiger Krankheitserscheinungen aus vorgebildeten Einrichtungen vielfach in dem Umstande offenbaren, daß sie nicht auf einen bestimmten Krankheitsvorgang beschränkt sind, sondern durch verschiedenartige krankmachende Einwirkungen in gleicher Form hervorgerufen werden können\*). . . . Wir dürfen die Krankheitserscheinungen mit den verschiedenen Registern einer Orgel vergleichen, die je nach der Stärke oder Ausdehnung der krankhaften Veränderungen in Betrieb gesetzt werden und nun den Äußerungen des Leidens ihre eigenartige Färbung geben, ganz unabhängig davon, durch welche Einwirkungen ihr Spiel ausgelöst wurde\*). . . . Blicken wir noch einmal zurück, so ergibt sich, daß wir etwa 3 Hauptgruppen von Ausdrucksformen, Registern des Irreseins auseinander halten konnten. Die erste wird von der deliranten, paranoischen, emotionellen, hysterischen und triebhaften Form gebildet, die letzte von der encephalopathischen, oligophrenen und spasmodischen

\*) Von Reff. gesperrt.

Form, während in der Mitte die schizophrene, vielleicht auch die sprachhalluzinatorische Form steht.“ Als ganz besonders beachtlich in unserem Zusammenhange wollen wir notieren, daß *Kraepelin* in Erwägung zieht, „daß die emotionelle und schizophrene Äußerungsform des Irreseins an sich nicht den Ausdruck bestimmter Krankheitsvorgänge darstellt, sondern lediglich die Gebiete unserer Persönlichkeit anzeigen, in denen sich jene abspielen. Ihre kennzeichnende Bedeutung würde dann nur darin liegen, daß eben für gewöhnlich die schizophrenen Erkrankungen andere Teile unseres inneren Getriebes ergreifen als das manisch-depressive Irresein.“

Die Psychologie war sich aber, gerade auf klinisch-psychiatrischem Gebiet, darüber klar geworden, wo ihre Grenzen zu suchen sind. Die ganze Arbeitsrichtung der Psychiatrie, die sich, wie hier schon oft betont, immer mehr auf das Schizophrenieproblem konzentrierte, weist heute zwingend darauf hin, daß die psychologische Forschung, so wertvolle Einsichten sie uns auch gebracht hat, z. B. bei der Abgrenzung der verschiedenen Verlaufsformen der *Dementia praecox* oder auch bei differential diagnostischen Erwägungen gegenüber psychogenen Erkrankungen etwa, uns doch in der Erkenntnis des *Wesens* der Schizophrenie nicht weiter gebracht hat. Selbst vorwiegend psychologisch interessierte Forscher wie z. B. *Hildebrand* geben dies unumwunden zu, wenn er z. B. sagt: „Kann die rein psychologische Betrachtung ohne Seitenblick auf das Organische jemals eine in sich geschlossene Wissenschaft, eine wahre Erkenntnis darstellen? Ich möchte dies bezweifeln. Jedenfalls ist auch die normale Entwicklung der Persönlichkeit nicht aus dem Psychischen allein zu verstehen . . . Wie seltsam die Klage der Materialisten, daß man in der Psychiatrie nicht alles mit dem Mikroskop erledigen kann. Aber die Sehnsucht mancher Psychiater, die Histologie auszuschalten, ist ebenso unberechtigt. Gerade bei vielen Mängeln der Psychiatrie sollte man ihr eigenartiges Vorrecht, Psychisches und Physisches in Verbindung zu setzen, nicht hinwegdisputieren.“

Die *Bonhoefferschen* Arbeiten nun scheinen da doch einen Weg anzubahnen, den er selbst vielleicht mehr gehant als gesehen hat, denn wir haben ja ausgeführt, wie vorsichtig er sich bezüglich der Analogieschlüsse zur *Dementia praecox* seinerzeit ausgedrückt hat. Beim Studium seiner Arbeiten nimmt es ja wunder, daß er selbst damals nicht schon so gefolgert hat, wie in neuester Zeit *Bumke*, welcher von schizophrenen Reaktionsformen spricht und damit der *Dementia praecox* endgültig ihren Platz im Kreise der organischen Erkrankungen zuweist.

Geraume Zeit vor *Bumke* hat schon *Popper* von einem schizophrenen Reaktionstypus gesprochen, der allerdings in eine ganz andere Richtung weist: *Popper* denkt an einen reaktiv auftretenden Symptomenkom-

plex, welcher „vom schizophränen Krankheitsvorgang und überhaupt vom Krankheitsbegriff der Schizophrenie strikte zu sondern wäre.“ *Kahn* hat diese Anregungen aufgegriffen und — wohl um seiner von *Kretschmers* ihm schon damals persönlich bekannten Aufstellungen abweichenden Meinung Ausdruck zu geben — vorgeschlagen, von einem schizoiden Reaktionstypus zu sprechen. Er wollte damit seine später ausführlich begründete Übereinstimmung mit *Popper* kundtun, daß das Schizoid nicht durch fließende Übergänge mit der Prozeßpsychose Schizophrenie verbunden sei. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle das heiß umstrittene Gebiet des Schizoids\*) zu betreten; es möge nur so viel gesagt sein, daß die Frage des schizoid-schizophrenen Reaktionstypus *Poppers* damit steht und fällt, ob man daran festhält, daß es reaktiv ausgelöste Symptomenbilder gibt, welche „wir sonst vor allem nur bei der Schizophrenie anzutreffen gewohnt sind“ (*Popper*), oder ob man, wie *Ewald* es tut, die Klassifizierung solcher Zustandsbilder als ihrem Wesen nach zur Schizophrenie gehörig ablehnt und von rein äußerlich symptomatologischen Ähnlichkeiten spricht. (*Kraepelin* läßt die von *Popper* angenommene Möglichkeit neuerdings allerdings auch offen.) Viel ungezwungener erscheint doch die Annahme, daß es sich in solchen Fällen eben um latent oder abortiv verlaufende Schizophrenien handelt und damit die *Bumkesche* Auffassung von der exogenen Genese der schizophränen Reaktionsformen sich als richtig erweist.

Wie ordnen sich nun die *Kleistschen* Gedankengänge und die *Spechtsche* Ablehnung der exogenen Reaktionstypen hier ein? Nach unserer Meinung in einer gar nicht so sehr willkürlichen Konstruktion: wir haben uns also vorzustellen, daß psychische Reaktionsformen, Symptomverkuppelungen, Syndrome, präformiert bereitliegen. Es bedarf dazu eines auslösenden Moments, um sie als Äußerungsformen des Irreseins in Erscheinung treten zu lassen. Dieses wird vermutlich in einem endo-autotoxischen Agens zu suchen sein, wobei dahingestellt bleiben mag, ob hier nicht noch irgendwelche endotoxischen Zwischenglieder in Funktion treten. *Kleist* nimmt an, daß es sich um eine systematisierte Erkrankung bei der *Dementia praecox* handele. Warum soll man nun nicht annehmen, daß die — sagen wir ganz allgemein — krankmachenden Stoffe eine Elektivität zu diesen Systemen haben, somit also die Störungen des Ablaufs der seelischen Funktionen auf eine Schädigung dieser Systeme zu beziehen wären? Ob diese ihrerseits nun auch anatomisch faßbar sein werden, ist eine zweite Frage. *Kleist* hat erst jüngst künftigen Forschungen dadurch Wegweiser errichtet, daß er der Vermutung Ausdruck gegeben hat, es würden die von ihm

\*) Vorläufig bleibt es wohl dabei, daß, wie *Johannes Lange* sich ausdrückt, die Anerkennung der Konzeptionen des Schizoids und Zykloids im Sinne *Kretschmers* nicht mehr als eine Sache des Glaubens ist.

nach Hirnstammsyndromen und Hirnmantelkomplexen unterschiedenen, wie wir nun sagen wollen, Erscheinungsweisen (*Kraepelin*) oder Einheiten zweiter Ordnung (*Hoche*) sich dereinst auch anatomisch aufzeigen lassen. Wie fruchtbar aber auch rein anatomische Fragestellungen für die klinische Psychiatrie werden können, das möchten wir an dieser Stelle durch einen kleinen Exkurs über die von *C.* und *O. Vogt* inaugurierte Forschungsrichtung belegen.

Es läßt sich annehmen, daß eine größere Affinität physikalisch-chemisch besonders strukturierter Hirneinheiten, Hirnschichten zu exogen schädigenden Noxen besteht, die zu bestimmten patho-architektonischen Veränderungen in der Großhirnrinde führt, welche bestimmten Rindenfeldern und Schichten entspricht. So wäre die Aussicht auf eine Lokalisation der Geisteskrankheiten gewonnen, die eine Klassifizierung verschiedener Arten von Psychosen nach pathologisch-anatomischen und physiologischen Gesichtspunkten erhoffen läßt. *O.* und *C. Vogt* haben an einer Reihe von Defekt- und progressiven Psychosen einleuchtend vorgeführt, daß hier Veränderungen elektiver Natur vor sich gehen, die nicht nur verschiedene Rindenfelder, sondern auch bestimmte Rindenschichten betreffen. Das sind Anschauungen, auf die schon von *Alzheimer-Kraepelin* hingewiesen worden ist. Sie haben uns weiter in überzeugender Weise dargetan, daß auch die Schichtschädigungen eine bestimmte Stufenfolge aufweisen, so z. B. die III.—V. oder III.—II.—V., gemessen an der alten *Brodmann*-schen Schichteinteilung. Sie haben uns weiter ge ehrt, daß exogen entstandene Krankheitsbilder, die uns hier besonders am Herzen liegen, einhergehen mit einer vorwiegenden Schädigung der III. Zellschicht. Diese ist ausgezeichnet, in ihrer Sprache ausgedrückt, durch eine unspezifisch generelle Pathoklise. Sie leidet in allen nicht erblich erworbenen Krankheiten. Wir wissen weiter, daß innerhalb einer solchen spezifische Untergruppen existieren, d. h. auf eine Reihe differenter Schädigungen kann das Hirn mit dem gleichen patho-architektonischen Prozeß reagieren. So kann z. B. der progressive Status fibrosus des Striatum durch ganz differente pathogene Faktoren entstehen. Alle diese Ergebnisse und Anschauungen, zum großen Teil erarbeitet an den Striatum- und Pallidumerkrankungen, lassen sich nutzbar machen zur Lösung von Problemstellungen, die erwachsen sind am Formkreis schizophrener Äußerungsformen, die aber keineswegs auf die *Dementia praecox* beschränkt sind. „Wir finden sie vor allem in mehr oder weniger ausgesprochener Weise bei manchen Krankheitsvorgängen mit ausgesprochenen Zerstörungen des Nervengewebes wieder, so bei der Paralyse und beim Altersblödsinn, gelegentlich auch bei umschriebenen, namentlich traumatischen Hirnerkrankungen“ (*Kraepelin*).

Die Bemühungen, einen somatischen Ausdruck des von uns gut-



geheißenen schizophrenen Reaktionstypus zu finden, wären durch die Arbeiten *O.* und *C. Vogts* jedenfalls der Verwirklichung nähergerückt. Und wenn *Josephy* meint, daß man es bei seinen patho-histologischen Ergebnissen mit Prozessen zu tun habe, die, soweit wenigstens feststellbar, in vorher anatomisch gesunden Organen zum Ablauf kämen, so schließt das natürlich keineswegs aus, daß nur bestimmt physikalisch-chemisch strukturierte Hirne der Erkrankung anheimfallen, was vom Standpunkt der Konstitutions- und Erbliehkeitsforschung wesentlich erscheint. Bestimmte topistische Einheiten bzw. ihre Gene haben auf Grund ihres besonderen Physikochemismus die Tendenz, pathoklitisch zu reagieren. Diese können dann weiter auf Grund einer ihnen eigenen Resistenz die Fähigkeit haben, die toxische Schädigung zu überwinden: der Schub klingt ab, oder ihr zu erliegen: der schizophrene Prozeß führt zum Siechtum.

Und nicht genug damit, weitere Begriffe, die mit dem der Pathoklise sich nahe berühren, scheinen uns die Brücke zur psychologischen Forschungsrichtung im Schizophrenieproblem zu schlagen. Wir meinen die Begriffe der Ortho- und Propathoklise.

In einer Zeit, als die psychologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie soeben erwachte, rührte der damalige Privatdozent *Robert Gaupp* in einem Aufsatz über die Grenzen der psychiatrischen Erkenntnis (1903) die Frage an, ob ein erkennbarer Weg aus dem Reiche psychopathologischen Geschehens hinüberführt ins Gebiet normalpsychologischen Geschehens. Sind in der Psychose die allgemeinen Gesetze der Psychologie erkennbar oder sind hier ganz andere Mechanismen am Werke? Wir wissen, daß jetzt kühne Brückenbauer am Werke sind und Wege aufweisen, die nicht für alle gangbar sind.

Man rettet sich in die Arme sexuell eindeutig orientierter psychoanalytischer Deutungskunst, dem neuen Mythos der Psychiatrie, der, wie *William Stern* einmal sehr richtig meint, in seiner jetzigen Form an die Chiromantik und Astrologie des 16. Jahrhunderts erinnert. Andere wieder meinen, der Weg führe speziell im Schizophrenieproblem vom Schizothym, Schizoid zur Schizophrenie, vom Normalen über das Anormale zum Pathologischen. Wie das manisch-depressive oder zirkuläre Irresein der krankhafte Repräsentant des großen normalpsychologischen Temperamentkreises der Zyklotymiker sei, so liefern die schizophrenen Psychosen oder die *Dementia praecox* entsprechend die karikierende Verdeutlichung für den großen normalen Formenkreis der „schizothymen“ Temperamente. Die psychopathischen Grenzzustände zwischen krank und gesund werden alsdann als zyklold bzw. schizoid bezeichnet (*Kretschmer*). Zweifelsohne würden sich auch für eine solche Einstellung die Ergebnisse der Hirnforschung von *O.* und *C. Vogt* nutzbar machen lassen. Sie sind ja gerade bestrebt, die viel-

fachen Übergänge zwischen Normal, Anormal und Pathologisch auf psychologischem Gebiet verständlich zu machen durch die Begriffe der Ortho-Propathoklise und dem der Pathoklise. Daß bestimmte Segmente des Zentralnervensystems in gesetzmäßiger Beziehung zu Farbeinflüssen standen, hatte den Begriff der Orthoklisis geschaffen. Der der Propathoklise war dadurch gegeben, daß das normale Gehirn an denselben Stellen, wo sich später pathologische Prozesse aufweisen ließen, weniger intensive Veränderungen der gleichen Richtung zeigten. So wurde der Begriff der Pathoklise schließlich zu einem Ausdruck extremer Variation des Normalen. Bei einer solchen Einstellung würde es ohne Schwierigkeit verständlich sein, wenn *Kretschmer* eingesteht, daß er das Präpsychotische, Psychotische und das Nichtpsychotische (beim Schizoiden) nicht auseinander halten kann, wenn *Kahn* im Schizoid eine besondere Form von Psychopathie sieht, die mit der Norm durch fließende Übergänge verbunden ist und sich dominant vererben soll.

Ein Kompromiß zwischen der Behauptung meist scharfer Gruppen von Krankheiten und der Lehre von den vielfachen Übergängen zwischen normalen, anormalen und pathologischen Prozessen wäre hier auch für den Anhänger strenger Lokalisation gefunden. Es sei an jenes Bild erinnert, das *O. und C. Vogt* zur Verdeutlichung ihrer Anschauungen uns aufzeichnen, an jene 3 konzentrischen Kreise, die sich um einen Mittelpunkt bewegen und bei denen innerhalb des ersten die normalen, des zweiten die anormalen und innerhalb des dritten die pathologischen Veränderungen liegen. Wenn hierbei jede besondere Art der Veränderung durch einen speziellen Radius figürlich wiedergegeben wird, so befindet sich auf den Radien für jede Art der Veränderung ein mehr oder weniger fließender Übergang vom Normalen zum Pathologischen. Die Radien divergieren vom Zentrum des Normalen, so daß mit zunehmendem Grad der Abweichung von dort immer schärfere Gruppenbildungen entstehen. Unsere persönliche Anschauung allerdings geht dahin, daß wir diesen Weg mitzugehen nicht in der Lage sind\*). Der

\*) Man möchte fast versucht sein, sich den Gedankengängen *Poppers* anzuschließen, die er vor dem Erscheinen von *Kretschmers* Buch zum Ausdruck gebracht hat: „Die Aufstellung normalpsychischer Typen mit zugrunde gelegten psychiatrischen Einteilungsmomenten ist wiederholt versucht worden. Dieses Problem reizt den Fachmann vielfach immer wieder schon bei Umschau in seiner nächsten Umgebung. Da gibt es Charaktere, die man ins Zirkuläre einreihen möchte, schizoid, epileptoid und natürlich vielfach hysteroid erscheinende Persönlichkeiten. Sicherlich darf hier wenig mehr als ein spielerisches Herumtasten ersehen werden, dessen Unwissenschaftlichkeit vorläufig wenigstens ja klar auf der Hand liegt. Und es wäre keineswegs erlaubt, aus solchen mehr die eigene Phantasie befriedigenden pseudowissenschaftlichen Tändeleien etwa zu erschließen, daß dieser oder jener Mensch zu dieser oder jener Psychose besonders disponiert sei oder inkliniere. Ob man hingegen nicht doch in manchen Fällen die spezifische Färbung einer etwaigen Psychoreaktion im voraus mit etwas mehr Recht zutreffend

schizoide Psychopath leidet auch für uns im Einvernehmen mit *Bumke* an einer unvollkommen geheilten oder abortiven Form der Schizophrenie und ist demzufolge nur mit beginnenden Paralytikern und sozial brauchbaren Greisen vergleichbar. *Bumke* weist mit Fug und Recht darauf hin, daß bei den Angehörigen schizophrener Kranker nicht bloß gemütliche, sondern auch intellektuelle Defekte beobachtet werden.. Gewiß — es mag zugegeben werden, daß auch in der normalen Psyche sich Analogien zum schizophrenen Seelenleben finden und schließlich ließe sich ja durchaus — und damit wäre die Brücke gefunden — auch vorstellen, daß bestimmte konstitutionelle Typen, die wir als Schizothymiker oder sonstwie bezeichnen können, eine besondere Neigung haben, schizophren zu reagieren. Aber die Entwicklung des Prozesses bedarf u. E. noch eines exogenen Momentes. Damit der Weg zum Anormalen und zum Pathologischen frei wird, muß ein exogenes Moment seine Wirkung entfalten.

Aber es ist ja gar nicht nötig, zu derartigen lokalistischen Hilfs-hypothesen zu greifen; nehmen wir doch einfach an, es handle sich um „funktionelle“ („humorale“), nur intra vitam ablaufende Vorgänge, die wir uns zwar als qualitative vorzustellen hätten, welche ihrerseits aber doch wieder quantitativ abgestuft wären. *Popper* hat in einem ganz ähnlichen Zusammenhang mit großem Recht unserer ärztlichen prognostischen Bewertung gedacht, welche um so günstiger ausfällt, „je akuter Entstehung, Entwicklung und Verlauf eines schizophrenen Krankheitsbildes sich darbietet“, um so ungünstiger, je mehr die Psychose in ein „torpides reaktionsarmes Stadium eintritt“. Die Richtigkeit dieser Auffassung vorausgesetzt, würde sich die *Spechtsche* Idee doch nicht als so ganz unsinnig erweisen. In der (oben erwähnten) Diskussion mit *Kraepelin* hat sich *Bumke* übrigens insofern *Specht* angeschlossen, als er zugibt, daß es „in manchen Fällen eine reine *Quantitätsfrage* sein könne, ob eine Stoffwechselstörung z. B. endogene, homonome und funktionelle oder exogene, heteronome und organische Störungen erzeuge“. Manische und depressive Bilder kommen eben dann zustande, wenn — analog der *Spechtschen* Selbstbeobachtung — das krankmachende Gift in kleinen Mengen (vielleicht spielen ja auch zeitliche Momente hierbei eine Rolle) an seine Angriffspunkte gelangt; kommt es plötzlich und in großen Mengen dorthin, so haben wir die schweren, massiven Durchbrechungen des seelischen Gefüges, und wirkt es dauernd in großer Menge auf die vielleicht anlagemäßig geschwächten Systeme, so sehen wir die schweren Zerstörungsprozesse, die auch auf den un-

mutmaßen könnte, schiene mir eher diskutabel. Aber im ganzen sind dies alles dermalen noch vage und von jeder Lösung so weit entfernte Spitzfindigkeiten, daß sie auf eine ernsthafte Äußerung selbst nur in aphoristischer Form kaum Anspruch besitzen.“

befangenen Beobachter den Eindruck einer „organischen“ Erkrankung machen — anatomisch haben wir dann das Bild der Heredodegeneration *Kleists* vor uns. Schon *Popper* hat darauf aufmerksam gemacht, daß „der Unterschied zwischen exogenen und endogenen Reaktionstypen sich doch wieder etwas zu verwischen scheint, und daß unter den exogenen Reaktionsformen „tatsächlich auch solche Syndrome aufgenommen werden müssen, wie sie sonst nur bei circumscribten, endogenen Psychosen geläufig waren“. Ebenso hat *Rittershaus* bei seinen Untersuchungen über das manisch-depressive Irresein aufgefordert, nach endogenen Reaktionstypen zu suchen. Wenn wir uns damit auf den Boden dieser „Quantitätshypothese“ stellen, welche aber doch nicht ohne das Anlagemoment auszukommen meint, so stehen wir darum noch nicht in Widerspruch zu den früher von uns als außerordentlich belangreich herangezogenen Untersuchungen *Josephys*. Denn die von ihm lediglich auf Grund anatomischer Befunde ausgesprochene Vermutung, daß die von ihm untersuchten Dementia praecox-Gehirne mit positivem Befund als ursprünglich gesunde Gehirne imponierten, schließt ja in keiner Weise aus, daß trotzdem bestimmte Hirngebiete, Systeme, schon in der Anlage geschwächt waren. Im Gegenteil: es steht ganz im Einklang mit den von uns als Ausgangspunkt gewählten Anschauungen *Hoches*, daß wir für diese als Ursache der Anlageschwäche zu unterstellenden Hirnvorgänge grundsätzlich niemals einen post mortem noch feststellbaren anatomischen Befund werden erwarten dürfen. Gerade aus diesem Grunde wird das Anlageproblem vielleicht auf alle Zeiten hinaus für uns in Dunkel gehüllt bleiben, werden wir die biologischen Untergründe immer nur ahnen, aber niemals fassen können: weil es sich hier um Lebensvorgänge handelt, weil es, um diesen alten Ausdruck ruhig zu gebrauchen, eben wirklich um die Mischung der Säfte geht, nicht aber um die morphologische Struktur, die allein wir mit den Errungenschaften der Technik fassen können. Die Kompliziertheit der hier aufgeworfenen Probleme hat ganz kürzlich *Stertz* in treffender Weise zum Ausdruck gebracht: „Am ehesten wird u. E. die Auffassung den Tatbeständen gerecht, daß dem manisch-depressiven Irresein wie der Schizophrenie systematische Erkrankungen bezwecks Dysfunktionen ganzer organisch verbundener Konstitutionsanteile zugrundeliegen, woran Hirnmantel, Hirnstamm, endokrines System in irgendeiner noch nicht näher faßbaren Art beteiligt sind.“

Wenn z. B. die Beziehungen zwischen Schizophrenie und Encephalitis wirklich nicht nur vage Analogieschlüsse sind\*), sondern sich

\*) In einer kritischen Studie über „Encephalitis und Katatonie“ hat *Stertz* alle diejenigen klinisch-psychopathologischen Kriterien zusammengestellt, die es diesem Forscher wahrscheinlich machen, „daß striäre und katatonische Motilitätsstörungen dem *Wesen* nach zu unterscheiden sind, daß sie sich in verschiedenen

auch hirnanatomisch faßbare Übereinstimmungen ergeben sollten, so könnte man darin wohl eine Bestätigung der hier vorgetragenen Auffassung sehen\*). Denn wir haben es ja erlebt, daß bei dieser Erkrankung neben den schweren katatoniformen Bildern auch die leichten depressiv oder manisch gefärbten auftreten. Und wir fassen die Encephalitis ja doch als eine Krankheit mit einer einheitlichen Ätiologie auf!

Es möchte scheinen, daß diese pathogenetische Erklärung die Kompliziertheit der Dinge übersähe und mit allzu großem Optimismus doch wieder auf eine anatomisch-lokalisatorisch eingestellte Forschungsrichtung abzielte. Es braucht aber nach dem früher Ausgeführten wohl nicht betont zu werden, daß, wenn wir den Ausdruck „anatomisch-lokalisatorisch“ gebrauchen, er nicht in jenem naiven Sinne zu verstehen ist, wie er hier zur Genüge kritisiert wurde. Natürlich handelt es sich nicht darum, die exogenen Reaktionstypen oder die schizophrenen Reaktionsformen als solche zu „lokalisieren“, denn dann hätten wir ja auch schon wieder „Psychisches“, höchst komplexe psychische Gesamtfunktionen lokalisiert! Es wäre also, wie wir gesehen haben, die *Fragestellung* schon von vornherein falsch! Wenn wir das nochmals an einem Beispiel erläutern und unser Augenmerk beispielsweise auf die Störungen bei der Schizophrenie richten wollen, so ist es doch ohne Zweifel, daß in den Fällen, wo etwa das Ich vollständig in der Umwelt aufgeht, sich gewissermaßen in diese hinausprojiziert oder umgekehrt die reale Außenwelt in sich aufzunehmen scheint, mit ihr verschmilzt, wir sagen, daß es sich hier nicht um jemals lokalisierbare Dinge handelt. Die Gesamtpersönlichkeit, das Ich in seiner gesamten psycho-physischen Organisation ist hier krank, verändert, zerstört, oder wie man es nun nennen wolle. Man kann für das, was wir hier meinen, auch ein historisches Wort des hier schon öfters angeführten *Schüle* (1886) setzen, welcher von „Krankheiten der Person“, der „Gesamtperson“ spricht: „Es ist immer eine Gesamtaffektion der Individualseele, welche sie zu einer kranken stempelt.“ Daß wir das Ich nicht irgendwo lokalisieren können, wie es doch jüngst *Ewald* wieder

---

Hirnregionen abspielen und verschiedene Systeme betreffen... Im übrigen sprechen die Encephalitiserfahrungen nicht nur gegen die Identifizierung der katatonen und striären Bewegungsstörungen, sondern auch gegen die Annahme des subcorticalen Krankheitssitzes der Schizophrenie überhaupt. Denn wir sehen, daß die umfangreiche und bevorzugte Erkrankung der Stammganglien keine irgendwie der Schizophrenie entsprechende Störung hervorruft, während diese Krankheit nach allen bisherigen Erfahrungen gar keine oder nur so geringfügige Veränderungen der Stammganglien bewirkt, daß sie zur Erklärung des Krankheitsvorganges nicht in Betracht kommen können.“

\*) Neuere histopathologische Untersuchungen von *Fünfgeld* sprechen allerdings durchaus gegen die Annahme einer Lokalisation des Schizophrenieprozesses in den basalen Ganglien.

versucht hat, ist ja im vorangehenden in ausführlicher und, wie wir glauben, überzeugender Weise dargetan worden.

Nein, was wir an dem kleinen Teilausschnitt der exogenen Reaktionstypen zeigen wollten, war, daß hier irgend etwas sichtbar, faßbar zu werden scheint, daß ein Teil des psycho-physischen Apparates in seiner ganzen Kompliziertheit einer kausal erklärenden Betrachtungsweise zugänglich erscheint. Wir müssen uns dabei klar sein, daß, selbst wenn wir heute ein sicheres histopathologisches Fundament z. B. für die *Dementia praecox* besäßen, damit noch nicht das geringste für eine lokalisatorische Verwertung der bei dieser Erkrankung beobachteten psychischen Ausfallserscheinungen gewonnen wäre. Wir werden — dieses Bekenntnis halten wir besonders der optimistischen Auffassung *Kleists* entgegen — auch bei noch so hoher Veranschlagung der von diesem Autor als so verheißungsvoll gezeichneten „neurologischen Strömung“ trotzdem immer im „Vorhof der Seele“ bleiben.

Wollten wir, gesetzt den Fall, daß die anatomische und neurologische Forschung die verheißenen Ergebnisse zeitigte, dann ganz vorsichtig etwas aussagen, so wäre es in sinngemäßer Übertragung höchstens das, was schon *Brodmann* für die doch mehr ins Physiologische hineinspielenden Feststellungen bezüglich der motorischen Region oder der Sehrinde geäußert hat: Offenbar ist die Intaktheit dieser Hirnpartien notwendig, damit der Ablauf der ihnen zugeordneten psychischen Vorgänge ungehindert vor sich gehen könne! Von anatomischer Seite her (*Fünfgeld*) ist ganz kürzlich der Versuch unternommen worden, ein „organisch-psychopathologisches“ Syndrom, den Korsakoff, zu lokalisieren. Die Arbeit, die in vorbildlicher Weise jede Spekulation vermeidet und ganz auf den oben skizzierten Forschungsergebnissen der *Vogts* aufbaut, entspricht in vollem Umfange den von uns erhobenen Forderungen, ohne damit, wie der Autor selbst betont, mit der *Hoche*-schen Grundeinstellung in Konflikt zu kommen.

Also: die Hervorkehrung der Erforschung der somatischen Grundlagen der *Dementia praecox* im besonderen braucht nicht näher begründet zu werden, wohl aber muß gesagt werden, daß das nicht eine Vernachlässigung anderer Forschungsmethoden bedeutet. Die serologische Forschung wird sich daran machen müssen, die toxischen Substanzen ausfindig zu machen und ihre Wirkungsweise zu studieren, die psychologische, speziell die an der Phänomenologie orientierte, wird uns nicht nur bei der Abgrenzung der psychischen Zustandsbilder, sondern auch bei unserem Suchen nach den Symptomverkopplungen behilflich sein müssen, der Klinik selbst wird es allerdings vorbehalten bleiben, anatomische, physiologische und psychologische Forschung in sich aufzunehmen und von der Grundeinstellung aus zu verarbeiten, die in den Worten *Schilders* zum Ausdruck kommt: „Krankheiten sind

eben nicht psychologischer, sondern physischer Natur und die Schizophrenie wie die Paraphrenie sind körperliche Krankheiten. So zeigt sich denn, daß ein psychologisches Verständnis auch dann möglich ist, wenn physische Erkrankung in das Seelenleben eingreift.“

### Literaturverzeichnis.

- 1) *Becher, Erich*: Gehirn und Seele, in *Psychologie in Einzeldarstellungen V.* Heidelberg 1911. — 2) *Becher, Erich*: Naturphilosophie, in „Kultur der Gegenwart“, III. Teil, 7. Abt., 1. Bd. Berlin 1914. — 3) *Becher, Erich*: Über physiologische und psychistische Gedächtnishypothesen. *Arch. f. d. ges. Psychol.* 35. — 4) *Becher, Erich*: Zur Kritik des parallelistisch-spiritualistischen Monismus. *Zeitschr. f. Philosophie* 61. — 5) *Berger, Hans*: Über praktische therapeutische Ergebnisse der gegenseitigen Beeinflussung körperlicher und seelischer Vorgänge und Psychotherapie. Jena 1921. — 6) *Berger, Hans*: Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 69. 1923. — 7) *Berger, Hans*: Psycho-Physiologie in 12 Vorlesungen. Jena 1921. — 8) *Berze, Joseph*: Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 96. 1925. — 9) *Birnbaum*: Der Aufbau der Psychose. Berlin 1923. — 10) *Bonhoeffer*: Zur Frage der exogenen Psychosen. *Gaupps Zentralbl.* 1909. — 11) *Bonhoeffer*: Zur Frage der Klassifikation der symptomatischen Psychosen. *Berlin. klin. Wochenschr.* Jg. 45. 1908. — 12) *Bonhoeffer*: Die Infektions- und Antointoxikationspsychosen. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 34. 1913. — 13) *Bonhoeffer*: Die exogenen Reaktionstypen. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 58. — 14) *Bonhoeffer*: Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen. Berlin 1912. — 15) *Brodmann*: Vergleichende Lokalisationslehre. 1909. — 16) *Bumke*: Diskussionsbemerkung zu Kraepelin über exogene Reaktionstypen. *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 40. 1925. — 17) *Bumke*: Die Auflösung der Dementia praecox. *Klin. Wochenschr.* 3. Jg. 1924. — 18) *Bumke*: *Lehrbuch der Geisteskrankheiten.* 1924. — 19) *Busse, Adolf*: Aristoteles über die Seele *Philos. Bibliothek* Bd. 4. Leipzig 1922. — 20) *Dimitz und Schilder*: Psychische Störungen bei Encephalitis. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 68. 1921. — 21) *Duerck*: Die Erforschung der anatomischen Grundlagen geistiger und nervöser Krankheiten. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923. — 22) *Eisler, Rudolf*: Leib und Seele. Leipzig 1906. — 23) *Eisler, Rudolf*: Einführung in die Erkenntnistheorie. — 24) *Eisler, Rudolf*: Geist und Körper. Göttingen 1912. — 25) *Erdmann, Joh. E.*: Leib und Seele nach ihrem Begriff und Verhältnis zueinander. Halle 1849. — 26) *Ewald*: Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 44. 1918. — 27) *Ewald*: Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 77. 1922. — 28) *Ewald*: Schizophrenie und Schizoid im Lichte lokalisatorischer Betrachtung. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 55. 1924. — 29) *Fabritius*: Zur Klinik der nichtparalytischen Luespsychosen. Berlin 1924. — 30) *Froebes*: *Lehrbuch der experimentellen Psychologie II.* Freiburg 1920. — 31) *Fünfgeld*: Anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 95. 1925. — 32) *Fünfgeld*: Zur pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 74. 1925. — 33) *Gaupp*: Wege und Ziele psychiatrischer Forschung. Tübingen 1907. — 34) *Gaupp*: Über die Grenzen psychiatrischer Erkenntnis. *Zentralbl. f. Nervenheilk.* 1903. — 35) *Geysler*: Die Seele, ihr Verhältnis zum Bewußtsein und zum Leibe. Leipzig 1914. — 36) *Geysler*: *Lehrbuch der allgemeinen Psychologie.* Münster 1920. —

- <sup>37)</sup> *Goldstein*: Referat Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**. — <sup>38)</sup> *Hartmann und Schilder*: Über Amentia. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **55**. 1924. — <sup>39)</sup> *Hartmann und Schilder*: Über Amentia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**. 1924. — <sup>40)</sup> *Hoche*: Autobiographie in „Die Medizin der Gegenwart“. Leipzig 1923. — <sup>41)</sup> *Hoche*: Kritisches zur psychiatrischen Formenlehre. Vortrag Psych.-Versamml. 1906, München. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtet. Med. **68**. 1906. — <sup>42)</sup> *Hoche*: Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **12**. 1912. — <sup>43)</sup> *Jaspers*: Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1923. — <sup>44)</sup> *Josephy*: Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. 1923. — <sup>45)</sup> *Kahn*: Zur Frage der schizophrenen Reaktionstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **66**. 1921. — <sup>46)</sup> *Kahn*: Erbbiologische Einleitung in Aschaffenburgs Handbuch. Leipzig und Wien 1925. — <sup>47)</sup> *Kehrer*: Die Stellung von Hohes Syndromenlehre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74**. 1925. — <sup>48)</sup> *Kehrer-Kretschmer*: Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin 1924. — <sup>49)</sup> *Kleist*: Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Leipzig und Berlin 1925. — <sup>50)</sup> *Kleist*: Referat Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**. — <sup>51)</sup> *Kleist*: Influenzapsychosen. Berlin 1920. — <sup>52)</sup> *Kleist*: Postoperative Psychosen. Berlin 1916. — <sup>53)</sup> *Kleist*: Psychische Systemerkrankungen. Klin. Wochenschr. Jg. **3**. 1924. — <sup>54)</sup> *Kleist*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1911. — <sup>55)</sup> *Kraepelin*: Über exogene Reaktionstypen. Vortrag. Zentralbl. **40**. 1925. — <sup>56)</sup> *Kraepelin*: Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **62**. 1920. — <sup>57)</sup> *Kretschmer*: Körperbau und Charakter. Berlin 1925. — <sup>58)</sup> *Krisch*: Symptomatische Psychosen. Berlin 1920. — <sup>59)</sup> *Küppers*: Grundplan des Nervensystems und Lokalisation. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**. — <sup>60)</sup> *Küppers*: Über den Sitz der Grundstörung bei der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. — <sup>61)</sup> *Küppers*: Weiteres zur Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**. — <sup>62)</sup> *Küppers*: Ursprung und Bahnen der Willensimpulse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. — <sup>63)</sup> *Lange, Joh.*: Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Berlin 1922. — <sup>64)</sup> *Lange, Joh.*: Klinisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **59**. 1925. — <sup>65)</sup> *Lange, Joh.*: Periodische, zirkuläre und reaktive Erscheinungen bei der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**. 1922. — <sup>66)</sup> *Lange, Joh.*: Der Fall Bertha Hempel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**. 1923. — <sup>67)</sup> *Leysler*: Herzkrankheiten und Psychosen. Berlin 1924. — <sup>68)</sup> *Liebmann, Otto*: Analysis der Wirklichkeit. 4. Auflage 1911. — <sup>69)</sup> *Liebmann, Otto*: Gedanken und Tatsachen, Bd. 2. 1889—1901. — <sup>70)</sup> *Lotze*: Mikrokosmos, Ideen zur Naturgeschichte und Geschichte der Menschheit. Versuch einer Anthropologie. 1856. — <sup>71)</sup> *Lotze*: Metaphysik, 3 Bücher der Ontologie, Kosmologie und Psychologie. Leipzig 1879. — <sup>72)</sup> *Lotze*: Medizinische Psychologie. 1842. — <sup>73)</sup> *Loevy*: Dementia praecox usw. Berlin 1923. — <sup>74)</sup> *Mayer-Groß*: Selbstschilderungen der Verwirrtheit. Berlin 1924. — <sup>75)</sup> *Mayer-Groß*: 25 Jahre Dementia praecox. Klin. Wochenschr. **3**. Jg. 1924. — <sup>76)</sup> *Mollweide*: Die Auffassung der Schizophrenie als psychische Systemerkrankung. Klin. Wochenschr. **3**. Jg. 1924. — <sup>77)</sup> *Pesch*: Seele und Leib als zwei Bestandteile der einen Menschengestalt. 1893. — <sup>78)</sup> *Plaut*: Halluzinosen der Syphilitiker. Berlin 1913. — <sup>79)</sup> *Popper*: Der schizophrene Reaktionstypus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **11**. 1920. — <sup>80)</sup> *Popper*: Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**. 1921. — <sup>81)</sup> *Reichardt*: Arb. a. d. Psych. Klinik Würzburg H. **11**, **12**, **14**. — <sup>82)</sup> *Reichardt*: Theoretisches über die Seele. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**. 1918. — <sup>83)</sup> *Reichardt*: Münch. med. Wochenschr. 1909. — <sup>84)</sup> *Rolfes*: Die Philosophie des Aristoteles. Leipzig 1923. — <sup>85)</sup> *Rolfes*: Thomas v. Aquin. Philos. Bibl. **191**. Leipzig 1924. —



<sup>86)</sup> *Ruedin*: Erbllichkeit und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 93. 1924. — <sup>87)</sup> *Runge*: Über Psychosen bei Grippe. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 62. 1921. — <sup>88)</sup> *Schilder*: Seele und Leben. Berlin 1923. — <sup>89)</sup> *Schneider, K.*: Die psychopathischen Persönlichkeiten. Leipzig und Wien 1923. — <sup>90)</sup> *Schroeder*: Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein. Berlin 1920. — <sup>91)</sup> *Schüle*: Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886. — <sup>92)</sup> *Seelert*: Krankheitsursachen in der Psychiatrie. Klin. Wochenschr. 2. Jg. 1923. — <sup>93)</sup> *Seelert*: Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese der Psychosen. Berlin 1920. — <sup>94)</sup> *Siebeck*: Aristoteles. Frommanns Klassiker der Philosophie, Stuttgart 1890. — <sup>95)</sup> *Specht*: Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 19. 1913. — <sup>96)</sup> *Stern, William*: Ableitung und Grundlehren des kritischen Personalismus. Leipzig 1923. — <sup>97)</sup> *Stern, William*: Die menschliche Persönlichkeit. Leipzig 1923. — <sup>98)</sup> *Stern, William*: Wertphilosophie. Leipzig 1923. — <sup>99)</sup> *Stern, William*: Grundgedanken der personalistischen Philosophie. Berlin 1918. — <sup>100)</sup> *Stern, William*: Die Psychologie und der Personalismus. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 78. — <sup>101)</sup> *Stertz*: Encephalitis und Katatonie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 74. 1925. — <sup>102)</sup> *Stertz*: Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 74. 1925. — <sup>103)</sup> *Vogt, O.*: Myelo-architektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 15. 221. 1910. — <sup>104)</sup> *Vogt, C. u. O.*: Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. — <sup>105)</sup> *Vogt, O.*: Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25. 1919. — <sup>106)</sup> *Wilasek*: Grundlinien der Psychologie. Leipzig 1923.

# Über das Verhalten des Blutbildes bei Geistes- und Nervenkrankheiten.

Von

Dr. med. Georg Daiber.

(Aus der serologischen Abteilung [Leiter: Professor Dr. *Kafka*] der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg [Direktor: Prof. Dr. *Weygandt*].)

(Eingegangen am 22. November 1925.)

Den bedeutenden Fortschritten der Serologie gegenüber ist unser Wissen von der Blutmorphologie bei Geistes- und Nervenkrankheiten ziemlich mangelhaft geblieben. Zwar hat es nicht an Untersuchungen gefehlt — eine stattliche Anzahl von Arbeiten aus den verschiedensten Ländern liegt darüber vor —, aber das beigebrachte Material ist nicht gerade groß und die Ergebnisse entbehren vielfach der Übereinstimmung. So mag es nicht unangebracht erscheinen, auch die reiche Menge von Blutbildern, die sich in den letzten Jahren im serologischen Laboratorium von Friedrichsberg angehäuft hatten, einmal einer wissenschaftlichen Sichtung zu unterziehen.

Die Vorkriegsliteratur ist in den Arbeiten von *J. H. Schultz* wohl ziemlich vollständig aufgeführt, bei ihm, *Itten* u. a. auch eingehend besprochen, so daß mir eine Wiederholung unnötig erscheint. Dagegen halte ich es für angebracht, eine Anzahl von neueren Arbeiten, auf die ich hauptsächlich Bezug nehme, ausführlicher wiederzugeben. Einmal weil es ohne Gewaltanwendung kaum möglich ist, das bunte Bild solcher Arbeiten in wenige Sätze zu fassen — bunt durch die große Zahl der Faktoren des Blutbildes mit ihren entsprechend vielen Variationsmöglichkeiten. Dann, weil ihre Ergebnisse sich häufig widersprechen und ein großer Teil solcher Widersprüche in der Verschiedenheit der angewandten Methoden seine Erklärung finden dürfte, in der ungleichartigen Technik, in der verschiedenen Auswahl der Fälle, in unserer unvollständigen Kenntnis und daher nicht einheitlichen Auffassung des Normalen. Dies alles wird durch eine eingehende Besprechung deutlicher werden, und dabei sollen sich auch die kritischen Gesichtspunkte herausstellen, die für die Beurteilung des eigenen Materials maßgebend waren.

Im Jahre 1914 erschien die groß angelegte zweite Arbeit von *Schultz*. Er befaßt sich eingehend mit dem Problem der Hämatologie in der Psychiatrie und der vorhandenen Literatur. Seine ausgedehnten eigenen Untersuchungen, die mit genauer Angabe der absoluten wie der relativen Zahlenverhältnisse belegt sind, betreffen hauptsächlich Jugendirresein und Epilepsie.

43 einzeln und 14 in Serie untersuchte Fälle gehörten zur *Dementia praecox*-Gruppe. Der Hauptbefund war eine teilweise starke Vermehrung der roten Blutkörperchen, von ihm deshalb „*capilläre Erythrostase*“ genannt. Vielfach, aber

nicht immer, zeigten die Fälle mit Erythrostase auch Cyanose und Ödeme. Er möchte daher eine Vasomotorienstörung für alle 3 Erscheinungen verantwortlich machen, wobei die Ursache dieser Störung freilich noch unsicher ist. *Schultz* konnte nach dem Blutbilde 3 Krankheitsstadien unterscheiden: Erstattacken, chronischen Verlauf und Endstadien. Im weißen Blutbild fanden sich zwar zahlreiche und verschiedenartige Abweichungen von der Norm, aber abgesehen von einer Neigung zu Lymphocytose im chronischen Verlauf nichts eigentlich Charakteristisches.

*Schultz* verwertet seine Ergebnisse auch zu pathogenetischen, diagnostischen und prognostischen Schlüssen, worauf hier aber nicht näher eingegangen werden kann.

Aus einer Anzahl von Kontrolluntersuchungen bei anderen psychiatrischen Erkrankungen sei hervorgehoben, daß sich auch in 2 Fällen von hysterischem Stupor erhöhte Erythrocytenzahlen fanden.

Bei *Epilepsie* berichtet er über 28 Einzel- und 9 Serienuntersuchungen. Im allgemeinen bestand Neigung zu Lymphocytose. Präparoxysmal fand sich Ansteigen der Lymphocytenzahl, in und nach dem Anfall trat dazu noch eine Steigerung der Polynucleären. Die übrigen Blutbildveränderungen wechselten in ihrer Art. Vieles scheint ihm für eine rein mechanische Entstehung dieser Leukocytose, also für eine „Konvulsionsleukocytose“ zu sprechen; nicht dazu passen die präparoxysmale Vermehrung der Lymphocyten und der Umstand, daß sich auch bei flüchtigen „kleinen“ Anfällen das gleiche Blutbild fand. Somit sprechen ihm also auch triftige Gründe für eine toxische Grundlage in Analogie mit urämischen und Erstickungskrämpfen, über die er ebenfalls Untersuchungen anstellte.

Ähnlich gestaltet ist die Arbeit, die *Itten* kurz darauf aus der hiesigen Anstalt veröffentlichte.

Bei *Dementia praecox* fand er in 60 Einzeluntersuchungen die *Schultz*sche capilläre Erythrostase häufig bestätigt (38mal über 5 Mill., davon 16mal über 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, 7mal über 6 Mill.). In 50 weiteren Fällen waren es 9mal über 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, 2mal über 6 Mill. im cmm. (Ich führe diese Zahlen an, um ein objektives Bild zu ermöglichen.) Die hohen Werte fanden sich besonders bei katatonischem Stupor. Dabei waren oft vasomotorische Störungen wie Kongestionen, Cyanose zu beobachten.

Die Leukocytenzahlen waren häufig erhöht: unter 60 Fällen waren es 17mal über 10000, 4mal über 15000; Lymphocyten fanden sich 16mal über 35%, 15mal zwischen 31% und 35%; die Eosinophilen machten in 14 Fällen mehr als 4% aus.

An 13 serienweise untersuchten Fällen verfolgte er den Verlauf und fand bei Verschlechterung manchmal eine Zunahme der „Mononucleären (besonders Lymphocyten)“, wie er sich ausdrückt, auf Kosten der Neutrophilen, meist auch der Eosinophilen. Umgekehrt nahmen bei klinischer Besserung die Mononucleären (immer Lymphocyten mit eingeschlossen) ab, die Neutrophilen und Eosinophilen zu. Ausnahmen kamen vor. „Völlige Heilung ohne Blutbildbesserung sah ich jedoch keine.“

Doch sei hier eine Bemerkung gestattet. *Itten* hat bei dieser Betrachtung nur die relativen Zahlen im Auge, was meiner Ansicht nach zu Irrtümern führt. Man sehe sich z. B. einige Zahlen an, aus denen er eine Zunahme der Lymphocyten ableitet:

	Ges.- Leukoc.	Lym- phoc.	Ges.- Leukoc.	Lym- phoc.	Ges.- Leukoc.	Lym- phoc.	Ges.- Leukoc.	Lym- phoc.
1. Zählung . . .	15100	35% (5285)	9810	30,7% (3012)	11400	32,4% (3694)	8800	30,8% (2710)
2. Zählung . . .	11000	42,5% (4675)	8800	35,9% (3159)	8000	38,4% (3072)	8000	41% (3280)

Die relativen Zahlen nehmen allerdings überall zu. Vergleicht man aber dazu die von mir ausgerechneten und in Klammern beigetzten absoluten Zahlen, so kann man ebensogut eine Abnahme feststellen. Ich komme auf diesen Punkt noch zurück.

*Itten* weist darauf hin, daß gut  $\frac{1}{5}$  seiner Fälle trotz starker Krankheitserscheinungen normales Blutbild oder bei manifesten Änderungen im klinischen Verlauf keine Änderung im Blutbild aufwies. Immerhin aber hatte weitaus die Mehrzahl der Schizophrenen abnormen Blutbefund. Auch *I.* benützt ihn zu Schlüssen auf Pathogenese und Prognose. Gesichert scheint ihm Leukocytose, besonders bei frischen Erkrankungen oder akuten Schüben. Die Erklärung dieser Leukocytenvermehrung als einer reinen Erregungsleukocytose lehnt er ab, während ihm die capilläre Erythrothase durch mechanische Gründe genügend erklärt scheint.  $\frac{4}{5}$  der chronischen Fälle zeigten Lymphocytose. Lymphocytose, Eosinophilie sowie öfters gefundene körperliche Symptome von der Art des Status thymico-lymphaticus deuten ihm mit aller Wahrscheinlichkeit auf eine endokrine Störung hin.

Bei *Epilepsie* fand *I.* in 15 Serienuntersuchungen Leukocytenvermehrung im Anfall, und zwar tagelang vorher langsam ansteigend, nachher in wenigen Stunden rasch abfallend. Genauer war es so, daß die Lymphocyten sofort nach dem Anfall zurückgingen, während die Neutrophilen zunächst noch etwas stiegen. Bei der Deutung dieses Befundes trennt nun *I.*, indem er die Leukocytenvermehrung (gemeint ist die Granulocytenvermehrung) als reine Konvulsionsleukocytose auffaßt, dagegen die Anhäufung der Lymphocyten auf eine Bildung von toxischen Stoffen schiebt, die nach dem Blutbild im Krampf wahrscheinlich irgendwie eliminiert oder neutralisiert werden.

1 hysterischer und 2 paralytische Anfälle zeigten vorwiegend Granulocytenvermehrung.

2 Äquivalentfälle gingen ebenfalls mit Vermehrung der weißen Zellen einher.

Die Eosinophilen, soweit sie mitbeobachtet sind, zeigten bei Anfällen kein Absinken, eher leichtes Mitsteigen, was als Gegensatz zu *di Gasperos* Befund hervorgehoben sei.

Anhangsweise werden die Blutbefunde bei einigen Psychopathen, Schwachsinnigen und Choreatikern aufgeführt, doch sind die Zahlen wohl zu klein für allgemeine Schlüsse.

Um am Orte zu bleiben, möchte ich hier gleich die Arbeiten von *Zimmermann* aus Hamburg-Langenhorn anführen. Die erste, 1914 erschienene, beschäftigt sich nur mit der *Dementia praecox*. *Z.* machte bei 50 Fällen 96 Leukocytenzählungen. Dabei fand er nur in 10% der Fälle normale Zahlen. Er wundert sich über das sprunghaft vielgestaltige weiße Blutbild: „Mitunter zeigte der gleiche Fall, ohne daß sich das Krankheitsbild änderte, eine auffallende Verschiedenheit in der Zellzahl. Aus der Leukopenie war einige Wochen später eine Leukocytose geworden.“ Dabei muß man wissen, daß *Z.* 7000—9000 Leukocyten pro cmm als normal ansieht. Aber wenn man auch die Grenzen weiter stecken wollte, erst gewisse neue, später noch zu besprechende Arbeiten sind geeignet, den Widerspruch aufzulösen.

Während er also im quantitativen Verhalten der Leukocyten keine Gesetzmäßigkeit feststellen konnte, fand er bei 162 qualitativen Untersuchungen 161 mal die Lymphocyten vermehrt. Wenn *Z.* nun von Leukocytose spricht, so ist zu berücksichtigen, daß er 15—25% Lymphocyten als normal ansieht und daß daher sein Begriff „Lymphocytose“ nicht ohne weiteres dem anderer Autoren gleichzusetzen ist, wie es denn manchmal nötig ist, um Feststellungen wie Lymphocytose oder Leukopenie bei verschiedenen Untersuchungen zu vergleichen, die Arbeiten

gewissermaßen erst auf *einen* Nenner zu bringen. Außerdem fand Z. öfters Mono-nucleose und relative Eosinophilie.

Eine spätere Arbeit handelt vom Verhalten der *Eosinophilen bei Geisteskrankheiten*. Die Zählungen wurden in der *Dungerschen* Zählkammer vorgenommen. „Bei den meisten Paralyesen beobachten wir eine hohe eosinophile Leukocytose und sprechen sie als Schutzreaktion des Organismus gegen die blutfremden Abbauprodukte seines eigenen Hirnzerfalls an. Unter der Wucht der paralytischen Anfälle verschwinden diese Zellen so ziemlich sämtlich aus dem Blutbild.“ Z. tritt in der an teleologischen Spekulationen reichen Arbeit für die Vermutung ein, daß der epileptische und paralytische Anfall wie die Asthma bronchiale-Anfälle in Parallele zu dem anaphylaktischen Chok zu setzen seien, eine Auffassung, die schon 2 Jahre vorher von *Hartmann-di Gaspero* ausgesprochen wurde (in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie 1914) und später bei der Grazer Schule noch weiteren Ausbau fand.

Bei Epilepsie beobachtete Z. im Intervall leichte Eosinophilie. Unter der Wirkung von Anfällen sanken die Eosinophilen für kurze Zeit oder verschwanden ganz. Auch bei paralytischen Anfällen fand er in 8 Serienuntersuchungen das gleiche Verhalten.

Leider sind keine Gesamtleukocytenzahlen angegeben, so daß ein objektives Urteil über die Zahlschwankungen nicht möglich ist.

Für eine praktische differential-diagnostische Verwertung des Blutbildes trat *Joedicke* in einer 1913 erschienenen Arbeit ein. Während er bei 4 hysterischen Anfällen keine Leukocytenvermehrung fand, zeigten 52 *Epileptiker* unmittelbar nach dem Anfall Leukocytenzahlen von 9300—23400 (nur 3 mal unter 10000), besonders starke Vermehrung nach den schwersten Anfällen, deutliche aber auch nach den kleinen. 10—20 Minuten nachher waren die Zahlen fast regelmäßig wieder normal. Änderungen in der Erythrocytenzahl bei beiden Krankheiten konnte er nicht finden.

Auch J. zieht pathogenetische Schlüsse. Er glaubt nicht an eine Konvulsions-leukocytose, wenigstens nicht an eine reine. Er möchte die Leukocytenvermehrung betrachten als Schutzmaßnahme des Körpers zur Neutralisierung von Toxinen des nneren Stoffwechsels.

Wenn man die Stimmen wägen und nicht bloß zählen soll, so möchte ich aus der Vorkriegsliteratur noch 2 Arbeiten als gewichtig hervorheben.

Die eine, von *Kahlmeter*, nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als sie nur einen einzigen Fall behandelt, eine etwas eigenartige *Dementia praecox* mit periodischen Unruhezeiten. Die Untersuchung wurde 51 Tage lang (teilweise mehrmals täglich) fortgeführt, und zwar mit bester Technik. Während der Beobachtungszeit traten 4 mehrtägige psycho-motorische, z. T. katatonische Unruheperioden auf, in der Zwischenzeit zeigte der Patient psychisch und physisch nur ganz geringe Abweichungen von der Norm.

Die Erythrocyten schwankten zwischen 4,1 und 6,1 Mill., boten kein charakteristisches Bild, im Unruhestadium schienen sie eher vermindert zu sein. Die Eosinophilen waren nicht vermehrt, sie zeigten dauernd Neigung zur Verminderung. Dagegen ließen die Leukocyten, die im Intervall sich zwischen 5000 und 8000 bewegten, jedesmal mit der Unruheperiode einen typischen, wenn auch nicht sehr hohen Anstieg auf 9000—12000 erkennen. Die Lymphocyten, die gewöhnlich 30—40% ausmachten, stiegen in den unruhigen Zeiten mit, wenn auch etwas weniger als die Neutrophilen. Doch erreichten sie stets am ersten unruhigen Tag ihre höchste Ziffer, um dann rasch zurückzugehen, während die Neutrophilen noch bis zur Mitte der Unruheperiode anstiegen und dann allmählich abfielen (vgl. *Iuens* Beobachtung bei Epilepsie).

Der schon äußerlich periodische Verlauf dieses Falles wies auf die Ähnlichkeit mit den von *Lundvall* bei der Dementia praecox gefundenen Blutkrisen hin. Dieser hatte periodische, bestimmte Blutveränderungen festgestellt, die meistens; aber nicht immer mit psychischer oder motorischer Unruhe einhergingen. *Lundvall* faßte die Blutkrisen als Zeichen einer Toxinanhäufung auf. Die von *Kahlmeter* festgestellten Blutveränderungen sind den *Lundvallschen* vielfach ähnlich. *K.* glaubt zwar, daß der Hauptfaktor für diese Blutkrisen in der Muskelbewegung liege, also in einem rein mechanischen Moment. Denn nie fand er vor dem Einsetzen des Unruhezustandes deutliche Blutveränderungen. Aber er glaubt doch nicht, alles damit erklären zu können. Wie die meisten anderen Autoren nimmt auch er eine Anhäufung von Toxinen im Blut an. Wegen Einzelheiten und näherer Begründung, z. B. Auseinandersetzung mit der *Grawitzschen* Theorie der myogenen Leukocytose verweise ich auf die Arbeit selbst.

Während *Kahlmeters* Arbeit wenig bekannt zu sein scheint, wird die von *R. von Hoesslin*: „Über Lymphocytose bei Asthenikern und Neuropathen und deren klinische Bedeutung“ oft zitiert, wenn auch ihre großzügigen Folgerungen sich nicht durchgesetzt haben.

*v. H.* fand unter 100 Fällen von Lymphocytose:

- 4 Fälle mit pathol.-anat. Befund,
- 7 „ mit Diabetes,
- 15 „ mit Schilddrüsenveränderungen (hauptsächlich Basedow),
- 74 „ von „Asthenikern und Neuropathen“ (mit Werten von 30—53%).

Während die Befunde bei den ersten 3 Gruppen mit Angaben in der Literatur übereinstimmten, war die Lymphocytose, die sich vielfach mit neutrophiler Leukopenie verband, bei der vierten Gruppe neu. Es waren dies konstitutionell Schwächliche oder Leute mit Neurosen und nervösen Störungen aller Art. Sehr häufig zeigten sie eine scheinbare Anämie (was die Blutuntersuchung eigentlich veranlaßt hatte).

In eingehender, alle Fragen verfolgender Untersuchung zieht nun *v. H.* die Parallele zwischen den, wie damals bekannt war, mit Lymphocytose einhergehenden Störungen der inneren Sekretion und seinen Asthenikern und Neuropathen. Er findet, daß deren Krankheitserscheinungen vielfach denen gleichen, die *von Pfaundler* bei seiner neuro-lymphatischen Diathese, *Czerny* bei der exsudativen Diathese, *Eppinger* und *Heß* bei ihren Vagotonikern beschreiben. *Comby* rechnet die Neurasthenie und viele Neurosen zu seinem Arthritismus, *v. H.* faßt alles zusammen und definiert die Diathesen als die angeborene, konstitutionelle Neigung der Drüsen mit innerer Sekretion zu abnormer Funktion. Er glaubt, fast alle krankhaften Erscheinungen der Astheniker und Psychopathen aus einer Dysfunktion der Blutgefäßdrüsen zu verstehen. „Ja sogar die Entstehung schwerer Psychosen wie der Dementia praecox ließe sich durch Vermittlung der Blutgefäßdrüsen denken.“

Kurz darauf berichtete *Sauer* aus Hamburg-St. Georg ebenfalls über das Vorkommen einer Lymphocytose im Blutbild bei den funktionell nervösen Leiden, ferner auch bei chronischem Alkoholismus.

Dieser Befund einer Lymphocytose bei Asthenikern und Neuropathen ist heute wohl ziemlich allgemein als charakteristisch angenommen.

*Kafka* benützt ihn wie *Sauer* zu differential-diagnostischen Zwecken. In einer 1917 erschienenen Arbeit weist er auf den Wert der Blutbilduntersuchung als einer objektiven Methode hin, z. B. in der militärärztlichen Praxis zur Feststellung von Simulation. Unter 9 Kriegsneurotikern fand er in 8 Fällen eine erhebliche Lymphocytose.

*Naegeli* ist anderer Meinung. Er führt die hohen Lymphocytenwerte, soweit

er sie als richtig anerkennt, auf Kriegseinflüsse zurück (Unterernährung, vielfache Vaccination, leichte Infektionen). Bei Zitterern suchte er sie mit Muskelanstrengung zu erklären, in anderen Fällen hält er sie für posttoxisch. Nun stammt das v. *Hoesslinsche* Material ganz aus Vorkriegszeiten und schließlich ist die Annahme eines posttoxischen Zustandes nicht unvereinbar mit der einer chronischen Dysfunktion des endokrinen Apparates.

Bei therapeutischen Versuchen fand v. *Hoesslin*, daß die Lymphocytose auf Arsen zurückging, während Eisen versagte und ohne Behandlung nach Monaten oder Jahren meist noch das gleiche Blutbild bestand.

Bei der Beurteilung des eigenen Materials war natürlich auf den etwaigen Einfluß von Medikamenten Rücksicht zu nehmen. Doch habe ich Fälle, die unter differenten Arzneimitteln standen, für gewöhnlich weggelassen. Immerhin sei in diesem Zusammenhang der Arbeiten von *Kafka* und *Haase* gedacht.

*Kafka* untersuchte den Arseneinfluß auf das Blutbild bei exogen ausgelösten nervösen Erschöpfungszuständen verschiedener Ätiologie und fand unter dem Einfluß dieser Medikation Erhöhung des Hb-Gehaltes und der Zahl der roten, sowie Verminderung der weißen Zellen, während das relative weiße Blutbild sich nicht änderte. Die Veränderungen traten rasch auf. Bei Verabreichung von Promonta kehrte dagegen das gesamte Blutbild zur Norm zurück, wenn auch langsam.

*Haase* fand bei Arsenzufuhr eine Abnahme der Gesamtleukocytenzahl. Die Lymphocyten beteiligten sich daran nur, wenn sie relativ erhöht waren. Seine Angaben stützten sich auf 9 Beobachtungen bei „Normalen“.

Das Blutbild bei *Epilepsie* ist besonders eingehend von der Grazer Schule studiert worden. Sie faßt den epileptischen Symptomenkomplex unter dem Gesichtspunkt einer Eiweißzerfallstoxikose bzw. eines anaphylaktischen Vorgangs auf und setzt auch das Blutbild bei *Epilepsie* in Vergleich mit dem bei bekannten Eiweißzerfallsvorgängen. Es ist hier einer Arbeit von *de Crinis* zu gedenken, die ausführlich die ganzen Zusammenhänge schildert, aber keine eigenen Blutuntersuchungen bringt; dann vor allem der eingehenden hämatologischen von *di Gaspero*. Dieser findet beim „genuinen“ epileptischen Symptomenkomplex meist Vermehrung der Lymphocyten und Monocyten, besonders im Zusammenhang mit Paroxysmen, aber auch außerhalb derselben. Vor den Anfällen sanken die weißen, namentlich die Neutrophilen (er hält dies für prognostisch verwertbar). Nach den Anfällen fand sich sehr häufig Vermehrung aller Elemente, die dann rasch wieder zur Norm zurückkehrten. Die Eosinophilen sanken sehr regelmäßig vor Anfällen und am meisten während derselben unter die Norm, nachher standen sie meist über 4%. Bei Äquivalentfällen waren die Veränderungen ähnlich, wenn auch weniger markant. *Di Gaspero* stützt sich auf 15 eigene Serienuntersuchungen, von denen aber einige wegen somatischer Komplikationen nicht als einwandfrei gelten können. Er erwähnt, daß er öfters jugendliche, stabkernige, auch Zerfallformen gefunden habe, ohne sie aber genauer in seiner Statistik zu verwerfen.

Näher möchte ich auf diese Arbeiten nicht eingehen, zumal mein eigenes Epilepsiematerial klein ist.

Dagegen ist sowohl wegen ihrer Ergebnisse als auch wegen der dort angewandten Methode noch die Arbeit von *Wuth* anzuführen: „Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken“. Die Untersuchung der Blutmorphologie ist nur ein Teil des Ganzen. Der Verfasser ging so vor, daß er von je 40 Kranken der Gruppen Melancholie, Dementia praecox, genuine *Epilepsie* und progressive Paralyse den Hb-Gehalt des Blutes, die Zahl der roten und weißen Zellen, der Lymphocyten und Eosinophilen bestimmte. Bei *Epilepsie* machte er einige Serienuntersuchungen, außerdem Paralleluntersuchungen bei anderen Krampfformen, im übrigen aber sind es lauter Einzeluntersuchungen. Auf Sta-

dium und individuellen Krankheitsverlauf ist dabei keine besondere Rücksicht genommen. Alles ist graphisch, übersichtlich dargestellt, aber es dürfte z. T. allein an der Methode liegen, wenn der Verfasser so oft zu negativen Ergebnissen kommt. W. fand innerhalb seiner Gruppen zwar große Schwankungen, aber nichts Charakteristisches, auch keine deutlichen Unterschiede der Gruppen voneinander. Im einzelnen sei hervorgehoben:

Bei *Dementia praecox* waren es unter 40 Fällen nur 2 mal über 5 Mill. rote Blutzellen, so daß er die capilläre Erythrothase ablehnt. Weder bei den Leukocyten (3 mal über 10000), noch bei den Lymphocyten (2 mal über 35%) und den Eosinophilen (6 mal über 4%, höchster Wert 7%) fand er wesentliche Abweichungen von der Norm.

Die Befunde bei der *genuinen Epilepsie* waren in 40 Einzeluntersuchungen:

Erythrocyten: niedrige Werte;

Leukocyten: häufig leicht erhöht;

Lymphocyten: relativ normal, nie über 40%;

Eosinophile: die höchsten, überhaupt bei den 160 Untersuchungen gefundenen Werte, das höchste Stellungsmittel und die größten Unterschiede zwischen den einzelnen Werten.

9 Serienuntersuchungen und Vergleiche mit Krampfanfällen anderer Genese (auch Eklampsie) ergaben: im Anfall überall Leukocytenvermehrung, häufige relative Vermehrung der Lymphocyten. Die Eosinophilen waren im Anfall, besonders im Status sehr vermindert, nachher stiegen sie an (also wie es *Zimmermann, di Gaspero* u. a. fanden). Doch war dieses Verhalten nicht speziell der genuinen Epilepsie eigen, es fand sich auch bei den anderen Krampfkrankheiten; W. betrachtet es deshalb als wahrscheinlich zum Krampfmechanismus gehörig. Ob auch die Leukocyten- und Lymphocytenvermehrung lediglich dem Krampfmechanismus zuzuschreiben sei, will er nicht entscheiden. Jedenfalls glaubt er nicht an die Berechtigung, aus diesem Verhalten weitgehende Schlüsse zu ziehen (Anaphylaxie, Tonusänderung im vegetativen System!), ja er geht so weit, zu sagen: Das Vorkommen von Störungen in der präparoxysmalen Phase gibt u. E. keineswegs die Berechtigung, daraus zu folgern, daß die Störung nicht dem Anfall, sondern der Grundkrankheit zuzuschreiben ist. „Störungen, die nicht zu Anfällen in Beziehung gebracht werden könnten, gibt es nur wenige.“ So kann er für die von *de Crinis* und ihm beobachteten intervallären Schwankungen der Leukocyten und der Eosinophilen keine sichere Erklärung finden. Doch dürfte gerade für diese Erscheinungen durch neuere, noch zu besprechende Arbeiten entschieden sein, daß sie mit dem Grundleiden gar keinen Zusammenhang haben.

In seiner jüngsten Arbeit nimmt er das wohl auch an und weicht auch von seinem schematischen Verfahren ab, indem er kurvenmäßig dargestellte Serienuntersuchungen bringt.

Bei den *40 Melancholikern* fand sich wenig von der Norm Abweichendes und nichts charakteristisch Pathologisches.

Bei der *progressiven Paralyse* waren Hämoglobin und Erythrocytenzahl etwas niedrig, die Leukocyten etwas erhöht, die Lymphocyten normal, auch die Eosinophilen nicht wesentlich oder regelmäßig erhöht, so daß er die Angaben *Zimmermanns* nicht bestätigen kann.

Der interessanten Frage nach dem Blutbild bei *Impfmalaria* ist *Skalweit* nachgegangen. Er hat abweichend von den meisten anderen Autoren auf diesem Gebiet nach der *Schillingschen* Methode gearbeitet.

Bei Paralyse fand er vor der Impfung niedere Lymphocytenzahlen, ja Lymphopenie (bei 36 Fällen nur einmal über 25%), bei *Lues cerebri* dagegen regelmäßig



**Lymphocytose** (bei 16 Fällen nur einmal unter 25%). Gemeinsam war beiden Formen eine meist degenerative Linksverschiebung der neutrophilen Leukocyten.

Sofort nach Abbruch der Malaria artificialis fand er starke Lymphocytose mit langsamem Abfall, die aber bei Paralyse nicht mehr bis zum Status quo zurückging, sondern erheblich höher stehen blieb. *Sk.* betrachtet dieses Verhalten als eine durch die Malaria in günstigem Sinne gesteigerte Reaktion des Körpers. Seinen Angaben liegen 15 Serienuntersuchungen zugrunde, leider gibt er nur relative Werte an, so daß die tatsächliche Bewegung der Lymphocytenzahlen nicht überblickt werden kann.

Sucht man nach einer *zusammenfassenden Darstellung* hämatologischer Untersuchungen auf psychiatrisch-neurologischem Gebiet, so findet man in hämatologischen Spezialwerken wie bei *Naegeli*, *Pappenheim*, *Schilling* wenig oder nichts. Von den Psychiatern gibt *Kajka* in „Serologische Methoden“ einen Überblick und bei den einzelnen Krankheiten eine kurze Zusammenstellung der Hauptbefunde. Wenn er sagt (*Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden*), daß „die Bestimmung des Blutbildes von großer Bedeutung für die psychiatrische und neurologische Klinik ist, eine Tatsache, die m. E. noch nicht genügend gewürdigt ist“, so ist er andererseits zurückhaltend in der Bewertung von Einzelbefunden, „da wir heute wissen, ein wie labiles Phänomen das Blutbild darstellt“, mahnt deshalb zu besonderer Vorsicht und einwandfreier Methodik.

Bekannt ist *Naegelis* schon 1912 ausgesprochener skeptischer Standpunkt. Er gibt verschiedene Gründe an, warum er von vornherein der Hämatologie eine geringe Bedeutung für die Neurologie zutraut. Da bei chronischen Krankheiten nur eine geringe Reaktion infolge Gewöhnung der hämatopoetischen Stellen an den Reiz eintrete und geringe Schwankungen Hand in Hand mit dem Allgemeinzustand gingen, so seien wichtige Befunde nicht zu erwarten. Ihren Hauptwert sieht er eigentlich in der Erkennung organischer Komplikationen. Doch ist zu beachten, daß *N.* von der „diagnostischen“ Bedeutung der Hämatologie und von der Neurologie spricht, die eigentliche Psychiatrie ist nur gestreift.

Seine Stellung zur Annahme einer Lymphocytose bei innersekretorischen Störungen und nervösen Konstitutionsanomalien habe ich schon erwähnt. In seinem Lehrbuch ist sonst von den in Betracht kommenden Krankheiten nur die Epilepsie berücksichtigt. Er hält dabei die beobachtete Vermehrung der weißen Blutzellen im Anfall (ebenso wie bei anderen Geisteskrankheiten) für eine scheinbare, also unechte Leukocytose. Die daran geknüpften Erklärungsversuche der Epilepsie als einer Autointoxikation oder als anaphylaktische Erscheinung nennt er sehr kühn. Die von einzelnen Autoren vor dem Anfall beobachteten Blutbildveränderungen scheint er zu bezweifeln.

Überblicken wir noch einmal das bunte Bild dieser Literatur, so sehen wir: positiven und hochpositiven Befunden stehen zweifelhafte und ganz negative gegenüber. Wir finden öfters eine optimistische Wertung ihrer Ergebnisse bei den Bearbeitern von Teilgebieten, während der Blick über das Ganze zur Vorsicht, ja Skepsis zu mahnen scheint (*Naegeli*, auch *Schilling* steht ähnlich, ferner *Kafka*, *Wuth*). Es ist noch wenig Sicheres festgestellt, und es ist gewiß schwierig, zu sicheren Feststellungen zu gelangen. Aber die auffallenden Widersprüche in manchen Ergebnissen forlern doch geradezu auf, ihren Ursachen nachzugehen, und ich möchte folgendes zu ihrer Erklärung anführen.

Die Technik der Blutbilduntersuchungen birgt eine Menge Fehlerquellen, von der Entnahme des Blutropfens an bis zum fertigen Präparat. Verschiedene Methodik kann dabei schon recht differente Resultate ergeben. Das im Gebrauch befindliche Instrumentarium ist keineswegs einheitlich, *Naegeli* weist darauf hin, daß für die Leukocytenzählung oft zu kleine Zählklammern verwendet werden.

Aber auch die gleiche, einwandfreie Technik bei zwei Untersuchern kann verschiedene Ergebnisse zeitigen, wenn andere Einflüsse nicht ausgeschaltet sind, ich meine z. B. die Wirkung von Medikamenten, von Muskelanstrengungen, von kleinen, klinisch belanglosen, aber im Blutbild sich doch deutlich spiegelnden Infektionen (*Naegeli*). Oder aber es müssen solche Faktoren so deutlich angegeben sein, daß sie der Nachuntersucher in Rechnung stellen kann.

Manchmal sind Einzeluntersuchungen vorgenommen, wo die Fragen nur durch lange, genaue Serienuntersuchungen geklärt werden können.

Infolge der ungleichen Verwendung absoluter und relativer Zahlen sind, wie wir sahen, Widersprüche möglich<sup>1)</sup>.

Schließlich die recht verschiedenen Begriffe von Normal bzw. von physiologischer Schwankung. Wir sahen bereits, daß diese verschiedene Auffassung das Vergleichen der Befunde erschwert.

Was sind nun aber die richtigen Zahlen? Wie steht es mit den Einflüssen der Nahrungsaufnahme, der Temperatur, der Körperhaltung, Muskelbewegung, der Menstruation usw.? Man ist sich darüber nicht einig.

In einigen Versuchen an mir selbst fand ich z. B.: Nach 60 Sek. lang angehaltenem Atem stiegen die Leukocyten von vorher 4650 auf 7350, die Erythrocyten von 4,5 Mill. auf 5,05 Mill. Ein anderes Mal hatte

---

<sup>1)</sup> Zwar muß ich *Schilling* recht geben, wenn er meint, daß klinisch die relativen Zahlen bisher von höherem Wert als die absoluten sind, doch gilt das hauptsächlich für seine Methode, bei der der Nachdruck eben auf dem Nachweis relativer Verschiebungen liegt, außerdem schätzt er wenigstens die Gesamtleukocytenzahl. Bei den oben aufgeführten Arbeiten, zumal bei Serienuntersuchungen, liegen die Verhältnisse aber anders.

ich morgens nüchtern 5500 weiße und 4,4 Mill. rote Zellen gezählt. Abends, unmittelbar nach einer 40 km langen Radfahrt waren die Werte 6000 und 4,1 Mill. 4 Tage später fand ich morgens nach 24stündigem Fasten 4750 Leukocyten und 5,3 Mill. Erythrocyten. Dergleichen Einflüsse können gerade bei Geisteskranken häufig mitspielen. Meine wenigen Zahlen möchte ich natürlich nicht verallgemeinern, außerdem liegen sie noch in der Breite des Physiologischen.

*Kafka* hat (in „Serologische Methoden“) die Kriterien zusammengestellt, die alle bei der Feststellung von Normalwerten zu berücksichtigen sind, wenn die Zahlen wirklich Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben sollen. Man kann dabei sehen, wie außerordentlich schwer es ist, solche einwandfreien Richtzahlen zu gewinnen.

Wenn wir diese auch noch nicht haben, so ist doch eine Reihe von neueren, allgemein-hämatologischen Arbeiten geeignet, einzelne der oben aufgeworfenen Fragen in erfreulicher Weise zu klären. Es werden durch sie gewisse Grundlagen auch der früheren psychiatrisch-hämatologischen Arbeiten erschüttert, deshalb möchte ich etwas näher auf sie eingehen.

*Widals* hämoklasische Krise hat zu vielfachen Untersuchungen angeregt, wenn sie selbst auch mehr und mehr umstritten oder abgelehnt wird (*Kappis* und *Gerlach* bezeichneten sie jüngst als auf falschen Voraussetzungen aufgebaut).

Wie nämlich *Bath* (ebenso *Glaser*) zeigten, braucht es gar nicht einer realen Mahlzeit irgendwelcher Art, es genügt schon der bloße Anblick oder Geruch v. n. Speisen, um deutliche Leukocytenchwankungen hervorzurufen. Ja, nicht einmal das ist nötig.

*Kobryner* fand bei  $\frac{1}{2}$ stündlichen Leukocytenzählungen während eines 26stündigen absoluten Fastenversuchs wellenförmige Leukocytenchwankungen zwischen 4475 und 9100, z. B. innerhalb von 1 Stunde von 4775 auf 8800! Er lehnt demzufolge sowohl hämoklasische Krise wie Verdauungsleukocytose ab. Ähnlich *Woronoff* und *Riskin*.

Untersuchungen über normale Tagesschwankungen der Eosinophilen liegen vor von *Mayr* und *Moncorps*, die mit *Dunge*'scher Technik als höchsten Unterschied bei 25 Versuchspersonen beiderlei Geschlechts 2,7% fanden.

Ebenfalls zur Annahme starker physiologischer Schwankungen kam *v. Liebenstein*, der 43 gesunde Personen in Ruhe, im Stehen und Liegen, nach Faradisierung der Hand, nach Hyperämieerzeugung durch Saugglocke und Luftpumpe untersuchte und überall dasselbe fand, nämlich Schwanken um einen Mittelwert, und zwar manchmal recht beträchtlich. Z. B. nach 5 Minuten in Ruhe bis + 2900 und - 1100. Er bestreitet daher den Einfluß von verschiedener Körperhaltung wie von lokalen vasomotorischen Veränderungen auf das Blutbild.

*Naegeli* bemerkt bei der Angabe von 4,5 Mill. Erythrocyten als Norm beim Weibe und 5 Mill. beim Mann, daß es davon offenbar erhebliche, noch physiologische Abweichungen gebe, besonders nach oben. (Andererseits glaubt er an technische Fehler bei der Blutentnahme, wenn kurz nacheinander nicht das gleiche Zahlenergebnis gefunden wird.)

Etwas kompliziert werden die oben skizzierten, anscheinend klaren Befunde durch Untersuchungen, wie sie von *Gundermann* und *Kallenbach* (u. a.) angestellt wurden. Diese fanden nämlich, daß die Schmerzempfindung großen Einfluß auf das weiße Blutbild hat, und zwar genügt schon ein schmerzhafter Einstich in die Fingerbeere, um einen Leukocytensturz hervorzurufen. (Früher schon äußerten *Zimmer* und *Hahn* sowie *Schilling* diese Annahme.)

Es sei nun dahingestellt, wieviel dem Einfluß des Schmerzes zuzuschreiben und was tatsächlich physiologische Schwankung ist, jedenfalls dürften frühere Angaben über Schwankungen des quantitativen weißen Blutbildes heute viel kritischer zu betrachten sein. Manches, was als pathologisch registriert wurde, wird man jetzt als gleichgültig ansehen dürfen. Sicherlich geht es nicht ohne weiteres an, in Serienuntersuchungen Differenzen selbst von einigen tausend Leukocyten zur Grundlage weitgehender Schlüsse zu machen, auch wenn sie innerhalb kurzer Zeiträume gefunden wurden, oder gerade dann. Manches Fragezeichen der älteren Untersucher dürfte damit aber auch seine Aufklärung gefunden haben.

### Das eigene Material.

Das mir vorliegende Material stammt aus Untersuchungen der Jahre 1920 bis Anfang 1925. Sie sind fast durchweg aus den praktischen Bedürfnissen der Klinik heraus ohne wissenschaftliche Nebenabsicht entstanden. Während also die früheren Arbeiten meist von der Hämatologie ausgingen und ihre Verfasser nach der jeweiligen Fragestellung ihre Untersuchungen einrichteten, lag mir ein gegebenes, fertiges Material zur Bearbeitung vor.

Entweder war es das blasse Aussehen des Patienten (häufig Scheinanämie!), ein diagnostisch unklarer oder forensischer Fall oder der Verdacht auf eine somatische Komplikation, was die Veranlassung zur Blutuntersuchung gab.

Gerade im letzteren Fall hat die Feststellung des Blutbildes ihren Zweck manchmal vortrefflich erfüllt, z. B.:

44jähr. Paralytiker, seit 14 Tagen unregelmäßiges, unklares Fieber. Blutuntersuchung am 12. VII. 1924: Hb 56,2%, Erythrocyten 4,05 Mill., Leukocyten 18200, Neutrophile 93%, Lymphocyten 5%, Monocyten 2%, Eosinophile  $\emptyset$ , Basophyle  $\emptyset$ . Hämatologische Diagnose: „Bild wie bei Vorhandensein eines septischen

Eiterherdes.“ Am 23. VII. wurde dann ein großer Absceß in der Brustmuskulatur eröffnet, anscheinend Metastase einer eitrigen Otitis media.

Doch mußte ich ja gerade diese für die Beurteilung des rein psychiatrischen Blutbildes hinderlichen Fälle weglassen, und die „glatten“ sind sehr in der Minderzahl.

Daß die Untersuchungen nicht von hämatologischen Rücksichten bestimmt waren, hatte außerdem für meine Zwecke noch andere Nachteile. So hätte ich die Untersuchungen oft in einem ganz anderen Zeitabschnitt gewünscht, wo nach der Krankengeschichte viel eher Veränderungen zu erwarten waren, oder wenigstens für den gerade gewählten Zeitpunkt genaue Angaben über den seelischen und körperlichen Zustand. Wenn solche Angaben fehlten und das Vorliegen einer körperlichen Komplikation oder sonstiger störender Einflüsse nicht mit Sicherheit auszuschließen war, so habe ich die Fälle in der Regel ebenfalls weglassen. Das große Material ist auf diese Weise stark zusammengeschrunpft.

Manche Fragestellung der Autoren konnte ich mir nicht zu eigen machen, namentlich war mir über die prognostische Verwertung des Blutbildes nur ein sehr beschränktes Urteilen möglich, da die Serienuntersuchungen ganz hinter den Einzeluntersuchungen zurücktraten.

Zur *Technik* sei bemerkt, daß sie wie in *Kafka*, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden angegeben, gehandhabt wurde. Die Blutentnahme fand im Laboratorium, nur bei bettlägerigen Kranken auf der Station und zwar meist in den späteren Vormittagsstunden, also nicht bei ganz leerem Magen statt. Das Blut stammt aus der Fingerbeere, was auch deshalb angeführt sei, weil manche Autoren Unterschiede in ihren Resultaten, besonders bei der Frage der capillären Erythrostase auf die verschiedenen Entnahmestellen (Finger, Ohr-läppchen) bzw. deren verschiedene Vorbehandlung zurückführen.

Hb-Bestimmung mit dem *Autenrieths*chen Colorimeter; Zählung der roten Blutkörperchen mit der *Bürkers*chen, der weißen mit der *Zeiß-Thomas*chen Zählkammer; Ausstrichfärbung meist nach der *Deussing*-schen kombinierten Methode, manchmal auch nach *Giemsa* allein.

Die Untersuchungen dienten praktischen Bedürfnissen, die strengen Bedingungen, die *Naegeli* für wissenschaftliche Zwecke fordert (Zählung von 200—400 kleinen Quadraten bei roten, Differenzierung von 1000 Leukocyten!) sind dementsprechend nicht erfüllt. Immerhin darf darauf hingewiesen werden, daß nach *Gerhard Ockel* (zitiert nach *Schilling*) bei Differentialauszählung von nur 100 Leukocyten die Fehlergrenze nicht wesentlich höher als bei Auszählung von 200 ist, vollends bei pathologischen Blutbildern.

Alles in allem sah ich mich genötigt, das Material scharf zu sichten und Einzelheiten vorsichtig zu bewerten.

Deshalb habe ich auch die Grenzen des als normal Angesehenen ziemlich weit gesteckt.

**Normalzahlen und Abkürzungen.**

Hb (Hämoglobin)	= 75—90 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .
Er(ythrocyten)	= 4—5 Mill. bei Frauen, 4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Mill. bei Männern.
Leuk(ocyten)	= 5000—10000 pro cmm.
N(eutrophile)	= 55—72 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .
Ly(mphocyten)	= 20—35 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .
Mo(nonucleäre, Große)	= } 4—8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> , in der Besprechung oft als Monocyten zu-
Üb(ergangsformen)	
Eo(sinophile)	= 2—4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .
Ba(sophile)	= 0—1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .

Männliche Kranke sind durch m., weibliche durch w. bezeichnet.

**1. Dementia praecox.**

Die 20 Fälle sind nach der Krankheitsdauer geordnet, es sind 11 mehr akute, 8 chronische Stadien und 1 frischer Schub nach langer Remission. Auch nach dem Blutbild läßt sich recht wohl eine Trennung in akute und chronische Formen durchführen.

Die Erythrocyten sind bei 8 „Erstattaeken“ gezählt und 5mal erhöht. Den diagnostisch etwas strittigen Fall 3 würde ich seiner Erythrostate wegen (vollends wenn sie in mehrfacher Untersuchung bestätigt wäre) zur Dementia praecox und nicht zur einfachen Psychopathie rechnen. In den chronischen Fällen war die Zahl der roten Zellen (soweit sie bestimmt wurde) nicht erhöht, 3mal war sie unter der Norm. In 2 Fällen mit vermehrter Erythrocytenzahl fand ich in der Krankengeschichte die Hautfarbe als blaß bezeichnet, Cyanose oder Ödeme waren nirgends angegeben. Doch wurde darauf in diesem Zusammenhang ja nicht besonders geachtet, weshalb ich auch keine weiteren Schlüsse ziehen will.

Die Leukocyten waren nur 2mal in akuten Fällen unwesentlich erhöht.

Die Lymphocyten verhielten sich nach den Stadien etwas verschieden. In den 11 akuten Fällen waren sie 5mal, in den 8 bzw. 9 chronischen nur 2mal erhöht. Schultz dagegen vermerkt Lymphocytenvermehrung mehr als ein Zeichen chronischer Fälle.

Über unterschiedliches Verhalten der Ly bei Hebephrenie und Kata-tonie, wie es Krüger fand, kann ich an Hand der wenigen Fälle kaum etwas sagen.

Die Verhältnisse bei den Monocyten sind uncharakteristisch. Vermehrung wie Verminderung waren z. T. sehr ausgesprochen, doch sind die Veränderungen ungleichmäßig über alle Stadien verteilt.

Itten nimmt die Monocyten mit den Lymphocyten als Mononucleäre zusammen. Auch in unseren Fällen „ergänzen“ sie sich meistens; bei

## 1. Dementia

Nr.	Vorgeschichte, Zustand	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	23 J., m., beginnende D. pr., vor 6 Tagen Tobsuchtsanfall, jetzt ruhig, besonnen, indolent	70	5,51	11800	65
2	19 J., m., seit 3 Mon. krank etw. unruhig, verwirrt, halluziniert, grimassiert	65—70	4,34	6000	49 $\frac{1}{4}$
3	Jg. M., hypomanischer Psychopath, Schub von D. pr. ? Forensisch	75—80	5,82	6000	43 $\frac{1}{2}$
4	17 J., m., seit 2 $\frac{1}{2}$ Wochen krank, Stupor, starke Halluzinationen	80	6,05	5700	60
5	24 J., w., Hebephrenie, seit 10 Wochen krank, z. Zt. paranoider Einschlag	70	4,52	6700	54 $\frac{1}{2}$
6	20 J., m., Erstattacke, seit 2 $\frac{1}{2}$ Mon. krank, mäßige Erregung	—	—	—	66
7	29 J., w., Hebephrenie, seit 2—3 Mon. krank	—	—	—	58 $\frac{1}{2}$
8	19 J., w., Katatonie, seit etwa 2 Mon. krank, negativistisch, stumpf, zeitweise sehr erregt	—	—	—	47 51
9	20 J., w., seit 4 Mon. krank, läppisch heiter, halluziniert, zeitweise erregt, negativistisch	80	5,1	9500	49 $\frac{1}{2}$
10	19 J., w., seit 4 $\frac{1}{2}$ Mon. krank, Beginn mit Grippe, starke psychomotor. Unruhe	75	4,83	12700	58 $\frac{1}{2}$
11	17 J., w., Hebephrenie, vereinzelt katatonische Züge, seit etwa 1 Jahr verändert	66	5,9	4200	72 $\frac{1}{2}$
12	29 J., w., Katatonie, 1913 zuerst aufgetr., Rem. bis 1921, jetzt (Sept. 1921) typisch katatonisch	73	4,12	6400	78
13	21 J., w., Katatonie, seit $\frac{3}{4}$ J. krank	45	3,54	6000	64
14	20 J., w., Katatonie, seit 4 J. langsam aufgetreten	74	3,74	5700	67
15	29 J., w., Katatonie, zur Zeit Stupor, seit 7 J. in der Anstalt	65 Tallquist	3,53	7200	56
16	43 J., w., Dem. paranoides, zuerst hier 1912 (jetzt 1921)	68—70	4,8	9100	76 $\frac{1}{2}$
17	34 J., w., Dem. par., schon vor dem Krieg auffallend, jetzt 1921	81	4,54	9500	55 $\frac{1}{2}$
18	24 J., w., D. pr. mit epil. Zügen, schon in der Schule abnorm. Poriomanie, affektlos, zeitweise erregt	68	4,64	8900	51 $\frac{1}{2}$
19	20 J., m., debil, läppisch, zerfahren, stumpf, negativistisch, grimassiert	—	—	—	50 $\frac{1}{2}$
20	44 J., w., Katatonie, seit 11 J. in d. Anstalt, fast immer sehr unruhig, negativ., gewalttätig, exhibitioniert, maniert	—	—	—	59

*praecox.*

Ly ‰	Mo ‰	Ueb ‰	Eo ‰	Ba ‰	Bemerkungen
23	3	6	3	0	
40 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	5	1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	3 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	1/4	5 Mon. später in guter Remission entlassen
49	1/2	5	1	1	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> J. später ziemlich unverändert
22	5	9	4	0	1/4 J. später gebessert
27	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5	1/2	5 J. später: läppisch verblödet
32 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	—	1/2	1	0	2 Mon. später gebessert entlassen
29	7	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2	0	3 Mon. später ungeheilt verlegt
49	4	0	0	0	7. V. 1924.
41	2	3	3	0	23. VI. 1924. — unverändert. 3/4 Jahr später gut gebessert entlassen
40	0	4	6 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	0	„keine Wurmeier“, nach 7 Mon. gebessert entlassen (21 kg Gewichtszunahme)
39 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	1	1/2	0	1/3	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> J. später gebessert entlassen
13 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	8	5	1/2	1/2	Heute sehr erregt. Nach 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> jäh. Rem. wieder aufgenommen, ähnlich
17	0	4	1	0	Seit August 1914 wieder in leidlicher Remission
29	2 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	2	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1	Leichte Anisocyt., einige Poikiloc. Kein Grund f. d. Anäm. 1925 nach leichter Remission dasselbe Bild
29	3	0	1	0	
39 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	0	1/2	3	1	
15	4 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	2	1/2	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1925: fortgeschrittene Demenz
29	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	12	0	1	1925 (wiederholt entlassen und neu aufgenommen) mehr kataton
23 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	15	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Einige große Reizungsformen. Später noch 2 mal aufgenommen
41	2 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	3	3	0	4 J. später etwas gebessert
21	9	7	4	0	5 J. später unverändert



Vermehrung der Monocyten waren die Lymphocyten normal oder vermindert und umgekehrt. Anders ausgedrückt: Die Monocyten verhielten sich häufig wie die Granulocyten, was *Naegeli* als die Regel betrachtet, während sie nach *Schilling* sich bald den Lymphocyten, bald den Granulocyten anschließen.

Über die Eosinophilen ist nicht Charakteristisches auszusagen, jedenfalls waren sie nicht allgemein vermehrt, eher bestand Neigung zu leichter Verminderung.

Prognostische Schlüsse sind wegen des Fehlens der Serienuntersuchungen kaum zu ziehen, doch scheint, soweit die Aufzeichnungen reichen, eine kräftige Lymphocytose auf eine gute Remission hinzuweisen oder wenigstens nicht zu rascher Verschlechterung zu disponieren.

In den chronischen Fällen war das Blutbild selten normal, wie schon erwähnt, fand sich öfters Erythropenie, die Ly waren teils vermehrt, teils vermindert.

2. Epi-

Nr.	Personalien, klin. Angaben	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	26 J., m., typische Epil., Demenz. Nur 3 Tage aufgenommen	88—90	4,66	7800	76
2	30 J., m., in den letzten Jahren nur seltene Anfälle, Debilitas	70 91	4,91 5,66	7400 6400	60 54
3	28 J., m., nur Äquivalentzustände, debil. Vielfacher Dieb, Schwindler	—	—	—	34 41½
4	34 J., w., Degeneration, Angstneurose, sexual-pathol. Veranlagung	75 Sahli	4,42	14000	68
5	24 J., w., seit 14 Tagen fast täglich gehäufte, epileptiforme Anfälle	92	5,53	12900	68
6	30 J., w., leichte Demenz, zeitw. häufige, aber nur leichte Anfälle	78	4,27	8000	61½
7	25 J., m., Epil. mit Verwirrheitszuständen (Halluz., Wahnideen). Steht seit 20. II. unter Brom und Opium	70	4,9	9800	70
8	24 J., w., typ. Epil. Anfälle seit dem 5. Lebensjahr. Hemiplegie links (Kinderlähmung), mit 14 J. Trepanation rechts. Häufige und schwere Anfälle	78	4,6	10900	63

## 2. Epilepsie.

So interessant es wäre, an Hand der neuen Untersuchungen über physiologische Tagesschwankungen die so wichtige Streitfrage der präparoxysmalen Veränderungen zu bearbeiten, die hier vorliegenden 8 Fälle bieten dazu keine Gelegenheit. Serienuntersuchungen mit beabsichtigter Beziehung zu Anfällen wären dazu unumgänglich nötig.

Die Tabelle zeigt allerlei Abweichungen vom normalen Blutbild; ich möchte sie kurz anführen, ohne sie als typisch verwerten zu können.

Im Fall 2 und 5 fällt die hohe Erythrocyten- und Hämoglobinzahl auf. Starke Monocytose findet sich in 1, 3 und 4. Unter der Wirkung kurz zurückliegender Anfälle scheint noch hohe Leukocytenzahl zu bestehen in 5 und 8, eine Ausnahme bietet Fall 4, wo über Anfälle in der Untersuchungszeit nichts bekannt ist. Die niedere Eosinophilenzahl in 5 und 8 dürfte wohl ebenfalls mit den Anfällen im Zusammenhang stehen (vgl. die Angaben von *Zimmermann*, *Wuth*, *di Gaspero*); von den Lymphocyten kann man annehmen, daß sie bereits wieder zur Norm zurückgekehrt sind. Fall 3, der zugleich schwerpsychopathische Züge aufweist, hat hohe relative Lymphocytenzahlen.

### 3. Progressive Paralyse.

Die Hälfte der Fälle (7—12) steht unter dem Einfluß mehr oder weniger kurz zurückliegender Malariakuren und ist daher gesondert zu besprechen. Sie zeigen das typische Malariablutbild: Anämie, z. T. mit punktierten Erythrocyten, Monocytose, gelegentlich noch Plasmodien, alles Erscheinungen, die bei den anderen Fällen nicht beobachtet

*lepsië.*

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	Ba %	Bemerkungen
10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	28	3	2	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	
34 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1	8. VIII. 1921.
33 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5	5	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0	25. X. 1921. Nächster Anfall 29. XI.
43 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	13	4	5	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	16. VII. 1920
44 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4	0	26. VII. 1920
12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	14	5	1	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	26. IV. 1923. Am 24. II. 1923 war ein typischer Anfall
29	1	1	1	0	Letzter Anfall vor etwa 24 Stunden. Zuletzt viel Erbrechen
28 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Nächster Anfall 2 Tage später
24	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0	22. II. 1921. Letzter Anfall am 23. I., nächster, leichter am 23. II.
32	2	2	1	0	Letzter Anfall vor 2 Tagen, nächster 3 Tage später. Steht unter Luminal. Jetzt (3 Jahre später) unverändert

sind. Die Lymphocyten sind nach Malaria nicht öfters vermehrt als vorher (gegen *Skalweit*) und unter den unbehandelten Fällen ist nur einer mit Lymphopenie.

Diese unbehandelten Fälle zeigen zwar gewisse Veränderungen im Blutbild, aber nichts Gesetzmäßiges. 2 juvenile Paralysen haben eine etwas erhöhte Gesamtleukocytenzahl, aber ganz normale relative Verhältnisse. Die Eosinophilen stehen niedrig oder fehlen ganz (mit *Kafka*, *Wuth*, *Skalweit* gegen *Zimmermann*). Die Aneosinophilie in Fall 2 kann

## 3. Progressive

Nr.	Personalien, klin. Angaben	Hb %	Er %	Leuk	N %
1	38 J., w., wenig progred. Form, schon 6 J. krank. Seit $\frac{1}{2}$ J. in zweiter, guter Remission	68—70	4,69	7100	51
2	47 J., w., seit 4 T. manifeste Erscheinungen (zuerst Anfall?). Temp. gestern $39,3^{\circ}\text{C}$ , heute fieberfrei, etwas benommen, tags darauf Anfall	70	4,85	7600	$56\frac{1}{2}$
3	40 J., m., Taboparalyse, erste Erscheinungen vor 9 Mon., von Anfällen nichts bekannt	90	5,63	7500	64
4	51 J., m., Paral. inc., seit 3 W. Größenideen, + Epilepsie, letzter Anfall vor $\frac{1}{2}$ Jahr	84	5,2	6700	$54\frac{1}{2}$
5	17 J., w., juvenile Par., seit 1 J. manifest. Dement. 2 J. später Exitus (zunehm. Verblödung, Decubitus)	65—68 —	4,66 —	11600 11800	$72\frac{1}{2}$ 68
6	15 J., m., typ. juvenile Paral., Malariakur vor $1\frac{1}{2}$ J. ohne Erfolg	64	5,09	12600	66
7	44 J., m., leicht expansive Form, seit 4 Mon. krank, Malariakur, Fieber vom 30. VII. bis 13. VIII. 1923, nachher etwas gebessert	—	—	—	54
8	37 J., m., seit 1 J. krank, am 10. I. 1924 Malariainpfung, am 4. II. letzte Fieberzacke	60	3,67	9100	$70\frac{1}{2}$
9	31 J., m., depressive Form, seit $\frac{1}{2}$ Jahr verändert. 23. I. bis 1. II. 1924 typ. Malariafieber, jetzt noch elend	—	—	—	61
10	36 J., w., dement. Vom 26. III. bis 6. IV. 1925 typ. Malaria	—	—	—	53
11	48 J., w., seit $\frac{3}{4}$ J. krank. 14. III. 1925 Malariainpfung, am 2. IV. Chinin, keine Entfieberung, am 7. IV. Exitus. (Sektion: Aortitis syphil.)	22	2,74	9700	$55\frac{1}{2}$
12	36 J., m., Taboparalyse. Am 2. III. 1925 Malariainpfung, am 23. III. Fieber abgeklungen, seit 21. III. außer Chinin Pil. Blaud. und Sol. Fowl.	— 52	— 2,92	— 11500	64 55

als Wirkung von Anfällen aufgefaßt werden, sie findet sich aber auch in Fall 3, wo keine Anfälle angegeben sind, der aber allerdings 3 Tage zuvor mit Malaria infiziert wurde.

Natürlich kann auch hier nur der Querschnitt durch viele Fälle überzeugen und sind außerdem noch genaue Serienuntersuchungen nötig, etwa wie *Sagel* neuerdings das Blutbild bei Impfreccurens untersucht hat. Er zählte sogar 3stündlich während 28 Tagen ununterbrochen durch (Zeitschr. f. klin. Med. 101).

*Paralyse.*

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	Ba %	Bemerkungen
39 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	4	1 $\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	Jetzt, 4 J. später, unverändert gut, serol., cytol., typisch
30	9 $\frac{1}{2}$	4	0	0	Später nach Malariakur gebessert entlassen
29	6	1	0	0	Vor 3 Tagen Malariaimpfung, 6 Tage nach Blutuntersuchung Fieberausbruch
40	0	3	2	$\frac{1}{2}$	Später Malariakur, deutliche Besserung
20 $\frac{1}{2}$ 23	1 3	3 3	2 $\frac{1}{2}$ 3	$\frac{1}{2}$ 0	13. I. 1921 28. I. 1921; vor 4 Tagen (20 ccm) Blutautotransfusion
22	5	2 $\frac{1}{2}$	4 $\frac{1}{2}$	0	
23	10	11	2	0	Keine Plasmodien, Blutuntersuchung am 13. XI. 1923
20 $\frac{1}{2}$	1	1 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$	0	29. II. 1924. 11. III. 1924 gebessert entlassen
16	12	8	1	2	7. II. 1924, anschließend gute Remission
36	6	5	0	0	8. IV. 1925 einzelne Plasmodien
39 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	2 $\frac{1}{2}$	1	0	6. IV. 1925 Anisocytose, kernhaltige, z.T. punktierte Erythr., Polychromasie, keine Plasmodien
34	0	2	0	0	27. III. 1925 starke Anisocytose, Poikilocyten, Erythrocyt., z. T. punktiert
33	6	5	1	0	1. IV. 1925 starke Anisocytose

**Lues cerebri.**

Hier schließen sich 3 Fälle von Lues cerebri an. Der dritte, atypische zeigt im Blutbild erhöhte Monocyten- und Eosinophilenzahl. Von den beiden anderen hat der eine vermehrte Lymphocytenzahl, der andere dagegen ein ganz normales Blutbild.

**4. Manisch-depressives Irresein.**

2 Fälle zeigen erhöhte Erythrocytenzahl. Die Ly stehen teils niedrig, teils hoch. (In Fall 5 könnte die Lymphocytenvermehrung auf die la-

*Lues*

Nr.	Personalien, klin. Angaben	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	39 J., w., seit 1 J. krank, Schwindel, Müdigkeit	68 67	3,87 4,14	5600 8200	51 56
2	45 J., m., vor 1/2 J. von Automobil überfahren, angeblich seitdem ängstlich, stumpf, manchmal bettflüchtig. Opticusatr. bds.	74	5,12	9800	65
3	46 J., w., alte Lues cerebri, atypisch. Schon 1908 Apoplexie, noch leichte Hemiparese u. Oculomotoriuslähmung, serologisch und cystologisch stets negativ. Mäßige Demenz, Adipositas	—	4,23	8800	61

*4. Manisch-depres-*

Nr.	Personalien, klin. Angaben	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	43 J., w., Depression seit 3 1/2 Mon.	81	5,14	6000	76
2	25 J., w., Depression	68—70	4,27	7600	72
3	30 J., w., Melancholie, seit 4 Mon., im Anschluß an Abortus	67	4,69	6900	52
4	30 J., w., mäßige Depression, Imbecillität + latente Gonorrhoe	70	5,27	7000	54 1/2
5	57 J., w., seit 1914 meist in Anstalten, verändert seit 1897. + Struma, zeitweise Tachykardie, sonst nichts für Basedow	63 75	4,86 4,9	8800 7600	62 55 1/2

*5. Ence-*

Nr.	Personalien, klin. Angaben	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	30 J., m., typische Encephalitis letharg., seit 6 Wochen, + Lues latens	75	4,94	7500	72 1/2
2	16 J., m., Encephalitis epid., Endzustand	67	4,48	15600	34 1/2
3	11 J., m., encephalitischer Prozeß, angeblich nach Grippe vor 6 J. entstand.	62	4,3	13300	65
4	15 J., m., „Restzustand nach alter Encephalitis“. Kinderkrämpfe. Jetzt Atembeschwerden, Kopfschmerzen, Hände zittern, Muskelatrophie der ob. Extr., keine Zeichen endokrin. Störung	65—68	5,5	6500	56

tente Gonorrhoe zu beziehen sein, doch fehlt die eher noch zu erwartende Erhöhung der Eo.) Das Blutbild des manischen Falles 5 unterscheidet sich nicht von den übrigen, depressiven.

*cerebri.*

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	Ba %	Bemerkungen
39	1	4	2	3	6. III. 1925. Leichte Anisocytose 9. V. 1925. Inzwischen Jod- und Hg-Schmierkur
41	0	1	2	0	
27	3	1	3	1	
20 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	7	7 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	14. I. 1921. Einzelne Poikilocyten

*sives Irresein.*

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	Ba %	Bemerkungen
19	2	1	2	0	1/2 Jahr später sehr gebessert entlassen Seit Wochen Arsentriferrin. Später manisch, dann wieder depressiv
22	3	1	2	0	
43	2	3	0	0	5 J. später unverändert
39	2	3	1 $\frac{1}{2}$	0	
28	4	3	2	1	10. VI. 1922. Manisch, oft erregt und schimpfend
32 $\frac{1}{2}$	2	6 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	0	27. IX. 1922. Seit 30. VI. Rodagenkur, Struma kleiner, auch psych. leichte Besserung

*phalitis.*

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	Ba %	Bemerkungen
18	5 $\frac{3}{4}$	3	1 $\frac{1}{4}$	1 $\frac{1}{2}$	Kein Fieber. Digalen, Schlafmittel
53	4 $\frac{1}{2}$	2 $\frac{1}{2}$	4 $\frac{1}{2}$	0	1 $\frac{1}{10}$ Myelocyten, sehr viel große Ly. Reichlich große Ly, teilw. starke Dellenbildung, Anisocytose
32	1	1 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	0	
30	6	4	4	0	

**5. Encephalitis.**

Die hier vereinigten Fälle haben wenig Gemeinsames. Dauer der Krankheit, Ätiologie, auch die Symptome sind recht verschieden.

Der erste Fall, eine typische, frische Encephalitis epidemica, allerdings durch latente Syphilis kompliziert, zeigt außer niedrigen Ly- und Eo-Zahlen — wohl Zeichen eines mäßig starken Infektionsprozesses — nichts Besonderes. (*Model und Wolf: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 86, fanden im akuten Stadium deutliche Lymphocytose, *Stern* Leukocytose.)

Die 3 anderen Fälle sind Endzustände bei jugendlichen Kranken. Der erste davon ist ebenfalls als Encephalitis epidemica bezeichnet, sein Blutbild ist recht eigenartig: Erhöhung der gesamten Leukocytenzahl, und zwar infolge einer sehr starken Vermehrung der Lymphocyten. Dazu 1% Myelocyten und sehr viel große Lymphocyten, man möchte an beginnende lymphatische Leukämie denken. Der Junge hatte eine Hemiparese rechts mit zeitweiligem Schüttelzittern der r. Extremitäten, Muskelrigidität, Pro- und Retropulsion, zeitweise Salivation. Er war freundlich-stumpf, leicht ermüdbar, schlief im Unterricht ein. 3 Jahre zuvor war der Zustand in einem großen Krankenhaus als hysterisch bei Imbecillität und Unart aufgefaßt worden, von anderer Seite wurde später diagnostiziert: „Schwäche des r. Armes und des r. Beines, Abnahme der Intelligenz, Adenopathie“. Also offenbar ein schwieriger Fall, aber wenn schon damals das gleiche Blutbild bestand, so hätte es namentlich an der ersten Diagnose starke Zweifel begründen müssen.

Der nächste Fall mit Schlafstörung, Muskelrigor, Speichelfluß, Retropulsion zeigt ebenfalls hohe, nicht leicht zu erklärende Leukocytenzahl. Außer niedrigen Monocytenwerten sind aber die relativen Verhältnisse des weißen Blutbildes nicht verschoben.

Fall 4 endlich mit wieder anderen klinischen Symptomen hat etwas hohe Monocyten- und Erythrocytenzahl, sonst keine Besonderheiten.

2 Fälle von *Huntington'scher Chorea* möchte ich anhangsweise auführen.

1. 58jähr. Fr., Hb. 82%, Er. 5,31 Mill., Leuk. 10300, N. 47%, Ly. 28%, Mo. 8%, Üb. 11%, Eo. 3%, Ba. 3%. Also erhöhte Erythrocytenzahl mit gutem Hb-Wert, Monocytose, Basophilie.

2. 60jähr. M., Hb. 85,4%, Er. 5,22 Mill., Leuk. 5500.

## 6. Schwachsinn-

Nr.	Vorgeschichte, Zustand	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	25 J., m., Debilität, reizbar, zu hyst. Reaktionen neigend. Versucht. Totschlag	78½	4,17	7800	58
2	28 J., m., Imbecillität, Neigung zu pathol. Rauschzuständen	84	4,99	7800	54
3	27 J., m., Imbecillität leichteren Grades. Mordversuch	81	4,54	10200	81½
4	25 J., m., Imbecillität, unmotivierter Diebstahl	75—78	4,7	8800	70
5	16 J., w., Imbecillität, epileptiforme Anfälle, Scheinanämie	78½	4,41	9700	62
6	22 J., w., Imbecillität, haltlos	67	4,14	14900	69
7	31 J., w., Idiotie, exogene Adipositas	70	4,41	9200	63¼
8	30 J., m., Imbecillität, mit epilept. Charakterzügen, zeitweise tobsüchtig	75—80	7,04	6700	70
9	38 J., w., Imbecillität, Neurasthenie, Scheinanämie	70	4,47	6500	47½

**6. Schwachsinsnsformen.**

Diese Gruppe, welche ätiologisch nicht weiter differenzierte, angeborene Schwachsinsnsformen enthält (vgl. auch unter Paralyse und endokrinen Störungen), läßt ein einheitliches Blutbild kaum erwarten. Die beiden Fälle mit den höchsten Lymphocytenzahlen tragen ausgesprochen hysterische bzw. neurasthenische Züge, bilden also auch im Blutbild einen Übergang zur nächsten Gruppe. Nach den übrigen 7 Fällen zu urteilen, gehört Lymphocytose nicht zum Blutbild dieser Schwachsinsnsformen. Die Gesamtleukocytenzahl war nur 1mal vermehrt (Fall 6; irgendeinen Anhaltspunkt dafür konnte ich nicht finden. Das Verhalten der Eo. spricht gegen eine akute Entzündung von Belang).

Auch beim roten Blutbild fällt nur ein Fall aus dem Rahmen, Fall 8 mit 7,04 Mill. Erythrocyten, die ausdrücklich als normal gestaltet bezeichnet sind. Am Untersuchungstag führte eine längere Exploration zu psychischer Erregung, von motorischer ist nichts erwähnt. Auch die seit 4 Tagen bestehende Arsentriferrinmedikation kann schwerlich dafür verantwortlich gemacht werden.

Das weiße Blutbild dieser Gruppe ist im übrigen nur leicht und uncharakteristisch verändert.

Es stimmen die hier gebrachten Blutbilder mit denen der *Itten*-schen Fälle, wenigstens soweit sie unkompliziert waren, ziemlich gut überein.

In 2 Fällen von *seniler Demenz* zeigte der eine geringe Monocytenzahl, sonst war das Blutbild ganz normal.

*formen.*

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	Ba %	Bemerkungen
35 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2	0	
33	5	3	3	2	
16	<sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	<sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0	
23	3	2	2	0	
31	<sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2	4	<sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Seit 1 Woche Pil. Blaudii
21	4	5	2	0	Für die Leukocytose kein Anhalt
22 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	<sup>3</sup> / <sub>4</sub>	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	<sup>3</sup> / <sub>4</sub>	
18	4	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1	Seit 4 Tagen Arsentriferrin
39	5	5	4	0	



### 7. Psychopathien, endokrine Störungen.

Diese Gruppen, die mehr der „kleinen“ Psychiatrie und dem Grenzgebiet zur inneren Medizin angehören, boten das größte Material. Um es vorweg zu nehmen: der hämatologische Hauptbefund bei den Psychopathien im weitesten Sinn, wie bei den innersekretorischen Störungen war die Vermehrung der Lymphocyten. Ich bringe zunächst die Psychopathien und teile die Fälle zur leichteren Übersicht in 4 Tabellen.

Die Lymphocyten sind also sämtlich erhöht in ihrer Zahl, und zwar bei normalen Gesamtleukocytenwerten.

Rotes Blutbild: 3mal Erhöhung der Erythrocyten.

Tabelle 1. 19 Fälle

Nr.	Vorgeschichte, Zustand	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	20 J., w., Psychopathie, hysterische Züge, Scheinanämie	75—77	5,76	10000	44
2	19 J., m., Psychopathie, Defraudant. Vater Alkoholiker	71 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4,98	8800	56
3	25 J., w., Hysterie	73	4,36	8100	49
4	19 J., w., Psychopathie, hysterische Krampfanfälle. Gravida	67 70	4,4 4,05	8800 9900	43 69 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
5	23 J., m., Psychopathie, hyster. Anfälle	80	5,61	8400	60
6	35 J., m., Neurasthenie, Kopfschmerzen, Insuffizienzgefühl	68	4,88	5300	46 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
7	32 J., m., Psych. Degeneration, Haltlosigkeit, Homosexualität	80	6,12	6000	45
8	35 J., m., Psychopath, präcoce Züge, Sittlichkeitsdelikt	84	4,63	5200	49 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
9	39 J., m., Psychopath, epileptiforme Anfälle; vielf. Verbrecher, Trinker	78	5,21	6600	58
10	31 J., m., degenerative Psychopathie mit hyst. Reaktionsformen	80	4,95	9900	52
11	31 J., m., schwer degener. Psychopath, Verschwender, Pseudologist, homosex.	83	4,97	6900	61
12	34 J., m., psych. minderwertig mit leicht hyst. Einschlag. Unmotiv. Diebstähle	75	4,57	8300	45
13	28 J., w., Psychopathie, sanguin. Minderwertigk., Pseudol. phant., Hochstapel.	71	4,07	9500	55
14	41 J., w., hyst. Degeneration, depressiv, querulierend	78 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4,5	7800	49
15	56 J., w., Psychopathin mit hyst. Zügen, Gewohnheitsdiebin	80	4,1	7000	45
16	22 J., w., schwere Hysterie mit schizophrenen Zügen, Scheinanämie	70	5,0	6800	33
17	18 J., w., Psychopathie, unsozial, reizbar, lügenhaft. Eltern Alkoholiker	74—75	4,45	10800	50
18	17 J., m., Psychopath, Diebereien, spielt sich auf, lügt, debil	75	4,57	8400	50
19	35 J., w., Hysterie, Debilität, unmotiv. Diebstähle	78 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5,01	7800	48

Fall 1 mit 5,76 Mill. roter Zellen und nicht gerade geringem Hb-Gehalt macht ektoskopisch den Eindruck einer Anämie. Da diese erhöhten Werte vereinzelt und ohne ersichtlichen Grund dastehen, so dürfte es sich wohl um abnorm hohe physiologische Werte handeln. (*Komocki* bestimmte als Normalzahl sogar 5—6 Mill. beim Weib, 5,5—6,6 Mill. beim Mann! [Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 253, Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 15]. Doch können diese Werte im allgemeinen sicher nicht als Richtzahlen für die hiesigen Untersuchungen gelten.) Eosinophile: normal oder leicht vermindert, nur 4mal erhöht, darunter einmal stark (12%, Fall 1). Eine Eosinophilie scheint also jedenfalls nicht zum Wesen des Prozesses zu gehören, wird sie gefunden, so fordert sie auf, nach anderen Ursachen zu suchen.

mit *Lymphocytose*.

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	Ba %	Bemerkungen
40	0	3 $\frac{1}{2}$	12	1 $\frac{1}{2}$	
36	2	3	2	1	
44	1	3	1	2	
47 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	2 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$	0	14. II. Gravida M. I.
24	2 $\frac{1}{2}$	4	0	0	15. IV., am 28. IV. fieberh. Abort
36 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	2 $\frac{1}{2}$	0	Früher wiederholt Malaria
43	4	2 $\frac{1}{2}$	4	0	6 J. früher schon Lymphocytose
43	2	6	3 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	Später wieder jahrelang hier
42	3 $\frac{1}{2}$	3	1	1	
36	2	3	1 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	Vor 4 Tagen psychogener Anfall
41	2	0	5	0	
38	0	0	1	0	
40	10 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	3	1	
40 $\frac{1}{2}$	3	1 $\frac{1}{2}$	0	0	Poikilo- und Anisocytose
42	5	2	2	0	
47	2 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	1	1	
63	1	2	1	0	Anisocytose
42	1	2 $\frac{1}{2}$	4	1 $\frac{1}{2}$	
38 $\frac{1}{2}$	2 $\frac{1}{4}$	2	6 $\frac{3}{4}$	1 $\frac{1}{2}$	
44 $\frac{1}{2}$	1	2 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	

Tabelle 2. 11 Fälle

Nr.	Vorgeschichte, Zustand	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	35 J., w., degenerative Psychopathie, Hysterie, leichte Deбилität. Unmotivierte Warenhausdiebstähle	80	5,14	9800	63 $\frac{1}{2}$
2	28 J., m., Psychopathie, Schwindler, hyst. Stigmata	78 $\frac{1}{2}$	5,28	6200	66
3	47 J., m., traumatische Neurose, Rentensucht, Stottern	—	4,53	7700	77
4	32 J., w., Hysterie mit präcocen Zügen	62 67	4,58 3,55	10500 7800	70 61 $\frac{1}{2}$
5	40 J., w., hyst. Degeneration, Schrei- und Weinkrämpfe	65—70	4,84	7700	71
6	57 J., w., Neurasthenie, Scheinanämie, vollst. Haarlosigkeit seit d. Schulzeit	87	—	9200	56 $\frac{1}{2}$
7	34 J., w., Hysterie, Anfälle, Erschöpfungszustand	75	4,35	8400	67
8	34 J., m., Neurasthenie, Scheinanämie	84	5,41	6200	64
9	35 J., w., Herzneurose, Vater an Paralyse gestorben	60	4,35	9600	68
10	30 J., w., Neurasthenie, leicht aufgeregt, matt	63	3,3	8800	68
11	45 J., m., „Neuropathie, Neurasthenie“; taub, früher bleikrank	95	6,8	9600	73

Die Monocyten sind nur einmal erhöht, sonst normal, oder leicht vermindert, sie scheinen sich also hier den Granulocyten anzuschließen.

Was die Basophilen betrifft, so zeigen sie ungefähr in der Hälfte der Fälle normalen Prozentsatz, in der anderen Hälfte fehlen sie ganz, ohne daß ich auf Grund einmaliger Untersuchung Besonderes daraus schließen möchte.

Also ist außer der Lymphocytose im allgemeinen das Blutbild normal mit Neigung zu niedrigen Zahlen bei den Eosinophilen, Monocyten und Basophilen.

Zu Tabelle 2:

Auch hier ist die Gesamtleukocytenzahl normal. Der niederste Lymphocytenwert, 16%, findet sich bei einer traumatischen Neurose. Sonst sind es im allgemeinen mittlere Zahlen, ja nach *Naegeli*, der 20—25% bei Erwachsenen als Norm ansieht, wären auch davon noch 7 erhöht.

Bei Fall 11 scheint ein exogenes Moment mitzuspielen oder gar den Haupteinfluß zu haben. Vielleicht sind in diesem Fall auch die ungewöhnlich hohen Werte des roten Blutbildes auf hyperregenerative Vorgänge nach Saturnismus zurückzuführen.

Dann bleiben also noch 10 Fälle, von denen 7 eine verhältnismäßig hohe, normale Lymphocytenzahl aufweisen, so daß ich alles in allem mit *v. Hoesslin* bei Asthenikern und Neuropathen aller Art eine Lymphocytenvermehrung als sehr häufig und charakteristisch ansehen möchte.

Warum sich in Fall 1, der sonst so große Ähnlichkeit mit Fall 19 der vorhergehenden Tabelle besitzt, die Lymphocyten gegensätzlich verhalten, ist nicht klar. Eine genaue, vergleichende Untersuchung unter diesem Gesichtspunkt wäre besonders wertvoll gewesen.

Die Erythrocyten- und Hämoglobinwerte sind 2mal etwas vermindert, 2mal erhöht, davon in Fall 11, wie schon erwähnt, sehr stark. Sonst sind die Verhält-

mit Lymphocyten unter 35%.

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	Ba %	Bemerkungen
19 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Anisocytose
26	1	2	4	1	
16	2	4	1	0	4 Jahre später nicht wesentlich verändert
28	1	1	0	0	15. VIII. 1924
29	5	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	22. IX. 1924
22 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3/4 Jahr später kaum gebessert entlassen
29 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0	Nach 7 Wochen gebessert entlassen
27	2	2	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	
33	0	1	1	1	
28	0	3	1	0	Tct. ferri seit 14 Tagen
27	0	2	3	0	
23	1	1	2	0	Leichte Anisocytose. Jodtropon seit 5 Tagen

nisse normal und bei den Eosinophilen, Monocyten und Basophilen ist der Befund ganz ähnlich wie in Tabelle 1.

Zu Tabelle 3:

3 Fälle, die unter differenten Arzneimitteln standen — es handelt sich in der Hauptsache um Arsen in verschiedener Form — habe ich besonders gestellt.

Fall 1, der einzige, bei dem eine Kontrolluntersuchung vorliegt, zeigt kein eindeutiges Bild. Die Veränderungen des roten Blutbildes, der Gesamtleukocytenzahl, der Monocyten und Eosinophilen sind im Einklang mit den Angaben der früheren Autoren über den Arseneinfluß, dagegen sind die Lymphocyten beträchtlich gestiegen.

Fall 2 hat außer geringer Monocytenzahl normales Blutbild.

Fall 3 hat außer seiner — übrigens ungeklärten — Anämie „immer noch“ hohe Lymphocytenzahl.

Aus den wenigen Fällen läßt sich nicht viel entnehmen. Den spezifischen Einfluß des Arsens auf das lymphatische Gewebe hat erst neuerdings *Waetjen* bestätigt (*Waetj n I. Über experimentelle, toxische Schädigungen des lymphat. Apparats durch Arsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 2:6). Wobei nun natürlich sogleich die Frage nach der Dosierung auftaucht. *Contraria contrariis? Similia similibus?*

Zu Tabelle 4:

Fall 1 soll ein Beispiel sein für viele andere, die ich weggelassen habe. Sucht man in seiner Krankengeschichte nach Gründen für das zunächst nicht verständ-

Tabelle 3. *Medika-*

Nr.	Vorgeschichte, Zustand	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	16 J., w., Hysterie, unruhig, fahrig, Zukun- gen. 2 J. später im allgem. besser, kindlich-läppisch	70 68—70	4,0 4,16	8100 6800	52 44
2	30 J., w., psychogene Neurose, Rücken- schmerzen, Schwindel. Nach 1/4 Jahr gebessert entlassen	73	4,49	9500	63
3	24 J., w., Zwangsneurose. Seit 3—4 J. abergläubische Zwangsvorstellungen, Arbeitsunfähigkeit	60	3,42	4500	45 1/2

Tabelle 4. *Kom-*

Nr.	Vorgeschichte, Zustand	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	24 J., w. Chondrodystroph. Zwergin, Hypersexualismus-Masochismus, zeit- weilig hysteroider Erregung	66	4,99	15000	60
2	34 J., m., Kriegsrentenneurose, Lues lat.	68—70	4,72	9600	68
3	29 J., m., Hysterie, Imbecillität (Pfropf- hebephrenie?). Krämpfe	75	5,0	8500	67
4	42 J., m., Rentenhysterie, Epilepsie, Al- koholismus	75	—	6400	49
5	37 J., w., Psychopathie mit manisch-de- pressiven Zügen	65—70	4,78	6400	64
6	35 J., w., Psychopathie (Dem. paranoid.), Erschöpfungszustand	82 1/2	4,91	7800	67

liche Blutbild, so findet man einen Cervicalkatarrh, sicherlich gonorrhöischer Natur, festgestellt, womit wohl Leukocytose und Eosinophilie erklärt sind.

Die beiden nächsten Fälle sind mit Lues latens kompliziert, Fall 3 außerdem noch in verschiedener Hinsicht atypisch. Es dürfte schwer halten, den Einfluß der verschiedenen Faktoren auf das Blutbild zu bestimmen. Theoretisch ist es wohl denkbar, daß das vorher pathologische Blutbild eines Psychopathen durch Hinzutreten einer Gonorrhoe oder sonstigen organischen Komplikation „normal“ wird, namentlich im Sinne des Verschwindens einer Lymphocytose (die Schilling'sche Methode würde dann freilich Täuschungen leichter vermeiden lassen). Immerhin ist diese Möglichkeit auch außerhalb der psychiatrischen Hämatologie von einigem Interesse.

Auch bei Fall 4 ist das Mischblutbild mit 35% Ly. und vermehrten Monocyten schwer zu analysieren.

In Fall 5 würde ich nach dem Blutbild eher manisch-depressives Irresein, als reine Psychopathie annehmen. Der weitere Verlauf scheint das auch bestätigt zu haben.

Bei der differential-diagnostischen Frage in Fall 6 zwischen Psychopathie und Dementia paranoides würde ich für die letztere stimmen. Einen ausschlaggebenden Einfluß wird man hier dem Blutbild freilich nicht gewähren können.

Zu II. Endokrine Störungen!

So verschieden die Krankheitserscheinungen der hier zusammengefaßten Fälle sind, sie ließen sich alle auf Störungen der inneren Se-

mentöser Einfluß?

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	Ba %	Bemerkungen
33 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 51	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	5 1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	26. II. 1920, seit 6 Tg. Kal. arsenic. 20. III. 1920, seither immer Arsen, 2 Pfd. Gewichtsabnahme
32	0	1	3	1	Seit Wochen Optarson und Höhensonne
49	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2	1	0	Leichte Anisocytose, z. T. starke Dellen- bildung. Seit Wochen Sol. Fowl. u. Höhensonne, seit 10 T. Tinct. ferr. chl.

plizierte Fälle.

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	Ba %	Bemerkungen
29 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2	1	7	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Anisocytose
30 19	1 5	0 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 5	0 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	WaR. im Blut +. In den letzten Tagen Brom
35	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4	0	
26	3	3	2	2	
29	1	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0	

ekretion zurückführen. Sie zeigen als charakteristisches Merkmal im Blutbild eine Vermehrung der Lymphocyten (nur Fall 7 weist mit 28% mittleren Wert auf). Im übrigen ist das weiße Blutbild annähernd normal.

Dabei handelt es sich um Störungen ganz verschiedener Drüsen, wenigstens lassen sich die Fälle 2, 5, 7, 8 am ehesten auf eine uniglanduläre Dysfunktion, nämlich der Hypophyse und der Thyreoidea beziehen. Diese Fälle sind wichtig, weil sie trotz der bekannten engen Wechselbeziehungen des innersekretorischen Apparates die Möglichkeit eröffnen, den besonderen Einfluß eines einzelnen Hormons auf die Blutzusammensetzung zu studieren. Vergleicht man nun die Blutbilder mit den von *Kafka* in tabellarische Übersicht gebrachten bekannten Befunden bei innersekretorischen Störungen, so ergeben sich folgende Ähnlichkeiten bzw. Unterschiede.

Fall 8 — Forme fruste von Basedow — zeigt die bekannte relative Vermehrung der Lymphocyten und Mononucleären.

Der Myxödemfall Nr. 7 zeigt geringe Leukopenie (wie bei *Beuel* und *Engel*), Mononucleose und etwas erhöhte Eo.-Zahl (*Falta*), dagegen fehlt die Vermehrung

## II. Endokrine

Nr.	Vorgeschichte, Zustand	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	20 J., m., psychische Degeneration, Lebermann, Verschwender. Lange unterentwickelt, wohl infolge endokriner Störung	70	4,52	7800	47
		70—72	5,04	8500	64 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>
		70	4,32	8200	59 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2	20 J., m., hypophysärer Schwachsinn, moralisch degeneriert, Gewohnheitsverbrecher. Vater Alkoholiker	—	—	—	45
		78 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4,69	8000	52
3	16 J. w., Idiotie (hypophysäre?)	85	5,95	19900	52
4	53 J., m., pluriglanduläre Erkrankung, organische Erkrankung des Z.N.S. (Ataxie der u. Extrem., Sensibilitätsstörungen, Erweiterung der Sella turc., Opticusatrophie, dauernde Gewichtszunahme	59	3,22	7600	45
		53	2,96	7200	52
		67	3,26	6500	45
		69	2,72	5600	66
5	42 J., w., typische Akromegalie, Hypophysentumor (durch Obdukt. bestät., + Struma u. Milzvergrößerung). Seit 13 J. krank	60 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4,3	6800	50
6	15 J., m., Narkolepsie auf endokriner Grundlage. 187 cm, 87 kg. Struma, Bradykardie. Seit 1 J. sehr müde, schläfrig, abends munter	77	5,08	7500	55
7	42 J., w., myxödematöse Verblödung. Starke Struma, sonst etwas atypisches Myxödem	70	4,5	4800	55
8	30 J., m., Neuropathie (Forme fruste von Basedow). Schlaflosigkeit, Schwindelanfälle, Tremor, feuchtkalte Hände u. Füße. Im Krieg mehrmals eingezogen und wegen der Nerven wieder entlassen	78—80	5,38	8400	39 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

der Lymphocyten. Die Zahl der Roten ist normal, der Hb-Wert herabgesetzt in Übereinstimmung mit verschiedenen anderen Beobachtungen.

Fall 2 zeigt als Hypophysenstörung große Ähnlichkeit mit dem von *Falta* und *Bestelli* erhobenen Befund: Anämie (hier nur Werte an der unteren Grenze), Mononucleose bei normaler Gesamtleukocytenzahl, wenigstens bei der zweiten Zählung. Das erstmal fanden sich 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub>% Eosinophile, *Kafka* führt Hypereosinophilie als häufigen Befund auf.

Fall 5, eine Akromegalie, hat eine mäßige, relative Lymphocytose. Der Hb-Wert steht niedrig (ähnlichen Angaben in der Literatur stehen 2 Fälle von *Naegeli* gegenüber mit hochnormalen oder erhöhten Werten), die übrigen Zellgruppen zeigen nichts B-sonderes.

Bei Fall 1, der zu den pluriglandulären Störungen gerechnet werden muß, findet sich relative Lymphocytose und starke Mononucleose. Man könnte geneigt sein, das bei der zweiten Untersuchung viel normaler gewordene Blutbild mit der klinischen Besserung in Zusammenhang zu bringen, wenn nicht die dritte Untersuchung, die nach dem klinischen Rückfall vorgenommen wurde, ein ganz ähnlich normales Bild aufweisen würde.

**Störungen.**

Ly o/o	Mo o/o	Ueb o/o	Eo o/o	Ba o/o	Bemerkungen
37 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	13	2	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0	25. II. 1920
28 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	0	6. V. 1920. Viel geordneter, ruhiger
30	4	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Nach Rückfall (Herumtreiben, Schulden- machen) wieder aufgenommen
42 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4	1	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0	7. XII. 1920. Mäßige Dystroph.-adiposo- genitalis
36	5	7	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	25. I. 1924. Körperlich deutliche Fort- schritte (nach Hypophysinkur), psych. unverändert
38 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1	3	4	1	2 Tage ante menses. Gestern Scopol- amin
52	1	0	2	0	21. I. 1924. Aniso- und Poikilocytose, Mikrocyten
40	3	2	3	0	11. II. 1924 dgl., inzw. Höhensonne, Eisen
43	6	1	5	0	1. IV. 1924. Einzelne Poikilo- u. Makroc.
30	2	0	2	0	29. XI. 1924. Anisocytose, einzelne Mi- krocyten
39	3	3	4	1	Leichte Anisocytose, Dellenbildung
37	2	4	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Früher Schilddrüsenpräparate. <sup>3</sup> / <sub>4</sub> Jahr später wenig verändert, 91 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> kg.
28	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0	Einige Poikilocyten. Seit <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Jahr 16 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> kg an Gewicht zugelegt
46 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	9	2	2	1	Nach 6 Wochen gebessert entlassen

Fall 3, eine fragliche hypophysäre Idiotie, nimmt eine merkwürdige Ausnahmestellung ein: erhöhte Er.-Zahl, hoher Hb.-Gehalt, Leukocytenvermehrung auf fast 20000, dabei Lymphocytose und relativ normale Eo.-Zahl. Das Blutbild gleicht dem von *Falla* und *Kahn* nach Tetanieanfällen beschriebenen. Wenn auch das Tags zuvor gegebene Scopolamin mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine stattgehabte motorische Erregung schließen läßt, so ist doch, da weitere Angaben fehlen, eine genauere Deutung nicht möglich.

Fall 4, der klinisch als eine pluriglanduläre Erkrankung aufgefaßt wurde, dabei aber einen deutlichen Hypophysenbefund aufwies (bei der Sektion allerdings Hypophyse makroskopisch o. B.), zeigt starke Anämie. Anämie fanden auch *Falla* und *Borchardt* bei *Dystrophia adiposo-genitalis*. Die Leukocytenzahl ist normal. Die Lymphocyten stehen zunächst sehr hoch, gehen dann im Lauf der Monate zurück unter gleichzeitiger Besserung des Hb.-Wertes. Ob dies dem Einfluß der Therapie zuzuschreiben ist, sei dahingestellt. Bemerkenswert ist noch, daß die Mastzellen dauernd fehlen.

Fall 6 endlich, ebenfalls wohl eine pluriglanduläre Störung, zeigt nur leichte relative Lymphocytenvermehrung, ein Blutbild, wie es zu der klinisch festgestell-



Abgelaufener

Nr.	Vorgeschichte, Zustand	Hb %	Er Mill.	Leuk	N %
1	38 J., w., Neuropathie, Scheinanämie. Manif. Basedow vor 6 J., nicht oper.	68—70	4,67	7600	24 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2	43 J., w., Dysglanduläre Verstimmung. Vor 1 J. Basedow-Strumektomie .	64—65	3,95	6400	53 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3	47 J., w., Debilität, Depressionszustand, Scheinanämie	81	5,31	8800	50
4	44 J., m., innersekr. Störung, im Abklingen begriffen	75—78	5,12	8600	68 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
	1917/18 nicht ganz typischer Basedow. Nicht operiert	—	—	—	29
5	28 J., m., neurasthenische Beschwerden. Basedow vor 11—12 Jahren. Nicht operiert	90 (Sahli)	4,4	5500	52
		90 (Sahli)	4,3	4130	48

ten Struma simplex entsprechend den Angaben von *Chr. Müller, Bielajew* u. a. sehr gut paßt.

5 Fälle von mehr oder weniger „geheiltem“ Basedow, die sich hier zusammengefounden haben, möchte ich gesondert anschließen, z. T. auch ihre Krankengeschichten ausführlicher wiedergeben.

1. Polizeiwachtmeistersfrau. Mutter sei sehr nervös gewesen. Vor 6 Jahren hatte die Patientin einen typischen M. Basedow, sie war im Krankenhaus und lehnte die ihr wiederholt vorgeschlagene Kropfoperation ab. Behandlung mit Elektrizität, Hypnose, Rodagen, Schilddrüsentabletten. Hat jetzt immer noch Beschwerden, kann schlecht arbeiten, ist gleich erschöpft. Appetit gering. Globusgefühl, zusammenschürende Schmerzen im Hinterkopf.

*Befund:* Schlechter Ernährungszustand, blasse Hautfarbe.

Leichter Exophthalmus. Schilddrüse kaum zu fühlen. Etwas Tachykardie.

Reflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft, leicht erschöpfbarer Patellarklonus.

Ist deprimiert, spricht monoton, langsam. Ganz affektlos. Intelligenzprüfung ergibt unbedeutende Defekte.

*Verlauf:* Nimmt in 4 Monaten unter Promonta und Arsen um 6 kg zu. Wird als wesentlich gebessert entlassen.

2. Fabrikdirektorsgattin. 1 Bruder hat Basedow, 2 Stiefgeschwister haben Anlage zu Basedow. Sie selbst schon in der Jugend etwas depressiv, hat gut gelernt, aber schon 1908 Insuffizienzgefühl. 1913 Kropf festgestellt, seither immer krank, erst 1921 Strumektomie. Basedowerscheinungen, besonders Exophthalmus, gingen dann zurück. Aber jetzt nicht fähig zu arbeiten, ausgesprochen verstimmt, ohne Initiative. Suicidaltrieb.

*Befund:* Guter Ernährungszustand, blasse Hautfarbe. Leichter Exophthalmus, etwas Tachykardie.

Psychisch: In den 3 Monaten des Klinikaufenthaltes immer dasselbe Bild. Stets verstimmt, niedergeschlagen, wehleidig, von jeder medikamentösen und psychotherapeutischen Behandlung unbeeinflusst.

3. Kutschersfrau. Als Kind vergnügt, lebhaft, hat gut gelernt. Seit ihrem 15. Lebensjahr verändert, traurig, nie so recht froh. Mit 23 Jahren verheiratet, viel häusliche Sorgen. Seit einigen Monaten sehr abgemagert, arbeitsunfähig, schwermütig, suicidal.

*M. Basedowii.*

Ly %	Mo %	Ueb %	Eo %	B <sub>3</sub> %	Bemerkungen
63	7	2	3	1/2	Seit 6 Wochen Promonta
28	10	7	1 1/2	0	
39	6	2	3	0	
20 1/2	4 1/2	5	1	1/2	28. XII. 1920
66	0	2	3	0	1917 (Reservelazarett)
42	2	0	4	0	
45	5	0	1 1/2	1/2	1 Tag nach der ersten Untersuchung

*Befund:* Sehr reduzierter Ernährungszustand, blasse, graugelbe Gesichtsfarbe. Grobschlägiger Tremor der Finger. Kniereflexe sehr lebhaft, schnell erschöpfbarer Patellarklonus.

(Sonst in dem kurzen Krankenblatt nichts für Basedow Verwertbares. Die Kranke war nur wenige Tage da.)

*Psychisch:* Keine eigentlichen Angstgefühle, auch keine Selbstvorwürfe. Monotone Sprechweise. Intelligenzprüfung ergibt mäßigen, aber bei dem Bildungsgrad, Milieu und schlechten Gedächtnis nicht weiter auffallenden Defekt.

4. Unterbeamter. Vor 2—3 Jahren, während des Krieges, manifester, nicht ganz typischer Basedow. Längere Zeit in Lazarettbehandlung, nicht operiert.

Jetzt Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Unruhe, Denkfähigkeit.

5. Akademiker. Leicht psychopathische Züge schon als Kind, in der Schule gut gelernt. Vor 11—12 Jahren Basedow, nicht voll ausgebildet, mit schwerer Depression und Kachexie einhergehend. Unter interner Behandlung (Schilddrüsentabletten, Jod) gingen Struma, Tachykardie, Tremor, Schwitzen gut zurück. Aber jetzt noch eine Reihe von neurasthenischen Beschwerden: oft depressiv, ohne Initiative mit negativistischen Zügen, krampfhaft Unterdrückung der Affekte, mangelnde Konzentrationsfähigkeit, zuweilen narkoleptische Zustände und inspiratorisches Asthma.

Blasses Aussehen. Lebhaftes P.S.R.

10.

Überblicken wir diese 5 Fälle, so fällt uns ihre weitgehende Übereinstimmung auf.

Bei Fall 3 ist eine Basedowkrankung anamnestisch nicht nachgewiesen. Auch jetzt zeigt er nur spärliche, fragliche Erscheinungen, die für eine solche sprechen könnten. Trotzdem möchte ich ihn mit größter Wahrscheinlichkeit als hierher gehörig betrachten, sein Blutbild verstärkt noch diese Ansicht.

Die Patientin hat sich wohl nicht so beobachtet, konnte sich auch nicht so gut ausdrücken wie die anderen, mehr aus gebildeten Kreisen stammenden Kranken. Außerdem ist es für den Laien sehr schwierig, die so. verschiedenartigen Symptome des M. Basedow als zusammen-

gehörig zu erkennen. Der kurze Aufenthalt in der Klinik, das Fehlen manifester Erscheinungen, all das kann dazu beigetragen haben, daß jetzt nicht mehr als eine späte Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden kann.

Nur 1 Fall ist strumektomiert, bei den anderen gingen die Basedowerscheinungen unter konservativer Behandlung zurück, aber Beschwerden blieben bei sämtlichen übrig. 3 von den Blutbildern zeigen „noch“ die bei Basedow so häufige Lymphocytenvermehrung. Fall 2 hat normale Lymphocytenzahl, „dafür“ aber eine deutliche Monocytose. Bei Fall 4, der jetzt einen recht niedrigen Lymphocytenwert aufweist, war 3 Jahre zuvor noch eine starke Lymphocytose festgestellt worden.

Es hatten also 5 Menschen, die jetzt an verschiedenen, aber als neurasthenisch zusammenfaßbaren Krankheitserscheinungen leiden, früher einen manifesten Basedow. Wenigstens ist er bei 4 von ihnen sicher erwiesen. Es soll hier aber nicht das Fortbestehen des krankhaft veränderten Blutbildes betont werden. Daß die Lymphocytenzahlen in der Regel hoch bleiben, ist — zum mindesten für die strumektomierten Fälle — ja lange bekannt (*Baruch, Sudeck*). Mir kam es hauptsächlich darauf an, nachzuweisen, daß — wenigstens bei diesen Fällen — ein Zusammenhang besteht zwischen Neurasthenie und innersekretorischer Störung im Sinne *v. Hoesslins*.

### Zusammenfassende Besprechung.

Ohne noch einmal alle Teilergebnisse aufzuzählen oder ausführlich Diskutiertes zu wiederholen, möchte ich das Wesentliche der Arbeit kurz zusammenfassen.

Die beim Literaturstudium auffallenden Widersprüche in den Befunden verschiedener Autoren konnten — z. T. wenigstens — auf die Anwendung verschiedener Methoden zurückgeführt werden. Eine gewisse Klärung brachte auch die Heranziehung neuer, allgemein-hämatologischer Arbeiten, welche gelehrt haben, daß die Zahlen des weißen Blutbildes in viel weiteren physiologischen Grenzen schwanken, als man seither gemeinhin annahm.

Die nach genauer Sichtung des großen eigenen Materials erhobenen Befunde standen häufig im Einklang mit früheren Beobachtungen, manche Angaben der Autoren mußten auch abgelehnt werden, mit der durch die teilweise geringe Anzahl der eigenen Fälle gebotenen Zurückhaltung. Prognostische und pathogenetische Schlüsse zu ziehen, erschien aus Gründen, die in dem gegebenen Material lagen, im allgemeinen untunlich.

Beim Jugendirresein konnte in einer größeren Anzahl von Fällen als charakteristischer Befund die häufige Vermehrung der Erythro-

cyten und der Lymphocyten, besonders in frischen Fällen, bestätigt werden.

Bei der Epilepsie war eine Stellungnahme zu den Hauptbefunden der Literatur nicht möglich, da keine systematischen Serienuntersuchungen vorlagen. Neigung zu Lymphocytose konnte ich im Gegensatz zu *Schultz* bei meinen Fällen nicht finden.

Die unbehandelten Paralysen zeigten niedrige Eosinophilenwerte. Bei der Malariabehandlung tritt das charakteristische Blutbild des Wechselfiebers in den Vordergrund. Eine Vermehrung der Lymphocyten nach diesen Kuren, wie sie *Skalweit* beschreibt, konnte ich nicht feststellen.

4 Fälle von Melancholie und 1 manischer Fall zeigten unter sich keinen Unterschied und im ganzen nur leichte Abnormitäten des Blutbildes, die sich nicht in ein System bringen ließen.

Bei Encephalitis, Huntingtonscher Chorea, seniler Demenz war die Zahl der Fälle gering.

Beim angeborenen Schwachsinn (außer den Fällen luetischer und endokriner Genese) fanden sich im allgemeinen ziemlich normale Verhältnisse, in Übereinstimmung mit den von *Itten* veröffentlichten Fällen. Eine bei 2 Patienten beobachtete Lymphocytenvermehrung verband sich mit deutlich psychopathischen Wesenszügen.

Am ergiebigsten war das Material der Psychopathien — im weitesten Sinn aufgefaßt. Es fand sich dabei sehr häufig Lymphocytose. Das übrige Blutbild war ziemlich normal, insbesondere fand sich nur selten Mononucleose oder Eosinophilie.

Ebenso zeigten die Fälle mit endokrinen Störungen als gemeinsames Charakteristikum eine Vermehrung der Lymphocyten bzw. Neutropenie. Ein ähnliches Blutbild wiesen einige Fälle von abgelaufenem Basedow auf. An ihnen konnte ein zunächst gar nicht auffallender Zusammenhang zwischen neuropathischen und endokrinen Störungen gezeigt werden.

Der einheitliche Befund bei den endokrinen Erkrankungen ist um so bemerkenswerter, als bei den einzelnen uniglandulären Fällen ganz verschiedene Drüsenorgane gestört erschienen. Damit bestätigt offenbar das Blutbild die bekannte Tatsache einer engen, wechselseitigen Beziehung im innersekretorischen Apparat. *Naegeli* möchte deshalb auch nicht von einem „für Basedow charakteristischen“ Blutbefund im Blick auf die Lymphocytose sprechen. Übrigens weisen ja gerade die beim M. Basedow, unter dessen Kardinalsymptomen wir die pathologische Funktion der Thyreoidea, also einer einzelnen Drüse, aufzuzählen gewohnt sind, verschiedene gute Beobachtungen auf eine enge Beteiligung der Thymus hin (vgl. die Befunde von normal gewordenem Blutbild, wenn bei der Strumaoperation zugleich die Resektion oder Exstirpation der Thymus vorgenommen wurde).

Gerade die endokrinen Fälle geben auch hämatologisch noch manche Rätsel zu lösen. Die Literaturbefunde, die *Naegeli* zusammenstellt, weisen die schroffsten Gegensätze auf, und über Herkunft und Wesen dieser so oft bestätigten Lymphocytose ist man sich nichts weniger als einig. *Naegeli* selbst steht diesem Lymphocytenbefund sowohl bei den funktionell-nervösen Leiden wie bei den endokrinen Störungen zum wenigsten skeptisch gegenüber. Andererseits stehen unsere oben erhobenen Befunde in einer auf diesem Gebiet selten guten Übereinstimmung mit denen *v. Hoesslins* und *Sauers*.

Im großen und ganzen hat sich die Hämatologie in der psychiatrischen Klinik noch nicht viel mehr Boden erobert als zu der Zeit, wo *Naegeli* ihre Grenzen so kritisch umriß. Jetzt wie damals erweist sich die Untersuchung des Blutbildes als unentbehrlich bei der Deutung unklarer Krankheitsbilder und zur Feststellung somatischer Komplikationen, zur Erkennung der so häufigen scheinbaren Anämie und für die Kontrolle der Therapie.

Damit ist aber keineswegs gesagt, daß es dabei bleiben wird. Stellen doch die seither üblichen Methoden der Blutbilduntersuchung immer noch eine ziemlich grobe Statistik dar. Wenn wir Methoden haben werden, die noch mehr als bisher auf der Beobachtung der natürlichen Lebensvorgänge aufgebaut sind — mehr biologische —, dann wird auch auf diesem Gebiete weiterer Fortschritt nicht fehlen.

Gelegentlich erwähnte Befunde von unreifen Leukocytenformen (*Schultz, Gaspero*, eigenes Material) lassen von der Anwendung der *Arneth-Schillingschen* Technik besondere Vorteile erhoffen, ebenso wie für die immer noch strittige Frage der Erregungsleukocytose. Ist sie eine echte, so müssen, wie *Naegeli* betont, dabei auch abnorme Zellformen kreisen. Ja, die Möglichkeit, noch besondere evtl. spezifische Zellveränderungen zu finden, ist nicht von der Hand zu weisen.

Unsere Kenntnisse vom normalen Blutbild müssen noch besser werden, wir müssen zu möglichst einheitlichen, genauen Methoden kommen, die Fälle streng auswählen und alle störenden Einflüsse ausschalten.

Die Schwierigkeiten sind die gleichen wie zu des *Hippokrates* Zeiten: *ἡ πείρα σφαλερῆ, ἡ δὲ κρίσις χαλεπῆ*. Aber auch die hämatologische Forschung wird nicht ruhen, bevor nicht helles Licht in das noch weit-hin dunkle Gebiet der Geisteskrankheiten gebracht ist.

---

#### Literaturverzeichnis.

*Bath*: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 11. — *de Crinis*: Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Berlin 1920. — *di Gaspero*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 59. 1918. — *Glaser*: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 21. — *Gundermann und Kallen-*

*bach*: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 35. — *Haase*: Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 21. — *v. Hoeslin, R.*: Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 21 u. 22. — *Joedicke*: Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1085. — *Itten*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 24. 1914. — *Kafka, V.*: Serologische Methoden. Berlin und Wien 1924 (aus *Archaffenburg*: Handb. d. Psychiatrie). — *Kafka, V.*: Taschenb. d. prakt. Untersuchungsmeth., 2. Aufl. Berlin 1922. — *Kafka, V.*: Med. Klinik 1923, Nr. 9. — *Kafka, V.*: Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 42, Feldärztl. Beil. — *Kahlmeter*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1914, S. 483. — *Kobryner*: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 36. — *v. Liebenstein*: Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 33. — *Mayr* und *Moncorps*: Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 17. — *Naegeli*: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 4. Aufl. 1923. — *Naegeli*: Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 194. — *Schilling, V.*: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 3. u. 4. Aufl. 1924. — *Schultz, J. H.*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 85, 71. — *Sauer, H.*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 49, 447. 1913. — *Skalweit*: Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 19. — *Woronoff* und *Riskin*: Wien. Arch. f. klin. Med. 10, H. 1. — *Wuth*: Untersuchungen über die körperlichen Störungen der Geisteskranken. Berlin 1922. — *Wuth*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 97. 1925. — *Zimmermann, R.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 22. 1914; 34. 1916.

---

# Das posturale und tonische Element in der Synkinese der Lider bei der epidemischen Encephalitis.

Von

Von G. D. Leschtschenko.

(Aus der Nervenklinik [Leiter: A. B. Josefcwitsch des Ukrainischen Psychoneurologischen Staatsinstitutes [Institutsdirektor: Prof. A. J. Heymanowitsch].)

(Eingegangen am 5. Dezember 1925.)

Die Synkinese der Augenlider bei der epidemischen Encephalitis, die vom Standpunkt des posturalen und tonischen Elementes aus betrachtet wird, besteht in folgendem:

Erstes Moment: Wenn der Untersucher einem Kranken, dessen eines Auge passiv geschlossen ist, während der Blick des anderen Auges irgendwohin fixiert ist, das herabgelassene Lid des ersten Auges aufhebt, so geht das Lid des anderen Auges herab und schließt infolge einer tonischen Anspannung des Ringmuskels des Lides das Auge.

Zweites Moment: Beim Herabziehen des erhobenen Augenlides erhebt sich das herabgelassene und weiterhin wechseln beide Momente am zweiten Auge rhythmisch miteinander ab, solange am ersten Auge das passive Öffnen und Schließen fortgesetzt wird.

Die Beobachtung dieses Phänomens wurde von mir an dem reichen Materiale der Klinik für Nervenkrankheiten des Psychoneurologischen Institutes und der Ambulanz der 3. Arbeiterpoliklinik vorgenommen. Von meinen Beobachtungen bringe ich hier nur einige wenige Fälle und diese in gedrängter Kürze.

*Fall 1.* Patientin K., 28 Jahre alt, wurde am 30. II. 1923 in die Klinik aufgenommen. Vor 1½ Jahren traten zuerst Kopfschmerzen auf, hernach Schlafsucht von 2 Wochen langer Dauer und Doppeltsehen.

Status: Maskenartiges Gesicht, verlangsamte, undeutliche Sprache mit näselndem Beiklang, Anisokoria  $d > s$ , nystagmoides Zittern, Rigidität der Muskulatur an den unteren Extremitäten, Acheirokeinese und Synkinese der Augenlider. — Diagnose: Parkinsonismus.

*Fall 2.* Patient P., 25 Jahre alt, trat am 19. I. 1924 in die Klinik ein mit Klagen über Kopfschmerz und Schlafsucht.

Status: Anisokoria  $d > s$ , Strabismus divergens sin., nystagmoides Zittern, Bauchreflexe fehlen. Schläft in einem fort, erwacht aber leicht. Rigidität fehlt. Nach einiger Zeit verschwand die Schlafsucht. Es erschien Synkinese der Lider, zuerst am rechten Auge, dann auch am linken, und weiterhin begann sich eine Hypertonie der oberen und unteren Extremitäten und Acheirokeinese auszubilden. — Diagnose: Encephalitis epidemica.

*Fall 3.* Patientin, 20 Jahre alt, trat am 12. IX. 1923 in die Klinik ein. Sie erkrankte vor 3 Jahren; zuerst zeigte sich Schlafsucht und Speichelfluß, weiterhin Zittern in den Händen und allgemeine Hemmungserscheinungen.

Status: Maskenartiges Gesicht und allgemeine Versteifung, Anisokorie  $d > s$ , träge Reaktion auf Licht, Akkomodation und Konvergenz, Rigidität der gesamten Muskulatur, Acheirokeinese; die Synkinese der Augenlider ist außerordentlich deutlich ausgedrückt. Hierbei ist zu beobachten, daß das herabgelassene rechte Augenlid wie bei einem starken Krampf des *M. orbicularis orbitae* das Auge verschließt, und solange das linke Augenlid durch den Finger offen gehalten wird, ist der Patient nicht imstande, das rechte Auge aktiv zu öffnen. Dieser Krampf verschwindet, sowie nur das emporgezogene Lid sinken gelassen wird und der Patient öffnet das rechte Auge. — Diagnose: Parkinsonismus.

*Fall 4.* Patient K., 27 Jahre alt, kam am 18. X. 1923 in ambulatorische Behandlung. Im Frühling desselben Jahres war er 10 Tage an Grippe krank gewesen. Nach einem Monat trat Speichelfluß auf, Verlangsamung und Erschwerung der Bewegungen der rechten Gliedmaßen und Doppeltsehen.

Status: Unbedeutende Maskenartigkeit des Gesichtes, Hypertonie der rechten Gliedmaßen, Salivation und Acheirokeinese rechts. Synkinese der Lider am linken Auge deutlich ausgesprochen, rechts fehlend. — Diagnose: Hemiparkinsonismus.

*Fall 5.* Patientin D., 24 Jahre alt. Trat in die Klinik mit Kopfschmerzen am 6. V. 1925 ein. Überstand nach eigener Aussage im Jahre 1921 Bauchtyphus.

Status: Störung der Konvergenz, myoklonische Zuckungen am linken Bein und deutlich ausgedrückte Synkinese am rechten Augenlid. In der Folge trat beiderseitiger Nystagmus auf, links stärker, und myoklonische Zuckungen des Bauches.

*Fall 6.* Patientin S., 27 Jahr alt. Trat am 8. VI. 1925 in die Klinik mit Klagen über Kopfschmerzen und Doppeltsehen ein. Leidet seit einem Monat an Kopfschmerzen, ungefähr 20 Tage lang bestand Schlafsucht und Doppeltsehen.

Status: Störung der Konvergenz und ausgesprochene beiderseitige Synkinese der Augenlider.

Um die in Rede stehende Synkinese stets unter ein und denselben Bedingungen zu erhalten, und insbesondere zur Kontrolle mit Gesunden, ist folgende Technik zu empfehlen: Der Zeigefinger der einen Hand des Untersuchers wird in die Mitte zwischen Tragus und äußerem Augenwinkel aufgesetzt und der Daumen so weit vergestreckt, daß er vom Patienten leicht fixiert werden kann; gleichzeitig wird das Lid des zweiten Auges passiv mit einem Finger der anderen Hand gesenkt und gehoben, wobei sich das Lid des geöffneten Auges rhythmisch senkt und hebt, ungeachtet der Anstrengungen des Kranken, den Blick auf den Finger fixiert zu halten.

Die Konstatierung einer derartigen Synkinese wurde von mir im Jahre 1923 vorgenommen und damals schon auf der Konferenz des Psychoneurologischen Institutes über sie mit Demonstrierung einer ganzen Reihe von Parkinsonismuskranken von mir eine vorläufige Mitteilung gemacht.

Auf dem II. Kongreß der Psycho-Neurologen in Petrograd im Jahre 1924 wurde dieses Phänomen in dem Vortrage: „Die Augensymptome bei der epidemischen Encephalitis“ von *Heymanowitsch*, *Beylin* und *Lesch-*



*tschenko* vorgeführt. Doch war es damals schwer, sich eine klare Vorstellung über das Wesen dieses Phänomens zu bilden. Und erst die Untersuchungen der letzten Zeit über die posturalen Reflexe (von *Magnus* und *de Klejn*, *Sherrington*, *Foix* und *Thévénar* u. a.) und die Arbeit *Stephan Pienkovskis* über die Synkinesen bei Paraencephalitikern erlaubten es, tiefer in den Mechanismus dieses Phänomens einzudringen.

Deshalb gestatte ich mir, ein wenig beim Wesen der posturalen Reflexe unter physiologischen Verhältnissen und bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems zu verweilen, wie sie von *Foix et Thévénar* dargestellt werden.

Physiologisch wird der posturale Reflex fast immer bei äußerster passiver Aufwärtsbeugung des Fußes in Form einer Anspannung der Sehne des *M. tibialis anticus* wie zur Fixation des Fußes in dieser Stellung beobachtet.

Bei äußerster passiver Beugung des Knies in Bauchlage tritt eine deutliche Spannung des *M. biceps femoris* auf.

An den oberen Gliedmaßen wird dieser posturale Reflex im mittleren und unteren Segment erhalten, aber in weniger typischer Form.

Zur Erbringung des Beweises, daß dies ein wirklicher Reflex mit einem Reflexbogen sei, analysierten *Foix et Thévénar* seinen Charakter in Narkose und bei Anlegung einer Esmarchschen Binde. Es zeigte sich, daß der posturale Reflex in bestimmter Folgerichtigkeit in Beziehung zu den Haut- und Sehnenreflexen bald verschwindet, bald wieder erscheint.

Beim Zustandekommen dieses Reflexes nimmt der medullo-cerebellomesencephalische Bogen Anteil.

Schon im Jahre 1878 beobachtete *Westphal* eine paradoxe Kontraktion an einem Kranken mit Pseudosklerose.

1880 beobachteten *Brissaud et Richet* bei Hysterikern eine Verstärkung dieses posturalen Reflexes (bei passiver Streckung im Ellenbogengelenk — Anspannung des *Triceps*).

1881 versuchte *Erlenmeyer* dieses Phänomen zu erklären.

In seiner Arbeit: „Vom Tonus der Lage“ hält *Sherrington* den Reflex „Zusammenziehung bei Verkürzung (passiver Beugung)“ für zweckmäßig in dem Sinne, daß damit die gegebene Lage in einem beliebigen Augenblick fixiert wird, und zählt ihn zum proprioceptiven Phänomen.

Der Tonus wird demnach zur posturalen Verkürzung, an der das Kleinhirn und Mesencephalon teilnimmt.

1913 rechnet *Salomonson*, den Reflex der Verkürzung untersuchend, diesen zu einem besonderen Phänomen, indem er die Rigidität der Fixation beim amyostatischen Symptomenkomplex *Strümpells* für verwandt hält.

Die pathologische Modifikation der posturalen Reflexe kommt in ihrer Verstärkung, ihrer Herabsetzung und ihrem Verschwinden zum Ausdruck.

Bei Alterationen des extrapyramidalen Systemes erfahren die posturalen Reflexe in bezug auf ihre Intensität, Dauer und Leichtigkeit ihres Auftretens eine Steigerung.

In der Leichtigkeit seines Auftretens findet das Zahnradphänomen seine Erklärung, und dieses erscheint auch als das Grundprinzip der plastischen Rigidität (*Ramsay, Hunt, Westphal, Sarkowski* u. a.).

Herabsetzung oder Verschwinden des Reflexes wird bei Hemiplegien, bei Zerstörungen des Kleinhirnes und seiner Systeme, bei Polyneuritis, Syringomyelie usw. beobachtet.

Bei der Analyse des Phänomens der Synkinese der Lider ist die Tatsache festzustellen, daß bei Parkinsonikern ganz allgemein ein starrer, fixierender Blick mit unbeweglichen Lidern wohl angeführt wird, nirgends aber findet der Mechanismus des besonderen Verhaltens der Lider eine Erklärung.

Ausgehend vom Begriffe über das Wesen des posturalen Reflexes ist zweifellos anzunehmen, daß auch in der Sphäre des Muskelapparates der Lider eine Verstärkung des posturalen Reflexes stattfindet und daß die Unbeweglichkeit des oberen Augenlides in der Dauer des posturalen Verhaltens ihre Erklärung findet.

Durch passives Herabziehen des oberen Augenlides schaffen wir Verhältnisse, die ganz analog sind denen zur Erhaltung eines posturalen Reflexes überhaupt (z. B. passive Dorsalflexion des Fußes), und beobachten eine Zusammenziehung des *M. orbicularis orbitae*, die sich durch das Gefühl einer Anspannung des Muskels unter dem Finger und besonders deutlich beim Versuche einer passiven Erhebung desselben Lides bemerklich macht, das gleichsam die ihm gegebene Stellung zu fixieren strebt. Diese Verstärkung der Kontraktion des Ringmuskels des Auges beim Versuch, das obere Lid zu heben, findet augenscheinlich ihre Erklärung in dem Muskelreflex, der als Resultat der gewaltsamen Reizung des Muskels erhalten wird.

Da aber die Funktion des muskulären Apparates der Augenlider im phylogenetischen Prozesse stets eine doppelseitige ist, so verursacht die Kontraktion des Ringmuskels des einen Auges ganz natürlich auch eine synergetische Zusammenziehung des gleichen Muskels am anderen Auge und damit ein Herabgehen des oberen Lides dieses Auges.

Mit anderen Worten, in Erwiderung auf den posturalen Zustand, der im Lide des ersten Auges geschaffen wurde, entwickelt sich eine tonische Reaktionsstellung im Lide des zweiten Auges — d. h. eine Synkinese.

Hierbei geht bei einigen Kranken das Herablassen des oberen Lides des zweiten Auges in Form eines so heftigen Krampfes des Augenringmuskels vor sich, daß der Kranke außerstande ist, das Auge aktiv zu öffnen, solange das obere Lid des ersten Auges auf einer gewissen Höhe im Prozesse seiner Aufhebung festgehalten wird; die Spannung läßt aber sofort nach, sowie nur der Augenblick der Senkung des Lides beginnt. Dies gab auch den Anlaß dazu, das tonische Moment im beschriebenen Phänomen besonders zu unterstreichen.

Das zweite Moment beim passiven Herabziehen des ersten Augenlides, das schon unter den Bedingungen der synergetischen Muskellerschlaffung in beiden Augenlidern eintritt; die Hebung des Lides am anderen Auge erfolgt aller Wahrscheinlichkeit nach zum Zwecke des Schutzes und der Orientierung.

Die Frage von den Synkinesen nimmt aber im klinischen Bilde der Paraencephalitis und der extrapyramidalen Pathologie überhaupt einen besonderen Platz ein.

Für gewöhnlich hält man die Global-, Koordinations- und Imitations-Synkinesen für ein Symptom von Störungen im Py-System.

Die Synkinesen bei der epidemischen Encephalitis wurden bei uns zuerst von Prof. *Heymanowitsch* beobachtet.

*Philimonow* kam nach systematischen Untersuchungen der Zustände von globalen und koordinierten Synkinesen bei Parkinsonikern zum Schluß, daß bei ihnen nicht bloß Synkinesen fehlen, sondern daß auch andere normale Hilfsbewegungen bei der Ausführung komplizierterer Handlungen ausfallen. Zur Bekräftigung seiner Beauptung führt er die Ansichten von *Förster*, *Wenger* und *Boström* an; letzterer führt auf einen derartigen Ausfall von Synergien den Habitus solcher Kranken, ihre Haltung, die Akinesie usw. zurück.

Hierbei ist aber der Umstand in Betracht zu ziehen, daß diese Autoren bei Parkinsonikern Synkinesen suchten, die für Py-Zerstörung charakteristisch sind, d. h. phylogenetisch primitivere Synkinesen, unter den Bedingungen des dominierenden Einflusses des extrapyramidalen Systems. Weiterhin hat man sich vorzustellen, daß auf höheren Stufen der Entwicklung beim Menschen sich kompliziertere integrierende Einrichtungen gebildet haben, von reinem Rindencharakter, die später in automatische Akte übergangen, mit ihren Zentren in den subcorticalen Knoten lokalisiert sind (Gl. pallidi) und bei Alterationen des N. striati natürlich zutage treten, wie befreit von seinem hemmenden Einfluß.

Damit wird auch klar, daß bei Störungen des extrapyramidalen Systemes solche integrierende Einrichtungen in der Form der Synkinesen in Erscheinung treten können, die von *Stephan Pienkowski* gründlich untersucht und zuerst veröffentlicht wurden. Letzterer teilt diese Synkinesen bei den Paraencephalitikern in 2 Gruppen:

1. Brachysynkinetische Bewegungen — unwillkürliche, rhythmische, vom Charakter einfacher synergetischer Bewegungen, mit vorwiegender Lokalisation in den großen Gelenken, nicht grobe und plötzliche, sondern mehr oder minder langsame Bewegungen, stets mit einem tonischen Element gemischt (z. B. vollführt der Arm in der Stellung: die Schulter etwas emporgezogen, der Arm ein wenig abduciert, der Vorderarm im Ellenbogen gebeugt die Hand proniert — rhythmische Schlagbewegungen gegen die Brust [das Sternum] 40—60 mal in einer Minute).

2. Megasynkinetische Bewegungen: Unwillkürliche Bewegungen vom Charakter komplizierter Synergien sind ohne Rhythmus, langsam, mit einem tonischen Element. Befallen stets die proximalen Gelenke und können an allen 4 Extremitäten oder an zweien gekreuzt oder homolateral vorkommen, selten bloß an einem Gliede, mitunter nur in Spuren, und auch am Rumpf und am Kopf. Wenn sie von geringer Intensität sind, können sie zwangsweise entstehen und besitzen dann den Charakter willkürlicher Bewegungen, wie z. B. der „Salut militaire“, die Bewegung vom Glätten des Haares, vom Spiel mit einem Stöckchen usw.

Überhaupt haben die brachy-megakinetischen Bewegungen, die man einfach auch bloß als Synkinesen auf Hyperkinesen bezeichnen kann, den Charakter von Zuständen, die normal oft angetroffen werden, individuell verarbeitet und in automatische Zustände verwandelt werden; oder aber sie sind ihrer Entwicklung entsprechend phylogenetisch späterer Herkunft, wie z. B. in den Fällen von *S. Pienkowski*: Die Beugung der linken oberen und rechten unteren Extremität tritt unter den Verhältnissen des gewöhnlichen Gehens auf; die Beugung des linken Beines und die beinahe vertikal ausgestreckte rechte Hand erinnern an einen mit der Knute sein Pferd antreibenden Reiter und eine ganze Reihe anderer Analogien.

Experimentell wurden diese Synkinesen bei Reizung des Hypothalamusgebietes, des roten Kernes und seiner Verbindungen und schließlich auch unter den Verhältnissen des mesencephalitischen Automatismus in den Versuchen von *Magnus, Ziehr, Thiel, Sherrington* u. a. erhalten.

Der Charakter der beschriebenen Synkinese im Bereiche des Muskelapparates der Lider entspricht vollkommen dem Typus der Synkinesen unter den Verhältnissen der extrapyramidalen Pathologie — die biologische Zweckmäßigkeit liegt auf der Hand (das Herablassen der Augenlider beim Schließen der Augen): Die Bewegung erfolgt langsam, enthält ein tonisches Element und wird unwillkürlich ausgelöst.

In der beschriebenen Synkinese der Augenlider findet sich also eine posturale Komponente mit dem Reflexbogen Medulla—Cerebel-

lum—Mesencephalon und die charakteristischen Züge der Synkinesen bei extra pyramidalen Alterationen, die ihre Anwesenheit im klinischen Belde der Paraencephalie vollkommen erklären.

Diese Synkinese wird mit seltenen Ausnahmen bei der Mehrheit der Parkinsoniker angetroffen und fehlt fast immer in den akuten Fällen der epidemischen Encephalitis. Hierbei ist es nötig zu bemerken, daß in den akuten Fällen, die unter unseren Augen ins chronische Stadium übergingen (Fall 2), diese Synkinese als Vorbote des in der Folge zur Entwicklung kommenden Parkinsonismus auftrat.

Bei Hemiparkinsonikern ist sie auf der Seite mit ausgesprochener extrapyramidaler Pathologie ausgedrückt (Fall 4). In nicht genug deutlich ausgeprägten Fällen von Paraencephalitis (Fall 5 und 6) erscheint diese Synkinese als eine Ergänzung, die die klinische Zugehörigkeit der vorliegenden Krankheitsform bestätigt.

Bei der Untersuchung Gesunder und sonstigen klinischen und ambulatorischen Krankenmaterials kam diese Synkinese nicht zur Beobachtung; bei schweren Neurotikern besteht einfach ein regelloser Tremor.

Was nun die Bedeutung dieser Synkinese der Lider anbelangt, so vervollständigt sie einmal die Semiotik der epidemischen Encephalitis, zweitens erleichtert sie in unklaren Fällen die Differentialdiagnose, drittens gibt sie ein Beispiel für einen posturalen Zustand in der Sphäre des Muskelapparates der Augenlider, der wenigstens in der mir zugänglichen Literatur bisher noch nicht beschrieben wurde, und viertens ist sie fast regelmäßig in den Formen von Parkinsonismus anzutreffen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, *A. B. Josefowitsch* innigst zu danken für die bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit erteilten Ratschläge.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

# Erkrankungen des Nervensystems

Bearbeitet von

**G. v. Bergmann, E. Billigheimer, R. Bing, O. Bumke, H. Curschmann,  
K. Goldstein, Ernst Meyer, Eduard Müller, M. Nadoleczny, O. Veraguth,  
K. Wittmaack**

Erster Teil:

1085 Seiten mit 431 zum Teil farbigen  
Abbildungen. Gebunden 69 RM.

Zweiter Teil:

IX, Seite 1075—1605 mit 112 zum Teil  
farbigen Abbildungen. Gebunden 33 RM.

Bildet zugleich Band 5 des **Handbuchs der inneren Medizin**. Begründet von  
**L. Mohr †** und **R. Stahelin**. **Zweite Auflage**. Bearbeitet von nam-  
haften Fachgelehrten. Herausgegeben von **G. v. Bergmann**, Frankfurt a. M.  
und **R. Stahelin**, Basel.

Inhalt des ersten Teiles:

**Allgemeine Symptomatologie der Gehirnkrankheiten.** Von Pro-  
fessor Dr. Robert Bing, Basel — **Die einzelnen Erkrankungen des Gehirns  
und seiner Häute.** Von Professor Dr. Kurt Goldstein, Frankfurt a. M. —  
**Die Erkrankungen des Rückenmarks.** Von Professor Dr. Eduard Müller,  
Marburg a. L. — **Die Erkrankungen der peripheren Nerven.** Von Pro-  
fessor Dr. O. Veraguth, Zürich — Mit einem Beitrag: **Nervus acusticus.**  
Von Professor Dr. Karl Wittmaack, Jena.

Inhalt des zweiten Teiles:

**Das vegetative Nervensystem und seine Störungen.** Von Professor  
Dr. Gustav v. Bergmann und Dr. Ernst Billigheimer, Frankfurt a. M. —  
**Kongenitale, heredofamiliäre und neuromuskuläre Erkrankungen.**  
Von Professor Dr. Robert Bing, Basel — **Psychopathische Reaktionen und  
Konstitutionen.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Oswald Bumke, München —  
**Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten.** Von Geh. Med.-  
Rat Professor Dr. Oswald Bumke, München — **Migräne, Kopfschmerz und  
Schwindel.** **Dyskinetische Erkrankungen ohne sicher bekannte organ-  
ische Grundlage.** **Vasomotorische und trophische Erkrankungen.** Von  
Professor Dr. H. Curschmann, Rostock — **Die funktionellen Störungen  
der Stimme und Sprache.** Von H. Gutzmann †-Berlin. Bearbeitet von  
Professor Dr. Max Nadoleczny, München — **Toxische Erkrankungen des  
Nervensystems.** Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. Ernst Meyer, Königsberg —  
**Literatur. Namenverzeichnis. Sachverzeichnis.**

Beide Bände werden nur zusammen abgegeben!

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

**Monographien**  
**aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie**  
 Herausgegeben von **O. Foerster-Breslau** und **K. Wilmanns-Heidelberg**

*Soeben erschienen:* Band 45:

**Die Innervation der Harnblase**  
**Physiologie und Klinik**

Von

**Dr. Helmut Dennig**

Assistent der med. Klinik Heidelberg, Privatdozent für innere Medizin  
 104 Seiten mit 13 Textabbildungen. 1925. 6.90 RM.

Inhaltsverzeichnis:

Zur Anatomie. — Untersuchungsmethoden. — Funktion und Innervation des Detrusors. — Der Verschlussapparat. — Zusammenwirken von Detrusor und Sphincteren. — Die Sensibilität der Blase. — Rückenmark: Blasenzentren Querschnittverletzung. — Die Bahnen im Rückenmark. — Die einzelnen Rückenmarkkrankheiten. — Gehirn. — Die Bahnen im Gehirn. — Überblick. — Die normale Miktion. — Die organisch bedingten nervösen Blasenstörungen. — Die funktionellen Blasenstörungen. — Zur Pharmakologie. — Diagnose. — Therapie.

*Früher erschienen:* Heft 43:

**Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen**  
**über den zentralen Abschnitt der Sehleitung**

Von

Dr. phil. et med. **Richard Arwed Pfeifer**

Oberassistent der Klinik und a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie an der Universität Leipzig  
 153 Seiten mit 119 zum Teil farbigen Abbildungen. 1925. 18 RM.

Heft 42:

**Selbstschilderungen der Verwirrtheit**  
**Die oneroide Erlebnisform**

Psychopathologisch-klinische Untersuchungen

Von

Privatdozent **Dr. W. Mayer-Gross**

Assistenzarzt an der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg  
 300 Seiten mit 8 Abbildungen. 1924. 21 RM.

Heft 41:

**Temperament und Charakter**

Von

Privatdozent **Dr. G. Ewald**

a. o. Professor der Psychiatrie an der Universität Erlangen  
 160 Seiten mit 2 Abbildungen. 1924. 9 RM.

Heft 40:

**Die Veranlagung zu seelischen Störungen**

Von

**Dr. Ferdinand Kehler**

a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie  
 in Breslau

und

**Dr. Ernst Kretschmer**

a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie  
 in Tübingen

210 Seiten mit 5 Textabbildungen und 1 Tafel. 1924. 12 RM.

*Die Bezieher der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ sowie die des „Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ haben das Recht, die „Monographien“ zu einem um etwa 10% ermäßigten Vorzugspreise zu beziehen.*

33

APR 13 1926

**ARCHIV  
FÜR  
PSYCHIATRIE  
UND  
NERVENKRANKHEITEN**

HERAUSGEGEBEN VON

**G. ANTON-HALLE, H. BERGER-JENA, O. BINSWANGER-JENA, K. BON-  
HOEFFER-BERLIN, O. BUMKE-MÜNCHEN, O. FOERSTER-BRESLAU,  
R. GAUPP-TÜBINGEN, A. HOCH-FREIBURG i. B., E. MEYER-KÖNIGSBERG,  
J. RAECKE-FRANKFURT a. M., E. SCHULTZE-GÖTTINGEN, E. SIEMER-  
LING-KIEL, W. SPIELMEYER-MÜNCHEN, A. WESTPHAL-BONN,  
R. WOLLENBERG-BRESLAU**

REDIGIERT VON

**E. SIEMERLING UND O. BUMKE**

**SECHSUNDSIEBZIGSTER BAND**

**VIERTES HEFT**

**MIT 2 ABBILDUNGEN IM TEXT**

**(ABGESCHLOSSEN AM 26. FEBRUAR 1926)**



**BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER**

1926



Das „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147,

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

76. Band.	Inhaltsverzeichnis.	4. Heft. Seite
<b>Ball, Erna.</b> Richard Cassirer † . . . . .		513
<b>Gurewitsch, M.</b> Motorik, Körperbau und Charakter . . . . .		521
<b>Herschmann, Heinrich.</b> Psychiatrische Kritik des amtlichen Entwurfes eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuches vom Jahre 1925 . . . . .		533
<b>Panconcelli-Calzia, G.</b> Experimentalphonetische Untersuchungen über Artikulationsstörungen bei doppelseitiger Facialislähmung. Mit 2 Textabbildungen . . . . .		552
<b>Goldblatt, Hermann.</b> Über die Erneuerung der Heiligenbilder in Rußland . . . . .		558
<b>Offermann, Arno.</b> Über die zentrale Wirkung des Cocains und einiger neuen Ersatzpräparate . . . . .		600
<b>Gerstmann, Josef.</b> Körperrotation um die Längsachse bei cerebellarer Erkrankung . . . . .		635
<b>Rosenthal, Curt.</b> Vielgestaltigkeit der Beziehungen zwischen weiblicher Genitalfunktion und psychischen Ausnahmezuständen innerhalb einer Sippschaftsgruppe . . . . .		642
<b>Boening, Tagung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Jena am 1. November 1925 . . . . .</b>		649

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

## **Körperbau und Charakter**

Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre  
von den Temperamenten

Von **Dr. Ernst Kretschmer**

a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Tübingen

Fünfte und sechste unveränderte Auflage.

219 Seiten mit 41 Abbildungen. 1926. Geb. 9.20 RM.

## **Lehrbuch der Hypnose**

Von Prof. Dr. med. et phil. **P. Schilder** und Dr. med. **O. Kauders**

Assistenten der Psychiatrischen Klinik in Wien

114 Seiten. 1926. 6.60 RM.; gebunden 7.80 RM.

## Richard Cassirer †.

Von

Dr. Erna Ball, Berlin.

In seinem Heim in Berlin-Westend ist am 20. August 1925 *Richard Cassirer* gestorben. Durch sein Dahingehen ist unter den deutschen Neurologen, in deren Reihen der Tod in den letzten Jahren reiche Ernte hielt, eine neue große Lücke entstanden. Obwohl seit Monaten schwer leidend, hatte *Cassirer* mit der ihm innewohnenden unvergleichlichen Energie noch wenige Wochen vor seinem Tode seine Poliklinik für Nervenranke selbst geleitet, seines Amtes als akademischer Lehrer gewaltet, dem weiten Kreis seiner Patienten mit Rat und Tat zur Verfügung gestanden. Um so schwerer hat sein Verlust alle diejenigen getroffen, die mit ihm gemeinsam oder unter seiner Führung in seinem eigensten Fach zu arbeiten gewohnt waren, diejenigen, die seinen Beistand als Consiliarius schätzten, diejenigen ferner, die sich bei ihren chirurgischen Eingriffen fest auf sein Urteil verließen und nicht zuletzt die vielen, die von seinem Rat in der Sprechstunde, von seinem Einfluß ihr ferneres Lebensschicksal abhängig glaubten.

*Richard Cassirer* wurde am 23. April 1868 als Sohn eines Kaufmanns in Breslau geboren. Den Schulunterricht empfing er in Görlitz und Berlin, wo er 1886 am Leibniz-Gymnasium die Reifeprüfung ablegte. Von 1886—1891 studierte er Medizin in Freiburg und Berlin unter *Virchow*, *Bergmann*, *Mendel* u. a., das ärztliche Staatsexamen bestand er 1891 in Berlin, zum Doktor promovierte er im Juni desselben Jahres in Leipzig mit einer Arbeit über das *Zittern bei Basedowscher Krankheit*. Vom Oktober 1891 bis Juli 1893 war er unter *Wernickes* Leitung Assistent an der Psychiatrischen Klinik in Breslau, von April 1894 bis Januar 1895 Assistent an der *Kahlbaumschen* Heilanstalt in Görlitz. Die Zwischenzeit hatte er zu einer längeren Studienreise nach Wien benutzt, wo er besonders *Obersteiner* und *Krafft-Ebing* zu seinen Lehrern zählte. Dann kehrte er nach Berlin zurück. 1895 trat er in die Poliklinik *Oppenheims* ein, von dessen Wissen und Wirken er schon als Student einen nachhaltigen Eindruck gewonnen hatte. Über 20 Jahre hindurch hat er gemeinsam mit *Oppenheim* zunächst als Assistent, dann als Teilhaber der Poliklinik gearbeitet. Als größter Schüler dieses Meisters der Neurologie übernahm er nach dessen im Jahre 1919 erfolgten Tode die Fortführung der *Oppenheimschen* Poliklinik (gemein-

sam mit *R. Hirschfeld*) und wußte den internationalen Ruf der Klinik auch in den schweren Jahren der Nachkriegszeit zu wahren.

1903 hatte sich *Cassirer* an der Universität Berlin habilitiert und 1912 den Professortitel erhalten. In seiner Habilitationsschrift behandelt er die Frage *Tabes* und *Psychose*. Er kommt hier nach klinischen Studien, die er außer an der *Oppenheimschen* Klinik besonders auch an der Anstalt Dalldorf ausführt, zu dem Ergebnis, daß man von einer eigentlichen Tabespsychose nicht sprechen könne, da die verschiedensten Psychosen sich mit Tabes kombinieren können. Darüber hinaus jedoch konnte er, was den bisherigen Feststellungen entgangen war, auf eine häufige Kombination von Tabes mit chronischer Halluzinose mit depressiv-ängstlichem Affekt ohne Beziehungswahn hinweisen.

Im Kriege war *Cassirer* fachärztlicher Beirat des Gardekorps, von 1917—1919 einer der Leiter des Reserve-Lazarets Kunstgewerbemuseum zu Berlin. Seit Jahren war er Vorstandsmitglied der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde, 1922 wurde er in den Vorstand der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte gewählt.

Wollen wir uns das Lebenswerk *Richard Cassirers* noch einmal vor Augen führen, so dürfen wir nicht an erster Stelle die Arbeiten, die aus seiner Feder hervorgingen — die vielen kleinen Aufsätze wie die großen Monographien — erwähnen. Gewiß werden auch sie gebührend zu würdigen sein, es wird gezeigt werden müssen, was als Charakteristikum sich durch all seine wissenschaftlichen Arbeiten hindurchzieht, zu welchen Feststellungen im einzelnen *Cassirer* gelangt ist. Aber wie schon die vielen negativen Endergebnisse, zu denen er besonders in seinen ersten literarisch reicheren Jahren kam, uns lehren, litt seine wissenschaftliche Produktivität unter der großen Skepsis, die ihm innewohnte; sie ließ ihn an eigene wie fremde Arbeiten stets den strengsten Maßstab legen, gab seiner literarischen Tätigkeit die ihr eigene Färbung, setzte ihr bestimmte Grenzen.

Ein anderes Gebiet war es, auf dem gerade diese Skepsis, die ihn nicht den kleinsten Umstand übersehen oder vernachlässigen ließ, *Cassirer* zu seinen großen Erfolgen führte: *das Gebiet der Diagnostik*. Auf diesem ist er — das ist wohl allgemein im In- und Ausland anerkannt — einer der Ersten seines Faches geworden. Hier war *das* Gebiet, in dem er sich auf sich selbst völlig verlassen konnte, wo eine reiche Erfahrung ihm sein Können auf der einen Seite immer neu bewies, auf der andern Seite immer wieder sein Lehrmeister war. Hier konnte er sich sagen, daß da, wo er nicht weiterkam, auch ein anderer die sichere Lösung nicht gefunden hätte, daß an dieser Stelle noch ein „non liquet“ für unsere heutigen diagnostischen Möglichkeiten vorlag.

Bestimmte Eigenschaften waren es, die *Richard Cassirer* zum gro-

ßen Kliniker werden ließen. An erster Stelle die Gabe der Einfühlung in die Seele des Patienten — sie ließ ihn schnell zu der Entscheidung kommen, ob die geklagten Beschwerden psychisch oder organisch bedingt seien —, dann die Gabe der genauen Beobachtung des objektiv Dargebotenen. Ungestört von Affektivität, registrierte er in exakter und doch nicht pedantischer Weise seine Beobachtungen, kein einziges Symptom, und schien es im Gesamtbild noch so nebensächlich, vernachlässigend. Vor dem Tatbestand hatte er die größte Hochachtung, nichts Ungefähres ließ er sich, ließ er anderen durch. Seine Ehrlichkeit verbot es ihm, dem Tatbestand etwas zuzufügen, das er nicht als ganz sicher erkannt hätte; in seinen Aufzeichnungen, Diktaten und Briefen drücken Worte, wie: „wohl, etwa, nicht einwandfrei usw.“, die Art aus, in der er solche an der Grenze stehenden Beobachtungen schriftlich zu fixieren pflegte. Zu dieser angeborenen und durch stete Übung gesteigerten Gabe der Beobachtung, zu der dem Charakter entsprechenden Ehrlichkeit der eigenen Erkenntnis gegenüber, kam ihm bei den diagnostischen Schlüssen die gründliche Kenntnis der gesamten Literatur des Gebietes zu gute. Betonte *Cassirer* uns, seinen Schülern gegenüber auch manches Mal, wie wenig gut sein Gedächtnis im Verhältnis zu dem phänomenalen Gedächtnis *Oppenheims* sei, das ihm stets vor Augen schwebte, so mußten wir doch oft sein Bereithaben, sowohl der Literatur wie auch all der Fälle, die er je gesehen und in sich verarbeitet hatte, bewundern. Seine treffsichere Schnelligkeit in der Untersuchung und Diagnosenstellung war ferner ein Ergebnis strengster Konzentration während der Untersuchung; diese allein ermöglichte es ihm, auch in den primitiven Räumen seiner Poliklinik, in denen die Anwesenheit der vielen ständigen Gasthörer ein Arbeiten auch in äußerer Ruhe oft nicht möglich machte, den Faden nicht zu verlieren, keine Einzelheit unbemerkt untergehen zu lassen, die zur Diagnose nötig schien. Erschien seine Art der Diagnosenstellung, der kein lautes Überlegen vorgehend, dem Fremden wie dem Anfänger oft als etwas Intuitives, so wußten doch die Eingeweihten, daß nach schneller Beobachtung, nach Erfassen und Durchdenken all der gegebenen Möglichkeiten blitzschnell einander folgende logische Schlüsse es waren, die ihn zu dem Ergebnis geführt hatten.

Die *wissenschaftlichen Arbeiten Cassirers* zeichnen sich aus durch die klare Fragestellung, die ihnen zugrunde liegt und die sich von vornherein nur auf das Erreichbare beschränkt. Allen Hypothesen war er abhold. Ihm war eine Konzentration in der Darstellung und ein Stil eigen, wie wir ihn in der medizinischen Literatur leider nur selten finden.

Von *Cassirers* Publikationen können an dieser Stelle nur die wesentlichsten genannt werden. Zu Beginn seiner neurologischen Arbeit

widmete er sich besonders *klinisch- wie experimentell-anatomischen Studien*. In den „Beiträgen zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen (1898)“, die er gemeinsam mit Schiff herausgab, kommt er an Hand eigener Fälle zu Schlüssen über die Anatomie und Physiologie der bulbären Kerne, in einem Fall von Lues spinalis (1896) weist er das klinisch nicht in Erscheinung getretene Befallensein des intramedullären Trochleariskerns und der spinalen Trigeminuswurzel nach. Ein klinisch wie anatomisch genau untersuchter Fall von multipler Hirnnervenlähmung (1899) gibt ihm Gelegenheit, zur Lehre von der Geschmacksinnervation Stellung zu nehmen. Später (1903) hat er das Gebiet der *pathologischen Anatomie der Erkrankungen der Medulla und des Pons* im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems zusammenfassend dargestellt. 1898 ausgeführte Untersuchungen über Veränderungen der Spinalganglien und ihrer zentralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven sowie pathologisch anatomische und bakteriologische Untersuchungen über die klinisch der Tabes des Menschen ähnelnde Traberkrankheit der Schafe führten zu einem negativen Ergebnis.

Eine Reihe von Arbeiten behandeln das Gebiet der *Muskelpathologie*. Eine kasuistische Mitteilung, die die klinischen Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose der progressiven neurotischen Muskelatrophie und der *Dystrophia musculorum* behandelt, erscheint 1898, nachdem schon 1896 in einer mit *Oppenheim* gemeinsam verfaßten Arbeit (Ein Beitrag zur Lehre von der sog. progressiven neurotischen Muskelatrophie) nachgewiesen war, daß dieses Krankheitsbild anatomisch nicht sicher fundiert ist. Einen weiteren Beitrag zur pathologischen Anatomie dieser Krankheit veröffentlicht er 1910 zusammen mit *Maas*. In dem hier mitgeteilten Fall, der klinisch mit Pupillenstarre einherging, konnte eine ausgedehnte Neuromyositis, darüber hinaus aber keine Veränderung im Zentralnervensystem nachgewiesen werden. 1906 schrieb er mit *Maas* über einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica, 1910 brachte er in einem Vortrag seine Erfahrungen über die akute spinale Kinderlähmung.

Jahre hindurch galt *Cassirers* Hauptinteresse der Erforschung der *vasomotorisch-trophischen Erkrankungen*. Nachdem 1900 ein kritisches Sammelreferat über die multiple neurotische Hautangrän vorangegangen und 1901 Untersuchungen über den Ursprung des Hals sympatheticus im Rückenmark zu einem negativen Ergebnis geführt hatten, erschien 1901 seine Monographie über die „*Vasomotorisch-trophischen Neurosen*“ in 1. Auflage (2. Auflage 1912). Diese Arbeit, in der *Cassirer* mit unermüdlichem Fleiß ein großes eigenes Material gesammelt und gesichtet und die gesamte einschlägige Literatur auf das sorgfältigste berücksichtigt hat, kann als Muster einer klinischen Monographie gelten.

Die einzelnen in das Gebiet hineingehörenden Krankheitsbilder sind ausführlich dargestellt, ihre Unterschiede, aber auch die mannigfachen Übergänge fein herausgearbeitet; dabei ist *Cassirer* die Abgrenzung eines besonderen Krankheitsbildes, der *Acroasphyxia chronica* gelungen. Die Bearbeitung der gleichen oder in engem Zusammenhang mit diesen Forschungen stehender Gebiete ist ihm dann wiederholt Aufgabe gewesen. So stellt er 1904 die Vasomotorisch-trophischen Neurosen in *Leydens* Deutscher Klinik dar, 1908 äußert er sich in der Deutschen medizinischen Wochenschrift über die Prognose und Behandlung dieser Erkrankungen, 1909 schreibt er in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere über die „Trophische Funktion des Nervensystems“. Hier kommt er zu der Überzeugung, die er auch später immer vertreten hat, daß keine Erfahrungen vorliegen, die uns nötigen, isolierte trophische Nerven anzunehmen, daß aber eine große Reihe von Erfahrungen darauf hinweisen, daß das Nervensystem eine trophische Funktion ausübt. Zuletzt hat er 1923 die vasomotorisch-trophischen Erkrankungen gemeinsam mit *R. Hirschfeld* für das Handbuch von *Kraus-Brugsch* bearbeitet. Voller Resignation und mit der ihm eigenen Offenheit geht er in der Einleitung des Kapitels so weit, zu sagen, daß bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse auch jetzt nichts weiter gebracht werden könne, als eine Materialsammlung, für die die Zeit der systematischen Ordnung noch nicht gekommen sei.

Mit dem Krankheitsbild der *multiplen Sklerose* hat *Cassirer* sich mehrfach beschäftigt, auch klinisch stets sein besonderes Interesse dieser Erkrankung gewidmet. 1896 bringt er einen Beitrag zu der klinisch oft kaum möglichen Differentialdiagnose zwischen Sclerosis multiplex und Lues (es gab damals ja noch nicht die Möglichkeit der Liquoruntersuchung), 1904 hat er, einer Anregung *Oppenheims* folgend, in seiner Arbeit über „eine besondere Lokalisation und Verlaufsform der multiplen Sklerose“ das nicht seltene Vorkommen einer akuten spinalen Ataxie vom Hinterstrangstyp bei dieser Erkrankung als erster betont. Seine 1905 erschienene Einzeldarstellung „Die multiple Sklerose“ gibt eine für den praktischen Arzt abgefaßte Schilderung des Krankheitsbildes.

Mit *Oppenheim* gemeinsam gab *Cassirer* 1907 die 2. Auflage der *Oppenheimschen* Monographie über die Encephalitis, 1909 die 2. Auflage der *Oppenheimschen* Monographie über den Hirnabsceß heraus. Im *Lewandowskyschen* Handbuch fiel ihm die Bearbeitung der Kapitel über die „Myatonia congenita“, die „chronisch diffusen Kleinhirnerkrankungen“, das „intermittierende Hinken“ zu, in der Deutschen Klinik *Leydens* hatte er außer dem erwähnten Beitrag über die „Vasomotorisch-trophischen Neurosen“ die Abschnitte „Neuritis und Poly-

neuritis“ und die „Beschäftigungsneurosen“ dargestellt. 1907 hielt er in der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte das Referat über „die Behandlungen der Erkrankungen der Cauda equina“.

Während des Krieges widmete *Cassirer* sich vor allem der Erforschung der *Verletzungen der peripheren Nerven*, eine überaus reiche Erfahrung auf diesem Gebiet ließ ihn eine feste Stellung zu den Fragen der Indikation zur Operation, zur Frage der Prognose der Nervennaht einnehmen. Seine Erfahrungen hat er außer in mehreren kleineren Publikationen und Sitzungsberichten niedergelegt in einer 1916 erschienenen Arbeit über „die Indikationen und Erfolge bei der operativen Behandlung der Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystems, 1917 in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. (Zur Prognose der Nervennaht), 1922 im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg in den Kapiteln: Symptomatologie der Nervenverletzungen, Histologische Befunde an schußverletzten Nerven und Elektrotherapeutische Behandlung an schußverletzten Nerven. 1923 berichtete er über eine Erscheinung, die ihm schon wiederholt während des Krieges bei hochsitzenden Radialisverletzungen aufgefallen war und die ihm später bei einer Poliomyelitis erneut entgegen trat. Der in Beobachtung stehende Kranke, bei dem nur das Caput longum des Triceps erhalten war, während die anderen Tricepsköpfe weder funktionell noch elektrisch ansprachen, konnte den Arm im Ellenbogen erst vom rechten Winkel an strecken. *Cassirer* erschloß hieraus die in der Muskelphysiologie bisher nicht bekannte Tatsache, daß das Caput longum tricipitis erst von diesem Winkel an sich an der Armstreckung beteiligt.

Eine Reihe von Arbeiten, denen gleichfalls die Erfahrungen des Krieges zugrunde liegen, haben die traumatischen Schädigungen des Rückenmarks, die Indikationsstellung zur Operation bei Wirbelschüssen usw. zum Gegenstand.

1922 zeigte *Cassirer* an Hand der Entwicklung von 2 Krankheitsfällen von Halsmuskelkrampf, daß diese Erkrankung eine Teilerscheinung des Torsionsspasmus ist; in dem einen Fall gelang ihm der Nachweis der organischen Natur des Leidens.

In der *Schwalbeschen* Sammlung „Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung“ hat *Cassirer* in klassischer Weise die Differentialdiagnose der *Krankheiten des Rückenmarks* und der *peripheren Nerven* dargestellt. Ohne Zweifel gehört dies Buch zu dem Besten, was *Cassirer* geschrieben hat. Aus jeder Seite spricht die Erfahrung des Meisters in der Diagnostik. Auch der erfahrene Neurologe wird in diesem Buch vieles finden, was ihm neu oder bisher von ihm nicht so beachtet war; besonders hingewiesen sei auch darauf, daß viele Einzelbeobachtungen *Cassirers* und Ergebnisse, zu denen er an

Hand reichen Beobachtungsmaterialies gekommen ist, an dieser Stelle zum ersten und einzigen Male mitgeteilt sind.

In den letzten Jahren sah *Cassirer* es als seine vornehmste Pflicht an, das Werk seines Lehrers, das *Oppenheimsche* Lehrbuch, gemeinsam mit anderen Forschern neu herauszugeben. Im Vorwort zur neuen Auflage sagt er, daß er lange gezögert habe, die Herausgabe der Neuauflage zu übernehmen: „allzu verantwortlich und allzu schwer erschien mir diese Aufgabe . . . Aber es war mir von vornherein klar, daß nach *Oppenheim* kein einziger Forscher mehr imstande wäre, das Gesamtgebiet der Nervenheilkunde zu beherrschen, darzustellen und zu lehren.“ In dem Buch hat *Cassirer* neben dem allgemeinen Teil die Erkrankungen des Rückenmarks (von den Strang- und Systemerkrankungen abgesehen), die Krankheiten der peripheren Nerven, die Erkrankungen des Sympathicus und die Tumoren des Gehirns neu bearbeitet. Diese von ihm bearbeiteten Abschnitte stellen unzweifelhaft einen großen Gewinn für das Lehrbuch dar. Für uns sind sie ein ganz besonderer Gewinn auch dadurch, daß *Cassirer* hier vor allem das Gebiet dargestellt hat, das ihm in den letzten Jahren ganz besonders nahe lag: das der Hirn- und Rückenmarkstumoren. So hat er uns wenigstens noch einen Teil seiner besonderen Kenntnisse und Erfahrungen auf diesem Gebiete übermittelt, die gesondert in monographischer Form darzustellen ihm leider nicht mehr vergönnt war, wenn wir auch eine Reihe einschlägiger Einzelbeobachtungen von ihm, die er mit anderen Forschern (*Krause*, *Mühsam*, *Heymann*, *Schmieden*, *F. H. Levy* usw.) gemeinsam veröffentlicht hat, besitzen.

Bevor ich zum Schluß komme, muß ich noch einer Fähigkeit *Cassirers* gedenken, der wir, seine Schüler, besonders viel verdanken, seines didaktischen Geschickes. Obwohl selbst kein Freund seiner eigenen Vorlesungen, verstand er es, ein Kolleg zu lesen, das inhaltlich wie stilistisch gleich fesselnd war. Ohne viel Worte zu machen, ohne wesentlich auf theoretische Fragen einzugehen, entwickelte er vor seinen Hörern während der Untersuchung des vorgestellten Kranken die Diagnose, dabei mit sicherer Hand das Wesentliche vom Unwesentlichen trennend. Allein aus seiner souveränen Beherrschung der Untersuchungstechnik, aus der Bewertung der einzelnen Symptome im gesamten Krankheitsbild, mußten auch seine Assistenten die Neurologie erlernen. Der Worte wurden nicht viel gewechselt, ein übereifriger Frager konnte als Antwort nur das Wort „warum?“ erhalten. Erst in den letzten Jahren wurde *Cassirer* gesprächiger, teilte seiner Umgebung die privaten Erfahrungen mit, Diskussionen kamen zustande.

Seine Stellung als „Autorität“ hat *Cassirer* nie betont, wenn er auch von seinem Können überzeugt war. Das Herausstellen des eigenen Ich war ihm, der so lange mit *Oppenheim* zusammen gearbeitet hatte,



zur Unmöglichkeit geworden. Auch seinen Assistenten gegenüber wollte er nicht als der Vorgesetzte erscheinen, ein äußeres Verhältnis dieser Art hat in seiner Poliklinik nie bestanden. So wenig *Cassirer* nach außenhin seine Überlegenheit betonte, um so mehr muß hervorgehoben werden, wie sehr seine Schüler und auch alle diejenigen, die nur kurze Zeit an seiner Poliklinik volontierten, ihn wirklich als unbedingte Autorität empfanden. Sie wurden hierzu gezwungen durch die einfache und durchsichtige Art der Untersuchung, die vorsichtige Bewertung der Symptome und die Ehrlichkeit, mit der lieber von einer glänzenden Schlußfolgerung Abstand genommen als über das „non liquet“ hinausgegangen wurde.

Noch eines sei erwähnt: *Cassirer* verließ sich in der Beurteilung eines Krankheitsfalles, in der Bewertung fast nur auf die Symptome, die er allein nachprüfen konnte. Mit den primitivsten klinischen Mitteln suchte er auszukommen. Natürlich verkannte er nicht die Fortschritte, die die Blut- und Liquoruntersuchung, die Röntgenphotographie und zuletzt die Myelographie—um nur einiges zu nennen—auch der klinischen Neurologie gebracht haben, aber all diese Mittel blieben für ihn doch nur „Hilfsmittel“ seiner Wissenschaft und durften erst dann herangezogen werden, wenn die ambulante neurologische Methode erschöpft, die Diagnose festgelegt war, und auch dann nur in Fällen, in denen Grund zu einer Unsicherheit gegeben war oder ein besonderes wissenschaftliches Interesse vorlag.

Das wissenschaftliche Werk, das *Cassirer* geleistet hat, hätte noch größer sein können, wenn nicht die überaus große Praxis in den letzten Jahren ihn allzusehr in Anspruch genommen hätte. Sein sicheres und ruhiges Auftreten den Patienten gegenüber verschaffte ihm neben der neurologischen Konsiliartätigkeit einen Ruf auch als Psychiater und Psychotherapeut. Die zielsichere Fragestellung, das Durchschimmern der eigenen Ethik zwang die Patienten in seinen Bann. Viele Patienten berichten von dem schönen menschlichen Verhältnis, das sie mit dem Arzt verband.

In *Richard Cassirer* hat die *neurologische Wissenschaft* einen Mann verloren, der durch Exaktheit seiner Beobachtungen und kritische Wertung sie gefördert hat, die *praktische Nervenheilkunde* aber vor allem den bedeutenden, weit über die Grenzen Deutschlands hinaus anerkannten, scharfsinnigen Diagnostiker.

(Aus der Moskauer Psychoneurologischen Kinderklinik [Direktor: Professor Dr. M. Gurewitsch].)

## Motorik, Körperbau und Charakter.

Von

**M. Gurewitsch.**

(Eingegangen am 8. Dezember 1925.)

Der *Kretschmersche* Versuch der Festlegung der Beziehungen zwischen dem Körperbau und Charakter hat eine um so größere Bedeutung, insofern der Autor, vom pathologischen Materiale ausgehend, uns eine Methodik gibt, welche auch für das Studium der normalen Variationen des menschlichen Organismus anwendbar erscheint. Das *Kretschmersche* System hat, gewiß, eine bedeutende Anzahl Mängel, welche in der Literatur hinlänglich beleuchtet wurden. Wir lassen alle diese Mängel unberührt, um so mehr, als in den weiteren Auflagen seines Buches *Kretschmer* selbst, anscheinend in Berücksichtigung mancher Einwände, die ihm (insbesondere von Anthropologen) vorgehalten wurden, in seine Methodik eine Reihe Korrekturen eingeführt hat. Wir haben hier die Absicht, uns nur mit einer Lücke im *Kretschmerschen* System zu befassen, die eigentlich fast von niemandem bemerkt wurde, welche aber unseres Erachtens von einer wesentlichen Bedeutung ist: sie betrifft das fast vollständige Fehlen der Berücksichtigung der motorischen Funktionen, deren Bedeutung für die Typisierungen der menschlichen Persönlichkeiten als unbestreitbar erachtet werden sollte.

Die Erforschung des motorischen Gebietes beschränkte sich bis auf die letzte Zeit fast ausschließlich auf die groben Veränderungen — auf die neurologisch feststellbaren Bewegungsstörungen (Akinesen, Hyperkinesen u. dgl.) und auf die katatonischen Störungen. Nur in den letzten Jahren erschien (im Zusammenhange mit den Fortschritten der Anatomie und Physiologie des Bewegungsapparates, insbesondere aber mit dem Studium der extrapyramidalen motorischen Mechanismen) eine Reihe von Arbeiten, welche die verschiedenen Formen der motorischen Unzulänglichkeit beleuchtet haben und uns gleichzeitig die Möglichkeit gegeben haben, an die Frage über die normalen Variationen der menschlichen Motorik näher heranzutreten.

Literaturangaben und eigener Beobachtung nach unterscheiden wir schematisch folgende Unzulänglichkeitstypen:

1. der *Duprésche* Typus (*debilité motrice*) — eine vorwiegend pyramidale Unzulänglichkeit, welche sich in Ungeschicktheit der bewußten Bewegungen, in Synknesien, Paratonien u. dgl. äußert [*Dupré*<sup>1)</sup>, <sup>2)</sup>, *Vermeulen*<sup>3)</sup>].

2. der *Homburgersche* Typus — der motorische Infantilismus, welcher sich in einer Verlangsamung der motorischen Entwicklung ausdrückt, wobei bei der betreffenden Person Merkmale verbleiben, welche für die Bewegungen des früheren Kindheitsalters charakteristisch sind. Diese Form beruht auf einer ungenügenden Differenzierung der Korrelationen des pyramidalen und extrapyramidalen Systems [*Homburger*<sup>3)</sup>, *K. Jakob*<sup>7)</sup>].

3. Der von *Wallon*<sup>9)</sup> beschriebene Typus der cerebellaren Unzulänglichkeit, welcher sich in Asynergien, in gewissen statischen Störungen, in Dysmetrie und Tonusveränderungen äußert (mangelnde Ausbildung cerebro-cerebellarer Koordinationssysteme).

4. Der extrapyramidale Unzulänglichkeitstypus, welcher durch die ungenügende Ausbildung entsprechender Systeme charakterisiert wird, was sich im Fehlen der assoziierten automatischen und Abwehrbewegungen, einiger statischen Einstellungen u. dgl. äußert [Fälle *Homburgers*<sup>3)</sup>, *K. Jakobs*<sup>7)</sup>, *Gurewitschs*<sup>12)</sup>].

5. Der von uns<sup>13)</sup> beschriebene Typus der frontalen Unzulänglichkeit\*), welcher, abgesehen von anderen Symptomen, sich darin äußert, daß bei einer Unfähigkeit zu exakten und koordinierten zweckmäßigen Bewegungen und zur Bildung von Bewegungsformeln (welche die Möglichkeit komplizierter, auf ein bestimmtes Ziel gerichteter Bewegungshandlungen bedingen), im allgemeinen doch eine übermäßige Beweglichkeit sich beobachten läßt\*\*).

Alle diese Typen der motorischen Unzulänglichkeit, die im Kindesalter viel ausgesprochener erscheinen, können in diesem oder jenem Grade auch bei Erwachsenen sich erhalten und beobachtet werden, wodurch auch das Vorhandensein einer größeren oder geringeren motorischen Begabung oder Unzulänglichkeit bedingt wird. In der Mehr-

\*) Die Unzulänglichkeit der Bewegungsformeln erklärt sich durch eine Läsion (resp. ungenügende Ausbildung) höherer motorischer frontaler Systeme. Bestätigt wird diese Annahme durch das Fehlen irgendwelcher Affektion pyramidalen und extra-pyramidalen motorischer Systeme und durch das Vorhandensein in solchen Fällen einer Reihe von Erscheinungen, die ebenfalls auf eine Störung der frontalen Systeme hinweisen: Sprachmängel, übermäßige Regsamkeit, ein krasser Mangel der aktiven Aufmerksamkeit, intellektuelle Unzulänglichkeit, gehobene Stimmung, Moria-ähnliche Zustände usw. Vgl. *Bianchi*, der beobachtete: „turbulence, inquiétude des animaux mutilés des deux lobes frontaux; tendance continue à se mouvoir de si de là sans raison.“ (*La mécanique du cerveau*. Paris 1921, p. 97).

\*\*\*) Außer diesen Typen existieren selbstverständlich eine ganze Reihe von Übergangs- und Mischformen.

zahl der Fälle geht die motorische Unzulänglichkeit mit einer intellektuellen Zurückgebliebenheit einher, jedoch besteht hier kein vollständiger Parallelismus. Es existieren Oligophreniefälle mit guter Motorik und es lassen sich Unzulänglichkeiten der motorischen Funktionen bei intellektuell vollwertigen Subjekten beobachten (nach unseren Beobachtungen gewöhnlich bei schizoiden Psychopathen).

Ein hohes Interesse verdienen weiter die Arbeiten von *Homburger*<sup>4)</sup>, in welchen die Eigentümlichkeiten der motorischen Funktionen in ihrer Abhängigkeit von Alters- und teilweise auch Geschlechtsdifferenzen behandelt werden. Hier finden wir ebenfalls eine Feststellung der Abhängigkeit der Bewegungen von einem größeren oder geringeren Vorwiegen der Funktionen (anatomisch-physiologisch) bestimmter motorischer Systeme.

Die oben angeführten Formen der motorischen Unzulänglichkeit, wie auch die durch die Geschlechts- und Altersdifferenzen bedingten Eigentümlichkeiten der motorischen Funktionen, geben uns bis zu einem gewissen Grade eine Basis für die Erforschung der normalen motorischen Variationen.

Eine besondere Bedeutung muß in dieser Hinsicht dem Studium der Zusammenhänge zwischen der Motorik, dem Körperbau und dem Charakter zufallen. Diese Aufgabe, welche die oben schon angedeutete Lücke im *Kretschmerschen* Schema zu vervollständigen hat, zog unsere Aufmerksamkeit heran und führte uns in Gemeinschaft mit einer Reihe von Mitarbeitern zu entsprechenden Forschungen in dieser Richtung.

Die Angaben, die wir über die Frage der Zusammenhänge zwischen dem Körperbau und der Motorik in der Literatur gefunden haben, waren äußerst spärlich.

So gibt z. B. *Sigaud* einige ziemlich elementare Hinweise auf die motorischen Eigentümlichkeiten der von ihm aufgestellten Typen.

Laut diesen Angaben arbeitet der digestive Typus langsam, ist aber zu andauernden Anstrengungen befähigt; eine besonders große Produktivität äußern solche Leute bei dem Transport geringer Lasten. Der Muskeltypus entwickelt bei der Arbeit eine große Kraft, erschöpft sich aber sehr bald. Der respiratorische Typus kann eine verhältnismäßig geringe Anstrengung ziemlich lange Zeit aushalten, ist aber dafür für Arbeiten, welche einen größeren Kraftaufwand erfordern, wenig geeignet. Der cerebrale Typus arbeitet ziemlich ökonomisch und ermüdet nicht rasch; er kann auch eine bedeutende Kraftproduktivität geben, aber nur bei kurzer Dauer der Arbeit.

Auch bei *F. Levy*<sup>5)</sup> finden sich einige Hinweise über die konstitutionellen motorischen Typen. Er ist der Meinung, daß die individuellen Eigentümlichkeiten der Bewegungen, welche auf das Vorwiegen dieser

oder jener Einstellungsreflexe zurückgeführt werden können, schon bei Tieren vorhanden sind. Beim Menschen unterscheidet er 3 Typen:

1. mit dem Vorwiegen der subcorticalen Mechanismen — gewandte, motorisch begabte Leute. Dieser Typus befindet sich in einer Korrelation mit dem zykliden Charakter;

2. mit dem Vorwiegen der corticalen Mechanismen — ungeschickte Leute mit eckigen Bewegungen (Korrelation mit dem schizoiden Charakter);

3. asthenischer Typus mit rascher Ermüdbarkeit und Schwächlichkeit.

Als Prototypen für diese Formen gelten dem Autor krasse pathologische Fälle, in welchen die entsprechenden Eigenschaften der Bewegungen sich besonders gut hervorheben: Hemiplegie, Paralysis agitans und Tabes dorsalis.

In einer späteren Arbeit weist derselbe Autor<sup>6)</sup> noch auf die tetanoide Gruppe mit ihrer Neigung zu Krämpfen hin. Er spricht weiter vom individuellen Tempo, welches jedes Subjekt auszeichnet, und außerdem noch davon, daß bei einzelnen Personen außer dem allgemeinen Tempo noch besondere Tempi für die einzelnen Körperteile existieren können, welche zu dem Grundtempo der betreffenden Person sich ähnlich wie die Obertöne verhalten. Die interessanten Angaben *Levys* tragen immerhin einen zu allgemeinen Charakter und sind vorläufig noch ungenügend bearbeitet. Im speziellen sind seine Korrelationen mit den Körperbautypen nicht genügend konsequent und etwas verschwommen, da er die Korrelation bald mit dem Körperbau, bald mit dem Charakter festlegt. Seine zweite Form, welche an den schizoiden Charakter gebunden ist, müßte, laut dem *Kretschmerschen* Schema, mit dem asthenischen Körperbau, welcher diesem Charakter entspricht, in Korrelation sich befinden, während *Levy* dagegen seine dritte Form asthenisch nennt.

Als wir an die Erforschung der motorischen Funktionen und ihrer Korrelationen mit anderen Eigentümlichkeiten des Organismus herantreten, so gaben wir uns bei dem oben angedeuteten Mangel der Literaturangaben die volle Rechenschaft über die Schwierigkeiten dieser Aufgabe, welche durch die Neuigkeit der Sache und den fast völligen Mangel einer entsprechenden Untersuchungsmethodik bedingt waren.

Wir schritten deswegen an eine Reihe von Vorarbeiten:

I. In Berücksichtigung davon, daß unser Material sich nicht nur aus Erwachsenen, sondern auch aus Kindern rekrutierte, war es vor allen Dingen notwendig, für die Zwecke der allgemeinen Orientierung eine metrische Stufenleiter für die Erforschung der motorischen Begabung auszuarbeiten, welche uns gestatten würde, die motorische Entwicklung entsprechend dem Alter, ähnlich wie es sich mit Hilfe der

*Binetschen* Skala bezüglich des Intellekts machen läßt, zu bestimmen. Diese Aufgabe wurde durch unseren Mitarbeiter Dr. *Oseretzky* gelöst<sup>17)</sup>.

II. Bei der Untersuchung der motorischen Fähigkeiten war es weiter notwendig, bestimmte Komponenten der Bewegungshandlungen herauszuarbeiten, deren Erforschung uns Anhaltspunkte für eine allgemeine motorische Charakteristik des Individuums liefern könnte. Diese Anhaltspunkte waren uns für unsere Zwecke ebenso notwendig, wie diejenigen Punkte des menschlichen Körpers, von denen die Anthropologen bei ihren Messungen ausgehen. Die auf diese Weise herausgehobenen motorischen Komponenten müssen an bestimmte anatomisch-physiologische Mechanismen gebunden sein, wodurch auch ihre Rolle in der Gesamtstruktur der menschlichen Motorik bestimmt wird. Diese Aufgabe verfolgten wir in einer Reihe von Arbeiten<sup>10), 14), 15)</sup>.

Wir differenzieren als Anhaltspunkte für Untersuchung der motorischen Funktionen folgende Komponenten:

1. Die Kraft, die Energie der Bewegung, eine vorwiegende Funktion der motorischen zentralen Rinde, d. h. des Pyramidensystems, wie auch des peripherischen Apparates, d. h. hauptsächlich der Muskulatur.

2. Der Muskeltonus, welcher, abgesehen von pyramidalen Einflüssen, hauptsächlich von der Funktion der subcorticalen extrapyramidalen (striocerebellaren) Mechanismen, wie auch von dem Stoffwechsel der Muskeln, welcher durch das vegetative Nervensystem reguliert wird, abhängig ist.

3. Die Regulation der Innervation und der Denervation, welche die Rechtzeitigkeit der Kontraktion und der Erschlaffung der an den Bewegungen beteiligten Muskeln (der Agonisten, der Antagonisten und der Synergisten) bedingt — vorwiegend eine Funktion der subcorticalen (striocerebellaren) Systeme.

4. Das Tempo der Bewegung, von welchem das Quantum der motorischen Produktion in die Zeiteinheit abhängt. Diese Funktion ist anscheinend an die strialen Mechanismen gebunden — bei einem aktivierenden Einfluß der fronto-thalamischen Systeme. Die praktisch registrierbare Schnelligkeit der Bewegungen ist nicht nur von dem Tempo abhängig, sondern sie bildet ein kompliziertes Resultat des Tempos, des Innervations- und Denervationswechsels, des Grades der Automatisierung der Details und des aktivierenden Einflusses der corticalen Zentren.

6. Automatische Bewegungen (des Ausdrucks, der Abwehr, der statischen Einstellung), gebunden an die extrapyramidale Lokalisation.

7. Die Mitbewegungen; es sind 2 Arten zu unterscheiden:

a) zweckmäßige Mitbewegungen, welche die Hauptbewegungshandlung unterstützen — sie sind bestrebt, die augenblicklich nicht arbeitenden Körperteile in eine solche Lage zu bringen, welche für die

gegebene Grundbewegung besonders günstig ist: Fixierung der benachbarten Gelenke, Verlegung des Schwerpunktes, pendelnde Armbewegungen beim Gehen usw. Alle diese Bewegungen sind an die Funktionen der extrapyramidalen Systeme gebunden.

b) Überflüssige Mitbewegungen, welche die Hauptbewegung nicht unterstützen und sie nur auf eine unnötige Weise komplizieren. Diese überflüssigen Mitbewegungen (Synkinesien) entstehen infolge einer ungenügenden Differenzierung des motorischen Apparates, hauptsächlich der corticalen Zentra.

8. Die Einstellungsgeschwindigkeit, worunter die Fähigkeit zu verstehen ist, dem Körper und seinen Teilen eine Stellung zu geben, welche als Ausgangspunkt für die Inangriffnahme und die weitere Ausführung einer gegebenen Bewegungsreihe besonders günstig ist. Diese Komponente ist mit den Zweckeinstellungen, mit den statischen automatischen Funktionen und den automatischen Bewegungshandlungen verbunden. Eine besondere Bedeutung hat die Schnelligkeit des Übergangs von einer Einstellung zur anderen.

9. Die Bildung der Bewegungsformeln. Es ist eine vorwiegende Funktion der höheren frontalen motorischen Zentra, welche die Folgerichtigkeit und die Kontinuität der Bewegungen (entsprechend den Bewegungsentwürfen, welche auf den Bewegungsformeln [Engrammen] beruhen) gewährleistet. Außer der Schnelligkeit der Bewegungsformelbildung ist auch das Gedächtnis in bezug auf die Bewegungsformeln, d. h. das Behalten der Bewegungsengramme, von Belang.

10. Die automatisierte Komponente der Bewegungen (sekundäre Automatismen) unterscheidet sich von den automatischen Bewegungen im eigentlichen Sinne dadurch, daß letztere eine ständige automatische Einstellung besitzen, während die ersteren aus bewußten Bewegungen hervorgehen und in jedem gegebenen Augenblicke wieder in bewußte, d. h. durch die aktive Aufmerksamkeit geleitete Bewegungen verwandelt werden können. Die automatisierten Bewegungen haben anscheinend eine corticale Lokalisation (nach *Henschen* in der rechten Hemisphäre). Die Automatisierung der einfachen Elemente der Bewegungen gestattet die aktiven Kräfte komplizierteren Handlungen zuzuwenden, wodurch die Produktivität erhöht wird.

11. Der Rhythmus der Bewegungen. Er ist hauptsächlich an das extrapyramidale System gebunden — nicht aber ohne Beteiligung der aktivierenden höheren Rindenzentra, wie auch sensorischen Momente. Der Rhythmus erleichtert die Automatisierung der Bewegungen und die Formelbildung, er verleiht den Bewegungen eine Organisation in der Zeit und erhöht dadurch ihre Produktivität.

12. Die Abgemessenheit der Bewegungen im Sinne der richtigen Anordnung im Raume und der Fähigkeit der Bewegungsrichtung bei-

zubehalten. Diese Komponente ist, ebenso wie die Gleichgewichtsfunktion, vorwiegend auf die cerebellaren Systeme zu beziehen.

13. Die Fähigkeit zu gleichzeitigen Bewegungen mit verschiedenem Zweck. Sie ist an die höheren motorischen Zentra der Rinde gebunden, hängt von der genügenden Anzahl der fertigen Formeln und von der Automatisierung der motorischen Details ab und zeugt für eine hohe Intellektualisation der Bewegungen.

14. Die Koordination der Bewegungen. Sie ist von einer Reihe anderer Komponenten abhängig (von der Rechtzeitigkeit der Innervation und der Denervation, der richtigen Anordnung im Raume), bildet eine zusammengesetzte Komponente, die von der Funktion der meisten motorischen Systeme, jedoch mit einer vorwiegenden Betonung der fronto-cerebellären Mechanismen, abhängig ist.

Diese Gruppierung der Komponenten der Bewegungen ist keinesfalls eine erschöpfende und erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Gleichzeitig müssen wir uns vorbehalten, daß die Lokalisation der Bewegungskomponenten vorläufig noch in bedeutendem Maße als eine provisorische zu betrachten ist. Für eine richtige Äußerung jeder beliebigen Funktion ist eigentlich die Intaktheit des gesamten Bewegungsapparates notwendig, so daß also jede Komponente von der Funktion mehrerer Systeme abhängig ist, wenn sie auch *vorwiegend* auf bestimmten Mechanismen basiert. Nur in einem solchen bedingten und begrenzten Sinne müssen die oben angeführten Angaben über den Zusammenhang der motorischen Komponenten mit den anatomisch-physiologischen Systemen genommen werden.

III. Für die Erforschung der oben angeführten Bewegungskomponenten war es weiter unumgänglich, eine besondere Untersuchungsmethodik auszuarbeiten. Wir hatten dabei im Auge, daß die komplizierte Laboratoriumsmethodik mit ihrer speziellen Apparatur, trotz der mit ihrer Hilfe erlangbaren Exaktheit, denjenigen Grundmangel aufweist, daß sie allzu kompliziert und zeitraubend ist. Bei ihrer Anwendung ist der Forscher nicht imstande, eine größere Anzahl von Fällen einem Studium zu unterwerfen, während für die Erforschung der motorischen Variationen eben nur Massenuntersuchungen von Belang sein können. Ohne auf die Anwendung der einfachsten Methodik des Laboratoriums und der Klinik zu verzichten, unternahmen wir deswegen die Ausarbeitung besonderer Aufgaben (Tests) für die Untersuchung einzelner Komponenten, welche die Möglichkeit geben würden, außerhalb des komplizierten Laboratoriumsmilieus sich verhältnismäßig rasch in dem menschlichen Massenmaterial zu orientieren. Auf Grund unserer Anweisungen wurde diese Aufgabe von Dr. *Oseretzky* in einer Reihe von Studien bearbeitet<sup>15), 18), 20)</sup>.

Diese Vorarbeiten gaben uns die Möglichkeit, unsere Hauptaufgabe



— die Erforschung der Beziehungen zwischen den motorischen Funktionen einerseits und dem Körperbau und dem Charakter andererseits — in Angriff zu nehmen.

Die Arbeiten in dieser letzten Richtung sind nur eben begonnen, so daß wir hier nur einige vorläufige Angaben machen können.

Wir stellen eine folgende schematische Klassifikation auf:

1. Erster Typus: Flüssige, proportionierte, gewandte, exakte Bewegungen — hinsichtlich des Körperbaues und Charakters meist dem pyknischen Typus und dem zykliden Charakter *Kretschmers* angehörend.

2. Zweiter Typus: Krasse, eckige Bewegungen, mehr minder gewandt und koordiniert, falls es sich um grobe Bewegungen handelt, aber mit weniger gewandten feinen Bewegungen (der Hände und der Finger). Diese Form entspricht dem athletischen Körperbautypus.

3. Dritter Typus: Schlaffe, schwache und ungeschickte Bewegungen, oft jedoch eine gute Handfertigkeit; dieser Typus entspricht dem asthenischen Körperbau und dem schizoiden Charakter.

4. Vierter Typus: Kindlich graziöse, aber ungenügend exakte Bewegungen — infantil-graziler Körperbautypus.

Was den vierten Typus anbetrifft, so müssen wir bemerken, daß wir der Ansicht sind, daß es sehr wichtig wäre, von der Gesamtmasse der von *Kretschmer* beschriebenen hypoplastischen und dysplastischen Typen einen infantil-grazilen Typus abzutrennen, da er 1. eine im Sinne des Körperbaues bestimmte Charakteristik hat — bei geringen kindlichen Dimensionen eine wohlerhaltene Harmonie und Grazie; 2. sich durch eine Beweglichkeit und Labilität der Psyche (ihre Kindlichkeit), eine Neigung zu hysteroiden Reaktionen und einige besondere Formen der Begabung (rhythmische, szenische Begabung) auszeichnet und 3. die oben angeführten motorischen Eigentümlichkeiten aufweist. In voller Anerkennung, daß der infantil-grazile Typus (welcher sich öfter bei Frauen beobachten läßt) eine noch exaktere, insbesondere eine somatometrische Begründung erfordert, halten wir es jedoch auch schon jetzt für möglich, uns auf Grund der oben angeführten Merkmale praktisch dieses Ausdrucks zu bedienen.

Eingehende Angaben über die Zusammenhänge zwischen den motorischen Funktionen und dem Körperbau finden sich in den Arbeiten unserer Mitarbeiter.

So gelang es *Oseretzky*<sup>19)</sup>, aus dem erwachsenen Material folgendes festzustellen:

Die asthenisch gebauten Persönlichkeiten arbeiten sich langsamer hinein und arbeiten ökonomischer, als die Athletiker und die Pykniker. Die grobe Kraft der Astheniker ist gewöhnlich eine unbedeutende (30—35 nach dem Dynamometer), aber sie sind doch imstande, bei

einer gewissen Anstrengung während einer kurzen Zeitdauer eine bedeutende Arbeit zu leisten. Sie zeichnen sich durch eine gute Handfertigkeit aus, aber sie sind in bezug auf die gesamte motorische Begabung doch zurückgeblieben: feine Handbewegungen machen ihnen keine Schwierigkeiten, sie passen sich rasch an solche Bewegungen an und entwickeln bei einer solchen Arbeit eine bedeutende Produktivität, bleiben jedoch dabei im ganzen ungeschickt, plump und eckig in ihren Bewegungen, welche bei ihnen der Flüssigkeit, der Abgerundetheit, der Grazie entbehren. Das Verhältnis zwischen der bewußten psychomotorischen und der automatisierten motorischen Komponente erleidet bei ihnen während der Arbeit eine geringe Veränderung, so daß bei ihnen im allgemeinen die erste Komponente vorherrscht. Es kann auch bemerkt werden, daß für diesen Typus die Schlag- und Druckarbeitsoperationen viel schwieriger sind als z. B. die eine viel größere Aufmerksamkeit erfordernden Montageoperationen.

Im allgemeinen kann auf Grund der Untersuchung einzelner Bewegungskomponenten verzeichnet werden, daß bei den Asthenikern, insbesondere bei dem Vergleiche mit den Pyknikern, folgende Komponenten verhältnismäßig schwach entwickelt erscheinen: die Fähigkeit zur rechtzeitigen Innervation und Denervation, die rhythmische Fähigkeit, die Einstellungsgeschwindigkeit, die automatischen Bewegungen und die Abwehrbewegungen. Dies alles spricht im ganzen für eine relative Unzulänglichkeit vorwiegend der extrapyramidalen Systeme. Die Fähigkeit der Gleichgewichtsverhaltung und die Beibehaltung der Bewegungsrichtungen sind bei den Asthenikern genügend entwickelt (ein besonderer Unterschied von den Pyknikern ist hier nicht zu verzeichnen). Hinsichtlich der Energie der Bewegungen weisen die Astheniker ausgesprochene Mängel auf. Was dagegen die Fähigkeiten der Bildung neuer Bewegungsformeln und ihrer zweckmäßigen und folgerichtigen Anwendung anbetrifft, so stehen in dieser Hinsicht die Astheniker höher als die Pykniker, und insbesondere als die Athletiker.

Die Athletiker entwickeln bei der Arbeit eine bedeutende Kraft, sind aber rasch erschöpfbar (hier stimmen unsere Angaben mit den Beobachtungen von *Sigaud* überein), wobei der Gewinn an Kraft durch den Verlust an Produktivität paralytisch wird. Die mittlere Kraft des Athletikers beträgt dynamometrisch 60—65. Ihre Bewegungen sind eckig, aber genügend gewandt und koordiniert.

Die Schlag- und teilweise auch die Druckoperationen gelingen ihnen besser als die Montagearbeiten. Die Fähigkeit zur feinen Handarbeit ist sehr ungenügend. Abgesehen von der besseren Entwicklung des äußeren Bewegungsapparates und speziell der Muskulatur hängen die motorischen Eigentümlichkeiten der Athletiker zweifellos auch von den Besonderheiten ihrer nervösen motorischen Mechanismen ab, wobei sie

in dieser Hinsicht anscheinend die Mitte zwischen den Asthenikern und den Pyknikern einnehmen.

Die Menschen pyknischen Schlages arbeiten sehr rasch und sind außerdem zu dauernden Anstrengungen befähigt. Die gesamte motorische Begabung der Pykniker ist höher als bei den ersten 2 Typen. Ihre Bewegungen zeichnen sich durch Natürlichkeit, Ungezwungenheit, Fluß, Abgerundetheit, Abgemessenheit, Exaktheit und Gewandtheit aus. Die grobe Kraft der Arme beträgt dynamometrisch 45—50, d. h. sie ist höher als bei den Asthenikern und geringer als bei den Athletikern, was anscheinend von der mäßigen Entwicklung der Muskulatur abhängig ist.

Die Handfertigkeit der Pykniker ist schlechter als bei den Asthenikern, aber besser als bei den Athletikern. Das Verhältnis zwischen dem bewußten psychomotorischen und dem automatisierten Faktor wird oft zugunsten des letzteren verschoben, wodurch das betreffende Subjekt in seiner Arbeit sich nicht immer in den Details an das Objekt richtig anpaßt. Die Produktivität der Pykniker ist überall eine gleich gute: in den Schlag- und Druckoperationen wie in den Montagearbeiten.

Man kann annehmen, daß bei den Pyknikern die Funktionen der extrapyramidalen Mechanismen vorherrschen und daß die motorischen Zentra der Rinde bei ihnen schwächer an den Bewegungen mitbeteiligt sind als bei den Asthenikern.

Die ergänzenden Untersuchungen eines unserer Mitarbeiter, Dr. *Raiwitscher*<sup>22)</sup>, welche an Kindern angestellt wurden, ergaben folgendes:

Ausgesprochen Zyklode (zumeist Pykniker) geben bessere Resultate bei den Tests für die Einstellungsgeschwindigkeit; die Norm nimmt dabei die Mittellage ein; die schlechtesten Resultate im Vergleich mit den ersten beiden Gruppen geben die schizoiden Psychopathen (meist Astheniker). Die Orientierung im Raume und die Fähigkeit, die Bewegungsrichtung beizubehalten, gelangen bei den Schizoiden bedeutend besser als bei den krassen Zykliden und bei der Norm; bei den letzten 2 Gruppen der Kinder lassen sich keine ausgesprochenen Unterschiede in den Resultaten der Ausführung dieser Aufgabe verzeichnen. Was die gesamte motorische Begabung der Kinder anbetrifft, so bleiben, nach den Angaben des genannten Autors, die Schizoiden im Durchschnitt etwas hinter der Altersnorm zurück, während die Zykliden diese Norm dagegen übersteigen.

In ihrer Arbeit über die Korrelationen zwischen der Konstitution und der Begabung, welcher auch ein Kindermaterial zugrunde gelegt wurde, haben weiter unsere Mitarbeiter *G. Ssucharewa* und *S. Ossipowa*<sup>21)</sup> unter anderem ebenfalls einen Zusammenhang zwischen der motorischen Begabung einerseits und der seelischen Artung andererseits konstatieren können. Es stellte sich dabei heraus, daß die Schi-

zoiden (zumeist Astheniker) sich durch folgende Besonderheiten auszeichnen: allgemeine motorische Zurückgebliebenheit, Ungeschicktheit und Eckigkeit der Bewegungen, Mangel an Rhythmus, Fehlen der Fähigkeiten zu technischer Arbeit und außerdem überflüssige Bewegungen in einigen Fällen. Gleichzeitig kann bei den Schizoiden nicht selten neben einer allgemeinen motorischen Zurückgebliebenheit eine gute Handfertigkeit, die sich beispielsweise beim Benutzen von Musikinstrumenten äußert, beobachtet werden. Von den Zykloiden (zumeist Pykniker) wird dagegen von den genannten Autoren verzeichnet, daß sie gewandt in den Bewegungen und rhythmisch sind und technische und graphische Begabung aufweisen. Die Athletiker und insbesondere die Dysplastiker nähern sich in bezug auf ihre motorischen Eigenschaften im allgemeinen den Asthenikern — mit Ausnahme der Infantil-Grazilen, welche durch ihre rhythmische Fähigkeit und ihre motorische Gewandtheit gewöhnlich an Pykniker erinnern.

Dr. *Jislin*<sup>23)</sup>, welcher ebenfalls in enger Föhlung mit uns gearbeitet hatte, trat an das Studium der Handschrift, als einer motorischen Funktion in ihrer Korrelation mit dem Körperbau heran. Der Autor fand einen ausgesprochenen Zusammenhang zwischen der Handschrift und der Konstitution.

Die Handschrifteigenschaften der Pykniker und Astheniker auf allgemeine Besonderheiten, welche die motorischen Funktionen dieser beiden Typen auszeichnen, zurückföhrend, erklärt *Jislin* die Handschriftbesonderheiten der Pykniker durch die reichere extrapyramidale Begabung dieses Typus, während die Eigentümlichkeiten der asthenischen Handschriften seines Erachtens anscheinend eine Äußerung derjenigen relativen extrapyridalen Unzulänglichkeit darstellen, welche den krasseren Asthenikern eigen ist.

Alle oben angeführten Angaben sind natürlich für die Feststellung exakter Korrelationen zwischen den Variationen der motorischen Funktionen und der somatopsychischen Konstitution noch lange nicht ausreichend; dennoch führte uns die von uns angewandte Methodik, trotz der Neuigkeit der Sache, schon zu einigen Ergebnissen, welche ein gewisses theoretisches und praktisches Interesse beanspruchen könnten.

Jedenfalls gehen die von uns und von unseren Arbeitsgenossen betriebenen Studien dem Bedürfnis entgegen, die Lücke in unseren Kenntnissen, welche den Zusammenhang zwischen den motorischen und anderen Besonderheiten der Organismen betreffen, zu vervollständigen.

#### Literaturverzeichnis.

<sup>1)</sup> *Dupré et Merklen*: L'insuffisance pyramidale physiologique et la syndrome de la débilité motrice. Rev. neurol. 1909. — <sup>2)</sup> *Dupré et Gelma*: Débilité mentale et débilité motrice associées. Rev. neurol. 1910, Nr. 13. — <sup>3)</sup> *Homburger*: Über die

Kombination pyramidaler und extrapyramidaler Symptome bei Kindern und über den motorischen Infantilismus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**. 1923. — <sup>4</sup>) *Homburger*: Zur Gestaltung der normalen menschlichen Motorik usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**. — <sup>5</sup>) *Levy, F.*: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin 1923. — <sup>6</sup>) *Levy, F.*: Ausdrucksbewegungen und Charaktertypen. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**. 1925. — <sup>7</sup>) *Jacob, K.*: Über pyramidale und extrapyramidale Symptome bei Kindern usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924. — <sup>8</sup>) *Vermeulen*: Débilité motrice et déficience mentale. Encéphale 1923, Nr. 10. — <sup>9</sup>) *Wallon*: L'enfant turbulent. Paris 1925. — <sup>10</sup>) *Gurewitsch*: Zur Fragestellung über die Ziele und Wege der Forschung der motorischen Funktionen. Probleme der Pedologie u. Psychoneurologie des Kindesalters. Moskau 1924 (russisch). — <sup>11</sup>) *Gurewitsch*: Das Studium der Variationen der motorischen Mechanismen usw. Die Hygiene der Arbeit. 1924 (russisch). — <sup>12</sup>) *Gurewitsch*: Ein Fall extrapyramidaler motorischer Insuffizienz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**. 1924. — <sup>13</sup>) *Gurewitsch*: Über die Formen der motorischen Unzulänglichkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**. 1925. — <sup>14</sup>) *Gurewitsch*: Die Analyse der Komponenten der motorischen Begabung. „Die Forschungen des zentralen Arbeitsinstituts“ Nr. 3 (russisch, im Drucke). — <sup>15</sup>) *Gurewitsch* und *Oseretzky*: Zur Methodik der Untersuchung der motorischen Funktionen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **59**. 1925. — <sup>16</sup>) *Oseretzky*: Die motorische Begabung. Moskau 1924 (russisch). — <sup>17</sup>) *Oseretzky*: Eine metrische Stufenleiter zur Untersuchung der motorischen Begabung bei Kindern. Zeitschr. f. Kinderforsch. **30**. 1925. — <sup>18</sup>) *Oseretzky*: Das Raumgefühl, die Methodik seiner Prüfung und Bewertung. Organisation der Arbeit. 1924 (russisch). — <sup>19</sup>) *Oseretzky*: Der Körperbau und die motorische Begabung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **58**. 1925. — <sup>20</sup>) *Oseretzky*: Die Methodik der speziellen Tests für die Bewegungen. „Die Forschungen des zentralen Arbeitsinstituts“ Nr. 3 (im Drucke; russisch). — <sup>21</sup>) *Sucharewa, G.* und *S. Ossipowa*: Materialien zum Studium der Korrelationen zwischen den Typen der Begabung und der Konstitution (erscheint demnächst in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie). — <sup>22</sup>) *Raiwitscher*: Materialien zum Studium der motorischen Begabung der Kinder. Probleme der Pedologie und Psychoneurologie des Kindesalters (im Drucke). — <sup>23</sup>) *Jistlin*: Körperbau, Motorik, Handschrift. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **98**. 1925.

# **Psychiatrische Kritik des amtlichen Entwurfes eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuches vom Jahre 1925.**

Von

**Dr. Heinrich Herschmann,**  
Privatdozent an der Universität Wien.

*(Eingegangen am 12. Dezember 1925.)*

Die weit zurückreichenden Bestrebungen auf dem Gebiete einer Reform des deutschen Strafgesetzes fanden in dem von der deutschen Reichsregierung im Jahre 1919 veröffentlichten Entwurf einen vorläufigen Abschluß. Wie vorauszusehen war, führte diese Publikation eine sehr lebhaft diskutierte wissenschaftliche Kreise über die zahlreichen und keineswegs nur für den Juristen interessanten Probleme des Strafrechtes herbei. Nunmehr, nachdem der wissenschaftlichen Publizistik ausreichend Zeit geboten war, um zu dem Strafgesetzentwurf Stellung zu nehmen, liegt der endgültige, für die Beratung in den gesetzgebenden Körperschaften bestimmte Vorschlag der deutschen Reichsregierung vor. Der amtliche Entwurf eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuches vom Jahre 1925 kann demnach als Antwort des Reichsjustizamtes auf die zahlreichen kritischen Arbeiten und Abänderungsvorschläge aufgefaßt werden. Für die österreichische Öffentlichkeit besitzt dieser Entwurf die größte Bedeutung, da doch hierzulande die Bestrebungen der maßgebendsten wissenschaftlichen Kreise auf eine möglichst im Zeichen der Rechtsangleichung sich vollziehende Reform des österreichischen Strafgesetzes abzielen.

Im Hinblick darauf, daß ich mich in mehreren Arbeiten mit den Fragen der Strafrechtsreform, soweit sie für den Psychiater von Interesse sind, befaßt und selbst eine Reihe von Abänderungsvorschlägen gemacht habe, die ich zu meiner Genugtuung da und dort auch angenommen sehe, möchte ich auch zu dem letztveröffentlichten Entwurf kurz Stellung nehmen.

## **I. Fehlende und verminderte Zurechnungsfähigkeit.**

In der für den Psychiater wohl wesentlichsten Frage, in der Frage des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen<sup>1)</sup>, ist durch die Annahme der

<sup>1)</sup> § 17. Nicht zurechnungsfähig ist, wer zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistes-

sog. *Aschaffenburgs* Formel jene Lösung herbeigeführt worden, die von den Ärzten stets als die beste bezeichnet wurde. Dadurch, daß die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit nunmehr immer in bezug auf die konkrete Straftat wird erfolgen müssen, liegt wohl ein außerordentlicher Fortschritt; nur so ist eine gerechte forensische Beurteilung der Trunkenheitsdelikte, des Schwachsinn und der Triebhandlungen möglich. Die Einwände, die *Türkel* dagegen vorgebracht hat, habe ich seinerzeit schon ausführlich besprochen und, wie ich glauben möchte, hinlänglich widerlegt<sup>1</sup>). Wesentlicher scheint mir, daß es nach dem nunmehrigen deutschen Strafgesetzentwurf nicht wie in den früheren Entwürfen auf die mangelnde Einsicht in das „Ungesetzliche“ der Tat, sondern auf die mangelnde Einsicht in das „Unerlaubte“ der Tat anzukommen hat. Obwohl *Aschaffenburg* selbst und in Österreich *Kadecka* für die Beibehaltung der ursprünglichen Fassung (Einsicht in das „Ungesetzliche“ der Tat) eingetreten sind, glaube ich, der jetzigen Fassung, die sich dem österreichischen Strafgesetzentwurf vom Jahre 1912, der von mangelnder Einsicht in das „Unrechtmäßige“ der Tat sprach, nähert, den Vorzug geben zu sollen. Zur Begründung dieser Ansicht habe ich in meinen früheren Arbeiten ausgeführt, daß die mangelnde Einsicht in das „Ungesetzliche“ der Tat schon deshalb kein Kriterium der Unzurechnungsfähigkeit bilden könne, weil man sonst implizite behaupten würde, daß der Zurechnungsfähige diese Einsicht besitzt, was aber keineswegs immer der Fall ist, weshalb auch der juristische Grundsatz gilt, daß Unkenntnis des Gesetzes nicht vor Strafe schützt. Bei Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit kommt es nicht auf die Einsicht in das „Ungesetzliche“ der Tat, sondern auf die Erkenntnis ihres ethischen Unwertes an. Die eben erschienene Begründung des letzten Entwurfes schließt sich dieser Argumentation an.

Nicht berücksichtigt wurde ein sehr erheblicher Einwand *Wagner-Jaureggs*, der darauf aufmerksam gemacht hat, daß man gerade bei den schwersten Verbrechen, eben bei jenen Menschen, die man seit *Lombroso* als „geborene Verbrecher“ zu bezeichnen pflegt, die Frage, ob sie die Fähigkeit besaßen, gemäß ihrer Einsicht in das „Unrechtmäßige“ ihrer Tat zu handeln, stets wird verneinen müssen, da sie durch ihren ganzen Lebenslauf ihre Unfähigkeit hierzu bewiesen haben. Hier mit einem Freispruche vorzugehen, ist aber vom kriminalpolitischen Standpunkte aus ein Ding der Unmöglichkeit. Aus diesem

---

schwäche unfähig ist, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln.

War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe in hohem Grade vermindert, so ist die Strafe zu mildern (§ 72). Dies gilt nicht bei Bewußtseinsstörungen, die auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruhen.

<sup>1</sup>) Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 41.

Grunde wäre nach dem Vorschlage von *Wagner-Jauregg* eine Sonderbestimmung in das Gesetz aufzunehmen, die besagen müßte, daß krankhafte Neigungen zur Begehung der Tat für sich allein nicht entschuldigen. Eine Bestimmung dieses Inhaltes fand sich im österreichischen Strafgesetzentwurf vom Jahre 1906 vor. Es ist jedenfalls einfacher, eine solche Bestimmung in das Strafgesetzbuch aufzunehmen, als sich im Einzelfalle mit der Verteidigung darüber auseinanderzusetzen, ob es eine ausschließlich in moralischen Defekten sich äußernde Form geistiger Erkrankung gebe, zumal darüber auch die Meinungen der Sachverständigen geteilt sind.

An mehreren Stellen meiner früheren Arbeiten habe ich die Ansicht vertreten, daß ich den auch in dem vorliegenden Gesetzentwurf enthaltenen Standpunkt, daß ein Freispruch nur aus psychopathologischen, nicht aber aus psychologischen Gründen erfolgen kann, für unrichtig halte. Unter Hinweis auf die Judikatur der Schwurgerichte habe ich gezeigt, daß es dem allgemeinen Rechtsgefühl nicht entspricht, wenn die Annahme der Unzurechnungsfähigkeit auf die Fälle einer *krankhaften* Störung der Geistestätigkeit beschränkt bleibt. Ich habe auch darauf hingewiesen, daß eine Erweiterung der richterlichen Kompetenz nach dieser Richtung hin außerordentlich im Interesse der Psychiater selbst gelegen wäre. Solange die Annahme der Unzurechnungsfähigkeit auf die Fälle *krankhafter* Störung der Geistestätigkeit beschränkt bleibt, bedeutet die Ausschließung einer solchen Störung den Schuldspruch und belastet so den Psychiater, der in seinem Gutachten die Geisteskrankheit ausschloß und damit den Schuldspruch herbeiführte, mit dem Odium des volksfremden Urteils vor der Öffentlichkeit.

Durch die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit trägt der Entwurf einer Forderung Rechnung, die von den Kriminalisten einstimmig erhoben wurde. Dagegen besteht keine Übereinstimmung in der Frage, ob die Milderung der Strafe bei verminderter Zurechnungsfähigkeit fakultativ oder obligatorisch erfolgen soll. Der Entwurf schließt sich der letzteren Meinung an, womit er folgerichtig handelt, da er ja auf dem Schuldprinzip fußt; die Bedenken, die gegen eine zwangsmäßige Milderung der Strafe von verschiedenen Seiten, so erst kürzlich von *G. Straßmann*<sup>1)</sup> vorgebracht wurden, sind gegenstandslos, da bei den wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit milder Bestraften nach Vollzug der Strafe sichernde Maßnahmen zulässig sind. Auf eine komplizierte Definition der verminderten Zurechnungsfähigkeit verzichtet der Entwurf und begnügt sich mit einer lediglich den praktischen Gesichtspunkten Rechnung tragenden Erklärung. Mit Recht aber sagt *G. Straßmann*, daß es in der Praxis Schwierigkeiten machen wird, wer unter dem großen Haufen der kriminellen Psychopathen als

<sup>1)</sup> Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 15.



vermindert zurechnungsfähig anzusehen ist. Auch ich habe darauf hingewiesen<sup>1)</sup>, daß der Begriff der psychopathischen Minderwertigkeit namentlich in forensischer Beziehung dringend einer Revision und Begrenzung bedarf. Die Feststellung, daß der Täter „psychopathisch minderwertig“ sei, ist, wenigstens in Wien, nahezu in jedem psychiatrischen Gutachten zu lesen. Daß Mörder, Brandstifter und Sittlichkeitsverbrecher in psychologischer Hinsicht Aberrationen vom Durchschnittstypus darstellen, ist ja tatsächlich selbstverständlich, und das Gegenteil wäre für die Gesellschaft sehr traurig. Es würde aber kaum der Absicht des Gesetzgebers entsprechen, wollte man alle Kapitalverbrecher aus diesem Grunde für vermindert zurechnungsfähig erklären. Es wird also jedenfalls nur ein viel geringerer Teil der Angeklagten für vermindert zurechnungsfähig erklärt werden dürfen; für diese Kategorie allerdings wäre nicht allein eine zeitliche Herabsetzung der Strafe, sondern auch der Strafvollzug in eigenen Abteilungen und unter Bedachtnahme auf die psychische Eigenart derartiger Verurteilter notwendig. Diese Frage gehört jedoch nicht mehr in das Strafgesetz, sondern in das angekündigte Strafvollzugsgesetz.

Eine wichtige Änderung in der Unzurechnungsfähigkeitsfrage gegenüber dem geltenden Recht bringt noch der § 27 des Entwurfes<sup>2)</sup>. Bisher mußte der geistesgesunde Gehilfe eines geisteskranken Verbrechers freigesprochen werden, wenn bei dem Haupttäter Unzurechnungsfähigkeit angenommen worden war. Damit räumt der Entwurf nun endlich auf.

## II. Mißbrauch von Rauschgiften.

Gegenüber dem geltenden Recht, aber auch gegenüber den früheren Entwürfen bedeutet die Einführung des § 335<sup>3)</sup> einen sehr wesentlichen Fortschritt. Während derzeit nach deutschem Recht Delikte, die im Zustand der Volltrunkenheit ausgeführt wurden, nicht verfolgt werden können, was dem allgemeinen Rechtsgefühl gewiß nicht entsprechend ist, kann nunmehr in solchen Fällen eine angemessene Strafe verhängt

<sup>1)</sup> Wien. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 25/26.

<sup>2)</sup> § 27. Die Strafbarkeit des Anstifters und des Gehilfen ist unabhängig von der Strafbarkeit dessen, der die Tat ausführte.

<sup>3)</sup> § 335. Wer sich vorsätzlich oder fahrlässig durch den Genuß geistiger Getränke oder durch andere berauschende Mittel in einen die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Rauschzustand versetzt, wird mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Geldstrafe bestraft, wenn er in diesem Zustande eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht.

Die Strafe darf jedoch nach Art und Maß nicht schwerer sein als die für die vorsätzliche Begehung der Handlung angedrohte Strafe.

Die Verfolgung tritt nur auf Verlangen oder mit Zustimmung des Verletzten ein, wenn die begangene Handlung nur auf Verlangen oder mit Zustimmung verfolgt wird.

werden. Die in den früheren Entwürfen für Volltrunkenheit vorgesehene Höchststrafe war nicht ausreichend, worauf ich seinerzeit unter Zustimmung von *Ebermayer*<sup>1)</sup> hingewiesen habe.

Hat die selbstverschuldete Trunkenheit keine *volle* Berauschung des Täters herbeigeführt, so bildet sie keinen Strafmilderungsgrund. Diese Bestimmung wird im Verein mit dem § 335 einen wirksamen Schutz der Bevölkerung gegenüber den Alkoholverbrechern ermöglichen. Außerdem sieht der Entwurf als sichernde Maßnahmen bei trunksüchtigen Verbrechern noch die Unterbringung in einer Trinkerheilstalt, das Wirtshausverbot und die Schutzaufsicht vor; davon soll später im Zusammenhang mit den anderen Maßregeln der Besserung und Sicherung gesprochen werden.

Neu ist das von mir in den früheren Entwürfen vermißte Verbot der Verabfolgung geistiger Getränke an Jugendliche oder Betrunkene (§ 358), ferner das im Hinblick auf die außerordentliche Zunahme der Morphin- und Cocainseuche sehr zeitgemäße Verbot des § 341<sup>2)</sup>.

Wie in den früheren Entwürfen, so muß ich auch diesmal eine dem § 361, Abs. 5 des geltenden deutschen Strafgesetzes entsprechende Bestimmung vermissen; nach dieser Bestimmung wird derjenige gestraft, der sich dem Spiel, *Trunk* oder Müßiggang dergestalt hingibt, daß er in einen Zustand gerät, in welchem zu seinem oder seiner Familie Unterhalt durch Vermittlung der Behörden fremde Hilfe in Anspruch genommen werden muß. Der Entwurf straft im § 282 nur die *böswillige* Verletzung der Unterhaltspflicht; das Kriterium der Böswilligkeit liegt aber, wie ich seinerzeit ausgeführt habe, bei den meisten Trinkern, die ihr Einkommen versaufen und ihre Familie hungern lassen, nicht vor, weshalb der Fortfall einer den § 361, Abs. 5 entsprechenden Bestimmung bedauerlich ist.

### III. Maßregeln der Besserung und Sicherung.

Die bessernden und sichernden Maßnahmen, die der 7. Abschnitt des Entwurfes aufzählt, verdanken ihre Entstehung Anregungen, die besonders von psychiatrischer Seite herrühren; sie beruhen auf der Erkenntnis, daß ein ausschließlich auf dem Schuldprinzip beruhendes Strafgesetz die Gesellschaft vor bestimmten Verbrechergruppen nicht ausreichend schützt. Genau betrachtet dienen die hohen Strafen, die das geltende Gesetz beim Rückfall, besonders beim Gewohnheitsdiebstahl und Gewohnheitsbetrug androht, mehr dem Sicherungs- als dem Strafzweck. Auch sonst ist die Grenze zwischen den „Strafen“ und

<sup>1)</sup> Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 62.

<sup>2)</sup> § 341. Wer unbefugt einem andern Opium, Morphin, Cocain oder ähnliche berauschende oder betäubende Gifte überläßt, wird mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.

den „Maßregeln der Besserung und Sicherung“ nirgends eine scharfe. So wie jede längere Strafe zugleich den Sicherungszweck erfüllt, werden umgekehrt die im Entwurf aufgezählten Maßregeln der Besserung und Sicherung auch dem Abschreckungszweck dienen und daher nicht bloß den Verbrechern, sondern der Öffentlichkeit überhaupt als Strafmaßnahmen imponieren. Da es, schon im Hinblick auf die Gleichheit oder doch weitgehende Ähnlichkeit der zur Verfügung stehenden Mittel, eine deutliche Grenze zwischen den Strafen und den sichernden Maßnahmen nicht gibt, kann auch ein Strafgesetz, welches das Schuldprinzip ablehnt und sich nur auf das Prinzip der sozialen Verantwortlichkeit gründet — als Beispiel diene hier der italienische Strafgesetzentwurf —, an den bestehenden Zuständen praktisch nichts ändern; da Art und Maß der Repression der psychischen Individualität des Täters angepaßt sein müssen, so entstehen im italienischen Strafgesetzentwurf; wenn auch unter anderem Namen, dieselben Anstaltstypen. Es kommt aber nicht darauf an, welchen Namen die Anstalten tragen, sondern auf das, was sich innerhalb ihrer Mauern abspielt. Alle Kriminalisten stimmen deshalb darin überein, daß die Reform des Strafvollzuges mindestens so wichtig ist wie die des Strafgesetzes. Der vorliegende Entwurf enthält im Gegensatz zu seinen Vorläufern über den Strafvollzug keine Bestimmungen, sondern kündigt das bevorstehende Erscheinen eines eigenen Strafvollzugsgesetzes an; diesem Gesetz blicken wir mit begrifflicher Spannung entgegen.

Es ist für einen überzeugten Deterministen — und das sind wohl die Ärzte in ihrer überwiegenden Mehrzahl — ein unangenehmer Gedanke, daß unser Strafgesetz auf der Annahme einer Freiheit des menschlichen Willens, somit auf einer Fiktion beruht. Praktisch aber würde die Einführung des deterministischen Prinzips in das Strafrecht keinen Gewinn bedeuten; außerdem liegen dagegen auch kriminalpolitische Bedenken vor. Denn ein auf deterministischer Grundlage aufgebautes Strafgesetz wird schon dadurch, daß es dem überwiegenden Teile der Bevölkerung, der indeterministisch denkt, fremd bleiben muß, an Wirksamkeit verlieren, und die gesetzliche Anerkennung des Satzes, daß jedermann so handelt, wie er handeln mußte, bedeutet in kriminalpolitischer Hinsicht ein nicht unbedenkliches Experiment. Wie schwer es Gebildeten, ja selbst Gelehrten fällt, verbrecherische Handlungen im deterministischen Sinne zu beurteilen, wenn ihre eigenen Interessen durch das Verbrechen verletzt wurden, ist allgemein bekannt. Auch aus der wissenschaftlichen Literatur könnte ich Beispiele dafür anführen, wie schwierig es ist, den deterministischen Standpunkt nicht zu verlassen. Autoren, die sich ausdrücklich zum deterministischen Prinzip bekennen, verleugnen dieses, wenn sie in Affekt geraten, und verlangen dann Maßnahmen, die sich vom deterministischen Stand-

punkte aus keineswegs rechtfertigen lassen. Diese Erwägungen dürften die Verfasser des vorliegenden Strafgesetzentwurfes bestimmt haben, einstweilen wenigstens, noch am Schuldprinzip festzuhalten.

Der Entwurf sieht mehrere Formen der Detention vor. Die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen oder wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit milder Bestraften können, wenn die öffentliche Sicherheit dies erfordert, in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt untergebracht werden; für die wegen Trunksucht oder wegen eines in angetrunkenem Zustande begangenen Verbrechens Verurteilten kommt nach verbüßter Strafe die Trinkerheilanstalt in Betracht; für rückfällige Verbrecher ist die Sicherungsverwahrung vorgesehen. Dazu kommt noch nach § 383 das Arbeitshaus für Bettler, Vagabunden, Arbeitsscheue und Liederliche. Wir begegnen also der gleichen Vielzahl von Sicherungsanstalten wie in den früheren Entwürfen. Es wurde schon seinerzeit von *Raimann*<sup>1)</sup> und später von mir darauf hingewiesen, daß es nicht so vieler Anstaltstypen bedarf, da sie fast alle — psychiatrisch gesprochen — zur Aufnahme der gleichen Kategorie von Individuen bestimmt sind. Man könnte praktisch mit 2 Sicherungsanstalten auskommen, mit der Kriminalirrenanstalt und einer Detentionsanstalt für alle übrigen Kategorien. Völlig unannehmbar ist für den Psychiater die Bestimmung des § 43, der zufolge die vermindert Zurechnungsfähigen nach Verbüßung ihrer Strafe in öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten untergebracht werden sollen. Gegen diese Absicht wurde von psychiatrischer Seite wiederholt Stellung genommen, wie sich nunmehr zeigt, wieder ohne Erfolg. Ich habe dem wohl von allen Psychiatern in dieser Frage vertretenen Standpunkt seinerzeit Ausdruck verliehen und setze meine damaligen Ausführungen nochmals im Wortlaut hierher<sup>2)</sup>: „Gegen die Absicht, die vermindert Zurechnungsfähigen den Irrenanstalten aufzuhalsen, wurde von berufener psychiatrischer Seite schon unzähligemal Sturm gelaufen; der österreichische Gegenentwurf zeigt, daß die Juristen in diesem Punkte eigentümlich unbelehrbar sind. In erster Reihe müssen doch schließlich die Psychiater zu beurteilen vermögen, wer sich für die Aufnahme in die Irrenanstalt eignet. Alle Psychiater stimmen aber darin überein, daß zumindest die weitaus große Mehrzahl der vermindert Zurechnungsfähigen nicht in den Rahmen der modernen, alle Zwangsmittel nach Tunlichkeit vermeidenden Irrenanstalt paßt. Die Mehrzahl der vermindert Zurechnungsfähigen sind dissoziale Verbrechernaturen, bei welchen durch ärztliche Maßnahmen nicht das geringste ausgerichtet werden kann. Kommen solche Leute in die Irrenanstalt, und heute ist dies ja leider sehr oft der Fall, so sind sie eine Qual für

<sup>1)</sup> Allg. österr. Gerichtszeitg. 1911. Nr. 17.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 79, 1922.

die Ärzte und das Pflegepersonal, welchen es, da es sich ja um eine Heilanstalt und nicht um eine Strafanstalt handelt, an den hier dringend notwendigen Disziplinarmitteln mangelt, und außerdem beunruhigen sie durch ihre Reizbarkeit, Streitsucht und sonstigen kriminellen Eigenschaften die übrigen Pflöglinge, so daß die Behandlungsergebnisse der Anstalt durch ihre Anwesenheit gefährdet werden.“

Die im § 42 aufgezählten Anstalten und auch das Arbeitshaus werden von den beiden ihnen zugeordneten Aufgaben, Besserung und Sicherung, wohl nur die letztere erfüllen können. Hinsichtlich der im Entwurf als Trinkerheilstätte bezeichneten Anstalten hat *Wagner-Jauregg*<sup>1)</sup> seinerzeit dargetan, daß derartige Anstalten, die zur *zwangsweisen* Internierung von Trinkern bestimmt sind, nicht auf den Namen von Heilstätten Anspruch erheben können und auch nicht die Aufgabe von Heilstätten erfüllen, sondern daß derartige Anstalten ihrem Wesen nach als Detentionsanstalten aufgefaßt werden müssen. Auch die anderen hier in Betracht kommenden Anstalten werden im wesentlichen nur als Detentionsanstalten anzusehen sein, da eine Besserung nach der übereinstimmenden Ansicht aller Sachverständigen, wenn überhaupt, so bloß bei jugendlichen Kriminellen möglich ist. Demnach stellen, darüber kann kein Zweifel bestehen, die Vorschläge des Entwurfes gegenüber dem geltenden Recht eine Verschärfung der gegen besonders gemeingefährliche Verbrecher anzuwendenden Maßregeln dar. Diese Verschärfung ist der Ausdruck des von den meisten Kriminalisten gebilligten Grundsatzes, bei Bemessung der Strafe mehr als bisher auf den Schutz der Gesellschaft Rücksicht zu nehmen. Daß es sich dabei nicht um einen Rückfall in die Grausamkeit früherer Zeiten handelt, geht aus den Bestimmungen der §§ 35, 36, 37 und 75 hervor. Wenn die begründete Erwartung besteht, daß die Hoffnung auf den Erlaß der Strafe den Täter von weiteren Straftaten abhalten wird, dann ist bedingter Erlaß der ganzen Strafe oder eines Teiles der Strafe zulässig; in besonders leichten Fällen kann von der Verhängung einer Strafe überhaupt Abstand genommen werden.

Es war zu hoffen, daß der Entwurf die Einführung der bedingten Verurteilung bringen werde. Statt dessen bleibt es beim bedingten Straferlaß, der mit der bedingten Verurteilung nicht identisch ist; denn der bedingt Verurteilte bleibt im Besitze seiner Unbescholtenheit und verliert diese nur im Falle späterer Rückfälligkeit, während beim bedingten Straferlaß der Verurteilte die Unbescholtenheit unter allen Umständen verliert und nur Erlaß des Strafvollzuges im Falle guten

<sup>1)</sup> Referat über die an den obersten Sanitätsrat gestellten Fragen, betreffend die Schaffung eines Reichsgesetzes, wodurch die Errichtung von Trinkerasylen mit zwangsweiser Internierung von Trunksüchtigen ermöglicht würde. Wien. Hof- und Staatsdruckerei 1889.

Verhaltens erhoffen kann. Welchen Wert jedoch der Besitz der Unbescholtenheit für den weiteren Lebenskampf des erstmals Gestrauchelten besitzt, muß nicht erst auseinandergesetzt werden. Die Einführung der echten bedingten Verurteilung wäre somit vom kriminalpolitischen Standpunkte aus ein Fortschritt.

Die bedingte Verurteilung ist eine Besserungsmaßregel allerersten Ranges. An dieser optimistischen Beurteilung kann auch nichts geändert werden durch den von den Gegnern häufig vorgebrachten Hinweis auf die große Zahl der Fälle, in denen sich die Notwendigkeit eines Widerrufs des bedingten Straferlasses ergibt. Gewiß ist die Zahl der Fälle, in denen der bedingt Verurteilte später rückfällig wird, eine große; doch sollten diejenigen, die das immer wieder in nicht mißzuverstehender Tendenz vorbringen, hinzufügen, daß auch durch die Verbüßung der Strafe die Gefahr des Rückfalles keineswegs gebannt, sondern ganz im Gegenteil noch erhöht wird. Es ist eine leider feststehende Tatsache, daß die gegenwärtige Form des Strafvollzuges nicht geeignet ist, die Gefangenen zu bessern; es ist allgemein bekannt, daß eine große Anzahl von Verbrechen ihre Entstehung Verabredungen verdanken, die im Gefängnis stattgefunden haben. So wie die Strafe heute beschaffen ist, kann man ohne Übertreibung sagen, daß sie vielfach den letzten Rest von Ethik zerstört. Wer eine Straftat verbüßt, ohne rückfällig zu werden, der wäre es auch ohne Verbüßung der Strafe nicht geworden, der brauchte nicht erst „gebessert“ zu werden, bei dem hätte auch eine bedingte Verurteilung genügt. So mancher aber hätte noch gerettet werden können, wenn ihm die Wohltat der bedingten Verurteilung zuteil geworden wäre, wenn er nicht von Gesetzes wegen gezwungen worden wäre, Wochen oder Monate in der Gesellschaft von Verbrechern zu verbringen. Von der Strafe ist ein bessern-der Einfluß überhaupt nur dann zu erwarten, wenn sie in Einzelhaft verbüßt wird. Durch die Gemeinschaftshaft wird der letzte Rest von Ehrgefühl vernichtet. Man zwingt den Gefangenen, in einer Gesellschaft zu leben, in der die erlittene Verurteilung nicht als Makel empfunden wird; seine neue Umgebung lehrt ihn rasch, das Gefühl der Entehrung, das er im Augenblicke des Urteils noch empfunden haben mag, zu überwinden und zu vergessen. Bald gewöhnt er sich, in der Strafe nur mehr ein Risiko seines Berufes zu erblicken, und wie rasch man gegen die Gefahren seines Berufes abstumpft, ist bekannt.

Es würde angezeigt sein, wenn man, ähnlich wie dies mit den Kranken geschieht, die man in heilbare und unheilbare einteilt und je nachdem verschiedenen Anstalten zuweist, auch bei den Verbrechern schon im Augenblicke der Verurteilung zwischen Besserungsfähigen und Unverbesserlichen unterschiede. Bloß die ersteren sollten — und zwar grundsätzlich nur in Einzelhaft — den Strafanstalten übergeben

werden, welche, dem Hauptzweck der modernen Strafe entsprechend, die Bezeichnung „Besserungsanstalt“ zu führen hätten; bei den Unverbesserlichen dagegen ist jede Form der Strafe zwecklos, hier ist nur die Sicherungsverwahrung am Platze, die demnach nicht *nach* der Strafe, sondern *statt* der Strafe einzutreten hätte. Durch diese Art der Behandlung der Rechtsbrecher würde der Besserungs- und Sicherungszweck erreicht werden, ohne daß gegenüber der bisherigen Form der Strafhaft eine Verringerung der abschreckenden Wirkung der Strafe befürchtet werden müßte. Im Gegenteil: durch die Einzelhaft würde nur ein größerer Ernst in den Strafvollzug gebracht werden. Da die Einzelhaft eine Verschärfung der Strafe und vielleicht — darüber gehen ja die Meinungen der Autoren allerdings auseinander — auch eine erhöhte gesundheitliche Gefahr für den Gefangenen bedeutet, müßte eine entsprechende Herabsetzung der Strafmaße eintreten; dadurch würden auch die größeren Ausgaben, welche die Einzelhaft erfordert, wieder verringert werden.

Es würden sich demnach folgende Forderungen ergeben: 1. Einführung der echten bedingten Verurteilung in das Strafgesetz und ausgiebiger Gebrauch von dieser Institution. Hierbei müßte auch die bedingt verhängte Strafe von entsprechend langer Dauer sein, da sie, wie auch *Gleispach*<sup>1)</sup> hervorhebt, sonst keine spzialpräventive Wirkung auszuüben vermag; 2. Scheidung der Verbrecher nach dem Kriterium ihrer Besserungsfähigkeit und gesonderte Unterbringung der Besserungsfähigen und der Unverbesserlichen; 3. grundsätzliche Einführung der Einzelhaft bei den Besserungsfähigen mit der Möglichkeit der vorzeitigen Entlassung gegen Bewährungsfrist bei guter Führung in der Haft; 4. Sicherungsverwahrung mit unbestimmter Dauer bei den unverbesserlichen Verbrechern, ferner bei den kriminellen Trinkern und den Arbeitsscheuen; 5. Internierung der wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen (nicht aber der für vermindert zurechnungsfähig erklärten kriminellen Psychopathen!) in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt, wenn diese Maßregel im Hinblick auf den Geisteszustand der Freigesprochenen im Interesse der öffentlichen Sicherheit geboten erscheint. Über die Frage der Entlassung hätte, wie dies im vorliegenden Entwurf bestimmt wird, das Gericht, welches die Anhaltung beschloß, zu entscheiden. Der Vorschlag der früheren Entwürfe, welche das Entlassungsrecht der Polizeibehörde übertragen wollten, ist seinerzeit von mir — und wie ich glaube mit Recht — abgelehnt worden. Auch *Ebermayer*<sup>2)</sup> hat mir diesbezüglich zugestimmt. Vollkommen verfehlt wäre es, das Entlassungsrecht den Anstaltsleitungen zu übertragen, denen in dieser Frage nur ein Votum consultativum zustehen darf. Da die Anstaltsleitungen gegenwärtig das Entlassungsrecht besitzen, ergibt

<sup>1)</sup> Rede, gehalten anläßlich der Eröffnung des Wiener kriminolog. Univ.-Inst.

<sup>2)</sup> l. c.

sich derzeit in der Praxis — leider nicht zu selten — der Fall, daß der Täter erst wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochen, hernach aber in ganz kurzer Zeit von der Anstaltsleitung als nicht geisteskrank oder nicht anstaltsbedürftig entlassen wird. Durch derartige Fälle wird nicht nur die öffentliche Sicherheit gefährdet, sondern auch das Vertrauen der Bevölkerung zur Strafrechtspflege untergraben. 6. Da die kriminellen Psychopathen für den gewöhnlichen Strafvollzug ungeeignet sind, wären die für vermindert zurechnungsfähig Erklärten in eigenen Strafanstalten unterzubringen. Ihrer psychologischen Eigenart wäre weniger durch Verminderung der Strafdauer als vielmehr durch Änderung des Strafvollzuges Rechnung zu tragen. Bei erwiesener Unverbesserlichkeit hätte an Stelle der Strafe Sicherungsverwahrung zu treten. Keinesfalls dürften diese kriminellen Psychopathen den Irrenanstalten aufgehalst werden.

Die Tatsache, daß die Verfasser des vorliegenden Strafgesetzentwurfes den Maßregeln der Besserung und Sicherung einen eigenen Abschnitt gewidmet haben, läßt auf eine besondere Hochhaltung der Besserungs- und Sicherungszweckes der Strafe schließen. Es erscheint daher befremdlich, daß die kurzen Freiheitsstrafen, welche weder zu bessern noch zu sichern vermögen, beibehalten worden sind, zumal auch der abschreckende Wert der kurzen Freiheitsstrafen ein recht problematischer ist. Gegen die kurzen Strafen wurde bekanntlich von berufenster Seite, so von *Liszt* und später auch von *Aschaffenburg*<sup>1)</sup> Stellung genommen. Es wurde mit Recht darauf hingewiesen, daß die kurzen Freiheitsstrafen in kriminalpolitischer Hinsicht geradezu schädlich sind. Denn den Fällen, wo die Erinnerung an die verbüßte kurze Freiheitsstrafe eine eindringliche Warnung für das fernere Leben bedeutet, stehen zahlreiche andere Fälle gegenüber, wo die kurze Strafe nichts anderes bewirkt, als daß durch sie die instinktive Scheu, die der Unbescholtene vor dem Gefängnis hat, verloren geht; es findet durch sie förmlich eine Gewöhnung an das Gefängnis statt. Auch vom Standpunkte der Generalprävention aus sind die kurzen Freiheitsstrafen verfehlt. *Aschaffenburg* hat darauf hingewiesen, daß die ungezählten kleinen Strafen, die alljährlich über viele Tausende von bis dahin unbescholtenen Menschen verhängt werden, dem Ernste der Strafe Abbruch tun und die Scheu vor dem Gefängnis und vor der Strafe im Volke ertöten müssen. Er schlägt daher vor, die kurzen Freiheitsstrafen durch andere, geeignetere Maßnahmen zu ersetzen; als solche nennt er vornehmlich die Verpflichtung, den angerichteten Schaden durch Arbeit wieder gut zu machen, weiter die Auferlegung von Gemeinde- und anderen öffentlichen Lasten.

Die Wirksamkeit des im § 52 vorgesehenen Wirtshausverbotes habe

<sup>1)</sup> Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Heidelberg: Carl Winter 1903.



ich schon bei Besprechung der früheren Entwürfe sehr skeptisch beurteilt. Seither hat mir *Ebermayer*<sup>1)</sup> zugestimmt, und auch *Schultze*<sup>2)</sup> hat sich in diesem Sinne geäußert. Es mag ja sein, daß das Verbot auf dem Lande und in kleinen Städten einigen Nutzen stiften kann; dagegen ist seine Durchführung in größeren Orten gar nicht zu kontrollieren. Wie nun *Schultze* sehr treffend hervorhebt, schadet nichts der Autorität des Staates mehr als Verbote, deren Nichtbefolgung in den meisten Fällen straflos bleiben wird und muß.

Will man die Alkoholverbrechen wirklich bekämpfen, dann muß man an Stelle solcher Mittelchen zu wirksameren Mitteln greifen. Als solche kommen in Betracht: Ausgiebige Besteuerung der Spirituosen, womit nach *Krabbes*<sup>3)</sup> Mitteilung in Dänemark bereits sehr gute Erfahrungen gemacht wurden, entsprechende gesetzliche Beschränkung des Höchstgehaltes an Alkohol in den geistigen Getränken, Verbot des Ausschanks von Samstag mittag bis Montag früh und strengere Bestrafung der Trunkenheit an öffentlichen Orten; dazu käme noch das im § 338 bereits vorgesehene Verbot der Verabfolgung geistiger Getränke an Jugendliche und Berauschte. Dieses Verbot könnte noch strenger gefaßt werden. Der § 338 straft die Verabfolgung geistiger Getränke an Personen unter 16 Jahren bloß dann, wenn sie in Abwesenheit des zur Erziehung Berechtigten erfolgt; es sollte aber die Verabfolgung geistiger Getränke an Jugendliche unter allen Umständen untersagt werden; auch wäre es geraten, die Verabreichung geistiger Getränke auf Borg unter Strafe zu stellen.

Eine Neuerung gegenüber dem geltenden Recht bringt auch der § 51 des Entwurfes, welcher die sog. Schutzaufsicht einführt. Diese Maßnahme kommt bei kriminellen Trinkern, ferner bei solchen Personen in Betracht, die als nicht zurechnungsfähig außer Verfolgung gesetzt oder als vermindert zurechnungsfähig verurteilt wurden. Der unter Schutzaufsicht Gestellte soll durch diese Maßregel vor Rückfall bewahrt werden; die Schutzaufsicht hat ferner den Zweck, ihm das wirtschaftliche Fortkommen zu erleichtern. Die Schutzaufsicht ist für leichtere Fälle vorgesehen, in denen man hoffen darf, ohne Detention das Auslangen finden zu können.

Über den Wert der Schutzaufsicht ist vorderhand noch kein verläßliches Urteil möglich. Hierüber wird man sich wohl erst seinerzeit auf Grund der praktischen Erfahrungen ein Urteil bilden können. Immerhin kann schon heute auf gute Erfahrungen hingewiesen werden, die in einzelnen Städten mit der kommunalen Trinker- und Psychopathenfürsorge gemacht wurden.

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Psychiatrie und Strafrechtsreform. Berlin: Julius Springer 1922.

<sup>3)</sup> Zit. in den Mitt. d. Volksgesundheitsamtes, Wien, Jg. 1925, H. 3.

*Schultze*<sup>1)</sup> hebt mit Recht hervor, daß der Erfolg dieser Institution in erster Reihe von den mit der Schutzaufsicht betrauten Personen abhängen wird. Sicher ist, daß die Schutzaufsicht nur in der Hand eigens hierzu geschulter Personen Erfolge zeitigen kann. Den polizeilichen Organen darf sie nicht anvertraut werden, sonst wird sie nur eine unveränderte Auflage der bisherigen Polizeiaufsicht darstellen, von der ja genugsam bekannt ist, daß sie das wirtschaftliche Fortkommen der Beaufsichtigten niemals gefördert, sehr häufig aber zerstört hat, weshalb ihr kriminalpolitischer Wert stets ein durchaus negativer blieb.

Unverständlich ist, warum der Entwurf die kriminellen Trinker milder behandelt als die anderen psychopathischen Verbrecher. Dies ist aber tatsächlich der Fall; während nämlich die anderen kriminellen Psychopathen so lange interniert werden können, als dies im Interesse der öffentlichen Sicherheit geboten erscheint, unter Umständen also sogar für Lebenszeit, wird hinsichtlich der Trinker im § 46, letzter Absatz, bestimmt, daß die Dauer der Internierung unter gar keinen Umständen 2 Jahre übersteigen darf, gleichgültig, ob das mit der Internierung des Trunksüchtigen angestrebte Ziel erreicht wurde oder nicht. Gegen diese Bestimmung, die auch in den früheren Entwürfen enthalten war, habe ich schon seinerzeit opponiert, auch *Schultze* hat in seiner Monographie dagegen Stellung genommen. Ich sehe keinen sachlichen Grund, der eine mildere Behandlung des trunksüchtigen Verbrechers gegenüber den anderen Kategorien der kriminellen Psychopathen rechtfertigen würde. In kriminalpolitischer Hinsicht stellen die trunksüchtigen Verbrecher doch mindestens ein ebenso großes Gefahrenmoment dar.

#### IV. Bestimmungen über die Sittlichkeitsdelikte.

Die Bestimmungen des Entwurfes über die Sittlichkeitsdelikte bringen manchen Fortschritt. Neu ist der § 262 des Entwurfes; er straft die Nötigung einer Frau zum Beischlaf, wenn sie unter Mißbrauch ihrer durch ein Dienst- oder Arbeitsverhältnis begründeten Abhängigkeit erfolgte. Diese Bestimmung ist äußerst begrüßenswert. Auf allgemeine Zustimmung darf wohl auch der § 260 des Entwurfes rechnen, der besonders strenge Strafen für den Fall vorsieht, wo das Opfer eines Sittlichkeitsdeliktes überdies noch venerisch angesteckt wurde. Daß die Verführung eines Mädchens unter 16 Jahren zum Beischlaf nunmehr unter allen Umständen ein Delikt bildet, während bisher eine Bestrafung nur dann erfolgte, wenn das Mädchen „unbescholten“ war, ist gleichfalls vernünftig. Eine Verbesserung erfahren auch die Bestimmungen über den Geschlechtsschutz der in Gefängnissen, Erziehungs-, Besserungs- und Krankenanstalten untergebrachten Personen. Während

<sup>1)</sup> l. c.

sich der Rechtsschutz des geltenden deutschen Strafgesetzes nur auf öffentliche Anstalten beschränkt, wird er jetzt mit Recht auch auf die privaten Anstalten ausgedehnt. Auch wird der Kreis der Personen, gegen die sich die Strafdrohung richtet, erweitert. Während im geltenden Gesetz nur von den in diesen Anstalten beschäftigten Ärzten und Beamten die Rede ist, richtet sich die Strafdrohung des Entwurfes nunmehr gegen *alle* in diesen Anstalten angestellten oder beschäftigten Personen sowie auch gegen die Inhaber derartiger Anstalten. Damit erscheint eine Forderung verwirklicht, für die nebst anderen *Aschaffenburg*<sup>1)</sup> und *Olshausen*<sup>2)</sup> eingetreten sind.

An Stelle des vielbefehdeten § 175 StG. ist der § 267 des Entwurfes getreten, welcher folgendermaßen lautet:

„Ein Mann, der mit einem anderen Manne eine beischlafähnliche Handlung vornimmt, wird mit Gefängnis bestraft.

Ein erwachsener Mann, der einen männlichen Jugendlichen verführt, mit ihm Unzucht zu treiben, wird mit Gefängnis nicht unter 6 Monaten bestraft. Ebenso wird ein Mann bestraft, der mit einem Manne gewerbsmäßig oder unter Mißbrauch einer durch ein Dienst- oder Arbeitsverhältnis begründeten Abhängigkeit Unzucht treibt. In besonders schweren Fällen ist die Strafe Zuchthaus bis zu 5 Jahren.“

Gegenüber dem geltenden Recht ist zunächst der Fortfall der Strafbarkeit der widernatürlichen Unzucht mit Tieren zu verzeichnen. Derartige Handlungen sollen nur mehr dann verfolgt werden, wenn sie öffentliches Ärgernis erregen (§ 268).

In der weitaus wichtigeren Frage der strafrechtlichen Beurteilung homosexueller Handlungen macht sich der Einfluß der modernen wissenschaftlichen Auffassungen deutlich geltend. Die umfangreichen Ausführungen, welche die amtliche Begründung des Entwurfes gerade dem § 267 widmet, zeigen, daß sich die Verfasser des Entwurfes eingehend mit diesem Problem beschäftigt haben. Jedermann wird mit den Verfassern des Entwurfes darin übereinstimmen, daß für die Verführung jugendlicher Personen zur homosexuellen Betätigung, ferner für die Fälle, wo die Verleitung zu homosexuellen Handlungen unter Mißbrauch eines Abhängigkeitsverhältnisses stattfindet, strenge Strafen am Platze sind. Auch die Bekämpfung der homosexuellen männlichen Prostituierten, die die Begründung zum Entwurf mit Recht als ein Verbrecherreservoir bezeichnet, ist durchaus am Platze.

In Übereinstimmung mit dem geltenden Recht läßt der Entwurf den gleichgeschlechtlichen Verkehr zwischen Frauen straflos. Unzucht zwischen Männern soll nur in jenen Fällen bestraft werden, wo es zu einer beischlafähnlichen Handlung gekommen ist. Diese Einschränkung

<sup>1)</sup> In *Hoches* Handb. d. gerichtl. Psychiatrie. Berlin 1909.

<sup>2)</sup> Zit. bei *Aschaffenburg* ebendasselbst.

entspricht, wie in der Begründung ausgeführt wird, der Begrenzung, welche die Rechtsprechung der bisher geltenden Vorschrift gegeben hat.

Die Verfasser des Entwurfes haben es abgelehnt, die Strafdrohung des § 267 auch insoweit zu beseitigen, als sie den gleichgeschlechtlichen Verkehr zwischen Männern betrifft. Trotz Anerkennung einer Reihe von gewichtigen Tatsachen, welche für die völlige Abschaffung des Paragraphen sprechen, kommen sie dennoch zu dem Ergebnis, daß ein Beibehalten der Strafdrohung im Interesse der Allgemeinheit liege. Sie begründen ihren Standpunkt damit, daß ein Teil der Männer, welche in homosexueller Weise verkehren, dies nicht infolge einer abnormen, krankhaften Veranlagung täten, sondern infolge von Verführung, Übersättigung oder gar aus reiner Gewinnsucht. Es wird in der Begründung weiter darauf hingewiesen, daß schon jetzt, unter der Herrschaft des § 175, durch Zeitschriften und gesellige Veranstaltungen eine rege Propaganda für homosexuelle Betätigung besteht; eine Aufhebung der Strafdrohung würde nach Ansicht der Verfasser des Entwurfes eine Intensivierung dieser Propaganda und damit eine Verbreitung der Homosexualität, insbesondere unter den Jugendlichen, herbeiführen. „So würde das Eindringen des gleichgeschlechtlichen Verkehrs in Kreise herbeigeführt werden, die bei dem bestehenden Verbote von ihm verschont bleiben.“

Es besteht kein Zweifel darüber, daß homosexuelle Propagandatätigkeit mit ihrem schädigenden Einfluß auf Jugendliche zu bekämpfen ist. Die Aufnahme eines diesbezüglichen Paragraphen in das Strafgesetzbuch ist demnach zu empfehlen. Eine derartige Bestimmung kann jedoch auch in einem Strafgesetzbuch Raum finden, welches homosexuelle Handlungen zwischen erwachsenen Personen im allgemeinen straflos läßt und nur unter bestimmten gleich näher zu erörternden Bedingungen ahndet. Daß die Straffloslassung der homosexuellen Handlungen an sich in homosexuellem Sinne propagandistisch wirken könnte, sei — allerdings nur in beschränktem Umfange — zugegeben. Denn die weitaus überwiegende Mehrzahl derjenigen, die homosexuelle Handlungen begehen, sind, wenn wir von der Verführung Jugendlicher und der homosexuellen Prostitution absehen, doch solche Menschen, bei denen eine krankhafte Anomalie des geschlechtlichen Fühlens besteht. Diejenigen, die ohne krankhafte Veranlagung, sondern lediglich aus Neugierde oder Übersättigung homosexuelle Handlungen begehen, stellen nur eine Minderzahl dar.

Die Straffloslassung der homosexuellen Betätigung erwachsener Personen würde also keine wesentliche Gefahr hervorrufen, wenn nur für bestimmte Fälle ein ausreichender strafgesetzlicher Schutz ge-

<sup>1)</sup> Begründung 136.

schaffen würde. Auf diesem Standpunkt steht der Entwurf zum dänischen Strafgesetzbuch.

Der dänische Strafgesetzentwurf straft den homosexuellen Verkehr dort, wo er unter Anwendung von Zwang, Drohungen oder Mißbrauch eines Abhängigkeitsverhältnisses vonstatten geht. Für solche Fälle wird Gefängnis bis zu 6 Jahren und bei erschwerenden Umständen Zuchthausstrafe bis zu 8 Jahren vorgesehen. Ferner finden sich in dem Entwurf strenge Strafdrohungen gegen denjenigen, der eine Person unter 21 Jahren zum homosexuellen Verkehr verleitet. Endlich wird derjenige, der für homosexuellen Verkehr eine Bezahlung *annimmt*, mit Gefängnis bis zu 2 Jahren bestraft. Dagegen bleibt derjenige, der für homosexuellen Verkehr Zahlung leistet, straflos. Auf den ersten Blick mag das überraschen, es ist dies aber tatsächlich der einzige rationelle Weg zu einer Bekämpfung des homosexuellen Erpressertums und der homosexuellen Prostitution.

Von den erwähnten Fällen abgesehen, findet eine Bestrafung der homosexuellen Handlungen nur dann statt, wenn durch sie ein öffentliches Ärgernis verursacht wurde. Der Standpunkt, daß der homosexuelle Verkehr an und für sich bestraft werden müsse, wird somit im dänischen Strafgesetzentwurf aufgegeben.

Ich möchte dem dänischen Vorschlag gegenüber dem § 267 des deutschen Entwurfes den Vorzug geben und darauf hinweisen, daß manche Staaten bereits jetzt den homosexuellen Verkehr nicht bestrafen, ohne daß sich daraus ungünstige Erfahrungen ergeben hätten. Dafür entfällt in diesen Staaten eine der abscheulichsten Formen des Erpressertums, die in Deutschland und Österreich alljährlich eine erhebliche Anzahl von sonst oft hochwertigen Menschen in Verzweiflung und Tod treibt. Daß diese Zahl nicht noch größer ist, hängt bloß damit zusammen, daß Verfehlungen gegen den § 175 in der Regel verborgen bleiben. Es unterliegt keinem Zweifel, daß nur ein kleiner Teil der gegen den § 175 verstoßenden Handlungen zur Kenntnis der Gerichte kommt. Es stärkt aber, wie schon vorhin betont wurde, die Staatsautorität keineswegs, wenn Strafdrohungen erlassen werden, die der ganzen Sachlage nach nur ausnahmsweise verwirklicht werden können. Es ist auch nicht recht einzusehen, warum der homosexuelle Verkehr zwischen Männern gestraft werden soll, während er zwischen Frauen straflos bleibt.

Sonach würde es sich empfehlen, den homosexuellen Verkehr an sich straflos zu lassen, dagegen die im dänischen Entwurf aufgezählten Fälle strenge zu verfolgen.

Eine Neuerung, der durchaus zuzustimmen ist, bringt der § 264 des Entwurfes. Nach dem geltenden Gesetz (§ 173) konnte nur der Beischlaf zwischen nahen Verwandten bestraft werden, während andere

unzüchtige Handlungen, selbst wenn sie von Eltern an ihren Kindern vorgenommen wurden, mangels einer entsprechenden Bestimmung nicht verfolgt werden konnten. Diese Lücke des Strafgesetzes war um so befremdlicher, als unzüchtige Handlungen, welche von Vormündern, Geistlichen, Lehrern und Erziehern mit ihren minderjährigen Schülern oder Zöglingen begangen werden, schon jetzt mit Zuchthausstrafe bis zu 5 Jahren bedroht sind (§ 174, Abs. 1). Der § 264 des Entwurfes schließt nunmehr diese Lücke, indem er festsetzt, daß derjenige, der mit einem minderjährigen Verwandten absteigender Linie Unzucht treibt, mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren bestraft wird.

Eine andere Lücke des geltenden Gesetzes beseitigt der § 257 des Entwurfes. Nach den jetzt in Kraft befindlichen Bestimmungen des deutschen Strafgesetzes ist wohl der außereheliche Beischlaf mit willenslosen, in bewußtlosem Zustande befindlichen oder geisteskranken Frauenspersonen strafbar, dagegen gibt es derzeit in Deutschland keinen strafgesetzlichen Schutz gegen andere an derlei Personen verübten Unzuchtsakte. Der § 257 des Entwurfes setzt für diese Handlungen nach dem Vorschlage des österreichischen Gegenentwurfes Gefängnisstrafe fest.

Die Ausführungen, welche die amtliche Begründung dem § 257 widmet, decken sich fast wörtlich mit der entsprechenden Stelle der Denkschrift zum deutschen Strafgesetzentwurf vom Jahre 1919. Ich kann mich daher hier im allgemeinen mit einem Hinweis auf meine früheren kritischen Ausführungen<sup>1)</sup> begnügen und möchte bloß folgendes nochmals hervorheben: Die Behauptung der Denkschrift zum deutschen Strafgesetzentwurf vom Jahre 1919, daß die Einwilligung einer geisteskranken Frau zum Beischlaf „unbeachtlich“ und daher jeder Beischlaf mit einer dem Täter als geisteskrank bekannten Frau als Schändung anzusehen ist, eine Behauptung, gegen die ich schon seinerzeit polemisiert habe, findet sich in der amtlichen Begründung des nunmehr vorliegenden Strafgesetzentwurfes zwar nicht mehr vor, dagegen wird im § 257 jede mit einer geisteskranken Frau verübte Unzuchtschändung als Schändung, im § 258 der Beischlaf mit einer solchen Frau als schwere Schändung erklärt, und dies ohne Rücksichtnahme auf die Art und den Grad der Geisteskrankheit. Wenn also beispielsweise eine unverheiratete Frau von ihrem Liebhaber aus der Anstalt genommen wird und der Liebhaber den sexuellen Verkehr mit der Entlassenen wieder aufnimmt, obwohl ihm nach der ganzen Sachlage zweifellos bekannt sein muß, daß er eine Geisteskranke vor sich hat, so begeht er das Delikt der schweren Schändung nach § 258. Auf Fälle dieser Art, die nicht konstruiert sind, sondern sich, wie jeder praktisch tätige Psychiater weiß, alltäglich ereignen, ist von *Hübner*

<sup>1)</sup> Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 42, H. 1, S. 57 ff.

und *Raimann* hingewiesen worden. Es wäre demnach sowohl im § 257 als auch im § 258 auszusprechen, daß Unzuchtsdelikte an geisteskranken Frauen nur dann strafbar sein sollen, wenn die betreffende Frau infolge ihrer psychischen Erkrankung zum Widerstande unfähig war.

In den §§ 257 und 258 ist nur von an Frauen verübten Unzuchtsdelikten die Rede. Unzuchtsdelikte an männlichen Geisteskranken straft der Entwurf im allgemeinen nicht. Ausgenommen sind bloß die von bestimmten Personen (Vormündern, Pflegern, Anstaltsbeamten usw.) verübten Unzuchtsdelikte an minderjährigen Pflegebefohlenen (§ 265) und jugendlichen Anstaltskranken (§ 266), welche ohne Rücksichtnahme auf das Geschlecht des Opfers geahndet werden. Meines Erachtens wäre hier eine Ausdehnung des Strafschutzes am Platze, so daß alle an widerstandsunfähigen Geisteskranken verübten Unzuchtsdelikte strafbar sein sollten, ohne Rücksicht darauf, welchem Geschlecht das Opfer angehört.

#### V. Bestimmungen zum Schutze geisteskranker Personen.

Soweit dabei Sittlichkeitsdelikte in Frage kommen, sind die einschlägigen Bestimmungen bereits im vorigen Abschnitte behandelt worden. Es besteht aber auch sonst noch mehrfach ein Bedürfnis nach strafrechtlichen Bestimmungen zum Schutze geisteskranker Personen.

So habe ich schon bei Besprechung des deutschen Entwurfes vom Jahre 1919 darauf hingewiesen, daß die Anstaltsleitungen es mit Recht als einen Mangel des Strafgesetzes empfinden, daß die Befreiung gemeingefährlicher Geisteskranker aus Irrenanstalten durch pflichtvergessene, bestochene Anstaltsbeamte oder Pfleger gerichtlich nicht geahndet werden kann; die allfällige disziplinarische Entlassung kommt in solchen Fällen als Strafe nicht in Betracht, weil der Täter sie vorausieht und sich durch „entsprechende“ Höhe der Bestechungssumme schadlos hält. Ich habe darauf hingewiesen, daß der österreichische Entwurf von Jahre 1909 für solche Fälle im § 255 Gefängnisstrafe bis zu 2 Jahren vorsieht. Der deutsche Entwurf vom Jahre 1925 läßt die erwähnte Lücke leider bestehen; es wird im § 250 bloß derjenige bestraft, der eine geisteskranke Frau entführt, um sie zur Ehe oder zur Unzucht zu bringen.

Eine andere Lücke des Strafgesetzes, die dem praktisch tätigen Irrenarzt häufig genug unangenehm auffällt, ist der Mangel einer Bestimmung, durch welche die Bestrafung der zur Beaufsichtigung Geisteskranker verpflichteten Personen ermöglicht würde, wenn diese durch Verletzung ihrer Obliegenheiten eine Gefährdung ihrer Pflegebefohlenen oder anderer Personen herbeigeführt haben. Zur Begründung dieser

Forderung habe ich seinerzeit auf die jedem Anstaltsarzt bekannte Leichtfertigkeit hingewiesen, mit der oft gerade die nächsten Angehörigen der Kranken Verpflichtungen übernehmen, wenn es sich darum handelt, die Entlassung der Kranken aus der Anstalt durchzusetzen, Verpflichtungen, die zu halten wohl recht oft von vornherein gar keine Absicht besteht. Die nur zu häufigen traurigen Folgen dieses Leichtsinnes rechtfertigen m. E. das bisher vergeblich gebliebene Verlangen nach Schaffung einer entsprechenden Strafbestimmung.

Mit Befriedigung kann ich dagegen feststellen, daß die Bestimmungen des vorliegenden Entwurfes über den Geld- und Sachwucher (§§ 307 und 308) nunmehr den Forderungen entsprechen, die ich bei Erörterung der betreffenden Paragraphen des deutschen Entwurfes vom Jahre 1919 zum Schutze der Geisteskranken erhoben habe. Die amtliche Begründung weist auf S. 162 darauf hin, daß ein Strafbedürfnis dort besteht, wo die wirtschaftliche Schwäche des Bewucherten auf seiner Geistesschwäche beruht, wo ihm also die Fähigkeit, sich durch vernünftige Beweggründe leiten zu lassen, in erheblichem Maße fehlt. Auf diese Tatsache habe ich seinerzeit unter Anführung zweier konkreter Fälle aus meiner eigenen Erfahrung aufmerksam gemacht. Meine Kasuistik auf diesem Gebiete ist seither bereichert worden; es unterliegt keinem Zweifel, daß schamlose Ausbeutung geistiger Schwäche zu wucherischen Zwecken häufig vorkommt. Es ist daher zu begrüßen, daß die wucherische Ausbeutung der Geistesschwäche eines anderen durch den letzten deutschen Entwurf als strafbarer Tatbestand erklärt wird.



# Experimentalphonetische Untersuchungen über Artikulationsstörungen bei doppelseitiger Facialislähmung<sup>1)</sup>.

Von

Prof. Dr. G. Panconcelli-Calzia,

Direktor des Phonetischen Laboratoriums der Universität Hamburg.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Januar 1926.)

Herr Oberarzt Dr. Trömner hatte im Juli 1925 die Freundlichkeit, mich auf nachstehenden seltenen Fall aus seiner Nervenklinik im allgemeinen Krankenhaus St. Georg zu Hamburg aufmerksam zu machen, wofür ich ihm meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Da mir kein Aufsatz aus der phonetischen und phoniatischen Literatur bekannt ist, in dem der Gegenstand nach den Verfahren der Experimentalphonetik untersucht worden wäre, so will ich hier über meine Ergebnisse berichten.

Nach Suicidversuch am 1. April 1925 (Durchschuß von der rechten zur linken Schläfe) entstand doppelseitige Facialislähmung, die infolge der ausgefallenen Innervation der Lippenmuskulatur erhebliche Artikulationsstörungen der Lippenlaute hervorrief.

Etwa 3 Monate später (13. Juli 1925) sah ich den Patienten zum erstenmal.

Phonetisch betrachtet läßt sich nach dem Gehör und nach dem Gesicht folgendes feststellen:

Verschluslaute: Beim anlautenden p (z. B. pa) ist der Lippendruck schwach. Der Höreindruck ist der eines p, wenn man nicht nach dem Munde des Patienten sieht. Anlautendes b klingt besser, weil der Druck der Lippen an sich schon schwächer ist als für p. Auf einen ungeübten Zuhörer macht dieses b z. B. in ba den Eindruck eines üblichen b, dem Phonetiker fällt aber doch eine gewisse Abweichung vom Gewöhnlichen auf.

Im Inlaut ist dasselbe für p und b zu bemerken wie im Anlaut.

Im Auslaut kommt die mangelhafte Innervation der Lippen besonders zum Ausdruck. Soll auslautendes p vom Zuhörer gut wahrgenommen werden, so ist hierfür ein stärkerer Lippendruck als beim an- und inlautenden p nötig. Da aber

---

<sup>1)</sup> Erweitert nach einem Vortrag, gehalten am 22. XI. 1925 in Hamburg auf der 15. Sitzung der Vereinigung niedersächsischer Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkärzte.

beim Pat. die Explosion des p sehr unvollkommen erfolgt, so erinnert der Laut eher an einen Engelaute als an einen Verschußlaute.

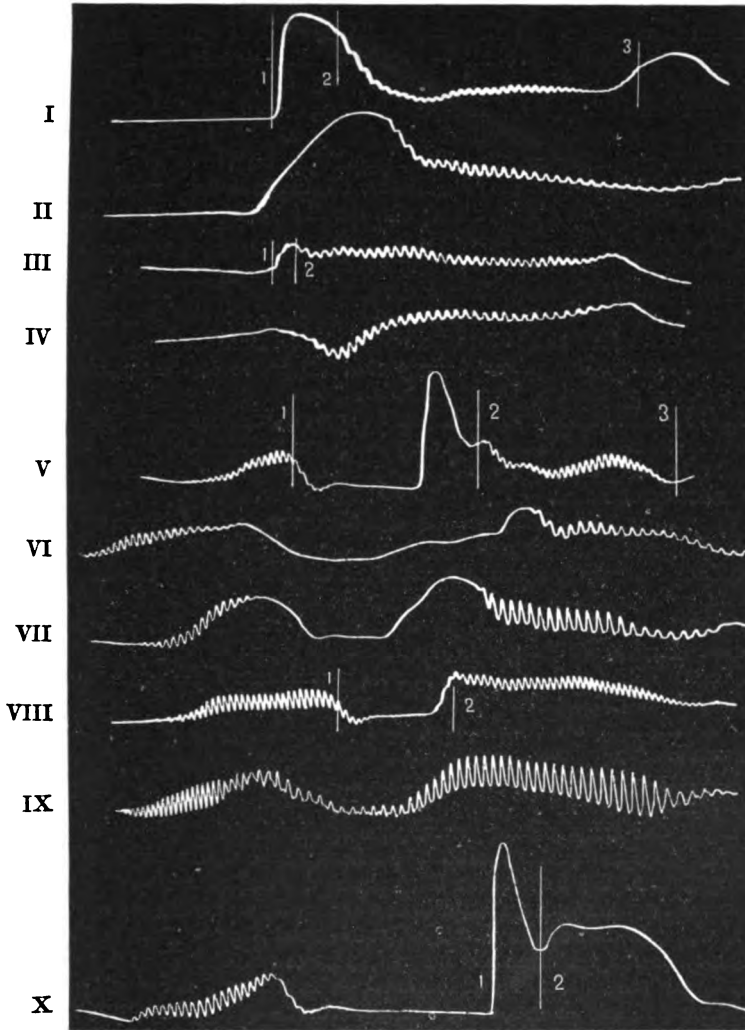


Abb. 1.

Was die Nasalis m anlangt, so gelingt sie sehr gut, was auf die minimale Verschußstärke der Lippen zurückzuführen ist. Übrige Verschußlaute (t, d, k, g, n, ng) in Ordnung.

Engelaute: f und w werden im An-, In- und Auslaut nicht labiodental, sondern bilabial gebildet. sch bildet der Pat., ohne die Lippen zu stülpen. Die hier erwähnten 3 Engelaute machen auf ein ungeübtes Ohr — besonders wenn man

nicht nach dem Munde des Pat. sieht — den Eindruck normal gebildeter Laute, ein phonetisch geschulter Hörer merkt aber sofort den Unterschied. Sonst sind alle übrigen Engelaute o. B.

Öffnungslaute: Bei o und u merkt man beim Pat. deutliche Anstrengung, die ausgefallenen Bewegungen der Lippenmuskeln durch Inanspruchnahme des Unterkiefers zu ersetzen; beide Vokale — ebenso ö und ü — befriedigen in der Hörwirkung.

Läßt man den Pat. einzelne Lautgruppen sprechen, dann kommt der Unterschied noch mehr zur Geltung. sp wird überhaupt nicht hervorgebracht; Sphinx klingt „siwinx“, zwei klingt wie „zuei“, sieben wie „siewn“, zwölf wie „zuölf“ usw.

Spricht Pat. frei, so fällt dem Phonetiker ein gewisses Schleppen der ganzen Artikulation und die mangelhafte Tätigkeit der Lippen auf, die noch deutlicher wird, wenn man das Gesicht des Patienten beobachtet. Das Schleppen in der Artikulation ist zum größten Teil darauf zurückzuführen, daß Pat. die mangelhafte Lippentätigkeit durch größere Inanspruchnahme des Unterkiefers als gewöhnlich zu ersetzen strebt. Das ruft wahrscheinlich Mitbewegungen anderer, sonst für die Phonation beim Normalen nicht in Betracht kommender Muskeln oder einen Tonus der Zunge, des Velums usw. hervor, so daß die ganze Phonation etwas Gezwungenes und Ungeschicktes erhält.

Objektive Untersuchungen bestätigen obigen subjektiv gewonnenen Befund. Um diesen Aufsatz nicht übermäßig zu verlängern, werden nachstehend nur die Verschußlaute berücksichtigt, zumal deren Bilder auch Nichtphonetikern ohne weiteres verständlich sind.

Der Versuch, mit dem Labiographen eine Ergographie der Lippen zu erzielen, mißlang. Obwohl der angewandte Labiograph von Dr. v. Wilczewski<sup>1)</sup> auf den kleinsten Druck anspricht, ergab er bei Pat. nur einen Ausschlag, wenn der Unterkiefer mitbewegt wurde. Sobald Pat. aufgefordert wurde, die unteren Zähne fest gegen die oberen zu beißen, erfolgte wegen der ausgefallenen Innervation der Lippenmuskulatur keine Bewegung des Labiographen.

Pat. wurde daher mit einem Mundtrichter und dem Kehltonschreiber nach Calzia-Schneider<sup>2)</sup> untersucht. Er mußte mehrere, die fraglichen Lippenlaute enthaltende Silben und Wörter sprechen. Zwecks Vergleichs wurden auch Aufnahmen von Lauten gemacht, die Pat. normal bildet.

Die Tätigkeit der Stimmlippen (Stimmhaftigkeit) zeigt keine Abweichungen vom Üblichen.

Die durch den Mundtrichter gewonnenen Bilder sind besonders lehrreich.

I. Kymographisches Bild von ti. Diese Lautgruppe wird vom Pat. durchaus regelrecht gebildet. Bis l sperrt der Zungenrand den Luftstrom durch Berührung des Gaumens bzw. des inneren Randes der oberen Zähne; bei l geht die Zunge herunter, wodurch die für die Verschußlaute erforderliche Explosion (1—2) erfolgt. Das steile Emporsteigen des Ausschlags ist das Kennzeichen des normalen Hervorbringens stimmloser Verschußlaute; es bildet mit der vorübergehenden geraden Verschußlinie einen rechten Winkel. Von 2—3 ist i, das als stimmhafter Laut durch Schwingungen angezeigt wird (t ist stimmlos).

II. Vergleicht man kymographisches Bild I mit diesem, das pi darstellt, so fällt der maßgebende Unterschied in der Bildung von Verschußlauten sofort auf, denn der vorhin erwähnte kennzeichnende rechte Winkel fehlt. Die Explosionskurve steigt wohl, aber nicht durch eine energische Verschußsprengung, sondern langsam und sanft; es entstehen keine scharfen Ecken und Winkel, sondern Rundungen. Das läßt sich wie folgt erklären: Da Lippenverschluß nicht stattfinden

<sup>1)</sup> Vox 1922, S. 64.

<sup>2)</sup> Vox 1916, S. 1.

kann, hilft sich Pat. durch starken Hauch, um eine Explosion vorzutäuschen. Der Verschlusslaut ist also eine Art Engellaut geworden.

III. Kymographisches Bild von di. Da bei stimmhaften Lauten infolge der eingetretenen Tätigkeit der Stimmlippen eine Kompensation (*Johannes Müller*,

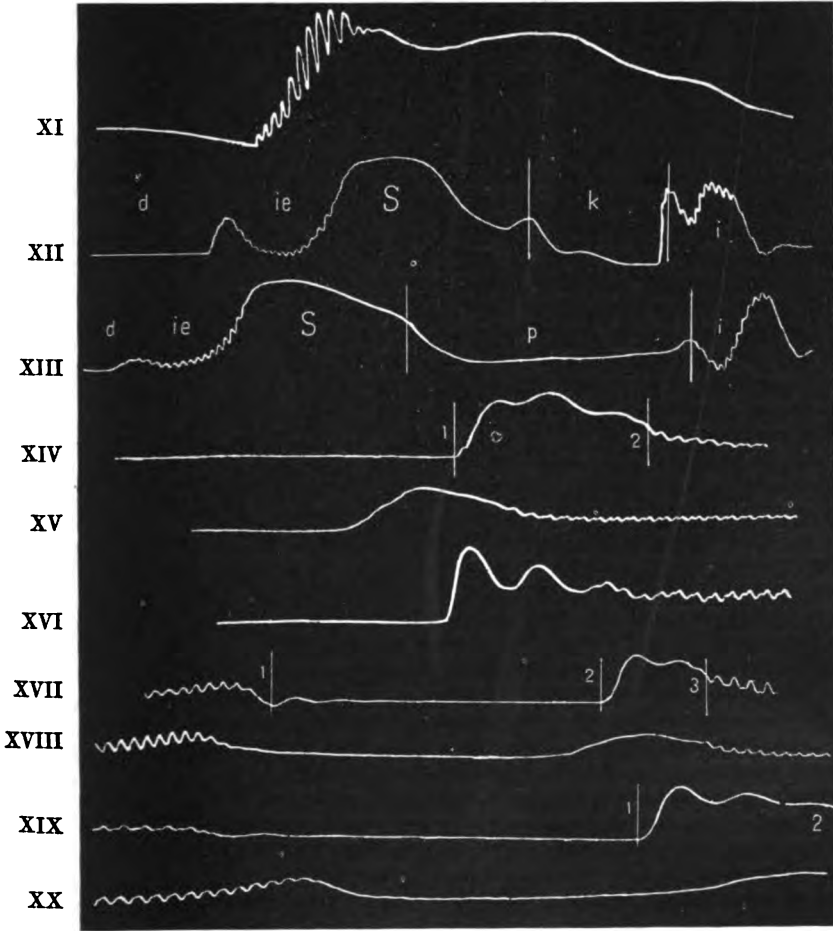


Abb. 2.

*Rousselot*) im Phonationsapparat erfolgt, so ist der Verschluss der betreffenden Teile des Ansatzrohres schwächer als bei den entsprechenden stimmlosen. Daher ist der Ausschlag 1—2 geringer als bei ti; er zeigt aber ein steiles Ansteigen wie die sonstigen von Pat. normal gebildeten Verschlusslaute.

IV. Kymographisches Bild von bi. Es ist kaum mit III zu vergleichen, besonders nicht wegen des negativen Einschlags vor der Explosion, der an inspiratorische Laute mancher afrikanischen Sprachen erinnert. Aus denselben Gründen wie für III ist hier die Explosion noch schwächer und verwischter als bei pi.

V. Bilder I—IV zeigen das Verhalten der normalen und fehlerhaften Lippenlaute im Anlaut. Wir betrachten nun auf Bild V—VII die uns interessierenden Laute zwischen 2 Vokalen. Nr. V ist das kymographische Bild von iti. Bis 1 ist i, von 1—2 t mit gehauchtem Absatz, von 2—3 das zweite i. Das Bild des t ist wie auf I normal.

VI. Kymographisches Bild von ipi. Das Bild des p ist sehr verschieden von dem des t (V), denn die scharfe Linie der Explosion fehlt. Ja die Explosion ist hier sogar zaghafter und verschwommener als auf II, weil intervokalisches p schon an sich schwächer ist als anlautendes.

Interessant ist aber die Tatsache, daß das kymographische Bild von upu auf VII ein anderes Aussehen hat als bei ipi. Auf VII ist der Ausschlag der Explosion bei weitem stärker als auf VI, ohne allerdings die Steilheit der Explosionskurve von V zu erreichen. Das läßt sich dadurch erklären, daß p sich zwischen 2 labialen Vokalen (u) befand. Obwohl Pat. die Lippen nicht innervieren kann, so hat er doch die für beide u nötigen Bewegungen ausführen wollen und sie durch andere ersetzt. Durch die bei der Darstellung des subjektiven Befundes für o und u erwähnten Ersatzbewegungen mit dem Unterkiefer bekommt p eine Stütze und fällt schärfer aus als bei ipi.

Der Unterschied zwischen den übrigen vom Pat. normal gebildeten intervokalischen Verschlußlauten und den mangelhaft artikulierten Verschlußlippenlauten tritt auch bei den stimmhaften Varianten hervor. VIII zeigt, welche ausgesprochene Kurve g (1—2) von igi gibt, obwohl die Kurve aus den für III angegebenen Gründen nicht dieselbe Höhe aufweist wie für den entsprechenden stimmlosen Laut. Auf IX dagegen, das ibi darstellt, ist b infolge der ausgefallenen Lippeninnervation nicht mehr explosiv, sondern zu einem Engelaute geworden.

Aber noch mehr als bei an- bzw. inlautenden kommt der Unterschied in der Artikulation bei auslautenden Verschlußlauten zum Vorschein. Man vergleiche z. B. X mit XI. X ist das kymographische Bild von it. Der kennzeichnende Winkel (1) ist ohne weiteres zu sehen, auch der Ausschlag der Explosion (1—2) ist erheblich, was auf eine starke Artikulationstätigkeit schließen läßt. Dagegen suchen wir bei up (XI) trotz des vorangehenden Labialvokals vergebens nach der Explosion. Das Bild des p erinnert durchaus an einen Engelaute.

Der Unterschied zwischen den vom Pat. normal bzw. anormal gebildeten Verschlußlauten kommt auch in Wörtern gut zum Ausdruck. Auf XII, kymographischem Bild von „die Skizze“, zeigt keinen ausgesprochenen rechten Winkel bei der Explosion. Wir würden dagegen umsonst auf XIII, dem kymographischen Bild von „die Spitze“, nach diesem Kennzeichen suchen.

Nach obigen vom 14. bis zum 16. VII. 1925 vorgenommenen Untersuchungen wurde Pat. im Krankenhaus täglich elektrisiert. Während dieser Zeit ließ ich ihn 2- bis 3mal etwa 10 Minuten lang mit Pausen folgende Lippenübungen vor dem Spiegel versuchen: Vor- und Zurückstülpen, seitlich rechts und links Hochziehen.

Gegen Ende September wurde Pat. vom Krankenhaus entlassen. Ich sah ihn im November 1925 wieder. Zurückziehen der Lippen ist deutlich zu sehen. Vorstülpen erfolgt nicht. Soll die Unterlippe bewegt werden, so nimmt Pat. immer noch den Unterkiefer zu Hilfe. Trotz dieser geringen Fortschritte hat sich das Sprechen doch so gebessert, daß der phonetisch naive Zuhörer eine Artikulationsstörung kaum noch merkt.

Die objektive Untersuchung am Kymographion zeigt aber den wirklichen phonetischen Zustand.

Die Lippenergographie ist noch heute unmöglich.

Der Vergleich des kymographischen Bildes von ti (XIV, Explosion von t mit gehauchtem Absatz 1—2) mit dem von pi (XV) zeigt, daß ein normaler Verschußlaut noch nicht gebildet wird. Allerdings weist das Bild von pu (XVI) einen nicht zu unterschätzenden Fortschritt auf, weil der Ausschlag für die Explosion beinahe so groß ist wie bei dem normalen p, ja es ist sogar der gehauchte Absatz deutlich zu sehen. Dieses verhältnismäßig schöne Bild ist, wie bereits für VII gesagt, auf den folgenden Labialvokal u zurückzuführen, der die Bildung des p unterstützt und begünstigt.

Dieser Fortschritt wird aber durch den Vergleich von XVII (bis 1 i, 1—2 Halten des t, 2—3 Explosion des t mit gehauchtem Absatz) mit XVIII bzw. XIX (Explosion des t mit gehauchtem Absatz 1—2) mit XX in den Schatten gestellt, weil diese Bilder den früheren Zustand zeigen.

Der objektiv gewonnene Befund unterrichtet also bedeutend genauer als die Sinneswerkzeuge und stellt in einwandfreier Weise fest, daß Pat. zur Zeit der zweiten experimentalphonetischen Untersuchung (etwa 8 Monate nach dem Suicidversuch) noch nicht diejenige phonetische Artikulationsstufe erreicht hat, die als normal bezeichnet werden kann, obwohl vielleicht für den phonetisch naiven Zuhörer Pat. jetzt „tadellos spricht“. In derartigen Fällen kommen experimentalphonetische Aufnahmen ganz besonders in Betracht, wenn eine genaue Diagnose z. B. bei Ablehnung einer Rente nach Unfall erforderlich ist. Sie haben also nicht nur vom Standpunkt der experimentalphonetischen Erkenntnis, sondern auch für forensische Zwecke Wert.

### Zusammenfassung.

Eine nach Suicidversuch entstandene doppelseitige Facialislähmung hatte einen Ausfall der Innervation der Lippenmuskulatur und folglich erhebliche Artikulationsstörungen der Lippenlaute hervorgerufen. Der phonetische Status wird etwa 3 Monate nach dem Unfall subjektiv und objektiv aufgenommen. Nachdem Pat. 3 Monate lang elektrisiert worden war bzw. einige Lippenübungen vor einem Spiegel vorgenommen hatte, zweite Statusaufnahme. Die Innervation der Lippenmuskulatur ist in der Zwischenzeit so fortgeschritten, daß der unbefangene Zuhörer eine Artikulationsstörung kaum oder nur schwer merkt. Es läßt sich aber am Kymographion feststellen, daß die Tätigkeit der Lippen, insbesondere bei den Verschußlauten p und b, noch weit davon entfernt ist, vollkommen zu sein. Objektive Untersuchungen unterrichten also bedeutend genauer als die Sinneswerkzeuge und haben außerdem gerichtliche Bedeutung.

# Über die Erneuerung der Heiligenbilder in Rußland<sup>1)</sup>.

Beitrag zur Kenntnis der religiösen Epidemien.

Von

Dr. Hermann Goldblatt, Minsk (Weißrußland).

Gewidmet dem Andenken Dr. med. Max Schönfeldt's (Riga).

*Eingegangen am 12. Dezember 1925.*

Im Jahre 1920 tauchte in verschiedenen Ortschaften der Ukraine das Gerücht auf, daß viele alte Heiligenbilder in Kirchen und Wohnhäusern sich „erneuern“. Die „Erneuerung der Heiligenbilder“ [„obnowlenije ikon“<sup>2)</sup>] äußerte sich angeblich darin, daß sie die Spuren ihres Alters verloren, wie neu wurden, neuen Glanz annahmen, ja sogar hell erstrahlten oder wie lebend aussahen.

Ein derartiges, vom Wunderglauben durchsetztes Gerücht artete allmählich geradezu in eine psychische Epidemie aus. 1921 herrschte sie vornehmlich innerhalb Süd- und Südwestrußlands, trat aber auch sonst im Bereich des ganzen weiten gegenwärtigen Rußlands zutage — bald hier, bald dort, sowohl in ländlichen als städtischen Bezirken. Ende 1921 flauten die Erneuerungen der Heiligenbilder etwas ab und scheinen 1922 sich besonders auf Zentralrußland (u. a. die benachbarten Gouvernements Tambow und Pensa) erstreckt zu haben. 1923 ist es wieder Südrußland (u. a. die ukrainischen Gouvernements Kiew, Tschernigow, Wolhynien, Podolien und der Odessasche Kreis), wo die Zahl der erneuerten Ikony zu enormer Höhe anwächst. 1924 tritt das betr. Phänomen hauptsächlich in sporadischer Weise in den verschiedensten, weit voneinander gelegenen Ortschaften auf, u. a. im Tschernigower Kreis (Ukraine), Bobruisker Kreis (Weißrußland), in Luga (Leningrad-

<sup>1)</sup> Die in dieser Arbeit beschriebene massenpsychische Erscheinung hat in ihrer Ausdrucksform keine Ähnlichkeit weder mit den religiösen Epidemien, welche in der russischen Fachpresse dargelegt worden sind, noch mit den krankhaften Auswüchsen russischer Sekten. Leider konnte wegen Raummangel das diesbezügliche Literaturmaterial, welches den Fachkollegen, insbesondere den ausländischen, bei weiteren einschlägigen Untersuchungen zugute kommen könnte, hier nicht wiedergegeben werden.

<sup>2)</sup> Das Wort „ikona“ stammt aus dem griechischen „eikon“ (Bild, Darstellung) und bezeichnet im Russischen die bildliche Darstellung des Heilandes, der Gottesmutter und der kanonisierten Heiligen; „ikony“ — Mehrzahl.

ches, früher Petersburger Gouvernement), im Dorf Romanowka<sup>1)</sup> (Brjansker Gouvernement, Weißrußland), in Petrowsk (Kaukasus), Omsk (Sibir.). Daß diese Erscheinung noch im verflossenen Jahre nicht vollständig verklungen, zeigt eine aus Shlobin (Weißrußland) kommende Zeitungsnachricht, laut welcher in einigen Dörfern des Shlobinischen Rayons im März 1925 der besagte Wunderglaube aufgetaucht ist. Die Fälle von Erneuerungen der Heiligenbilder im Jahre 1924 und 1925 sind als Abklänge, Ausläufer der hier beschriebenen religiösen Epidemie (1920—1923) aufzufassen. Es darf wohl behauptet werden, daß sie sich tatsächlich auf sämtliche Ländergebiete des gegenwärtigen Rußlands, d. h. des Sozialistischen Staatenverbandes erstreckt und weder den sonnigen Kaukasus noch das eisige Sibirien verschont hat.

Die gegebene Darstellung des Verlaufes und der Verbreitung dieser religiösen Epidemie ergibt sich aus dem Gesamteindruck, welchen ich durch mündliche Gerüchte, Nachforschungen, Zeitungsnachrichten und Aktenstudien erhalten habe. Von einer genauen, chronologisch geordneten Aufzählung der einzelnen Ortschaften muß aus folgenden Gründen Abstand genommen werden: 1. Leider habe ich es unterlassen, betr. sämtlicher mir zugegangenen Nachrichten über Erneuerungen von Heiligenbildern sofort genaue Notizen zu machen; 2. sind die diesbezüglichen Zeitungsnachrichten überaus lückenhaft, indem sie einen verschwindend kleinen Teil der Erneuerungen widerspiegeln und häufig der für wissenschaftliche Zwecke erforderlichen Objektivität entbehren; 3. die offiziellen Akten und Dokumente, welche mir zur Verfügung standen, beziehen sich bloß auf einzelne „Epidemieherde“ — in dem Jekaterinoslawischen Gouvernement (Ukraine), Bobruisker Umkreis (Weißrußland), Homelschen Kreis (Großrußland) und Kiew.

Im Zeitraum 1920—1923 hieß es auch von Kirchenkreuzen und -kuppeln, daß sie sich erneuert hätten.

Einige der Moskauschen Zeitung „Prawda“ entnommene Korrespondenzen, die sich auf das Jahr 1923 beziehen, geben eine Vorstellung, welche gewaltige Ausdehnung die „Erneuerungen“ an manchen Orten erlangt hatten: Kiew, 24. Aug. „Im Umanschen Kreise hat die Er-

---

<sup>1)</sup> Der kurze, feuilletonistisch gehaltene Zeitungsbericht über die Fälle, welche sich im Dorfe Romanowka (50 km vom Kreisstädtchen Potschep) abspielten und Mitte September 1923 zur gerichtlichen Verhandlung gelangten, lautet: Bei dem Bauer B. erneuerte sich eine Ikona, und der Ortsgeistliche hielt vor derselben einen Gottesdienst ab. Nun begannen in der Umgegend die Ikony sich zu erneuern. Die Ortsbehörde schritt ein und ernannte eine Kommission, welche die Bilder den Besitzern wegnahm. Dem Bauer B. konnte nachgewiesen werden, daß seine Wirtschaft nach dem geschehenen Wunder beträchtlich bereichert wurde. Von den 40 angeklagten Personen wurde über 34 Bauern eine halbjährige und über den Geistlichen U. eine einjährige Gefängnisstrafe verhängt; infolge Amnestie wurde sämtlichen Verurteilten die Strafe erlassen.



neuerung der Ikony einen Massencharakter angenommen . . .“ — Odessa, 30. Aug. „Über den gesamten Owiniopoljschen Rayon des Odessaschen Kreises hat sich die Epidemie der Erneuerung von Ikony ergossen . . .“ — Odessa, 29. Nov. „In verschiedenen Orten des Gouvernements hat wieder die Erneuerung der Ikony begonnen . . .“ — (Podolien), 14. Dez. „. . . In jedem Dorfe kamen dutzendweise Erneuerungen der Ikony vor.“ — Shitomir, 30. Dez. „Die Epidemie der wunderbaren Erneuerung der Kreuze und Ikony hat einen großen Teil Wolhyniens ergriffen. Diese Erneuerungen stellen, indem sie eine Anhäufung der Massen hervorrufen, hinsichtlich der Verbreitung von Infektionskrankheiten eine Gefahr dar. Außerdem schädigen solche Wunder materiell die Bevölkerung. An einigen Kreuzen werden bis 100 Pud Wachslichte verbrannt. Dabei leiden sowohl die Wallfahrer als die örtliche Bevölkerung unter Diebstählen von Pferden und sonstigem Eigentum. Die Stätten der Erneuerungen dienen als Arena für die Tätigkeit der Sektanten, welche zu Verzückungen gelangen und ansteckend auf die abergläubische Menge wirken. Die örtliche Obrigkeit hat ihre Aufmerksamkeit auf diese Zustände gerichtet und beschloß, den Unfug zu liquidieren. Der Wolhynsche Bischof Averius erläßt seinerseits einen Aufruf, welcher das Wesen dieser Wunder aufklärt<sup>1)</sup>.“

Auf Veranlassung der Regierungsorgane sind diesbez. technische Untersuchungen vorgenommen worden durch speziell ernannte Kommissionen unter Beisitz von Fachleuten, wie Ingenieuren, Chemikern, Künstlern, als auch Geistlichen. Und da stellte es sich heraus, daß in den Fällen, welche zur offiziellen Veröffentlichung gelangten, es sich zuweilen um groben Betrug und Machenschaften handelte. Es erwies sich nämlich, daß in manchen Fällen die alten Heiligenbilder gründlich von Staub gereinigt, neue Farben aufgetragen und andere Spuren einer künstlichen Renovation vorhanden waren. Den beteiligten Personen wurden, soweit sie erwischt werden konnten, eigennützige Zwecke, die mit den Geldspenden von seiten der Gläubigen verknüpft waren, als auch gegenrevolutionäre Bestrebungen im Sinne klerikaler Volksverdummung zur Last gelegt. Unter den Angeklagten befanden sich auch Geistliche. Je nach den belastenden Umständen erfolgte Bestrafung oder Freispruch.

Bei der Massenverbreitung dieses Irrglaubens konnte eine technische Prüfung der quasi durch ein Wunder erneuerten Bilder nur zum geringsten Teil durchgeführt werden. Auch fehlen jegliche Anhaltspunkte für eine quantitative Einschätzung all derjenigen Fälle, wo bei

<sup>1)</sup> Das Wolhynsche Gouvernement, ein Teil der Ukrainischen Sowjetrepublik, hat gegenwärtig einen Flächenraum von 31 082 qkm, ist demnach größer als das Königreich Belgien.

den offiziellen Untersuchungen keine künstliche Renovierung nachgewiesen werden konnte.

Am 30. VIII. 1921 wurden der Jekaterinoslawschen Irrenanstalt (an welcher ich damals tätig war) auf Verordnung der Gouvernements-Tscheka<sup>1)</sup> als Verhaftete eingeliefert: der Bauer Iwan Uss (28 J., ledig, Ukrainer) und dessen Schwester Maria Iwanowa (25 J., seit 2 Jahren verwitwet) behufs Begutachtung ihres Geisteszustandes. Sie waren angeklagt als „Affäristen und Volksbetrüger“, in ihrem Hause ein Muttergottesbild künstlich erneuert zu haben.

Laut den Akten, in welche mir als Experten nach Einlieferung der Verhafteten in die Anstalt Einsicht gestattet wurde, war der Sachverhalt kurz folgender: Mitte Juni 1921 verbreitete sich im Dorfe Romanowka, im Kreise Werchnedneprowsk (ca. 50 km von Jekaterinoslaw, ca. 3 km von dem Fabrikstädtchen Saporoshje-Kamenskoje gelegen) das Gerücht, im Hause des Iwan Uss und dessen Schwester Maria hätte sich eine Ikona erneuert. Die Ortsobrigkeit ernannte zur Prüfung der Angelegenheit eine Kommission, bestehend aus zwei Vertretern der Behörden, einer Militärperson, zwei Geistlichen, drei technischen Sachverständigen (Prof. T., einem Ingenieur, einem Maler) und verschiedenartigen Vertretern der Dorfgemeinde. Die beiden Geschwister leugneten jegliche Schuld, beteuerten, keinerlei Manipulationen mit der Ikona vorgenommen zu haben, erklärten jedoch, daß sich tatsächlich in ihrem Hause das Wunder der Erneuerung vollzogen hätte. Das, was sie und einige vernommene Zeugen vorbrachten, deckte sich im allgemeinen mit den späteren Aussagen beim Verhör durch den Untersuchungsrichter (s. u.). Das Resultat der von Prof. T. vorgenommenen technischen Prüfung des Corpus delicti lautete: „Aus der gegenständlichen Besichtigung geht hervor, daß die Ikona an ihrem Platz nicht so lange Zeit hängt, wie die Besitzer aussagen: die Schnur, mit der das Bild an der Wand befestigt war, erwies sich als fast neu, der anscheinend feststehende Glasrahmen ließ sich tatsächlich leicht entfernen; er war an manchen Stellen mit neuen Nägeln befestigt, neben welchen sich alte Nägel befanden. Der Erneuerungsprozeß ist, wie das sichtbar ist, mittels Reinigung vorgenommen worden, wobei an denjenigen Stellen, wo die Folie<sup>2)</sup> schwer zu reinigen war, dieselbe sich als nicht gereinigt erwies. Es liegt unbedingt die Tatsache einer realen Erneuerung vor.“ Diese Ansicht bekräftigten auch durch ihre Unterschriften die anderen Mitglieder der betreffenden Subkommission (Ingenieur T., Maler S., die beiden Geistlichen und der Garnisonsvorsteher). Es erfolgte nunmehr die Verhaftung der beiden Geschwister.

Beim Verhör durch den Untersuchungsrichter sagte der Angeklagte Iwan Uss u. a. aus<sup>3)</sup>: „Das Muttergottesbild befindet sich in unserem Haus seit mehr als 40 Jahren, hängt an derselben Stelle, wo es erneuert wurde, schon 26 Jahre und ist niemals von dort heruntergenommen worden; im selben Zimmer schläft meine Schwester. Als ich am Mittwoch, wo das Wunder geschah, 15 Minuten auf dem Bett gelegen hatte, sah ich plötzlich einen Glanz, der wie ein feuriger

<sup>1)</sup> Tscheka — landläufige verkürzte Bezeichnung für die frühere oberste politische Behörde Sowjetrußlands.

<sup>2)</sup> Im Original heißt es „Foljga“, d. i. die aus Metallplättchen bestehende Verzierung der Heiligenbilder.

<sup>3)</sup> Die Aussage des Iwan Uss ist von mir in der Übersetzung etwas gekürzt und stilistisch zurechtgestutzt worden.

Verf.

Strahl von der Tür auszugehen schien und auf das Bild gerichtet war; alsdann bemerkte ich, daß eine Ecke des Bildes hell glänzte und von dort Strahlen ausgingen, während es sonst überall dunkel erschien. Ich rief meine Schwester Maria herbei und wies auf das geschehene Wunder. Gerührt fingen wir beide an zu weinen und beschloßen, vor dem Bilde ein Lämpchen anzuzünden. Als ich von dem Geschehenen meinem Bruder Ostap erzählte, riet mir dieser, es dem Dorfgeistlichen zu berichten. Bald sprach das ganze Dorf davon und strömte in Scharen in unsere Hütte, um das Wunder zu schauen. Die Leute beteten und viele unter ihnen weinten. Die Erneuerung ging ganz allmählich vor sich und am Montag, also nach 5 Tagen, war das ganze Bild hell und leuchtend geworden; nur ein Eckchen, oben — links, blieb dunkel. Eine Woche nach der Erneuerung wurde vom Geistlichen vor dem Heiligenbilde ein Gottesdienst abgehalten, zu welchem eine Menge Leute aus der Umgegend herbeikamen, die eifrig beteten und weinten. Von einer Erneuerung der Ikony hatte ich bis zu dem Wunder in unserer Hütte nie etwas gehört. Staub und Spinnweben hat dort niemand abgerieben, die Erneuerung geschah durch Gottes Willen.“

Maria Iwanowna machte im großen ganzen, mit geringen Abweichungen, dieselben Aussagen und bestätigte, daß der Bruder zuerst das Wunder, an das sie fest glaube, geschaut und ihr mitgeteilt hätte. Sie fügte noch hinzu: schon einen Tag vorher, am Dienstag, hätte sie ein blitzartiges Leuchten gesehen, doch nicht gewußt, ob es von der Hütte oder von draußen käme; sie sei hinausgelaufen, weil sie an Feuerschaden gedacht; dem Bruder Iwan habe sie davon nichts erzählt, das Heiligenbild wäre danach noch dunkel gewesen.

Die Aussagen der beiden Geschwister wiesen einige, allerdings nicht wesentliche Widersprüche auf, sowohl in bezug auf die Daten der angeblich allmählich eingetretenen Erneuerung als auch bezüglich der Frage, von welcher Stelle des Bildes aus die Aufhellung zuerst sichtbar wurde und auf welche Weise sie sich am Bilde verbreitete.

Beim Zeugenverhör wurden folgende Angaben gemacht: Ein Bruder der beiden Angeklagten erklärte, daß er, nachdem er die Nachricht von der Erneuerung erfahren, ins Zimmer tretend, tatsächlich einen von der Ikona ausstrahlenden Schein gesehen hätte. Drei Nachbarinnen berichteten, daß die Ikona vor der Erneuerung ganz dunkel gewesen sei und nachher hell und rein ausgesehen habe. Eine von diesen Zeuginnen bemerkte auch, daß an dem erneuerten Bilde bloß eine Ecke dunkel geblieben war; die andere behauptete, sie hätte der Maria Iwanowa häufig gesagt, daß letztere doch das Bild vom Staub und Spinnweben reinigen solle, worauf jene erwiderte, daß sie das zu den Feiertagen machen würde. Die Zeugen bestätigten auch, daß viele Leute ins Haus zum erneuerten Bilde strömten, inbrünstig beteten, weinten und Geld für die Kirche spendeten. Die Zeugenaussagen gehen nur insofern auseinander: die einen behaupten, Iwan Uss hätte ihnen gesagt, daß er zuerst die Erneuerung geschaut hätte, während die anderen dasselbe von der Schwester behaupteten. In dieser Hinsicht besteht offenbar kein Widerspruch, denn die Maria I. verstand wohl unter dem oben erwähnten „blitzartigen Leuchten“, das von dem Bilde einen Tag vor der Erneuerung ausgegangen wäre, den Beginn derselben. Der Vollständigkeit halber sei hier auch erwähnt, daß Jelissei Uss, ein Bruder der Inkulpaten, von dem teilweise die in der Anstalt erhobenen anamnestischen Daten stammen, angab, das Bild hätte in einer dunklen Zimmerecke gestanden, „wohin nie die Sonne gedrungen“.

Anlaß zur psychiatrischen Begutachtung der Angeklagten bot deren sonderbares, auffallendes Wesen und Verhalten beim Verhör. Der

Untersuchungsrichter erklärte mir später in einer mündlichen offiziellen Aussprache, daß der Eindruck, den er in dieser Sache gewonnen, derart war, daß es sich entweder um gewiegte Hallunken oder um beschränkte, geistig nicht ganz normale Personen handle.

Statt der ausführlichen Krankengeschichten sei bloß ein kurzer Auszug aus denselben und das sich auf beide Exploranden beziehende — von mir mit kompetenter Unterstützung meines damaligen Chefarztes Dr. med. *Krumbmiller* abgefaßte — Gutachten wiedergeben.

*Erblichkeit.* Der Vater der beiden angeklagten Geschwister Alkoholiker, litt an Krampfanfällen und Bewußtseinsstörungen (Epilepsie?). Die Mutter war gleichfalls dem Trunk ergeben, recht „nervös“ und litt an periodisch auftretenden Geistesstörungen; auch der Vater väterlicherseits war Alkoholiker, die Großmutter mütterlicherseits ein „liederliches Frauenzimmer“. Ein Bruder der Mutter Epileptiker.

*Iwan Uss.*

*Anamnese.* Von Jugend auf stets sonderbar und ungleichmäßig in seinem Wesen, weinerlich, wurde leicht jähzornig. Nach einer im Alter von 19 Jahren erhaltenen Kopfverletzung mit Schnitt- und Quetschwunden soll Explorand „schrecklich nachdenklich“ geworden sein und hin und wieder stundenlang traurig dagesessen haben; auch Vergeßlichkeit soll seit der Zeit der Kopfverletzung bestehen. Von jeher übermäßig religiös.

*Stat. nerv.* Steigerung der Schenreflexe sowie der mechanischen Muskel-erregbarkeit mit Muskelwulstbildung, Cyanose und vermehrter Schweißabsonderung an den Händen, Labilität der Herztätigkeit; ferner: starke Herabsetzung des Rachenreflexes, Verminderung der Hautempfindlichkeit an verschiedenen Rumpf- und Armpartien; beträchtliche doppelseitige konzentrische Gesichtsfeld-einschränkung.

*Stat. psych.* Ausgesprochene geistige Minderwertigkeit: Sehr geringe Kenntnisse; liest, schreibt und rechnet mangelhaft, trotz erhaltener Volksschulbildung; Kritik, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, Kombinationsfähigkeit und Beobachtungsgabe deutlich abgeschwächt. (Diese geistigen Defekte sind, außer der klinischen Untersuchung, auf experimentell-psychologischem Wege bestätigt worden.) Außer der geistigen Unzulänglichkeit kamen bei Iwan Uss sonstige krankhafte psychische Veränderungen zur Beobachtung. Suchte keinen Umgang mit den Pflegern und Mitpatienten, hielt zuweilen leise Selbstgespräche, war gewöhnlich deprimiert und weinte dazwischen ohne merkbare Ursache. Zweimal wurden Gehörshalluzinationen religiösen Charakters vermerkt: hörte Gottes Stimme, die ihm verkündete, daß er Gottes Auserwählter, und daß „Christ erstanden“ sei; während dieser Halluzinationen konnten Pupillenerweiterung sowie Pulsbeschleunigung nachgewiesen werden, und das Gesicht hatte den Ausdruck religiöser Exaltation. Auch versteckte Wahnideen waren vorhanden: abgesehen von den kategorischen, offenherzig klingenden Behauptungen, daß sich das Muttergottesbild dank einem göttlichen Wunder erneuert hätte, gibt der Angeklagte nach energischem Ausfragen an, Gott hätte ihn zur „Offenbarung des Wunders“ auserwählt, und sowohl seine Inhaftierung als auch der Anstaltsaufenthalt entspreche den „göttlichen Absichten“.

Die Krankengeschichte schildert Iwan Uss als weich, höflich, rücksichtsvoll und überaus religiös<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Von physiognomischem Interesse ist die Tatsache, daß das Gesicht des Iwan Uss an das Aussehen mancher Heiligen, wie sie auf den Ikonen und Gemälden,

*Maria Iwanowa* (geb. Uss).

*Anamnese.* Galt seit frühester Kindheit als etwas schwachsinnig; besaß ein mangelhaftes Begriffsvermögen, schlechtes Gedächtnis, kam in der Schule nicht vorwärts. Schreckte häufig nachts aus dem Schlafe mit lautem Schreien auf. Auch Krämpfanfälle mit Bewußtseinstörung kamen vor, wobei Explorandin gewöhnlich hinfiel und sich angeblich mehrmals verletzte. Ganz wie der Bruder überaus religiös.

*Stat. nerv.* Hyperreflexie; scharf ausgeprägter Demographismus; Steigerung der taktilen und Schmerzempfindlichkeit an den Schulterblättern und Herabsetzung der Hautempfindlichkeit an den äußeren Schulterpartien; analoge Erscheinungen am Thorax; diese Sensibilitätsstörungen weisen unregelmäßige, für Hysterie charakteristische Konturen auf. Fernerhin wurde bei der Angeklagten, wie bei dem Bruder Iwan, beträchtliche konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung konstatiert.

Schädelumfang gering — 53 cm; niedrige, recht steil in der Mittellinie aufsteigende Stirn; Prognatie.

*Stat. psych.* Geistige Unzulänglichkeit, welche einen noch höheren Grad als bei dem Bruder erreicht und sich auf sämtliche intellektuellen Vorgänge (Assoziationsvermögen, Kritik, Urteilsfähigkeit, Aufmerksamkeit, Gedächtnis) bezieht. Explorandin besitzt im allgemeinen ungefähr den geistigen Entwicklungsgrad einer 11jährigen. Stimmung vorwiegend leicht depressiv; ganz indifferent dem Milieu der Irrenanstalt gegenüber; dazwischen Verlangsamung der Bewegungen und deutliche Willenshemmung. Betet zuweilen stundenlang inbrünstig, ohne sich vom Fleck zu rühren.

#### *Gutachten.*

„Auf Grund der Untersuchung und Beobachtung der Bürger Iwan Uss und Maria Iwanowa (geb. Uss) in der psychiatrischen Abteilung des Jekaterinoslawaschen Gouvernment-Krankenhauses, unter Berücksichtigung der Erblichkeitsverhältnisse und der Vorgeschichte der Begutachteten, muß folgendes anerkannt werden:

Iwan Uss und dessen Schwester Maria, welche sowohl väterlicher- als mütterlicherseits durch alkoholische und epileptische Degeneration erblich belastet sind, leiden an angeborener geistiger Minderwertigkeit und deutlich ausgeprägter Hysterie, welche zeitweilig, in religiöse Ekstase übergehend, den Grad von Geistesstörung erreicht und mit, bei Iwan auch in der Anstalt beobachteten Halluzinationen und Wahnideen einhergeht.

Somit können auch einige Angaben in dem Aktenmaterial ins richtige Licht gestellt werden. Nämlich: die Behauptungen der Exploranden, daß von dem Heiligenbild ein Leuchten ausstrahlte und daß der Erneuerungsprozeß mehrere Tage andauerte, sind als Visionen aufzufassen; einige Widersprüche in den Aussagen der beiden Geschwister sind auf eine unbewußt verfälschte Wiedergabe von Ereignissen, wie sie schwer Hysterischen eigen ist, zurückzuführen.

z. B. vom berühmten Maler Nestrow, dargestellt werden, erinnerte: schmales, ovales, bleiches Gesicht; schwach differenzierte, feminine Mimik; etwas weite, umränderte, starr-verzückt blickende, dunkle Augen; spärlicher Bart, weiches Haupthaar.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß in bezug auf den Glauben an eine übernatürliche Erneuerung der Ikona eine psychische Ansteckung der Schwester durch den Bruder oder auch umgekehrt stattgefunden hat. Sofern nicht fremde Personen — mit der naiven überschwänglichen Religiosität der beiden Geschwister rechnend — ohne Wissen und Wollen derselben in deren Haus heimlich drangen und die Reinigung des Bildes ausführten, erscheint vom psychiatrischen Standpunkte die Annahme durchaus berechtigt, daß Iwan Uss oder seine Schwester Maria unter dem Eindruck der zirkulierenden Gerüchte von der Erneuerung der Ikony in unbewußtem, durch Halluzination ausgelösten Zustande die Erneuerung künstlich zustande brachte. Jedenfalls befanden sich die geistig zurückgebliebenen, psychopathisch degenerierten Iwan Uss und Maria Iwanowa am Tage der Begehung der ihnen zugeschriebenen verbrecherischen Handlung in einem Zustande von Geistesstörung auf dem Boden hochgradiger Hysterie mit Gesichtshalluzinationen sowie Bewußtseinstrübung und unterliegen infolgedessen, unserer Ansicht nach, keiner Verantwortung für die ihnen inkriminierte Handlung. Da derartige Kranke keine Gefahr für die Umgebung bieten, im allgemeinen arbeitsfähig und geordnet in ihrem Wesen sind, und da längerer Anstaltsaufenthalt in psychischer Hinsicht für sie schädlich ist, erscheint die Entlassung der Angeklagten aus der Irrenanstalt unter Pflugschaft der Angehörigen angebracht.“

Die Staatsanwaltschaft schloß sich dem Gutachten an und schon nach wenigen Tagen wurden die beiden Geschwister aus der Anstalt entlassen, von der Haft befreit und ihrem ältesten Bruder zur Aufsicht und Pflugschaft anvertraut.

Nach Verlauf eines halben Jahres machte ich aus eigenem Antriebe, um evtl. die Sache ganz klarzustellen, die Fahrt nach dem Dorf R., wo die begutachteten Geschwister wohnten. Nach Aussage der Dorfintelligenzler waren die beiden nach wie vor überschwänglich religiös, hielten sich recht fern von jeglichem Verkehr und gingen ruhig ihrer Arbeit nach. Bei der Schwester bestand ein leichter Depressionszustand; der Bruder war in normaler Stimmungslage. Sie empfingen mich sehr herzlich und schienen sich im Gespräch mit mir keinen Zwang aufzuerlegen. Sie beteuerten wie früher, daß das Muttergottesbild nicht durch Menschenhände, weder die ihrigen noch fremde, erneuert worden wäre, daß sich hier ein Gotteswunder vollzogen und die Kommission sich damals geirrt hätte. Der Dorfgeistliche, den ich in dieser Sache ausfragte, erteilte sehr zurückhaltende, ausweichende Antworten.

Die vorliegende Mitteilung beansprucht an und für sich psychiatrisches Interesse als kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Genese des induzierten Irreseins. Es handelt sich hier offenbar um induzierte paranoid-hysterische Erscheinungen religiöser Natur — in allerdings leichter, nicht ausgebildeter Form — bei den psychopathisch belasteten, geistig defekten und hysterisch veranlagten Geschwistern. Die „konforme cerebrale Disposition“, welche *Schönfeldt* als maßgebenden Faktor

für die Häufigkeit der psychischen Infektion bei Blutsverwandten füglich hervorhebt, ist in meinen Fällen deutlich ausgeprägt.

Das psychiatrische Ergebnis der Begutachtung dieser Fälle legte die Vermutung nahe, daß unter all denjenigen, welche diesem Wunderglauben huldigten, so manche psychopathische oder geradezu psychisch kranke Personen eine aktive Rolle spielen. Ich wandte mich daher an die Jekaterinoslawische Gouvernements-Tscheka mit der Bitte, mir behufs wissenschaftlicher Klärung der Frage noch sonstiges, dort vorhandenes Material über die Erneuerung von Heiligenbildern zur Verfügung zu stellen. Die Erlaubnis hierzu erfolgte, doch gelangten aus technischen Gründen nur die Akten, welche sich auf 2 Kreise des Gouvernements (Werchnednjeprowsk und Kriwoi-Rog) beziehen, zur Durchsicht. Das Ergebnis war folgendes:

In den betr. beiden Kreisen war eine „Erneuerung“ von 70 Heiligenbildern, und zwar bei Dorfbewohnern, amtlich registriert worden. Diese Fälle verteilen sich in der verschiedensten Weise auf die Ortschaften und Behausungen.

Im Dorf Sellnoje kam es bis zu 20 „Erneuerungen“. In bezug auf 2 Bilder stellte die eingesetzte Kommission fest, daß sie einfach abgewischt waren; jedoch sei die Reinigung an dem einen Bilde nicht gründlich ausgeführt worden, da der obere Rahmen reingewischt und der untere Teil voller Staub war. Bezüglich eines weiteren Falles gingen Gerüchte um, der in einem anderen Dorfe lebende Bruder der Bäuerin, in deren Hütte das „Wunder“ geschah, sei unlängst dagewesen und hätte etwas mit dem Bilde vorgenommen. Sonstige Hinweise auf eine künstliche Reinigung oder Auffrischung der Ikony waren in den Akten nicht zu finden. Doch liegt das bezeichnende Gutachten einer kirchlichen Kommission über die im Werchnednjeprowsker Kreis erneuerten Bilder vor: „Sie haben das Aussehen von den gewöhnlichen Darstellungen der Ikony und weisen keinerlei Anzeichen einer Erneuerung im Sinne eines Wunders auf.“

Geldspenden (zum Besten der Kirche?) sind in 2 Fällen verzeichnet. In einem von den betr. Dörfern erschien bei der Bäuerin Z. der Ortsgeistliche und erklärte, daß in ihrer Hütte das Muttergottesbild sich gleichfalls bald erneuern werde. Daß manche Geistliche zumindest in der Verbreitung dieses Wunderglaubens eine große Rolle spielten, geht auch aus folgender Tatsache hervor: in dem Dorf Nedawnyje Wody (Kriwoi-Rogscher Kreis) nahmen an dem zu Ehren des neu erglänzten Bildes veranstalteten hochfeierlichen Gottesdienste, zu dem bis 50000 Menschen aus der Umgegend herbeiströmten, 4 Popen, 3 Diakone<sup>1)</sup> und 2 Kirchenchöre teil.

<sup>1)</sup> „Diakon“ (im griechisch-orthodoxen Kultus) Gehilfe des Geistlichen, niedrigster geistlicher Rang.

Eine Frau, in deren Haus sich angeblich 2 Ikony erneuert hatten, wies darauf hin: dieselben hätten lange Zeit in der Vorratskammer gelegen, wo sie mit Spinnweben bedeckt waren; als sie ins trockene Zimmer gebracht wurden, begannen sie sich aufzuhellen.

Im allgemeinen gewinnt man beim Studium der Akten den Eindruck, daß in der Mehrzahl der Fälle das Wunder nicht durch betrügerische Menschenhände, sondern durch Suggestion und Autosuggestion zustande kam. Den Eindruck einer psychischen Epidemie erhielten auch die Untersuchungsrichter. So heißt es in einem Protokoll: „Im Kriwoi-Rogschin Bezirk wütete die Epidemie der Heiligenbildererneuerung, besonders häufig erneuerten sich die Bilder des hl. Nikolai und der Gottesmutter . . .“; „. . . aus dem Dorf Nedawnyje Wody verbreitete sich die Epidemie über den ganzen Bezirk.“ In einem anderen Protokoll findet sich der Vermerk, daß, nachdem in dem Dorf Petrowo auf Verordnung der örtlichen Behörde eine Ikona, die sich angeblich zu erneuern begann, in den Schrank gebracht und eingeschlossen worden war, „die Gläubigen zu glauben aufhörten und die Epidemie in dieser Ortschaft verging“.

Ganz wie die von mir begutachteten beiden Geschwister (s. o.), behaupteten viele von den verhörten Zeugen und Angeklagten, daß das Wunder ganz allmählich vor sich gegangen wäre. Einige von diesen Aussagen seien wortgetreu wiedergegeben: „Die Ikona der Mutter Gottes war bereits erneuert, doch die ‚Ikona des feurigen Busches‘ begann sich erst zu erneuern, zuerst war da nur eine helle, runde, kleine Stelle, die sich allmählich zur Mitte des Bildes hin vergrößerte“; „eine Ikona war ganz hell, die andere kleine Ikona begann erst hell zu werden, zuerst war bloß ein kleiner, heller Punkt in der Mitte des Gesichts sichtbar“; „rundherum waren die Nachbarn, 6 Personen, versammelt — sie sahen alle zu, wie das Bild allmählich hell wurde“; „ich schaute das Bild genau an und bemerkte nun, daß es sich mehr und mehr erneuerte“.

Es muß betont werden, daß die Erneuerung offenbar von der Bevölkerung in diesen Ortschaften erwartet, herbeigesehnt wurde und daß in einigen Fällen auch der Glaube an das Mirakel und inbrünstiges Gebet den psychologischen Boden hierfür schufen. Eine 22jährige Bauerstochter sagte aus: „Ich betete zu Gott und dachte — im ganzen Kreis erneuerten sich die Heiligenbilder, möchte doch auch das unsrige sich erneuern, und das Heiligenbild begann sich zu erneuern“; die 45jährige Witwe B. erklärte: „Sonntag abend kehrte ich von einer Evangelistenversammlung zurück und betete zu Gott, ich bat ihn, mir den Weg zu weisen, ob ich zu den Evangelisten übergehen oder im alten Glauben bleiben soll. Und als ich nun das Vaterunser betete, da geschah das Wunderbare.“ Im Dorfe K., wo sich in einem Hause an-



geblich 3 Ikony erneuert hatten, prophezeite ein altes Weib, daß in allernächster Zukunft daselbst sich noch 77 Ikony erneuern müssen und daß die letzte von ihnen sprechen würde.

Vom psychiatrischen Standpunkte aus ist eine derartige psychische Masseninfektion an und für sich als krankhafte Erscheinung aufzufassen.

Nun treten jedoch noch nachfolgende, in dem betr. Aktenmaterial festgelegte psychopathologische Tatsachen hinzu. Der Bericht des Untersuchungsrichters O. lautet: „Charakteristisch ist auch der Umstand, daß die Heiligenbilder sich fast ausschließlich bei unwissenden, älteren Witwern und Witwen und bei Mädchen, die sozusagen im vollen Sinne Psychopathinnen sind, erneuerten.“ Eine von ihnen erzählte: „Das Glas des Heiligenbildes wurde plötzlich mit schwarzem Nebel bedeckt, alsdann verteilte sich der Nebel, und das Bild wurde ganz hell, fast neu — vor meinen Augen.“ Derselbe Untersuchungsrichter bezeichnet die Erneuerungen der Heiligenbilder geradezu als „Psychoseepidemie“. Laut einem anderen Untersuchungsprotokoll sagte die oben erwähnte verwitwete Bäuerin B. aus, sie hätte einen vom Muttergottesbilde ausgehenden Knall gehört und wahrgenommen, wie von dem Bilde ein Stern herunterglitt; das hätte so stark auf sie eingewirkt, daß sie die Besinnung verlor, und erst als sie zu sich gekommen war, sah sie, daß das Bild ganz wie neu geworden war. In dem Dorf, wo die B. wohnte, ging das Gerücht von den „Erneuerungen“ ursprünglich von der Nachbarin, der 15jährigen S., „einer vollständigen Psychopathin“ (wie es im Protokoll heißt), aus. In einem Falle handelt es sich um einen nach Flecktyphus gelähmten aphasischen Mann, in dessen Haus das Wunder geschehen war, der Zustand des Mannes habe sich nach Gebet vor dem erneuerten Bilde gebessert. Besondere Beachtung erheischt die Ansicht des oben erwähnten Untersuchungsrichters O., daß „die Bauern des Werchne-Dnjeprrowsker Kreises sich in äußerst pessimistischer Stimmung befanden“. — Während heutzutage in Räterußland das Gerichtswesen sich in Händen von Leuten befindet, die eine entsprechende praktische und theoretische Schulung durchgemacht haben, und auch das Gerichtswesen nebst der Voruntersuchung durch einen bestimmten Kodex geregelt ist, war das im Jahre 1921, auf welches sich das zitierte Aktenmaterial bezieht, anders. Damals besaßen die Untersuchungsrichter keine speziellen Vorkenntnisse und ließen sich in der Beurteilung der Fälle ausschließlich von dem revolutionären Gewissen leiten. Um so mehr verdienen die eben angeführten Beobachtungen und Urteile Würdigung und psychiatrisches Interesse.

Es liegt auf der Hand, daß eine an Ort und Stelle in den besagten beiden Kreisen fachwissenschaftlich vorgenommene Untersuchung dieser psychischen Masseninfektion in bezug auf den geistigen Zustand

und psychotische Phänomene bei den „Infizierten“ eine weit stattlichere Ausbeute erzielt hätte, als wie das beim Herausschälen aus den Akten möglich war. (Leider war ich aus materiellen und anderen Gründen verhindert, jene Dörfer aufzusuchen.) Doch scheint es berechtigt, lediglich auf Grund des dargelegten Materiales sich eine richtige Allgemeinvorstellung von der „Erneuerung der Ikony“ in den erwähnten Ortschaften zu machen und dieses Material zu gewissen Schlußfolgerungen zu verwerten.

Auch ist es einleuchtend, daß die Erneuerung im Hause der beiden begutachteten Geschwister keine Sonderstellung beanspruchen darf, indem sie durchaus in den Rahmen der massenhaften Erneuerung hineinpaßt und sich den anderen Fällen angliedert.

Im Laufe des Jahres 1924 schlug der Glaube an die Erneuerung der Heiligenbilder seine Wellen auch nach Weißrußland, d. h. nach dem westlichsten Teil des gegenwärtigen Rußlands. Und zwar kam diese Erscheinung zur Beobachtung in der Kreisstadt Bobruisk, mehreren Dörfern in deren Umgebung, ferner in dem ca. 50 km von Bobruisk entfernten Städtchen Paritschi<sup>1)</sup>.

Die Nachricht über die betr. Fälle in den Dörfern ist mir von glaubwürdigen Personen zugetragen worden. Diese, ihrer Zahl und ihrem Wesen nach mir nicht näher bekannten Fälle sind offenbar möglichst geheim gehalten, jedenfalls offiziell nicht ruchbar und gerichtlich nicht verhandelt worden. Dagegen liegt über die Erneuerungen in Bobruisk und Paritschi offizielles Material vor, welches mir (im November 1924) von der Staatsanwaltschaft und dem Kreisgericht in Bobruisk zur Verfügung gestellt wurde. Auch suchte ich daselbst Angeklagte und Augenzeugen in dieser Angelegenheit auf, um mir ein Urteil über das psychische Wesen der Beteiligten sowie den Tatbestand zu bilden. Und zu guter

<sup>1)</sup> Die oben erwähnten Erneuerungen von Ikony in einigen Dörfern des zu Weißrußland gehörigen Shlobinschen Rayons sind erst beim Abschluß der vorliegenden Arbeit — März 1925 — durch die Tagespresse bekannt und meinerseits vorderhand nicht untersucht worden. (In der Hütte, wo zuerst das Wunder vor sich ging, wurde ein Paket Chlorkalk gefunden, so daß hier der Verdacht künstlicher Renovation naheliegt; in einer anderen Hütte was das Metallgewand des Bildes mit alten, rostigen Nägelchen befestigt, während der metallene Heiligenschein, der sich von selbst aufgehellt haben soll, neue Nägelchen aufwies, was auf betrügerische Manipulationen zurückzuführen wäre. Was all die anderen Fälle im Shlobinschen Kreise anbelangt, so bringen die Zeitungskorrespondenzen nicht nur keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer künstlichen Renovierung der Bilder, sondern eine von diesen Korrespondenzen („Prawda“, 21. März 1925) hebt geradezu den psychopathologischen Charakter des Phänomens hervor: „In dem Rayon der Dörfer, wo die Erneuerungen vorkommen, herrscht eine Massenpsychose. Man erzählt, daß vor den Erneuerungen sich dort Mönche und Nonnen aufgehalten hatten, die verschiedene absurde Gerüchte verbreitet, wie z. B. daß sie 23 Tage und Nächte geschlafen hätten und während dessen im Paradies gewesen seien.“)

Letzt hatte ich hierbei Gelegenheit, die Corpora delicti — die „erneuerten“ Ikony — nicht nur persönlich in Augenschein zu nehmen, sondern auch zwei von denselben zwecks inoffizieller Begutachtung Künstlern und Chemikern zu zeigen.

Sowohl das offizielle Aktenmaterial (im kurzen Auszug) als das nicht offizielle, von mir stammende Untersuchungsmaterial seien hier wiedergegeben:

#### *Fall A.*

*Offizielles Material.* Anfang März 1924 verbreitete sich im Städtchen Paritschi (4000 Einwohner) das Gerücht, daselbst hätte sich bei den alten Eheleuten Weremenkow, Aleksei (70jähr.) und Anna (76jähr.), ein Bild der Gottesmutter mit dem Christuskinde erneuert. Dieses Gerücht drang bis zu den umliegenden Dörfern, ein Gottesdienst an der Stätte der Erneuerung wurde abgehalten, und es begann geradezu ein Wallfahrten dorthin. Nach den Angaben der besagten „ganz ungebildeten und sehr religiösen“ Eheleute hatte sich das Wunder folgendermaßen zugetragen: Als die Anna W. vor der Ikona, welche sich bereits 17 Jahre in ihrem Hause befand, ihr Morgengebet verrichtete, bemerkte sie plötzlich, daß die Ikona, welche zu Beginn des Gebetes ihr gewöhnliches, dunkles Aussehen hatte, zu glänzen begann. Um sich zu vergewissern, daß das keine Einbildung sei, richtete sie auf das neue Aussehen des Bildes die Aufmerksamkeit ihres Mannes. Derselbe behauptete, es wäre ihm schon früher an jenem Morgen bei seinem Gebet aufgefallen, daß die Ikona von einem sonderbaren Glanz erleuchtet wäre. Nachdem angeblich zuerst der metallene Heiligenschein, welcher das Antlitz der Gottesmutter umgibt, neu erstrahlte, hätte sich die Erneuerung ganz allmählich im Laufe von 2 Tagen in der Richtung von oben nach unten auf die gesamte Ikona, sowohl das Metallgewand, als auch die Öldruckdarstellung der Antlitze und der Hände erstreckt: „von Stunde zu Stunde veränderte sich die Ikona immer mehr und mehr, dann wurde sie wie neu“. Die Frau behauptete auch, daß sie während der Erneuerung „Sternchen an der Ikona blitzen“ sah. Die vom Untersuchungsrichter vernommenen Zeugen — der Sohn der Weremenkows als auch drei Nachbarinnen (30, 35 und 52 Jahre alt) — bestätigten eine allmählich vorgegangene Erneuerung des Bildes. Der Geistliche erklärte, daß er sich eines jeglichen Urteils in dieser Sache enthalte, weil er das frühere Aussehen des Bildes nicht kannte.

Das Protokoll einer offiziellen Kommission, welche die Ikona besichtigte und aus dem obersten Milizionär, dem Vorstand des Amtsbezirkskomitees sowie drei Gemeindegliedern bestand, lautet recht lakonisch: „Der Holzrahmen ist alt und weist viele kleine Löcher von Holzwürmern auf; das Glas sitzt fest im Rahmen, kann nicht geöffnet werden und ist wie die hintere Wand der Ikona im Holzrahmen befestigt. Die Risa ist glänzend, 6 rosafarbene Blumen.“

Das Verfahren gegen die Angeklagten — die Eheleute Weremenkow (laut § 120 des neuen russischen Kriminalkodex) und den Geistlichen (laut § 120 und § 187)<sup>1)</sup> — wurde von der Staatsanwaltschaft auf Grund einer Amnestie eingestellt.

<sup>1)</sup> § 120: „Die Begehung betrügerischer Handlungen zum Zwecke der Erregung von Aberglauben in den Volksmassen als auch zum Zwecke der Gewinnung irgendwelcher Vorteile auf solchem Wege wird bestraft — mit Freiheitsentziehung bis zu einem Jahre oder Zwangsarbeit von gleicher Dauer.“

§ 187 bezieht sich auf „Schurkerei“.

*Nichtoffizielles Material.* Aleksei Weremenkow ist trotz seines hohen Alters ein körperlich und geistig noch recht rüstiger Mann. Jedoch seine Ehefrau Anna zeigt neben körperlicher Schläffheit Anzeichen einer gewissen senilen Geisteschwäche, was sie selbst sowie der Sohn und die Nachbarinnen zugeben: das Gedächtnis hätte in letzter Zeit beträchtlich gelitten, sie verlege verschiedene Sachen und könne sie dann nicht mehr finden; dagegen sei das Gedächtnis für längst vergangene Ereignisse wohl erhalten. Bezeichnend ist es auch, daß sie nicht imstande war, selbst annähernd das Datum, d. h. Jahr und Monat zu nennen, während sie angeblich noch ein Jahr vorher sich leicht in bezug auf das Datum orientieren konnte.

Sowohl die beiden Eheleute als auch deren Sohn und 9 von mir ausgefragte Nachbarinnen bestätigten voller Überzeugung die ganz allmählich und augensichtlich vor sich gegangene „Erneuerung“ und berichteten fernerhin, daß nicht nur das Metallgewand („Risa“) der Gottesmutter, sondern auch die ölfarbige Darstellung und die als Zierat angebrachten Papierblumen ganz „wie neu“ ausgesehen haben. Die alte W. erzählte mir ferner, sie hätte deutlich gesehen, wie an dem Bilde „Sternchen hin und her liefen“. Ebenso erzählte der Sohn von einem hier und da an dem Bilde aufgetauchten sternförmigen Leuchten — „als ob ein Wassertropfen zerrinnen würde“; „es war so, als ob die Sonne durch die Wolken hervorleuchte, und dann wurde es wieder dunkel“. Eine von den befragten Nachbarinnen meinte: „Als sich die Ikona erneuerte, sah es zuweilen so aus, als ob Funken sprühen.“ Und eine andere Nachbarin behauptete: „die rosafarbenen Blumen wurden wie neu“; „man sah geradezu das Blut in den Wangen des Heilands pulsieren“<sup>1)</sup>; „überhaupt ist alles an der Ikona wie lebend gewesen“<sup>2)</sup>. Dagegen lächelte ein 21 jähriger, neben den W.s wohnender Bursche, welchen ich in dieser Sache ausforschte, skeptisch und sagte: „Ich habe mir damals die Ikona angeschaut, sie sah aus wie jede andere Ikona.“ Auch ein älterer Mann, früherer Kirchenrat, streng kirchengläubig, berichtete, er hätte im Laufe der beiden Tage, als sich das Bild erneuert haben soll, dasselbe mehrmals angeschaut und keine allmähliche Aufhellung bemerkt. Dieser Augenzeuge versicherte mir, daß es fast ausschließlich Frauen seien, die an die Erneuerung glauben, und fernerhin, daß damals liches Frühlingswetter war, so daß die Ikona tatsächlich hell glänzend aussah.

<sup>1)</sup> Diese Aussage lautet in wortgetreuer Übersetzung: „Das Blut spielte geradezu in den Wangen des Heilands.“

<sup>2)</sup> Ein analoger, allerdings noch krasserer Fall ist eine Wundergeschichte, die sich Mitte 1921 in einer Kapelle zu Saratow abgespielt hat: Von einem dort befindlichen ölfarbenen Muttergottesbilde hieß es, daß das Antlitz nicht nur heller, bleicher geworden war, sondern sogar durch Senkung der Mundwinkel, wässrigem Glanz der Augen und Tränenspuren an den Wangen einen schmerz erfüllten Ausdruck angenommen hatte; die kleine Kapelle wurde nun eine Wallfahrtsstätte, wo tagsüber ununterbrochen von den Popen Gottesdienst verrichtet wurde und die Menge inbrünstig betete und Wachslichte spendete; nachdem auf obrigkeitliche Verordnung die Kapelle zeitweilig geschlossen wurde, verklang allmählich die Wundermär. — Eine alte, gläubige, zuverlässige Dame, welcher ich die Auskunft hierüber verdanke, behauptet mit Bestimmtheit, daß jenes Muttergottesbild damals ganz ebenso ausgesehen hatte wie vorher, und daß sie bei aufmerksamem Betrachten keinerlei vorgegangene Veränderungen entdecken konnte. Als sie das einigen Frauen aus der Menge sagte, entgegnete eine von ihnen: „Das zu sehen, ist nicht jedem gegeben.“ Dieser Ausspruch kennzeichnet genügend die psychogene Grundlage des ganzen Vorganges und ist sowohl dem Theologen als dem Psychiater aus der Seele gesprochen!

Mutter und Sohn gaben zu, von den Erneuerungen der Kuppeln und Heiligenbilder in Kiew flüchtig gehört zu haben.

Eine genaue Besichtigung der Ikona ergab folgendes: Die Ikona stellt die Gottesmutter mit dem Christuskinde dar. Das Metallgewand besteht aus bosseliertem, dünnem, versilbertem Kupferblech; die Antlitze und Hände sind Öldruck auf Papier. Zu beiden Seiten befinden sich je drei hellrosafarbene Papierrosen, die von grünen Fädenbüscheln laubartig umgeben sind. Die Ikona befindet sich in einem schweren, alten Rahmen, der sehr stark von Holzwürmern angegriffen ist, und unter Glas, das mit verblichenem Goldpapier fest am Rahmen fixiert ist. Das Metallgewand hat ein recht helles, glänzendes Aussehen und weist — bei genauerer Betrachtung — an den Rändern, besonders links, leicht gelbliche Tönung und an den Ecken leichten Regenbogenschimmer auf. An einigen Stellen, besonders am unteren Rande befinden sich zwischen Glas und Metall Spinnwebgewebe und Staufflocken, hier und da füllt das Spinnwebgewebe den Zwischenraum zwischen Glas und Metall aus. An der hinteren Wand des Rahmens befindet sich ein 1—1½ mm breiter Spalt, indem das Holzbrett nicht vollständig der vorspringenden Leiste anliegt. Keinerlei Spuren einer Öffnung des Rahmens sind nachweisbar.

*Schlußfolgerung.* Es scheint gerechtfertigt, ohne dem Sachverhalt irgendwie Gewalt anzutun, die Tatsache einer Aufhellung der Ikona im vorliegenden Falle abzulehnen und denselben folgendermaßen zu beleuchten: Einer schon senil-geistesschwachen 76jährigen Frau, die von den wunderbaren Erneuerungen in Kiew gehört hat, scheint es während ihrer religiösen Andacht, daß ihr altes Heiligenbild plötzlich hell erstrahlt. Der Glaube an eine vorgegangene „Erneuerung“, von dem sie nun durchdrungen ist, wird nicht nur ihrem 70jährigen Ehegossen, sondern auch der Nachbarschaft, besonders deren weiblichem Teil, induziert. Die von den Zeugen mitgeteilten Gesichtswahrnehmungen („Sterne blitzen“; „alles an der Ikona wie lebend geworden“ usw.) sind als Visionen aufzufassen. In optischer Hinsicht ist hier zu berücksichtigen, daß am betr. Tage, nach trüber Winterszeit, helles Frühlingswetter war. — Eine künstliche Aufhellung der Ikona ist ausgeschlossen. Andererseits liegen keinerlei Beweise vor, daß sie vordem dunkler gewesen war. Die leicht gelblichen resp. regenbogenfarbigen Abtönungen des Metalls an den Rändern und Ecken sind als Resultat der Glühung während der Fabrikation des Bildes zu bewerten.

#### *Fall B.*

*Offizielles Material.* Im März 1924 kam es zwischen dem 29jähr. Zimmermann Semjen Januschowski und dessen 25jähriger Frau Antonie, welche in der ca. 3 km von der Stadt Bobruisk entfernten Beresinschen Vorstadt im eigenen Häuschen wohnen, zu einem Zwist, der auf religiösen Meinungsverschiedenheiten beruhte. Der Mann, der sich von jeglichem Kirchenglauben losgesagt hatte, verlangte, daß das Christusbild aus der Ecke, wo es seit 15 Jahren seinen Platz hatte, entfernt werde. Die Frau erwiderte, sie wolle die Sünde nicht auf sich nehmen, er möge das selber tun. Darauf legte Semjen J. die Ikona, deren Glas und Rahmen recht verstaubt und schmutzig waren, auf den Schrank in den Flur. Hernach wurde sie, nachdem sie von der Frau abgerieben und reingewaschen

worden war, auf den Ostertisch gestellt, was der Mann nach vielfachem Bitten zugelassen hatte.

Als am 20. Mai die 10jährige Nichte der beiden Eheleute ins Zimmer trat, schien es ihr, daß die Ikona hell glänze wie nie zuvor, und so meinte sie dann, daß das Bild sich erneuert hätte. Das Gerücht von dem Wunder verbreitete sich wie ein Lauffeuer in der ganzen Vorstadt, und tags darauf versammelten sich im Hause viele Frauen, besonders alte, und erklärten mit Bestimmtheit, die Ikona hätte sich erneuert. Nun strömten die Leute, fast ausschließlich Frauen, aus der Vorstadt und der Umgegend herbei und füllten die kleinen Stuben. Überzeugt von dem stattgefundenen Wunder war auch die Mutter des Semjen, die 65jährige Anna J. Als die Kunde von der Erneuerung zu ihr gedrungen, kam sie zum Sohne und sagte: „Siehst du, Gottloser, nun hat sich die Ikona erneuert!“ Und als tags darauf der Sohn voller Wut die Ikona auf den Boden schleuderte und forderte, daß sie aus dem Hause geschafft werde, war es die Mutter, welche das Bild an sich nahm und in die Kirche zur Aufbewahrung brachte.

Da einerseits der Glaube an die wunderbare Erneuerung immer weiter um sich griff, und andererseits anfänglich eine künstliche Auffrischung der Ikona in Frage kam, wurden Antonie und Anna J. unter die Anklage des § 120 (s. o.) gestellt. Die eingesetzte Kommission (bestehend aus dem Militärvorstand, je einem Vertreter der städtischen und der politischen Behörde) konnte keinerlei betrügerische Renovation des Bildes nachweisen. Im Protokoll der Kommission heißt es u. a.: „Das Christusbild befindet sich unter Glas in einem Holzrahmen, der an den Winkeln einige Schrammen aufweist. Der alte Rahmen ist von allen Seiten fest geschlossen und kann nirgends geöffnet werden. Das feine, das Antlitz des Heilands umgebende papierdünne Metallgewand hat hellen Glanz. Das Antlitz des Heilands ist recht deutlich.“

Der an der Kommission beteiligte Geistliche wurde auch als Zeuge vernommen und erklärte hierbei: Obgleich er Wunder für möglich halte, könne er in diesem Falle an eine wunderbare Erneuerung nicht glauben, von einer solchen seien jedoch viele Hunderte von den Vorstadtbewohnern überzeugt; es seien keine Geldspenden vorgekommen; künstliche Machenschaften in dieser Angelegenheit halte er für ausgeschlossen. Ein Zeuge aus der Nachbarschaft der J.s meinte, daß im Jahre 1921 das betreffende Heilandsbild ganz ebenso hell gewesen sei wie jetzt, daß es aus gutem Metall und solide gearbeitet sei und das Glas dermaßen fest anschliesse, daß weder Staub noch Luft hindringen konnte. Auch zwei andere Zeugen, darunter ein Mitglied des Kirchenrates, sprachen sich skeptisch aus, behaupteten jedoch, daß sie früher dem Aussehen der Ikona keine Aufmerksamkeit geschenkt hatten. Dagegen sagten drei Frauen aus der Nachbarschaft, daß die Ikona einen wunderbaren, früher nie dagewesenen Glanz aufwies. Die beiden Angeklagten erklärten beim Verhör, daß sie nun nicht von der Erneuerung überzeugt wären.

Da, wie es in den Gerichtsakten heißt, „in den Handlungen der Angeklagten nichts Betrügerisches vorhanden war und sie aus eigennützigem Zwecken keinen Aberglauben in den Volksmassen erregt hatten“, erfolgte Freispruch mit Genehmigung der Rückgabe der Ikona.

*Nichtoffizielles Material.* Die 10jährige Valentine, von welcher zuerst das Gerücht von der Erneuerung ausging, macht den Eindruck eines geistig vollwertigen Kindes. Sie erklärte mir freimütig, daß, als ihr das hell glänzende Aussehen des Bildes aufgefallen war, sie zur Großmutter gesagt hätte: „Vielleicht hat sich die Ikona ebenso wie in Kiew erneuert — wie es in der Zeitung stand.“ Der Großvater hatte nämlich im vergangenen Jahr seinen Familienmitgliedern aus der Zeitung über die angebliche Erneuerung der Kuppeln und Heiligenbilder in Kiew vorgelesen.

Antonie J. ist eine schwächliche, blutarme, nervös reizbare Person mit ausgesprochenen hysterischen Erscheinungen: Globus, Weinanfälle bei geringfügigen Anlässen, hyperästhetische Hautzonen mit undeutlichen Konturen. Auch bestehen klonische Zuckungen der Muskulatur der rechten Gesichtshälfte — nach vor 2 Jahren durchgemachter peripherer Facialislähmung. Sie erklärte mir gegenüber: sie wisse eigentlich nicht recht, ob die Ikona lediglich dank der vor den Osterfeiertagen vorgenommenen Reinigung heller geworden wäre; es sei ausschließlich der weibliche Teil der Vorstadtbewohner gewesen, der das Wunder anerkannt; aber es hat auch solche Frauen gegeben, welche sie des Betrugs bezichtigten — es hieß, sie hätte mit einer besonderen chemischen Flüssigkeit oder mit Eiweiß eine Reinigung des Bildes vorgenommen.

Die Schwiegermutter der Antonie, Anna J., 65 Jahre alt, ist körperlich noch recht rüstig und zeigt keine gröberen intellektuellen Störungen. Sie soll jedoch, wie sie selbst und die Angehörigen mitteilten, im Laufe der letzten 2 Jahre sehr vergeblich geworden sein („Ich behalte überhaupt nichts mehr,“ „ich vergesse, was ich hinlege, was ich eben gemacht habe, und die Kinder lachen darüber“). Auch leidet sie an rasch vorübergehenden Schwindelanfällen, offenbar arteriosklerotischer Natur.

Die Besichtigung dieser Ikona ergab folgendes: Das Bild des Heilands besteht aus einem Öldruckhintergrund, welcher bis auf Antlitz und Hände mit einem Metallgewand aus dünnem, bosseliertem, vergoldetem Kupferblech bedeckt ist. Sowohl die Öldruckdarstellung als auch das Metall haben ein helles Aussehen, d. h. das Bild als solches sieht wie neu aus. Die Ikona befindet sich in einem soliden Holzrahmen, der deutliche Spuren des Alters aufweist, indem er recht matt aussieht, an manchen Stellen abgeschabt und von Holzwürmern angenagt ist. Das Glas ist mit altem, dunkel gewordenen Goldpapier überall fest und sorgfältig verklebt; irgendwelche Spuren eines künstlichen Eingriffes sind nicht nachweisbar.

*Schlußfolgerung.* In diesem Fall fehlen gleichfalls jegliche Anhaltspunkte sowohl für die Annahme einer selbständigen Aufhellung der Ikona, als auch künstlicher Renovation derselben. Die psychogene Grundlage des Glaubens an eine Erneuerung tritt hier klar zutage: Ein Christusbild wird auf das Geheiß des irreligiösen Hausherrn von seinem Ehrenplatz entfernt und somit in den Augen der religiös gesinnten Hausgenossen entweiht. Nun werden Rahmen und Glas, welche das Bild dicht verschließen, einer gründlichen Reinigung unterzogen. Danach entschlüpft einem 10jährigen Mädchen, welches durch den Großvater von den Erneuerungen in Kiew aus der Zeitung gehört hat, die Bemerkung, daß am Ende hier eine Erneuerung stattgefunden habe. Diese Bemerkung fällt auf den geeigneten psychischen Boden bei der ausgesprochen hysterischen, seelisch überaus labilen Hausfrau und deren schon etwas senil-schwachsinnigen Schwiegermutter, von denen aus das Gerücht auf dem Wege der Suggestion sich dem weiblichen Teil der Umgebung mitteilt. Der Glaube an die Erneuerung dürfte im vorliegenden Fall, wenigstens zum Teil, als unbewußte Reaktion naivgläubiger Seelen auf die besagte Entweihung des Bildes aufzufassen sein.

#### *Fall C.*

*Offizielles Material.* Ende Mai 1924 um 9 Uhr abends, vor einem Gewitter, bemerkte die in Bobruisk in der Minsker Vorstadt wohnende 50jährige Klein-

bürgerin Elisabeth Korowina, nachdem sie, wie gewöhnlich, vor dem Schlafengehen gebetet hatte, daß an dem Christusbilde, welches 35 Jahre alt war, etwas erglänzte. Sie setzte sich auf einen Stuhl, fing an, das Bild zu betrachten und war dabei — wie sie selbst behauptete — „in erschrecktem Zustande und ganz außer Fassung“. Sie öffnete sodann das Fenster und rief eine Nachbarin an, um ihr das wunderbare Ereignis mitzuteilen, worauf jene, ohne sich die Ikona angeschaut zu haben, erwiderte: „Du hast wohl den Staub von der Ikona abgewischt.“ Doch der 60jährige Mann der Korowin, all die Nachbarn und Vorstadtbewohner erkannten eine wunderbare Erneuerung des Christusbildes an.

Von den Erneuerungen in Kiew und der Beresinschen Vorstadt (s. o.) behauptete die Korowin nichts gewußt zu haben. Während des Gebetes, das etwa eine halbe Stunde gedauert, hatte sie — nach ihren eigenen Angaben — den Blick abwechselnd auf sämtliche Ikony in der Ecke, besonders aber auf jenes Christusbild gerichtet.

Eine Kommission, die aus dem Staatsanwaltsgehilfen, dem Vertreter der politischen Behörde, dem Milizvorsteher und drei Geistlichen bestand, stellte folgendes fest: „Das Christusbild befindet sich im Blechrahmen unter Glas; der Rahmen ist alt, verrostet; das Bildnis ist vergoldet, an den Ecken und am oberen Rande über dem Haupt des Heilandes dunkel und verstaubt; die erhabenen Stellen, die dem Glas nahe liegen, sind glanzlos; das Antlitz des Heilandes hat ein helles, gewöhnliches Aussehen.“

Das eingeleitete Verfahren gegen die Angeklagte, welcher die Anwendung des obenerwähnten § 120 drohte, wurde von der Staatsanwaltschaft wegen Mangel an belastenden Tatsachen eingestellt.

*Nichtoffizielles Material.* Das Christusbild befindet sich tatsächlich schon 35 Jahre im Hause der Korowins und ist — wie alljährlich — auch diesmal vor Ostern, also ca. 1 Monat vor der Erneuerung einer gründlichen äußeren Reinigung (von Glas und Rahmen) unterzogen worden.

Die strenggläubigen Eheleute K. können weder lesen noch schreiben und haben einen recht beschränkten Gesichtskreis. Doch fehlen bei ihnen jegliche Zeichen von Demenz resp. psychopathologischen Erscheinungen. Von dem geschehenen Wunder sind sie überzeugt und betonen, daß das betreffende Christusbild ebenso dunkel wie die anderen, daneben sich befindlichen, gewesen sei und nur an den Ecken seien noch dunkle Flecken nachgeblieben. Auch mir gegenüber bestritten sie etwas von den Erneuerungen in Kiew und der Beresinschen Vorstadt gehört zu haben. Die Aufhellung — so behauptete die Frau — sei am Schluß ihres Gebetes, als es schon dunkelte, aufgetreten und habe sich auf das gesamte Bildnis — sowohl die Öldruckdarstellung als das Metall erstreckt; im Laufe einer halben Stunde sei es noch heller geworden, so daß die Augen vom Glanze geblendet wurden „wie beim Anblick der Sonne“.

20 Personen aus der Nachbarschaft, welche ich in dieser Angelegenheit vernahm, sprachen sich einmütig im Sinne einer wunderbaren Erneuerung des Bildes aus. Einige von diesen Personen beteuerten, daß ihnen das dunkle Aussehen der Ikona früher geradezu aufgefallen war. Zwei Frauen bestätigten die Angabe der K., das erneuerte Bild wäre dermaßen hell gewesen, daß es schwer fiel, es anzuschauen.

Die Besichtigung des Christusbildes ergab folgendes Resultat: Das Metallgewand besteht aus dünnem, bosseliertem, mit Lack bedecktem Kupferblech; Antlitz und Hände sind Öldruck auf Papier. Die Ikona befindet sich unter Glas in einem fest angebrachten, stark verrostetem Blechrahmen, der an der hinteren alten Holzplatte mit verrosteten Nägelchen befestigt ist. Weder am Rahmen noch an der Holzplatte sind Schrammen oder sonstige Spuren einer Eröffnung



nachweisbar. An manchen Stellen, besonders den Ecken, schließt der Blechrahmen der hinteren Holzplatte nicht dicht an. — Der größte Teil des Metallgewandes hat ein helles, glänzendes Aussehen. Dagegen sind die erhabenen, dem Glas fest anschließenden Stellen des bosselierten Metalls von mattem Aussehen und ohne Glanz. Außerdem sind an den Rändern, besonders am oberen, dunkle Flecken vorhanden, welche gerade denjenigen Stellen entsprechen, wo das Glas nicht ganz fest dem Rahmen anliegt, d. h. bei Druck zurückweicht und offenbar im Laufe der Jahre vor sich gegangene atmosphärische Einflüsse das Metall verdunkelt haben. Die Öldruckdarstellung des Antlitzes und der Hände ist wohl erhalten.

Der Metallteil der Ikona wurde auf meine Bitte hin im hiesigen Universitätslaboratorium der organischen Chemie untersucht. Es konnte nachgewiesen werden, daß die dünne Kupferplatte mit sog. organischem Lack überzogen ist, da der glänzende Überzug beim Glühen verbrennt, sich in Spiritus, Äther, Alkalien auflöst, in Säuren nicht vollständig löslich ist und mit denselben einen Niederschlag bildet. Ferner wurde festgestellt, daß die dunklen Flecken an den Rändern nicht von Schwefelwasserstoff herrühren. Diese dunklen Stellen sind, nach Ansicht der Untersucher, auf eine relativ stärkere, reduzierende Einwirkung atmosphärischer Einflüsse auf die Lacksubstanzen zurückzuführen. Das Hauptergebnis der chemischen Untersuchung besteht darin, daß keinerlei Spuren einer chemischen Einwirkung im Sinne einer Aufhellung des Metallgewandes der Ikona nachweisbar waren.

*Schlußfolgerung.* Die Einmütigkeit sämtlicher Aussagen scheint allerdings in diesem Falle zugunsten einer tatsächlich stattgefundenen Erneuerung zu sprechen. Jedoch wird eine derartige Vermutung durch folgende Überlegungen erschüttert: 1. die Angabe der K. und der beiden Nachbarinnen, daß von dem erneuerten Bild ein sonnenartiger, blendender Glanz ausgegangen wäre, deuten doch — bei vorurteilslosem Herantreten an den Fall — auf stattgehabte elementare Gesichtshalluzinationen hin; 2. es ist wohl ausgeschlossen, daß den Bewohnern der Minsker Vorstadt, wo diese „Erneuerung“ stattfand, nichts von dem analogen, 9 Tage vorher geschehenen Wunder in der ca. 6 km entfernten Beresinschen Vorstadt zu Ohren gekommen wäre, so daß die Annahme einer psychischen Infektion sich geradezu aufdrängt; 3. eine gründliche Besichtigung des Bildes zeigt, daß gerade an denjenigen Stellen, wo das Glas dem Bilde locker anlag und atmosphärische Einflüsse stattfinden konnten, nämlich an den Rändern, nicht Aufhellung, sondern Verdunkelung des goldigen Farbtones auftrat

Was die Frage einer künstlichen Renovation anbelangt, so sprechen die Besichtigung und die chemische Untersuchung des Bildes strikt dagegen.

In den Kreis meiner Untersuchungen (November 1924) gehören weitere 3 Fälle, die sich in dem an Weißrußland grenzenden Homelschen Gouvernement innerhalb einer weißrussischen Bevölkerung abspielten und zur gerichtlichen Behandlung im Volksgericht des 4. Bezirks des Homelschen Rayons kamen. Es folgt hier eine gedrängte Darstellung dieser Fälle:

*Fall D.*

*Offizielles Material.* Im November 1923 verbreitete sich im Dorfe Golowinzy (Homelscher Kreis) das Gerücht, daß bei der 50jähr., verwitweten Maura Sytschena sich ein Christusbild erneuert habe, und es begann ein Wallfahrten dahin.

Bei der Voruntersuchung sagte die S. (Analphabetin) aus, sie hätte zufällig an der Ikona, die sich 10 Jahre in ihrer Wohnung befand, glänzende Stellen bemerkt; mit jedem Augenblick hätte sich der Glanz am Bilde verbreitet. Der mit der Voruntersuchung betraute oberste Milizionär wies daraufhin, daß die S. eine äußerst bornierte Frau wäre, und konnte keine Spur einer künstlichen Aufhellung an dem — auf Holz mit Ölfarbe gemalten — Bilde feststellen. Während der Gerichtsverhandlung erklärte die laut § 120 angeklagte Sytschena in recht konfuser Weise: „Vielleicht wurde es mir von schwerer Arbeit und schlechtem Leben ‚im Kopf trübe‘ und es konnte mir daher scheinen, daß die Ikona sich erneuert hat. Die Ikona war damals von Rauch und Ruß umgeben, und als Rauch und Ruß vergangen waren, konnte das mir so scheinen . . . Einige Personen glaubten an eine Erneuerung, andere nicht. Auch mein Sohn, 21 Jahre alt, wußte nicht recht, ob sie sich erneuert hatte oder nicht . . . In der Nacht vom Sonnabend auf Sonntag bemerkte ich, daß der Staub vom Bilde weg war und daß sie hell geworden war. Sowohl der Oklad<sup>1)</sup> als auch das Gesicht des Heilands und die Blumen in der Ecke der Ikona haben sich erneuert.“

Der Vorsitzende des Dorfrates erklärte als Zeuge, die alten Leute im Dorfe glauben an eine stattgefundene Erneuerung, die jungen lehnen eine solche ab.

Das gerichtliche Urteil lautete, in Anbetracht der geistigen Beschränktheit, des vorgeschrittenen Alters und der materiellen Not der Angeklagten auf einen Monat Freiheitsentziehung und Überweisung der Ikona an das Homelsche Kriminalpolizei-Museum.

*Nichtoffizielles Material.* Es handelt sich um ein altes, dunkel, trübe aussehendes, von der Zeit mitgenommenes Christusbild — Öldruck mit Metallverzierung (ohne Glas?). Keinerlei Zeichen einer allgemeinen, resp. partiellen Aufhellung oder eines künstlichen Eingriffes.

Eine persönliche Untersuchung des Falles an Ort und Stelle hat nicht stattgefunden.

*Schlußfolgerung.* Die geistige Borniertheit der Angeklagten wird nicht nur amtlicherseits hervorgehoben, sondern geht auch aus ihrer konfusen, widerspruchsvollen Aussage im Gerichtssaal hervor. Es ist natürlich — ohne psychiatrische Besichtigung der S. — schwer zu sagen, ob ihre Borniertheit schon in den Breitengrad des Pathologischen fällt oder nicht. Für einen betrügerischen Eingriff am Bilde bestehen nicht die geringsten Anzeichen. Charakteristisch ist im vorliegenden Falle der Umstand, daß die Ikona geradezu durch ihr altes, düsteres Aussehen auffällt.

*Fälle E und F.*

*Offizielles Material.* Mitte Oktober 1923 fand in dem ca. 10 km von der Stadt Homel gelegenen Dorf Romanowitschi ein Herbeiströmen von Leuten, sogar aus nicht benachbarten Dörfern zu zwei Heiligenbildern statt und (am 19. X.) wurde bei letzteren ein Gottesdienst abgehalten. Das eine Bild, das sich in der Hütte der 54jähr. ledigen Eudokia Truchanowa befand, soll sich Mitte September, das

<sup>1)</sup> „Oklad“ = Metalleinfassung der Ikona.

andere in der Hütte der 50jähr. verwitweten Katharina Tschikunowa eine Woche hernach erneuert haben.

Der gewaltige Menschaufmarsch veranlaßte die Kreismiliz einzuschreiten, indem ein Milizionär den Auftrag erhielt, die beiden Bilder aus dem Dorf zu entfernen. Das rief unter den versammelten Leuten Widerstand und stürmische Erregung hervor. Der Milizionär wurde geschmäht und mit Knüppeln bedroht, so daß er genötigt war, Schüsse in die Luft zu feuern und sich hernach in ein am Rande des Dorfes gelegenes Haus zu flüchten, von wo aus er durch einen Boten folgenden, für seine Situation bezeichnenden Rapport an seine Obrigkeit sandte: „Befinde mich hier im Belagerungszustand, in sehr ernster Lage. Bitte um schnellste Hilfe.“ Diese erschien bald in Gestalt von 10 berittenen Milizionären. Der Menschenhaufe, der den Milizionär bedrohte, bestand vorwiegend aus Weibern und Kindern. (Aber es waren darunter auch Männer, von denen einige zur Verantwortung gezogen wurden, doch nach der Voruntersuchung wurde ein diesbezügliches Verfahren von der Staatsanwaltschaft niedergeschlagen.) Die beiden Besitzerinnen der Ikony gerieten unter die Anklage nach § 120.

Die Truchanowa (des Schreibens nicht kundig) behauptete: an der ihr gehörigen Ikona der „Wladimirschen Gottesmutter“, die sich in der Hütte schon 10 Jahre lang befand, habe der Heiligenschein (aus Metall) zu glänzen begonnen und auf dem Madonnenantlitz hätte sie Tautropfen erblickt. Ferner behauptete sie, daß seit einiger Zeit bis zum betreffenden Tage das Madonnenbild in der Ablegekammer hing und die Wand derselben damals von Sonnenstrahlen beleuchtet war. Sie gab zu, von der Erneuerung im Dorf Golowinzy (s. o.) gehört zu haben und bestritt, das Wunder in eigennützigter Weise ausgenutzt zu haben, da sie zu den dargebrachten Gaben eigenes Geld hinzugefügt hatte, um für das Madonnenbild eine Kiota<sup>1)</sup> herstellen zu lassen.

Die andere Angeklagte Tschikunowa (Anphabetin) berichtete über den wunderbaren Vorgang folgendes: Eines Tages hätte ihre Nachbarin, die 53jähr. Chimschenkowa ihr gesagt: „wie doch deine Heiligenbilder leuchtend geworden sind“ und (auf das 29 Jahre im Hause befindliche Bild der „Krönung der Gottesmutter“ hinweisend), „an dem Heiligenschein der Ikona hat sich die Farbe verändert . . . früher war sie weiß und jetzt ist sie rötlich.“ Danach habe sie selbst die wunderbare Erneuerung anerkannt; es wären viele Leute, die von dem Wunder überzeugt waren, zu ihr gekommen, aber auch Ungläubige, die sie verspotteten. Die empfangenen Gaben seien von ihr an Arme verteilt worden.

Die Aussagen der verschiedenen Zeugen gingen auseinander. Ein Tatbetsand darf auf Grund dieser Aussagen jedenfalls als sichergestellt gelten — nämlich der rege Verkehr der beiden Angeklagten, besonders der Tr. mit den Nonnen des ca. 9 km vom Dorf Romanowitschi entfernten Klosters.

Interesse bieten die Angaben des Dorfgeistlichen bei der offiziellen Vernehmung. Zur Tr. hätte er gesagt: „Gib acht, dich haben wahrscheinlich die Nonnen das gelehrt oder dir etwas gegeben, damit du die Leute betrügst.“ Und in bezug auf die Tsch. lautet die möglichst wortgetreu übertragene Aussage des Geistlichen: „Ich fragte, welche von deinen Ikony hat sich denn erneuert? Sie antwortete: ‚Nun, raten Sie mal.‘ Ich sah mir sämtliche Ikony an und sah, daß sie alle — es waren ihrer 10 — ein ganz gewöhnliches Aussehen hatten. Darauf sagte ich: ‚Ich weiß nicht, welche die erneuerte ist,‘ worauf sie erwiderte: ‚Das ist es eben, daß sie bei mir alle erneuert sind.‘ Sie zeigte mir der Reihe nach sämtliche Ikony und erklärte hierbei, daß diese sich schon vollständig erneuert hatte und jene sich erst erneuere, indem sie auf verhältnismäßig wohlerhaltene Stellen (unter Glas) hinwies, wo, ihrer Meinung nach, die Aufhellung gerade vor

<sup>1)</sup> „Kiota“ = Heiligenbilderschrein.

sich ging. Doch konnte ich nichts Wunderbares entdecken. Die Ikony, die unter Glas waren, hatten sich besser erhalten und sahen darum im Vergleich mit den Ikony ohne Glas besser aus.“ Überhaupt sprach sich der Dorfgeistliche durchaus skeptisch den betreffenden Erneuerungen gegenüber aus, hob hervor, daß besonders die Tr. mit den Nonnen eifrig verkehrt hatte, und daß er eine vom Kloster ausgehende Machenschaft in dieser Angelegenheit nicht für ausgeschlossen halte.

Die beiden Bilder wurden einer Expertise unterzogen: Der Homelsche Oberpriester W. S. sprach sich im Sinne einer Erneuerung aus, die von „Menschenhänden“ stammt. Der als Experte herangezogene Ingenieur-Chemiker M. gab ein längeres Gutachten ab, aus welchem bloß diejenigen Stellen, die im allgemeinen die Bilder charakterisieren und auf künstliche Eingriffe hindeuten, hier angeführt werden: „Die Ikona ‚Krönung der Gottesmutter‘ ist auf einer Holzplatte mit Ölfarben gemalt und mit einer Metalleinfassung aus Kupferfolie versehen, die teilweise versilbert, teilweise mit einem rötlichen Lack bedeckt ist . . . Einige Nägel sind viel neuer als die anderen . . . Unten ist die Metallfolie verstaubt, oben rein. Die Metalleinfassung ist an einigen Stellen mit Farbe befleckt. Die Ausführung ist nicht gleichmäßig — an einigen Stellen sehr fein, an anderen (nämlich dort, wo anfangs die Erneuerung erfolgt sein soll) sehr grob, plump . . . Die Ikona ist einer Restaurierung unterworfen worden. An der Ikona der ‚Wladimirschens Gottesmutter‘ besteht die Metalleinfassung aus versilberter Folie . . . und an den Seiten aus Bleipapier. Der Heiligenschein ist in recht grober Weise mit einem rötlichen Lack bedeckt und mit neuen Maschinennägeln angeschlagen; er ist augensichtlich früher abgenommen oder stammt von einem anderen Heiligenbilde, da an den Rändern kleine Öffnungen von Nägeln, mit denen er früher befestigt war, vorhanden sind.“ In bezug auf diese Ikona gab der ärztliche Leiter des chemischen Laboratoriums der Homelschen Sanitätsstation ein analoges Gutachten ab.

Die Angeklagten wurden in Anbetracht von niedrigem Bildungsgrad, Armut, vorgeschrittenem Alter und Zugehörigkeit zum Bauernstand bedingungsweise zu einem Jahre Festungshaft verurteilt (also auf freiem Fuß gelassen). Die Bilder wurden dem Homelschen Kriminalpolizei-Museum übergeben.

*Nichtoffizielles Material.* Die Tschikunowa ist eine allerdings ganz ungebildete Bäuerin mit beschränktem Gesichtskreis, aber sonst als geistig vollwertig zu bezeichnen. Auch an ihrer Nachbarin Ch., von welcher das Gerücht eigentlich ausging, vermochte ich, außer leicht stammelnder Sprache, in psychiatrischer Beziehung nichts Abnormes zu entdecken. Dagegen ist die Truchanowa, die mit Mutter, Schwester und deren Kindern in einer recht elenden Hütte zusammen lebt, eine ausgesprochene Psychopathin. Vor allem fällt es auf, daß sie beim Sprechen, besonders wenn sie sich etwas aufregt, 10—20 Sekunden lang die Augen schließt. Eine solche Eigentümlichkeit steht im Einklang mit exaltiertem Wesen und überstürzter Redeweise dieser Person. Ihre überschwängliche Religiosität ist im ganzen Dorf bekannt. Es sei ferner vermerkt, daß sie, von den Besuchen bei den Nonnen im Makarjewschen Kloster abgesehen, zu anderen Leuten fast nie hingeht. Ein derartiges Zurückziehen vom Verkehr mit den Dorfeinwohnern dürfte wohl schwerlich auf ihren körperlichen Defekt (Hinken seit dem 5. Lebensjahre infolge veralteter tbc. coxitis) zurückgeführt werden können. Eine neurologische Untersuchung ergab außer allgemeiner, deutlich ausgeprägter Hyperreflexie, sowie Cyanose der Füße und Hände, keine Abweichungen von der Norm. Geistige Defekte und psychotische Erscheinungen fehlen.

All die drei Frauen bekräftigten mir gegenüber ihre offiziellen Aussagen, bestritten lebhaft und energisch jegliche künstliche Renovierung der Bilder und

machten auf mich den Eindruck, als ob sie von einer wunderbaren „Erneuerung“ überzeugt wären.

Die Mitteilungen der Dorfbewohner lassen sich kurz derart zusammenfassen: die Mehrzahl der Frauen glaubt an das geschehene Wunder, die Mehrzahl der Männer steht der Sache skeptisch oder ungläubig gegenüber.

Der Dorfgeistliche betonte seinen ablehnenden Standpunkt und meinte, daß die betreffenden Frauen möglicherweise das Opfer eines Betrugés, welcher vom Kloster ausging, geworden sind. Außerdem teilte er mir mit, daß bald nach jenen Erneuerungen sich im Dorf und dessen Umgebung die Nachricht verbreitete, sämtliche Ikony (ca. 100 an der Zahl) in der Dorfkirche, hätten sich erneuert<sup>1</sup>), so daß die Leute massenweise zur Kirche drangen und ihm nichts anderes übrig blieb, als dem Kirchendiener ein Öffnen der Kirche an den Wochentagen streng zu untersagen.

Beide Bilder befinden sich in Rahmen und unter Glas; der Untergrund des einen Bildes ist Ölmalerei, des anderen Öldruck. Die von den Fachleuten angeführten Zeichen künstlicher Eingriffe (frisch aufgetragene Farbe an einigen Stellen, neue Nägel, Öffnungen von früher eingeschlagenen Nägeln) springen geradezu in die Augen.

*Schlußfolgerung.* Es darf als erwiesen gelten, daß in den vorliegenden beiden Fällen eine grobe Auffrischung mancher Stellen an den Bildern durch künstliche, betrügerische Renovierungen vorgenommen worden ist. Andererseits muß angenommen werden, daß die beiden Personen wahrscheinlich nicht selbst die Renovation vorgenommen haben und möglicherweise Opfer eines vom benachbarten Kloster ausgegangenen Betrugés geworden sind. Es liegt hier ein dermaßen widerspruchsvolles, schwer zu zergliederndes Gemisch von fanatischer Gläubigkeit und plumpem Betrug vor, daß von einer strikten Schlußfolgerung Abstand genommen werden muß.

Der psychopathologische Einschlag in dem einen Falle, welcher sich auf eine religiös-fanatische Psychopathin bezieht, kommt kraß zum Ausdruck in Vision von Tautropfen auf dem Madonnengesicht. Von beträchtlichem Interesse ist der Umstand, daß die Gerüchte von zwei erneuerten Gottesmutterbildern sich bald auf sämtliche Heiligenbilder in der Dorfkirche erstreckten, mithin die Tendenz zeigten, zu epidemischer Höhe anzuwachsen.

Außerdem kam es innerhalb des Homelschen Gouvernements zur offiziellen Verhandlung von Erneuerungen der Heiligenbilder in den Dörfern Jurowitschi (Kreis Retschiza) und Sjabrowka (in der Nähe von Homel). Doch ist mir über diese Fälle nichts Näheres bekannt, gleichfalls über viele andere, die sich auf ländliche Distrikte im Homelschen beziehen, von der Bevölkerung mehr oder weniger geheim gehalten wurden und daher nicht an die große Glocke kamen.

Um aus dem gesammelten, angeführten Material einwandfreie

<sup>1</sup>) Ebenso spukte 1923 in dem Städtchen Mglin (Tschernigowisches Gouvernement) und Umgegend das Gerücht umher, daß sich in sämtlichen Kirchen des Städtchens sämtliche Heiligenbilder erneuert hätten.

Schlüsse zu ziehen, galt es nun die Frage zu entscheiden, ob nicht etwa meteorologische Einflüsse eine Aufhellung der alten Heiligenbilder hervorrufen konnten. Diese Frage drängte sich zur Zeit der massenhaften „Erneuerungen“ so manchem auf, um so mehr, als damals in einem großen Teile Rußlands eine starke, der Hungersnot vorangegangene Dürre herrschte.

Eine weitere Stütze fand eine derartige Mutmaßung in hartnäckigen Gerüchten, daß sich in Rostow am Don (Januar 1921) nach einem Schneesturm und in Kiew (Juli 1923) nach einem heftigen Gewitterregen Kirchenkuppeln und -kreuze, wo ja heimliches Renovieren ausgeschlossen war, tatsächlich aufgehellt hätten.

Infolgedessen wandte ich mich brieflich mit der Bitte um Aufklärung an 7 Personen, darunter 5 Hochschullehrer der Chemie, in Rostow a. D. und Kiew. Von den befragten Personen bestätigten 3 die Tatsache der Aufhellung der Kuppeln und Kreuze, 3 bestreiten kategorisch eine solche Tatsache und einer hält sie für zweifelhaft. Ebenso widerspruchsvoll sind die in den Antworten vorhandenen physikalisch-chemischen Erklärungsversuche für eine evtl. Erneuerung der Kuppeln und Kreuze<sup>1)</sup>. Was die Erneuerung der Heiligenbilder anbelangt, so brachten die brieflichen Auskünfte keine Bestätigung des betr. Phänomens.

Da die erhaltenen Briefe eher geeignet waren, die mich interessierende Frage zu verwirren als aufzuklären, beschloß ich nach Kiew zu fahren, um an Ort und Stelle die Sache klarzustellen. Das Ergebnis meiner diesbezüglichen Nachforschungen, auf welche hier nicht näher eingegangen sei, wäre folgendes: 1. Oblgleich die Angaben verschiedener Personen in Kiew über den Tatbestand der Kuppelaufhellung diametral auseinandergehen, gewinnt man im allgemeinen doch den Gesamteindruck, daß die Kuppel (auf der „Kirche der Leidtragenden“) unter dem mechanischen Einfluß des Gewitterregens heller und glänzender geworden ist. Einen solchen Gesamteindruck gewinne ich gleichfalls aus den Rostowschen Briefen. 2. Es darf als bewiesen gelten, daß die Aufhellung der betr. Kuppeln in Kiew (oder das Gerücht über diese Auf-

---

<sup>1)</sup> Einige von diesen Briefen lassen in bezug auf die Kuppeln nahezu den Gedanken an ein geschehenes „Wunder“ im Sinne des hl. *Augustinus* und *Spinozas* aufkommen. Zitate (nach *Sabatier*): „Ich nenne alles das ein Wunder, was entweder das Vorhersehen oder die Kräfte dessen überschreitet, welcher sein in Erstaunen gesetzter Zeuge ist . . . Wir sagen zwar, daß die Wunder der Natur entgegengesetzt sind, aber in Wirklichkeit sind sie es nicht, denn das Wunder ist nicht gegen die Natur an sich, sondern allein gegen die Natur, die wir kennen . . .“ (*Augustinus*, De utilitate credendi 16, civit. Dei XXI). „Das Wunder kann nichts anderes bezeichnen als eine Sache, dessen natürlichen Grund wir durch das Beispiel eines anderen Gegenstandes aus unserer Erfahrung nicht erklären können . . .“ (*Spinoza*, Tract. theol. polit. VII, de miraculis.)

hellung) den Anstoß gab zur Entstehung von legendären Erneuerungen, die sich auch auf die Heiligenbilder erstreckten, und zum Auftreten von mirakelhaften Visionen.

Bezüglich der Erneuerung der Heiligenbilder ist mir vom „Kabinett für wissenschaftlich-gerichtliche Expertise am Kiewer Gouvernementsgericht“ folgendes Material zur Verfügung gestellt worden.

Im August 1922 wurden diesem Untersuchungskabinett 7 Ikony, welche sich im Dorfe Schabjennoje (Kiewer Kreis) angeblich erneuert hatten, vom Untersuchungsrichter zur chemischen Prüfung überwiesen. Dieselbe sollte „feststellen, ob nicht durch Auftragen von frischer Farbe oder Lack eine betrügerische Auffrischung des Bildes vorgenommen wurde oder ob nicht unter atmosphärischen Einflüssen eine Veränderung des Farbtones zustande gekommen ist“. Die chemische Untersuchung (mittels Säure, Aceton, Chloroform, Spiritus, Petroleum usw.), sowie der mikroskopische Befund ergaben ein negatives Resultat, d. h. es konnten keinerlei Zeichen einer Restauration der Bilder nachgewiesen werden. So lautet eines von den Untersuchungsprotokollen: „Es konnte kein Unterschied in dem Grade der Löslichkeit der Farben festgestellt werden. Die Anwesenheit von Lack ist gleichfalls nicht nachgewiesen worden. Auch durch die mikroskopische Besichtigung gelang es nicht, irgendeinen Unterschied in der Struktur der hellen und dunklen Stellen der Ikona festzustellen.“ Zu demselben negativen Resultat führte die Untersuchung einer Ikona, die im Oktober 1922 eingeliefert wurde. Aus den Protokollen geht deutlich hervor, daß einige von den Heiligenbildern ein dunkles, schmutziges Aussehen hatten; auch die anderen Bilder sollen, wie mir die Untersucher persönlich mitteilten, nicht durch besondere Helligkeit oder Glanz aufgefallen sein. Diese Untersuchungen sind insofern beachtenswert, als, abgesehen von der chemischen Analyse im Fall C (s. o.), sonst meines Wissens nirgends chemische und mikroskopische Untersuchungen von „erneuerten“ Heiligenbildern stattgefunden haben.

Meinen kurzen Aufenthalt in Kiew benutzte ich, um die beiden mir auf meine Bitte zur Untersuchung übergebenen Bilder (die sich auf die Fälle A und C beziehen) technisch-künstlerisch kompetenten Personen zur Beurteilung vorzuweisen. Sie erklärten einstimmig, daß einerseits keinerlei Anzeichen einer künstlichen Renovation dieser Bilder vorhanden seien, andererseits ihr jetziges wohlerhaltenes Aussehen mit ihrem Alter (17 und 35 Jahre) durchaus vereinbar sei, da sie unter Glas waren. Besonders maßgebend war für mich die Behauptung eines bekannten Heiligenbilderrestaurators, daß die Heiligenbilder unter Glas am trockenen Ort sich 30 Jahre und darüber wie neu erhalten können. Das stimmt vollkommen überein mit meinen vielen diesbezüglichen Beobachtungen, die ich seit Beginn der vorliegenden Arbeit in Kirchen und Wohnräumen angestellt habe.

In bezug auf die Aufhellung von Kirchenkuppeln und Kreuzen an denselben ist die Annahme von meteorologischen Einflüssen nahelegend<sup>1)</sup>. Dagegen dürften derartige Erklärungen für die angebliche

<sup>1)</sup> „Sicher ist es, daß im Grunde das Wunder auf dem Glauben, nicht der Glaube auf dem Wunder beruht“ (*Sabatier*). Darum ist es vom psychologischen Standphntk aus einleuchtend, daß die Annahme atmosphärischer Einwirkungen

Erneuerung einer gewaltigen Anzahl von Heiligenbildern, die sich fast ausschließlich in geschlossenen Räumen und meist unter Glas befanden und daher atmosphärischen Einflüssen in weit geringerem Grade als Kirchenkuppeln unterliegen, kaum in Betracht kommen.

Kurzum — in der vorliegenden Frage scheint die Schlußfolgerung geboten: *Es ist theoretisch genommen höchst unwahrscheinlich, jedoch nicht vollständig ausgeschlossen, daß möglicherweise unter dem Einfluß besonderer atmosphärischer Bedingungen sich hier und da Heiligenbilder aufgehellt hatten. Es liegt aber keinerlei gewichtige, tatsächliche Bestätigung diesbezüglicher theoretischer Überlegungen vor.* Sollte dennoch ein derartiger, physikalisch-chemischer Vorgang in seltenen, vereinzelt Fällen stattgefunden haben, so dürften dieselben unter den vielen Tausenden von „Erneuerungen“ dieselbe Rolle gespielt haben wie die (wahrscheinlich tatsächlich durch atmosphärische Einflüsse zustande gekommenen) Erneuerungen einiger Kirchenkuppeln und -kreuze, nämlich eine mitwirkende oder auslösende Rolle im Rahmen einer weit ausgebreiteten Massensuggestion. Dieselbe Rolle ist auch den betrügerischen Eingriffen zuzuschreiben.

Solche Eingriffe scheinen aber, soweit meine Kasuistik in Betracht kommt, verhältnismäßig selten vorgekommen zu sein, denn unter all den betr. Fällen konnte bloß 3mal eine künstliche Renovation nachgewiesen werden.

Meine Kasuistik beläuft sich, wenn bloß die auf Aktenstudien gestützten Mitteilungen berücksichtigt werden, auf 77 Fälle von Bildererneuerungen, darunter 6 Fälle, wo die Bilder von mir besichtigt wurden, und auf 12 psychiatrisch untersuchte Personen, von welchen in den betr. Orten das Gerücht über die Erneuerungen ausging.

Dieses kasuistische, gleichwie das sonstige angeführte Material spricht eben dafür, daß die Erneuerungen der Heiligenbilder eine ausgesprochene psychische Epidemie darstellen.

Diese Ansicht findet vollkommene Bestätigung von anderer psychiatrischer Seite — durch Dr. med. *Sergijewski*, Priv.-Doz. für Psychiatrie an der Universität Woronesh, dem ich hier meinen speziellen Dank sage.

Dr. S., welcher auf dem 2. Allrussischen Psycho-neurologischen Kongreß (Januar 1924 in Leningrad) einen Vortrag über „Soziale Psychopathien“<sup>1)</sup> gebei der „Erneuerung“ von Kirchenkuppeln ein stark gläubiges Gemüt nicht umzustimmen vermag. So erklärte mir ein Geistlicher, daß Gott hierbei durch natürliche atmosphärische Vorgänge ein Wunder vollzogen hätte, denn Gott in seiner Allmacht könne für seine Zwecke sich sowohl übernatürlicher als natürlicher Mittel bedienen.

<sup>1)</sup> Der betreffende Vortrag *Sergijewskis* und der von ihm auf dem I. Allruss. Psycho-neurol. Kongreß zu Moskau (Januar 1923) gehaltene Vortrag über „Soziale Psychopathologie als selbständige wissenschaftliche Disziplin“ sind Auszüge einer groß angelegten, noch nicht veröffentlichten Arbeit dieses Autors, betitelt „Einführung in die soziale Psychopathologie“.



halten und in demselben auch das Thema der „Erneuerungen“ berührt hatte, war nämlich so liebenswürdig, mir hierüber brieflich folgendes Material zur Verfügung zu stellen:

„Im sensationellen Prozeß in Sachen der Bildererneuerung, welcher 1921 zu Woronesh sich abspielte und mit Freisprechung der Angeklagten endete, trat ich als Sachverständiger auf. Die psychiatrische Expertise wurde auf meine Initiative hin zugelassen, jedoch leider recht verspätet, als die Gerichtsverhandlung mehr als zur Hälfte schon vorüber war, so daß eine mehr oder weniger genaue, gründliche Erforschung des betreffenden Materiales nicht ermöglicht werden konnte. Wie sonderbar das auch scheinen mag, es waren als Sachverständige Chemiker, Augenärzte, Künstler herangezogen worden, und erst in den letzten beiden Tagen der gerichtlichen Verhandlung ist — und zwar nachdem das an zuständiger Stelle nahegelegt worden war — an die Psychiater gedacht worden. Weder konnten die Künstler noch die Chemiker bei Besichtigung der Heiligenbilder irgendeinen künstlichen Eingriff nachweisen, und dazu lag auch, wie ich in meinem Gutachten bewies, keine Notwendigkeit vor, da psychische Epidemien solcher Eingriffe nicht bedürfen. Offenbar verbreitete sich diese psychische Epidemie von Rostow a. D. aus, wo infolge gewisser, nicht vollständig aufgeklärter meteorologischer Einflüsse (wie das auch Prof. D. bestätigt) tatsächlich eine Erneuerung der Kreuze und Kuppeln auf den Kirchen beobachtet wurde. Alsdann pflanzte sich die „Idee der Erneuerung“ in die „Erneuerung der Heiligenbilder“ umgewandelt, auf den an das Dongebiet grenzenden Ostroshinsker Kreis im Woronesher Gouvernement fort und verbreitete sich in diesem Bezirk. Hernach rollte die Welle bis zum Woronesher Kreis, wo ein Rayon benachbarter Dörfer ergriffen wurde. Wie es sich später herausstellte, war jedoch außerdem der Nishnedjewitzker Kreis, welcher gleichfalls an den Ostroshinsker Kreis grenzte, von dieser psychischen Epidemie befallen . . . Unter all den Angeklagten fanden sich bloß 3 Personen, welche sich durch die imposante Gerichtsverhandlung nicht einschüchtern ließen und behaupteten, daß sie sahen, wie sich die Heiligenbilder allmählich „erneuerten“ und in welcher Weise sich die „Erneuerung“ in den Dörfern verbreitete. Die flüchtige psychopathologische Untersuchung der Angeklagten (während des Prozesses) ergab nur wenig, doch konnte nebenbei festgestellt werden, daß gerade die hysterischen Elemente unter den Dorfleuten eine hervorragende Rolle in der Verbreitung der Idee der Bildererneuerung spielten. Zu guter Letzt unterlagen der Suggestion, ganz wie bei der „Malewanschtschina“ (s. die Arbeiten von *Sikorski*), auch psychisch gesunde Personen.“

Besonders beachtenswert ist die dargelegte topographische Verbreitung dieser psychischen Epidemie.

Dieselbe hat sich geradezu den Eisenbahnwegen entlang aus Rostow a. D. zu den erwähnten Ortschaften im Gouvernement Woronesh verbreitet (wie mir neuerdings Prof. *Dobrochotow*-Jekaterinoslaw, der seinerzeit in Woronesh das Katheder für Nervenkrankheiten und Psychiatrie besetzte, berichtete).

Eine analoge Folgerung ergibt sich aus einem Teil meiner Kasuistik. Die psychologische Wurzel der Erneuerungen der Heiligenbilder in Kiew, dem Homelschen und Weißrußland<sup>1)</sup> liegt in der Erneuerung der Kiewschen Kirchenkuppel, und zwar haben sich diese Erneuerungen

<sup>1)</sup> Das Kiewsche Gouvernement, das Homelsche Gouvernement und das heutige Weißrußland sind aneinandergrenzende Gebiete.

in entsprechender chronologischer Reihenfolge per *continuitatem* fortgepflanzt.

Welche Vorstellung von dieser eigenartigen religiösen Epidemie gewinnen wir also auf Grund der vorangegangenen Darstellung? In dieser oder jener Ortschaft taucht das Gerücht auf, in der Nachbarschaft oder im Umkreis hätte sich eine alte Ikona erneuert. Das Gerücht wird insbesondere von den Dorfleuten, deren Mehrzahl noch in naiv-kirchlichem Glauben befangen ist und von jeher allmöglichem Aberglauben huldigt, willig aufgefangen, besprochen und kultiviert. Besonders ist es der weibliche Teil der Bevölkerung, der dabei seelisch mitgenommen wird. Das Wunderbare, das anderen Sterblichen in der Umgegend zuteil wurde, wird von vielen herbeigesehnt und von manchen in religiöser Verzückung erlehnt. Und das Wunder geschieht: das, was die Massensuggestion vorbereitet, kommt endlich durch Autosuggestion zustande. Der betr. Person scheint die alte Ikona, die seit Großvaters Zeiten in der Ecke ihren Ehrenplatz hat, sich allmählich zu erhellen. Nun werden Hausgenossen, Nachbarn, nahe und entfernte, die weiteren Opfer einer Autosuggestion, zu welcher sie seelisch schon vorbereitet waren. Der Pope, mag er den Wunderglauben teilen oder nicht, veranstaltet vor dem Bilde einen feierlichen Gottesdienst. So zieht die Erneuerung immer weitere Kreise. In der einen Ortschaft ist nur ein Haus beteiligt, in der anderen sind es mehrere Häuser. Psychopathische und geistig defekte Individuen spielen hierbei eine überaus aktive Rolle. In einigen Fällen treten auch gröbere, auffallendere psychotische Erscheinungen (als Visionen, Akoasmen, Bewußtseinsstörungen) zutage. Hier und da sind es schlaue Missetäter, welche aus klerikalischen oder eigennützigen Gründen Unwissenheit und Irrglauben ausbeuten, indem sie eine mehr oder weniger grobe künstliche Reinigung oder Auffrischung einer Ikona vornehmen.

Im allgemeinen ist jedoch der psychopathologische Charakter der hier dargestellten Bildererneuerung unverkennbar. Es handelt sich um eine weit um sich greifende seelische Infektion der Volksmassen mit einem religiösen Wunderglauben. Die vorliegende krankhafte kollektiv-psychische Erscheinung unterscheidet sich allerdings von der Mehrzahl der psychiatrischerseits beschriebenen religiösen Epidemien durch das Fehlen von hysterischen Krampfständen bei den Beteiligten und ist überhaupt eher durch Extensität ihrer Verbreitung als Intensität des psychopathologischen Bildes gekennzeichnet.

Die Bewertung der Bildererneuerungen im Sinne einer psychischen Epidemie trifft sicherlich nicht nur auf die besagten Bezirke, sondern auf das weite Rußland in den Jahren 1920—1923 zu (s. o.). Die auch in der letzten Zeit vorzugsweise sporadisch aufgetretenen Fälle von „Erneuerung“ sind — wie das in analoger Weise bei den epidemisch

auftretenden Infektionskrankheiten beobachtet wird — als Abklänge, Ausläufer der psychischen Masseninfektion aufzufassen. Doch haben solche sporadische Fälle, wie das dargelegte Material lehrt, die Tendenz, in ihrem Umkreise die psychische Epidemie aufflackern zu lassen.

Die erhebliche Disposition psychisch defekter Personen zur Ansteckung mit Wahnideen, Halluzinationen, abergläubischen Vorstellungen, Irrlehren, hysterischen Erscheinungen wird von sämtlichen Autoren betont, die sich mit der Frage der psychischen Infektion befaßt haben (*Wollenberg, Herzog, Sikorski, Schönfeldt, Weygandt, Vigouroux* und *Juquelier, Leibowitz, Bonhoeffer* u. a.). Das bezieht sich sowohl auf die Fälle von sog. „induzierten Irresein“ als auch die psychischen Epidemien, welche mit demselben wesensverwandt sind.

Es ist kein Zufall, daß unter den von mir besichtigten 12 Personen, von welchen in den verschiedenen Ortschaften die Erneuerungsgerüchte ausgegangen waren, 6 Personen sich als psychisch defekt erwiesen: 2 erblich schwer belastete, debile, hysterische Geschwister, eine stark hysterische Frau, 2 schon senil-demente alte Frauen, eine religiös fanatische Psychopathin. Ebenso ist es wohl kein Zufall, daß unter den angeführten 3 Fällen einer künstlichen Renovation der Bilder einer sich auf das Geschwisterpaar, ein anderer auf die betr. psychopathische Person bezieht. Sie sind offenbar von den Leuten, die den Betrug heimlich ausführten, als geeignete Opfer desselben auserlesen worden.

Es wäre natürlich verfehlt, sämtliche Teilnehmer einer psychischen resp. religiösen Epidemie als Psychopathen oder gar Geisteskranke zu betrachten. Bei der psychopathologischen Bewertung der betr. Einzelindividuen ist schon darum große Vorsicht geboten, weil es in Religions-sachen keine strengen Grenzl意思en zwischen Glaube, Aberglaube und Wunderglaube gibt. Und was den „religiösen Wahn“ anbelangt, so dürfen wir von einem solchen nur dann sprechen, wenn wir unzweifelhaft krankhafte körperliche und psychische Erscheinungen nachweisen können (*Craemer*).

Es steht fest, daß solche massenpsychische Erscheinungen „gewiß auch gut angelegte Naturen ergreifen können“ (*Bleuler*). „Leichtgläubigkeit, Unwissenheit und Urteilslosigkeit, körperliche Schwäche, seelische Erregungen und überhitzte Religiosität haben einen geeigneten Boden für jede mit leidenschaftlicher Gewalt aufgenötigte Idee geschaffen“ (*Liepmann*). Das psychologische Wesen der Massensuggestion wird treffend durch folgendes Zitat charakterisiert: „Identische Erregung und das Bewußtsein der Vielheit ähnlich Fühlender und Denkender liegt dem Vorgang zugrunde, wenn in religiös-fanatizierten Bezirken gläubige oder namentlich abergläubische Vorstellungen gemeinsamer Besitz der ganzen Bevölkerung werden, die dann evtl. sogar dazu kommt, gemeinsamen Sinnestäuschungen (Illusionen) zu unterliegen,

so daß sie z. B. alle miteinander die Mutter Gottes im Walde erscheinen oder das Christuskind am Altar die Augen öffnen lassen“ (*Hoche*).

Je größere Kreise eine psychische Infektion in den Volksmassen zieht, desto mehr Menschen mit rüstigem Gehirn werden von ihr ergriffen. Unter diesen aber sind es — aus naheliegenden psychologischen Gründen — vor allem die Frauen, die der Massensuggestion unterliegen. Das in dieser Arbeit gesammelte Material spricht deutlich zugunsten einer weit stärkeren Beteiligung des weiblichen Teiles der Bevölkerung.

Beachtung verdient die in einigen der oben dargelegten Fälle verzeichnete „Erwartung“ des durch Gebet erlebten Wunders der Erneuerung. Es ist hinlänglich bekannt, welche wichtige Rolle das intensive Erwarten eines bestimmten Ereignisses nicht nur bei Geisteskranken, sondern auch bei psychisch Gesunden in der Auslösung von Sinnestäuschungen spielt. Es handelt sich hier um stark affektbetonte, dem Inhalt nach engbegrenzte Vorstellungen, welche unmittelbar Illusionen resp. Halluzinationen nach sich zu ziehen imstande sind, besonders wenn suggestive Einflüsse mitspielen. Dagegen ist die einer psychischen Epidemie vorangehende Erwartung irgendwelcher besonderer Ereignisse (s. u.) unbestimmter, allgemeiner Natur, pflegt aber gleichfalls, allerdings in geringerem Maße, direkten Anstoß zum Auftreten von Sinnestäuschungen zu geben.

Mit dem Heranziehen der Begriffe Suggestion und Autosuggestion, mit dem Hinweis auf religiösen Aberglauben und mit der Feststellung von Psychopathie und Psychopathen ist für das Zustandekommen dieser religiösen Epidemie selbstredend noch keine genügende Erklärung geschaffen. Eine solche, zeitweilig gewaltig um sich greifende, krankhaft geartete psychische Erscheinung innerhalb weiter Volksmassen muß in tiefliegenden Ursachen wurzeln. Und zwar kommen hier *kirchliche, kulturelle, soziale und biologische Ursachen in Betracht*<sup>1)</sup>.

Für die Entwicklung eines epidemicartig verbreiteten Glaubens an die Erneuerung von Heiligenbildern bestehen in Rußland, auf dessen

<sup>1)</sup> Folgendes, aus dem Russischen übertragenes Zitat bietet historisches Interesse und zeigt, wie eine Mannigfaltigkeit von Ursachen psychische Epidemien auslösen kann: „In bezug auf die Verbreitung dämonomanischer Glaubensvorstellungen ist das Ende der antiken Welt besonders bezeichnend . . . Vom Jahre 170 bis zum Jahre 270 n. Chr. folgte eine verheerende und schwere Seuche ununterbrochen auf die andere. Gleichzeitig trat eine Reihe von ungewöhnlichen Erscheinungen in der Natur auf: schreckliche Erdbeben, gewaltige Vulkanausbrüche, starke Überschwemmungen. Dann kamen chronische Hungersnot und blutige Kriege hinzu, welche die Angst und Niedergeschlagenheit des Volkes noch steigerten. Das Resultat all dieser ununterbrochenen Katastrophen war, daß sich der Volksmassen ein Gefühl gespannter Erwartung und Angst bemächtigte . . . Überall zirkulierten Gerüchte von Vorbedeutungen, Prophezeiungen, Visionen und bei niemanden erregten solche Erzählungen Zweifel“ (*Lachtin*).

Boden aus dem Byzantinischen Reiche das Christentum am Ende des 10. Jahrhunderts verpflanzt wurde, gewisse *kirchengeschichtliche* Voraussetzungen.

Die kanonische Regelung des Bilderkultus<sup>1)</sup> erfolgte erst im 9. Jahrhundert. Bis dahin trug dieser Kultus einen groben, nahezu heidnischen Charakter. So berichtet (nach *Brockhaus* und *Efron*) ein Historiker aus dem Anfang des 9. Jahrhunderts u. a. folgendes: Viele geistliche und weltliche Personen machten die Bilder sozusagen zu Taufpaten, indem sie das obligate Taufgeschenk — ein Handtuch — über das Bild hingen; so mancher, der sich dem Mönchtum widmete, übergab seinen Haarschmuck nicht den Priestern, sondern legte ihn an den Ikony nieder; es gab Priester, welche von letzteren die Farbe abschabten und sie im Abendmahl den Gläubigen darreichten; andere legten Christi Leib, d. h. das Brot, auf die Bilder und erteilten von ihnen aus das hl. Abendmahl. Derartige Übertreibungen, welche als Gegenreaktion innerhalb des Byzantinischen Reiches die historisch bekannte Bewegung der Bilderstürmer (8.—9. Jahrh.) hervorriefen, schwanden allmählich, aber noch immer genießen die Ikony hierzulande wie überhaupt in griechisch-katholischen Ländern eine Verehrung und Huldigung, von denen die Bevölkerung protestantischer Länder sich nur schwer eine Vorstellung machen kann.

Der Heiligenkultus ist wohl ebenso stark unter Katholiken als Orthodoxen verbreitet. Dagegen ist der Heiligenbilderkultus hauptsächlich der (griechisch-) orthodoxen Kirche eigen, denn erstens fehlen in derselben fast völlig die Skulpturdarstellungen, welche in der (römisch-) katholischen Kirche die malerischen Darstellungen des Heilandes und der Heiligen an Zahl weit übertreffen — nur die Madonnenbilder sind hier und dort in gleicher Weise verbreitet; und zweitens trägt bei den Katholiken die Bilderverehrung einen mehr abstrakten, ihrem Wesen nach symbolischen Charakter, wogegen Orthodoxe die Bilder in mehr konkreter Weise als sakramentale, an und für sich heilige Gegenstände verehren. Demgemäß ist auch in Rußland die Zahl der wundertätigen Heiligenbilder beträchtlich größer als in katholischen Ländern.

In religionspsychologischer Beziehung muß berücksichtigt werden, daß die Gläubigen überhaupt all diese Bilder geistig mit dem Nimbus des Göttlichen umgeben und von ihnen Erhöhung ihres Gebets erwarten. Somit ist hier nur ein Schritt bis zur Entstehung eines mit dieser oder jener Ikona verknüpften Wunderglaubens.

Den „wunderbaren“ oder „wundertätigen“ Ikony sind folgende Kennzeichen, die sich in verschiedener Art miteinander vereinigen können, eigen: 1. die Ikona „erscheint“ auf übernatürliche Art, d. h. sie wird bisweilen auf — im Wachen oder Träumen — vernommenes göttliches Geheiß, irgendwo im Walde, in entlegenen Gegenden auf dem Erdboden oder unter demselben entdeckt resp. unter besonderen begleitenden Umständen gefunden; 2. sie weist „Wunder und Zeichen“ auf, indem sie Tränen, Blut vergießt, die Augen schließt, himmlischen Glanz ausstrahlt usw.; 3. sie heilt auf wunderbare Weise schwere Gebrechen der Gläu-

<sup>1)</sup> Bereits *Eusebios* von Cäsarea berichtet (324—326) in seiner kirchlichen Geschichte: „Auch die Anlitze der Apostel Paulus und Petrus und Christi selbst sind mittels Farben auf Bildern erhalten.“ Es gibt eine Überlieferung, daß vom Evangelisten Lukas Muttergottesbilder gemalt worden sind (*Petrow*). — Eine lesenswerte geschichtliche Übersicht über „Bilderdienst und Bilderverehrung“ enthält das *Meyersche Lexikon*.

bigen und lenkt in ebenso wunderbarer Weise deren Schicksale zum Guten<sup>1)</sup>. — Es ist klar, daß die erneuerten Ikony, zu den glanzausstrahlenden hinüberleitend, eine primitive Abart innerhalb der verschiedenartigen Heiligenbildmirakel darstellen. Einerseits können naiv-gläubige Menschen überaus leicht der Suggestion von Erneuerungsgerüchten verfallen, andererseits ist die künstliche Renovation einer Ikona verhältnismäßig leicht zu bewerkstelligen.

Schon von Wladimir dem Heiligen, welcher 989 das Christentum offiziell in Rußland einführt, wird berichtet, daß er aus Korsun<sup>2)</sup> ein wundertätiges Muttergottesbild mitbrachte (s. *Nowgorodsche Chronik*). Bezeichnend ist folgende Mitteilung aus der Kirchengeschichte Rußlands: „In der vormongolischen Periode, wie auch nachher und wie jetzt besaßen wir Ikony, welche in besonderer Verehrung standen und besonders eifrigen Glauben genossen. Ebenso gab es Ikony, von denen Wundertaten und Zeichen ausgingen.“ (*Golubinski*, übers.)

Die weitaus größte Zahl der besonders verehrten resp. wundertätigen Ikony wurde und wird bloß in dem betreffenden Ort oder Umkreis verehrt, ohne daß dieser Kultus seitens der höchsten kirchlichen Instanz sanktioniert wurde. Das ist auch der Fall bei all den „erneuerten“ Bildern, von denen kein einziges kanonisiert worden ist. (Prinzipielle Bedenken liegen seitens der griechisch-orthodoxen Kirche eigentlich nicht vor, zumal dieselbe, wie jede andere bestehende Kirche, die Möglichkeit eines auf übernatürliche Weise zustande gekommenen Wunders anerkennt.)

Jedoch gibt es „wundertätige Ikony“, die allgemeine Verehrung genießen und von der rechtgläubigen Kirche anerkannt sind. Von den 11 derartigen (bei *Golubinski* näher beschriebenen) alten Bildern, die sich auf die vormongolische Periode (abschließend mit dem Einfall der Tataren in Rußland 1240) beziehen, befinden sich 7 noch heutzutage in russischen Kathedralen und Kirchen. Über die Periode vom 13. bis zum 16. Jahrh.<sup>3)</sup> berichtet die russische Kirchengeschichte (*Dobroklonski*) von weiteren 9 wundertätigen Ikony, unter welchen einige als erschienene — „jawlennyja“ (s. o.) galten. In den letzten Jahrhunderten haben mehrere Ikony, als wundertätige, gleichfalls allgemeine Verehrung und kirchliche Sanktion erlangt. Daß dieser Wunderglaube im 17.—18. Jahrh. durch betrügerische Machenschaften mancher Geistlichen großgezogen wurde, geht aus dem sog. „Geistlichen Reglement“ Peters des Großen hervor. In diesem Reglement, welches die Regelung der Kirchenverwaltung und des kirchlichen Lebens sowie die Be-

<sup>1)</sup> Folgende, aus der „*Nowgorodschen Chronik*“ stammende Beschreibung eines wundertätigen Heiligenbildes illustriert eine Vereinigung verschiedener Wunderlegenden, die sich um dasselbe schlingen: „Im Jahre 6677. Die Sushdaljzy rückten heran und mit ihnen 72 Fürsten mit Kriegsheer gegen diese Stadt, und als Johann der Erzbischof betete, vernahm er eine Stimme: sie befahl in die Stadt zu bringen die Ikona der Mutter Gottes aus dem Erlöser-Tempel in der Iljingasse, da sandte der Erzbischof den obersten Diakon, und die Ikona rührte sich nicht, da kam er selbst mit dem Kreuz und das Bildnis bewegte sich von selbst zur Stadt und vergoß Tränen; sofort wurden die Feinde geblendet und besiegt. Und bis zum heutigen Tag wirkt jenes heilige Bild der Mutter Gottes Wunder und spendet Heilungen.“ (Das vom Chronisten nach der biblischen Zeitrechnung genannte Jahr ist 1169 n. Chr.)

<sup>2)</sup> Korsunj ist die verstümmelte Bezeichnung für das taurische „Cherson“ (die jetzige Krim).

<sup>3)</sup> Um die Hälfte des 16. Jahrh. entstand im damaligen Moskauschen Staat die Legende, daß die schon früher als wundertätig anerkannte Tichwinsche Gottesmutter seiner Zeit Konstantinopel verlassen und sich nach Rußland begeben hatte (*Platonow*).

kämpfung von verschiedenen religiösen Mißständen und Irrlehren bezweckte, heißt es nämlich u. a.: „Ferner ist darauf zu achten, daß, wie es geschah, es fernerhin nicht sein soll — sintemal berichtet wird, daß manche Erzbischöfe zur Unterstützung von armen Kirchen sowie zum Bau von neuen anbefohlen, die Erscheinungen der Ikony in der Wüste oder an einer Quelle ausfindig zu machen und bezeugten, daß eine solche Ikona wegen ihrer Entdeckung wundertätig sei“ (möglichst wortgetreu hier übersetzt).

Über „wundertätige Heiligenbilder“ neueren Datums hat *Paoserski* auf Grund eines Archivmaterials des Heiligen Synods, der höchsten Kirchenverwaltung des zarischen Rußlands, ein stattliches Material zusammengefaßt und kommentiert. Aus diesem, sich auf die Periode 1897—1914 beziehenden Material — bei Weglassen der Kommentare — geht folgendes hervor: In diesem Zeitraum war die Verehrung von neuen „wundertätigen“ Ikony sozusagen eine endemische Erscheinung in Rußland. Sporadisch ging bald hier, bald dort das Wunder vor sich, zog die Volksmassen an und stieg dann zeitweilig in gewissen Gegenden zu epidemischer Höhe an. Die Ortsgeistlichkeit leistete häufig dem Wunderglauben Vorschub und verwertete denselben für kirchliche Zwecke. In einigen Fällen konnten an den Bildern vorangegangene technische Eingriffe resp. künstliche Renovation nachgewiesen werden. Die geistliche und weltliche Obrigkeit nahm je nach der innerpolitischen Lage, den örtlich-kirchlichen Zuständen und der Zahl der neuverkündeten wundertätigen Bilder verschiedene Stellung ein.

Weiterhin ist den Akten des Synods zu entnehmen, daß 1899—1914 die „Erneuerungen“, sporadische sowie massenhafte, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den südlichen Landstrichen und gewöhnlich neben sonstigen Mirakeln an anderen Heiligenbildern auftraten. Endlich erfahren wir aus den Akten, daß in dieser Periode „Erneuerungen“ auftauchten und zuweilen epidemieartig anwuchsen, auch ohne daß andersartige Wundererscheinungen seitens der Heiligenbilder in den betreffenden Ortschaften vorkamen.

So schrieb beispielsweise im Jahre 1904 der Odessaer und Chersoner Erzbischof unter Mitteilung von 10 innerhalb seiner Eparchie vorgekommenen Fälle einer Heiligenbilderneuerung an den Oberprokureur des Heiligen Synod Pobedonoszew (das damalige Haupt der klerikalen Reaktion in Rußland) folgendes: „Die Erneuerung von Ikony in der Chersonschen Eparchie ist eine überaus gewöhnliche Erscheinung, die sich alljährlich und sogar mehrmals im Jahr wiederholt; in diesem Jahre jedoch nahm sie einen gewissermaßen epidemischen Charakter an.“ Derselbe Erzbischof erstattete im selben Jahr an Pobedonoszew einen Bericht, daß zum erneuerten Muttergottesbild eines gewissen Meljnikow (auf einem Vorwerk im Nikolajewschen) die Leute zu Tausenden wallfahren und daß M. sowie die Wallfahrer sich energisch weigern das Bild, auf Anordnung der Obrigkeit, der örtlichen Kirche zu übergeben. Pobedonoszews Vermerke auf den Berichten des Erzbischofs beim Vorstellen derselben an den Heiligen Synod lauten: „Alles dieses beweist den kläglichen und unwissenden geistigen Zustand der Volksmassen und deutet auf die Untätigkeit der Geistlichkeit im Aufklären und Schulunterricht hin“; „bei energischem Auftreten der Regierung wäre es in solchen Fällen erforderlich, gegen diese Erneuerungen Maßnahmen zu ergreifen.“

Aus dem Jahre 1915 stammt ein Bericht von dem Propst des Olgjopoljschen Bezirkes der Podoljschen Eparchie an den Podoljschen und Bratzlawaschen Bischof Mitrophan (s. „Podoljsche Jeparchialnyje Wjedomosti“ 1915). In diesem recht ausführlichen Bericht heißt es u. a., daß in den Ortschaften „die Erneuerungen

der Ikony gleichzeitig in Menge auftraten und zwar in benachbarten Dörfern“, daß dorthin „ein Aufruf von Leuten“ erfolge und daß daher „es um so mehr erforderlich sei, in der Anerkennung der Ikony im Sinne einer göttlich-wunderbaren Erneuerung vorsichtig zu sein“. Die Resolution des Erzbischofs — als Aufschrift auf diesem Bericht — lautet gekürzt in wortgetreuer Übertragung folgendermaßen: „Das Konsistorium wird die Verfügung über die Überführung der „erneuerten“<sup>1)</sup> Ikony in die Sakristei der Kathedrale erlassen, sowie den Propst und die andere Geistlichkeit vor den Folgen warnen, welche für die Verbreitung von Gerüchten über falsche Wunder drohen. Wieviel Aberglaube herrscht in Podolien, sogar unter den Seelenhirten, und wieviel Unwissenheit! Gibt es unter den wundertätigen und von der rechtgläubigen Kirche verehrten Ikony auch nur eine erneuerte? . . . Der Bericht mit der Resolution ist nach Ausführung der letzteren in den „Eparchie-Nachrichten“ abzdrukken, denn das ist schon nicht der erste Fall von Aberglaube bezüglich erneuerter Ikony“.

Es darf wohl gefolgert werden, daß selbst im vorrevolutionären Rußland die höhere Geistlichkeit den „Erneuerungen“ gegenüber sich durchaus ablehnend verhielt und dieselben richtig einschätzte — als seelische Infektion abergläubischer, unwissender Volksmassen mit einem Wunderglauben. Jedenfalls erhalten die psychiatrischen Ausführungen in dieser Arbeit durch die angeführten Dokumente eine Bestätigung von maßgebender orthodox-kirchlicher Seite.

Über weiter als 1899 zurückliegende „Erneuerungen“ konnte ich in der mir zur Verfügung gestandenen Literatur nichts ausfindig machen. Doch darf auf Grund des angeführten Materiales wohl die Vermutung<sup>2)</sup> ausgesprochen werden, daß der Glaube an eine auf überirdische Weise zustande kommende Erneuerung der Heiligenbilder schon seit langer Zeit in Rußland neben dem Glauben an sonstige wunderbare und wundertätige Ikony bestanden hat. Jedenfalls ist aus dem betr. Material ersichtlich, daß die hier beschriebene religiöse Epidemie keine Neuerscheinung des heutigen Rußlands ist, indem sie schon vorher, allerdings in weit geringerem Maßstabe, hierzulande zutage trat und somit eine „endemische“ Erscheinung darstellt<sup>3)</sup>. Von einem glaubwürdigen

1) Die Anführungszeichen an dieser Stelle finden sich auch in der Resolution des Erzbischofs.

2) Eigentlich ist das mehr als eine Vermutung, denn in dieser Beziehung verfüge ich über einige positive Angaben, leider ohne Literaturquellen. Mit dem nötigen Vorbehalt werden diese Angaben hier wiedergegeben. Erstens — der Homelsche Oberpriester S., welcher als Sachverständiger in den oben beschriebenen Fällen E und F herangezogen war, sagte während der Gerichtsverhandlung: „Die Geschichte der christlichen Kirche kennt Beispiele von Heiligenbildererneuerung im Altertum.“ Zweitens — der hiesige Bischof Alexander erklärte mir, daß von dem hl. Joasaph von Bjelgorod (18. Jahrh.) erzählt wird, durch dessen Gebet wäre im Dorfe Peski (Charkowsches Gouvernement) ein altes verblichenes Muttergottesbild wie neu geworden; das Bild heißt nach dem Ort „Ikona der Pestschanker Gottesmutter“. Drittens — derselbe Bischof behauptet ferner mit Bestimmtheit, es bestehe eine Legende, daß um die Mitte dieses Jahrtausends in denjenigen Dörfern, durch welche eine wundertätige Ikona getragen wurde, sämtliche Heiligenbilder erglänzten.

3) Das gilt in gleicher Weise von den obenerwähnten Visionen an den Quellen. Beide Erscheinungen können als passende Illustration zu einem Satz aus *James*



Gewährsmann erfuhr ich auch, daß 1918—1919 in verschiedenen Ortschaften der Ukraine Gerüchte über wunderbare Erneuerungen von Ikony verbreitet waren, doch nicht an die große Glocke kamen. Das was diesem endemischen massenpsychischen Phänomen in den Jahren 1920—1923 ein besonderes Gepräge verliehen hat, ist eben die gewaltige, epidemieartige Ausdehnung.

Eine Vorbedingung für die „Erneuerungen“ ist zweifelsohne das geringe *Bildungs- und Kulturniveau* des russischen Bauern, welches im Laufe der Jahrhunderte nicht wesentlich gehoben wurde. Mit Recht ist darauf hingewiesen worden, daß es vornehmlich der Hunger nach geistiger Nahrung ist, der seit Jahrhunderten weite Volksmassen Rußlands dem Sektentum mit all seinen krankhaften Irrungen in die Arme treibt<sup>1)</sup>. Und was die griechisch-orthodoxe Kirche anbelangt, so war sie von jeher mehr dazu angetan, das Phantasieleben des Volkes zu entwickeln, als sein Geistesleben zu fördern.

Auch die Judenpogroms in Rußland, besonders 1903—1905, sowie die blutigen Ausschreitungen gegen das medizinische Personal während der russischen Choleraepidemie in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts dürfen als psychische Epidemien aufgefaßt und auf das niedrige Kulturniveau der Bevölkerung zurückgeführt werden (*Pusapowa, Kasanski*).

Somit war hierzulande in kirchlich-religiöser und geistig-kultureller Hinsicht ein Boden vorhanden, auf dem eine üppige Saat des Wunderglaubens aufspröß.

Die großen, tiefeingreifenden *Ereignisse des Weltkrieges, des Bürgerkrieges und der gewaltigen Revolution* waren durch all die seelischen Erregungen, die sie für die Bevölkerung im Gefolge hatten, vor allem durch die infolge dieser Erregungen erzeugte Steigerung der Suggestibilität, geeignet, die aufgegangene Saat heranreifen zu lassen.

Die sog. „Wirren“<sup>2)</sup> im Moskaischen Staat Ende des 16. bis Anfang des 17. Jahrhunderts werden von den heutigen russischen Geschichtsforschern als eine Reihe revolutionärer Erhebungen und im allgemeinen als „Bauernrevolution“ aufgefaßt. Von einem solchen Gesichtspunkt aus bietet die Tatsache, daß jene Zeit voll war von Legenden und Wundermären mit psychopathologischer Färbung, historisches und psychiatrisches Interesse.

Religionsphilosophie dienen: „Jedes religiöse Phänomen hat seine Geschichte, seine natürlichen Vorgänger.“

<sup>1)</sup> Es wäre aber verfehlt anzunehmen, daß die „Erneuerungen“ mit den sog. mystischen Sekten Rußlands (Skopzen, Chlyssty usw.) in Zusammenhang stehen. Die Anhänger dieser Sekten erkennen nämlich im allgemeinen die unbelebten, von den Orthodoxen verehrten Bilder nicht an, indem sie sich selbst als „lebende“, „vielleidende“, „reine“, „überweise“, „wundertätige“ Ikony betrachten und bezeichnen, da sie „Gottes Gnade in sich aufgenommen“. Diese Sektanten verehren nur wenige von all den Heiligenbildern, und zwar nur diejenigen, auf denen sie „ihren Christus“, „ihre Gottesmutter“, „ihre Heiligen“ zu sehen glauben (*Roshdestvenski und Uspenski*).

<sup>2)</sup> „Smutojnoje wremja“, in wörtlicher Übersetzung „Wirre Zeit“.

Es entstanden nicht nur auf Visionen und Gehörshalluzinationen einzelner Personen beruhende Legenden, welche mit den politischen Ereignissen jener Periode verknüpft waren (*Kostomarow*). Die damaligen Chronisten berichten über allmögliche, teilweise von der Menge illusionär aufgefaßte Naturscheinungen außerordentlicher und seltsamer Art (*Karamsin*). Die Chronisten berichten weiterhin über verschiedenartige, damals so mancher frommen Seele zuteil gewordene Wunder und Zeichen, als „herrliche Erscheinungen“, „großes Läuten“, Vision des Herrgottes und der Gottesmutter, Hören ihrer Stimmen, „leuchtenden Glanz, in dem Glanz einen goldenen Thron, neben dem Thron viele Engel, Cherubime, Seraphime“ usw. (s. *Russ. hist. Bibliothek*).

Lehrt doch auch die Geschichte westeuropäischer Staaten, daß so manche religiöse Epidemie im Boden sozialpolitischer Erschütterungen wurzelt oder zur besonderen Blüte gelangt.

Beispiel a): Die religiös-ekstatischen Ausschreitungen der Volksmassen während des deutschen Bauernkrieges und nach demselben unter dem Einfluß der Wiedertäuferbewegung. Beispiel b): Das während der englischen Revolution unter den Independenten und Quäkern<sup>1)</sup> weitverbreitete religiöse Sektentum, welches vielfach von Sinnestäuschungen, Wahnideen, ekstatischen Zuständen durchsetzt war<sup>2)</sup>. Beispiel c): Während der großen französischen Revolution die eigenartige, fanatische Verknüpfung der Proklamation der Menschen- und Bürgerrechte mit Legenden der Bibel und des Evangeliums<sup>3)</sup>. Beispiel d): Während derselben Revolution (1790) die vom Klerus geschürte überschwenglich-religiöse Exaltation streng katholisch gestimmter Volksmengen samt deren blutigen Exzessen gegen republikanisches Militär und Protestanten<sup>4)</sup>. Beispiel e): Die gewaltige Ausdehnung des psychopathologisch gearteten Glaubens an das Mirakel von Lourdes in dem auf die Zeit der Pariser Kommune folgenden Jahrzehnt.

Die von einer religiösen Epidemie befallenen Volksmassen und deren Führer können im sozial-politischen Sinne die Träger fortschrittlicher resp. revolutionärer Bestrebungen (wie in den ersten 3 Beispielen) oder reaktionärer Ideen (wie in den letzten beiden Beispielen) sein. In jeglichem Falle aber haben folgende (auf das Quäkertum gemünzte) Worte Gültigkeit: „... die Religion stellte ein Sicherheitsventil dar, dank welchem der gespannte Zustand der durch politische Ereignisse erregten Volksmassen einen Ausgang fand.“ [*Bernstein*<sup>5)</sup>].

In analoger Weise haben sich von jeher während gesellschaftlicher,

<sup>1)</sup> „Quaker . . . mot angl. qui signif. trembleur, et qui vient du verbe quake, trembler. Ces sectaires sont ainsi nommés parce qu'ils sont dans une perpétuelle frayeur des jugements de Dieu, et aussi parce que, dans les commencements, ils se livraient à des contorsions durant leurs exercices de piété, pour paraître trembler en présence de Dieu“ (*Larousse*).

<sup>2)</sup> Näheres s. bei *Bernstein*.

<sup>3)</sup> Näheres s. bei *Cabanès* et *Nass*.

<sup>4)</sup> Näheres s. bei *Blanc* (von dem folgendes diesbezügliches Zitat stammt: „Non jamais, jamais on ne saura ce que peuvent contenir de haines et de meurtres, à de certaines heures, les pèlerinages pleins d'unction, les molles neuvaines, les prières de quarante heures, et les scapulaires et les jubilés, et ces reliques des saints . . .“).

<sup>5)</sup> Dieses Zitat ist hier von mir aus der russ. Übersetzung des *Bernsteinschen* Buches ins Deutsche zurück übertragen. Verf.

staatlicher Umwälzungen oder nach solchen mystische Strömungen in Wissenschaft und Literatur erheblich verstärkt.

Ein uns vor Augen stehendes, hierher gehöriges Beispiel ist die noch nicht eingehender erforschte, im heutigen Westeuropa um sich greifende „okkultistische Epidemie“. Sie beruht „auf einem elementaren Abhängigkeits- und Schutzbedürfnis“ und herrscht nun „in einer Zeit der Lösung und des teilweisen Zusammenbruchs von lebensbeherrschenden, überwertigen, traditionellen Ideen, die bisher große Massen von Individuen zu politischen, gesellschaftlichen und religiösen Gemeinschaften zusammengeschlossen hatten“ (*Bonhoeffer*).

Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen bei den Erneuerungen sicherlich die durch die politisch-soziale Revolution gezeitigten *Umwälzungen in den kirchlichen Verhältnissen* Rußlands.

Es erstand eine sog. „erneuerte Kirche“<sup>1)</sup> („obnowlentschenskaja zerkowj“), welche die allgemeine revolutionäre Umwälzung widerspiegelt. Die Vertreter dieser reformierten griechisch-orthodoxen Kirche betonen die Notwendigkeit einer Bekämpfung gegenrevolutionärer Strömungen innerhalb der Kirche mit geistigen Waffen, führen gewisse, wenn auch geringfügige Neuerungen in den Gottesdienst ein und haben in radikaler Weise das Zölibat für die Bischöfe und das Verbot einer zweiten Ehe für die verwitweten Priester aufgehoben.

Die kommunistische Oktoberrevolution hat hierzulande nicht nur nach dem Muster einiger bürgerlicher Staaten eine reinliche Scheidung von Kirche und Staat vorgenommen, nicht nur nach sozialdemokratischem Rezept die Losung: „Religion ist Privatsache“ verkündet, sondern hat als direkte Nachfolgerin der Pariser Kommune weitere diesbezügliche Konsequenzen gezogen. Nämlich: eine antireligiöse Propaganda gehört mit ins Programm für den Aufbau des neuen Staatswesens. Zu diesem Zweck werden in Wort und Schrift, in Schulen, Kasernen und Volksversammlungen die bestehenden Glaubenslehren bekämpft und statt ihrer moderne, auf naturwissenschaftlichen Erkenntnissen aufgebaute Grundsätze gelehrt. Diese Propaganda mußte im Verein mit der Umwertung anderer geistiger Werte logischerweise zweifache, diametral verschiedene Folgen nach sich ziehen. Ein gewisser Teil der russischen Bevölkerung, in erster Linie der zur führenden Partei gehörende, bekennt sich zu einem auf materialistischer Weltanschauung beruhenden Atheismus in seiner reinsten Form. Dagegen ist ein großer Teil der Bevölkerung, besonders die Bauernschaft, weder für kirchliche Neuerungen noch moderne Weltanschauungen herangereift. Bei diesen Volkselementen vermochten antireligiöse Tendenzen, welche an altererbten Glaubenslehren und abergläubischen Vorstellungen rüttelten, einen Rückschlag auszulösen, indem neben der Verdichtung solcher Lehren und Vorstellungen, der Stärkung und Weiterverbreitung eines fanatischen Wunderglaubens Vorschub geleistet wurde<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Dieselbe hat nichts gemein mit den Erneuerungen der Heiligenbilder, Kreuze und Kuppeln.

<sup>2)</sup> Ein Mönch der „Kiewo-Petscherskaja Lawra“ erklärte mir in einer vertraulichen Unterredung: „Der Herrgott will durch das Wunder der Erneuerungen

Die oben angeführten Beispiele der ekstatischen Ausschreitungen katholisch-orthodoxer Volksmassen im Jahre 1790 und die Lourdessche Wallfahrtsepidemie in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts können an dieser Stelle ebenfalls zu Analogieschlüssen herangezogen werden. Diese Verirrungen der französischen Volksseele dürfen nicht nur auf eine unmittelbare Affektion derselben durch die umstürzenden sozialen Geschehnisse der großen französischen Revolution und der Pariser Kommune zurückgeführt werden. Außerdem kam es hierbei zu religiösen Krisen, welche einen geeigneten Nährboden für das Aufkeimen der betreffenden geistigen Epidemien darstellten.

Zu guter Letzt kommen als mitwirkende, prädisponierende Ursachen für die gewaltige epidemische Ausbreitung der Heiligenbildererneuerung im Zeitraum 1920—1923 schwerwiegende *biologische* Einflüsse mit in Betracht: die 1918—1922 in Rußland wütenden, auch die Volkspsyche schädigenden Typhusepidemien und die entsetzliche Hungersnot 1921 bis 1922 mit der vorangegangenen Unterernährung des russischen Volkes.

Gegen eine solche Annahme spricht keineswegs der Umstand, daß diese biologischen Faktoren für das Jahr 1923 (als die Erneuerungen massenhaft vor sich gingen) und das Jahr 1924 (als sie in mehr sporadischer Weise auftraten) nicht in Betracht kommen. Geistige Epidemien können eben nach Wegfall der sie auslösenden Ursachen andauern oder sich weiterverbreiten und weisen in dieser Beziehung Züge auf, welche sowohl dem induzierten Irresein als den epidemischen Infektionskrankheiten analog sind.

Die eigentliche Hungersnot begann für Sowjetrußland erst Ende 1921, nach der vorangegangenen großen Dürre. Jedoch schon seit 1918 befand sich ein großer Teil der Bevölkerung durch den wirtschaftlichen Zusammenbruch, wie ihn Weltkrieg, Bürgerkrieg, Revolution, Blockade, Mißernten gezeitigt hatten, in dauernder, stetig zunehmender Unterernährung. Über die Mitwirkung des Hungers als eines prädisponierenden Faktors bei der Entstehung von psychischen Epidemien finden sich in der mir zugänglichen Literatur nur Hinweise von *Krafft-Ebing*, *Liepmann*, *Lachtin* und *Sorokin*. Besonders sind die Ausführungen des letztgenannten Autors psychologisch durchdacht, so daß eine partielle Wiedergabe derselben an dieser Stelle geboten erscheint. „Wie beim Einzelindividuum im letzten Stadium der Hungererschöpfung die Apathie zeitweilig mit Wahnideen und Halluzinationen, die öfters optimistischen Charakter tragen, einhergeht, so wird auch bei der hungernden Gesellschaft der Zustand des stumpfen Gleichmuts und der Hoffungslosigkeit begleitet von explosionsartig auftretenden, sozialen Wahnideen, Phantasien und Halluzinationen, die je nach den örtlichen und zeitlichen Verhältnissen den verschiedenartigsten Charakter annehmen — . . . ‚Wir erwarten alle ein Wunder‘ — so charakterisiert ein Schriftsteller die Stimmgang des hungernden Dorfes in den Jahren 1891—1892 . . . ‚Mit elementarer Macht sehnt sich das Volk nach dem Wunderbaren.‘ Derselbe Glaube an das

von Ikony und Kuppeln die frommen Seelen im Glauben stärken und die verirrtten Seelen auf den rechten Weg leiten.“ Die Worte des Mönchs charakterisieren das Verhalten der naiv-gläubigen Volkselemente den Erneuerungen gegenüber und bieten einen psychologischen Schlüssel für das Verständnis der besagten religiösen Krisis.

Wunderbare, derselbe Wahn sind für die Stimmung der äußerst hungernden Gesellschaft überhaupt charakteristisch.“ Es handelt sich „um eine Veränderung des gesamten Seelenlebens der Gesellschaft unter dem Einfluß des massenweise verbreiteten Hungers seiner Mitglieder“.

Diese Zitate beziehen sich auf die Hungersnöte Rußlands 1891—1892 und 1921—1922. Jedoch haben sie gleichfalls Gültigkeit für die der letzten schrecklichen Hungersnot vorangegangene Jahre relativen Hungerns, der starken Unterernährung eines großen Teiles der russischen Bevölkerung. Eine Veränderung des psychischen Zustandes der Gesellschaft unter dem Einfluß wesentlich herabgesetzter Ernährung dürfte sich folgendermaßen entwickeln: a) Es kommt hierbei zu gewissen körperlichen — cerebralen, innersekretorischen und vasomotorischen — Störungen, die eine gewisse geistige Unzulänglichkeit (erschwertes Denken, Zerstreuung, Gedächtnis- und Urteilsschwäche) neben gesteigerter psychischer Reizbarkeit erzeugen, wie das in ausgesprochenerer Form als Folgeerscheinung von erschöpfenden resp. Infektionskrankheiten beobachtet wird; b) das chronische relative Hungern, das Sichnichtsattessen erzeugt, abgesehen von den körperlichen Alterationen, auf psychogenem Wege depressive Zustandsbilder, Zerrfahrenheit, gesteigerte Suggestibilität und dazwischen den erwähnten optimistischen Zug — das sehnüchtige Erwarten von besonderen Ereignissen; c) aber auch ein großer Teil der Bevölkerung, dessen Ernährung nicht gelitten hat, macht die seelische Veränderung der hungernden Volksgenossen mit — teilweise dank sozialem und nationalem Mitempfinden, teilweise infolge suggestiver Beeinflussung. So entsteht denn allmählich in massenpsychologischer Hinsicht ein geeigneter Boden für die Aufnahme und Weiterverbreitung allmählicher Wundergerüchte.

Dem Hunger und der Unterernährung ist natürlich beim Zustandekommen der hier beschriebenen massenpsychischen Erscheinung keine Hauptrolle zuzusprechen. Das geht übrigens daraus hervor, daß — wie gesagt — dieser Wunderglaube schon seit Ende des vorigen Jahrhunderts im Süden Rußlands seine Blüten trieb und daß dortselbst 1918 bis Mitte 1921 die Boden- und Ernährungsverhältnisse günstiger als in anderen Gebieten des Landes waren.

Die enorme epidemische Ausbreitung der Bildererneuerung in Südrußland, besonders der Ukraine, in den Jahren 1920—1921 ließe sich vielleicht teilweise darauf zurückführen, daß die dortige Bevölkerung relativ am meisten unter dem vorangegangenen Bürgerkriege 1918—1920 zu leiden hatte und daher in psychischer Hinsicht besonders stark mitgenommen wurde. Diese Landstriche gingen buchstäblich von Hand zu Hand, und zwar führten den Krieg nicht nur reguläre, einheimische und fremde Heeresmassen, sondern auch organisierte, aufständische Banden; nebenbei trieben in Stadt und Land einzelne Banditen ihr Wesen. Da jedoch, wie erwähnt, schon im vorigen Jahrhundert „Erneuerungen“ hauptsächlich im Süden Rußlands beobachtet wurden, kommen zur Erklärung der betr. Lokalisation noch andere Faktoren ethnologischer, kirchengeschichtlicher oder sonstiger Art in Frage — Faktoren, deren Aufdeckung meine Kompetenz überschreitet.

Der Glaube an übernatürliche Wunder ist ein Ausdruck primitivster Religiosität. „Unter den Seelenvermögen des Menschen ist die erste,

die im Geistesleben des Kindes und des Wilden erwacht, die Einbildungskraft. Jede Literatur beginnt mit Liedern, jede Geschichte mit Sagen und jede Religion mit Mythen und Symbolen“ (*Sabatier*). Als Überbleibsel eines geistigen und gemütlichen Kindheitszustandes der Menschheit lebt in sämtlichen Kirchenreligionen, allerdings mehr oder weniger durch die Überlieferungen derselben begrenzt, eine solche primitive Gläubigkeit fort. Und selbst in der Psyche nichtkirchengläubiger Menschen schlummert die atavistische Neigung, nicht nur seltsame, außerordentliche Geschehnisse des Weltalls und des persönlichen Erlebens, sondern auch gewöhnliche Erscheinungen in naiv-märchenhafter Weise zu deuten. Diese Sucht nach dem Wunder ist es, die neben Steigerung der Beeinflußbarkeit und Steigerung der gemütlichen Erregbarkeit den religiösen Epidemien den Stempel eines „psychischen Infantilismus“ aufdrückt.

In ähnlicher Weise treten bekanntlich bei manchen Psychosen sowie psychopathischen Zuständen der Einzelindividuen und Massen verschiedenartige seelisch primitive Züge hervor, die zuweilen das gesamte Krankheitsbild beherrschten. Kurzum: vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt<sup>1)</sup> aus, welcher auf dem Gebiete der Psychopathologie immer mehr zur Geltung kommt, bietet das Studium der geistigen resp. religiösen Epidemien beträchtliches psychiatrisches Interesse. Solch ein Gesichtspunkt hat auch Geltung für die „Erneuerungen der Heiligenbilder“.

Die vorliegende Arbeit erhebt keinerlei Anspruch auf eine erschöpfende Darstellung der Heiligenbildererneuerungen im weiten Rußland, sondern bloß auf eine gewisse Klärung dieser massenpsychischen Erscheinung. Beschränktheit und Betrug, Religiosität und Aberglauben, Suggestion und Psychopathie haben sich hier zu einem schwer entwirrbaren Knäuel vereinigt, der nun einigermaßen gelöst erscheint<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Siehe die übersichtlichen, entsprechende Literaturangaben enthaltenden Arbeiten von *Storch*. Besonders wären in dieser Richtung *Kretschmers* Gedankengänge zu berücksichtigen. In bezug auf die Verirrungen der Massenseele ist in dem *Reichardtschen* Lehrbuch das Hervortreten psychisch infantiler Züge treffend gekennzeichnet: „Die Massenseele hat Ähnlichkeit mit der Kinderseele; und es ist wohl kein Zufall, daß bei bestimmten Massenbewegungen die Jugend besonders beteiligt ist und vielfach auch eine führende Rolle hat. Suggestibilität und Affekterregbarkeit sind enorm gesteigert. Aber das Denken ist vielfach unklar, primitiv, autistisch, von dunklen Strebungen geleitet; die Massenseele ist intellektuell minderwertig...“ (Ob es aber richtig ist, wie das *Reichardt* tut, gewisse politisch-soziale Bewegungen glattweg als psychische Epidemien aufzufassen, ist eine Frage, die bei objektivem, unparteiischem Herantreten an solche Geschehnisse im Völkerleben wohl verneint werden muß — *Bonhoeffer, Reichmann*.)

<sup>2)</sup> All denen, die mir bei Ausführung dieser Arbeit behilflich waren, sei aufrichtiger Dank gesagt. Verf.

## Benutzte Literatur.

- Bernstein*: Die englische Revolution des 17. Jahrhunderts (in russ. Übersetz.). — *Blanc, M. Louis*: Histoire de la revolution française, Tome quatrième. S. 171. Paris 1852. — *Bleuler*: Lehrbuch d. Psychiatrie. S. 155. Berlin 1920. — *Bonhoeffer*: Inwieweit sind politische, soziale und kulturelle Zustände einer psychopathologischen Betrachtung zugänglich? Klin. Wochenschr. 1923, Jg. 2, Nr. 13. — *Brockhaus* und *Efron*: Enzyklopädisches Lexikon. St. Petersburg 1894 (russ.). — *Cabanès et Nass*: La neurose révolutionnaire (in russ. Übersetz.). — (*Chronik*.) Vollständige Sammlung russischer Chroniken, herausgegeben auf Allerhöchsten Befehl von der archäographischen Kommission, III. Bd., IV. Nowgorodsche Chronik. S. 211 u. 215. St. Petersburg 1841 (altrussisch). — *Craemer*: Zur Psychopathologie der religiösen Wahnbildung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 53, H. 1. — *Dobroklonski*: Leitfaden der Geschichte der russischen Kirche, II. Bd. (Periode der nordruss. Metropole). Moskau: Buchdruckerei Snegirew 1886 (russ.). — *Eusebius Caesariensis*: Opera (Recognovit Guilielmus Dindorfius). Vol. IV: Historiae ecclesiasticae Libri I—X. Cap. VII, S. 316. Lipsiae: in aedibus B. G. Teubneri 1871 (griech.). — *Fritsche*: Memoires de l'Académie de St. Petersburg 1870, VII, Nr. 5, refer. bei *Isgaryschew*: Die Krankh. der Metalle und die Mittel ihrer Erhaltung. S. 22. Moskau: Staatsverlag 1922. — *Golubinski*: Geschichte der russischen Kirche. Bd. I, 2. Teil, S. 416. Moskau: Universitätsdruckerei 1904 (russ.). — *Grass*: Die russischen Sekten. Wissensch. Mitt. d. Kais.-Jurjewschen Universität 1910, Nr. 7—8. — *Herzog*: Beitrag zur Lehre von der Infektiosität der Neurosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 21, H. 1. S. 272. 1889. — *James*: Varieties of the religious experience. Lect. I (in russ. Übers.). — *Karamsin*: Geschichte des Reußischen Staates. Bd. XI, S. 121. St. Petersburg 1824 (russ.). — *Kasanski*: Die Psyche der Volksmassen als hemmender Faktor im Kampfe gegen die Cholera. Ref. im „Jahrb. d. russ. med. Presse 1916“ (russ.). — *Konowalow*: Die religiöse Ekstase im russischen mystischen Sektenwesen. 1. Teil, 1. Lief. Sergijewski Possad 1908 (russ.). — *Kostomarow*: Die Wirren des Moskaischen Staates im Anfang d. XVII. Jahrh. 1604 bis 1613. Bd. I, S. 444; Bd. III, S. 259. Petersburg-Moskau: Ausgabe M. O. Wolf 1883 u. 1884. — *Kraepelin*: Psychiatrie. Bd. 1, S. 137. 1909. — *v. Krafft-Ebing*: Lehrb. d. Psychiatrie. VI. Aufl., S. 165. 1897. — *Kretschmer*: Medizinische Psychologie. Leipzig 1922. — *Lachtin*: Aberglaube in Leben und Klinik. Fragen der Psychiatrie u. Neurologie 1913, Nr. 7 (russ.). — *Larousse*: Grand Dictionnaire universel du XIX. siècle. — *Leibowitz*: Zur Frage des induzierten Irreseins. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 42, H. 3. — *Liepmann*: Symptomenlehre in forens. Psychiatrie. Handbuch d. Sachverständigentätigkeit, Bd. II. 1910. — *Meyers* Konversations-Lexikon. 5. Aufl. 1894. — *Paoserski*: Die wundertätigen Heiligenbilder. Moskau-Petersburg: Staatsverlag 1923 (russ.). — *Petrow*: Theologisches, hauptsächlich kirchlich-historisches Wörterbuch. St. Petersburg 1889 (russ.). — *Platonow*: Vorlesungen über russische Geschichte. S. 245. Petrograd: 9. verb. Ausg. v. J. Blinow 1915 (russ.). — *Régis*: Précis de Psychiatrie. S. 27. Paris 1914. — *Reglament*: Geistliches — Kaiser Peters des Ersten. Offizielle Ausg., 12. Aufl., § 8, S. 26—27. Moskau 1818 (russ.). — *Reichardt*: Allgem. u. spez. Psychiatrie. S. 324. Jena 1923. — *Reimann*: Zur Soziologie der Neurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 89, H. 1—3, S. 63. 1924. — *Roshdestwenski* und *Uspenski*: Lieder der russischen mystischen Sektanten. Berichte d. Kais. Russ. Geograph. Gesellsch., ethnograph. Abt., Bd. XXV, S. 30. St. Petersburg 1912. — *Russische historische Bibliothek*, herausg. von der Archäograph. Kommission. Bd. XIII: Denkmäler d. alten russ. Literatur, die sich auf die Zeit der Wirren beziehen. St. Petersburg 1891 (altruss.). — *Sabatier*: Religions-

philosophie auf psychol. u. geschichtl. Grundlage. Autor. deutsche Übersetz. von A. Baur. S. 27, 59, 63. Freiburg i. B., Leipzig u. Tübingen: Mohr (Paul Siebeck) 1898. — *Schönfeldt*: Über das induzierte Irresein. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 26, H. 1. 1894. — *Sikorski*<sup>1)</sup>: Eine psychopathische Epidemie im Jahre 1892 im Kijewer Gouvernement. Sammlung wissenschaftlich-literarischer Aufsätze. Bd. 5. Kiew 1900 (russ.). — *Sikorski*<sup>2)</sup>: Epidemische freiwillige Tötungen und Selbstmorde in Ternowskije Chutora. Fragen der neuro-psychischen Medizin. Bd. 9, Lief. 1. Kiew 1897 (russ.). — *Sorokin*: Hunger und psychische Erlebnisse. Psychologija neurologija i psichiatrija. Lief. 1. Petersburg 1923 (russ.). — *Storch*: Der Entwicklungsgedanke in der Psychopathologie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1924, S. 774. — *Storch*: Die Entwicklungsidee in der Psychopathologie. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 1. — *Vigouroux* und *Juquelier*: La contagion mentale, 1905 (in russ. Übersetz.). — *Weygandt*: Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Halle a. S.: C. Marhold 1905. — *Wollenberg*: Über psychische Infektion. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 20, H. 1, S. 462. 1888.

---

<sup>1)</sup> <sup>2)</sup> Gleichfalls veröffentlicht in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 50, S. 778 u. 55, S. 326.



(Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg [San.-Rat Dr. *Herting*] und der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf [Professor Dr. *Sioli*].)

## Über die zentrale Wirkung des Cocains und einiger neuen Ersatzpräparate.

Von

**Arnö Offermann, Düsseldorf.**

(Eingegangen am 30. Dezember 1925.)

### Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Die Wirkung der Cocablätter in der Literatur . . . . .	600
II. Die Entdeckung des Cocains und seiner Allgemeinwirkung . . . . .	602
III. Der Mißbrauch der zentralen Wirkung und Entstehung und Entwicklung des Cocainismus . . . . .	603
IV. Die physiologisch-experimentelle Erforschung der Allgemeinwirkung .	606
V. Die besondere psychopathologische Wirkung . . . . .	607
VI. Bedeutung der Individualität . . . . .	610
VII. Problem der Gewöhnung . . . . .	612
VIII. Zusammenfassendes über die zentrale Wirkung: ihre Pathogenese .	614
IX. Die periphere Wirkung des Cocains und die Entstehung der Lokalanästhesie . . . . .	616
X. Cocainersatzpräparate . . . . .	617
XI. Psicain und Tutocain . . . . .	618
XII. Eigene, vergleichend-experimentelle Untersuchungen der zentralen Wirkung von Cocain, Psicain und Tutocain . . . . .	620
XIII. Ergebnis und Zusammenfassung . . . . .	629

### I.

Wohl kein Arzneimittel ragt so aus seiner engen medizinischen Bedeutung und Krankheitsbeziehung hinaus zu allgemeinem sozialen Interesse wie Cocain. Wegen seiner peripher wirkenden Eigenschaft in der Lokalanästhesie geschätzt, wird es, in seiner Zentralwirkung gefürchtet wegen des Mißbrauchs, zum Problem, das gleicherweise Praktiker, Psychiater und Neurologen, Pharmakologen und Chemiker beschäftigt und noch immer restloser Klärung harret.

Die Allgemeinwirkung des Cocains ist lange bekannt, uralte schon ihre Kenntnis von der Muttersubstanz her, den Cocablättern. Cocain ist bekanntlich das Alkaloid des exotischen Cocastrauches *Erythroxylon Coca*, einer Pflanze, die man schon bei der Entdeckung Amerikas in Kultur und heiliger Verehrung bei den Bewohnern von Südamerika, besonders Perus, Chiles und Boliviens vorfand; Wunder und Zauber

gingen von diesem göttlichen Gewächs aus, und die Zaubermittel waren die Blätter, die mit *Clipta*, einem Zusatz von Pflanzenasche oder Kalk, gekaut wurden.

Schon *Franz Pizarro* — so schreibt *E. Poulson*<sup>78)</sup> — fand 1532 bei seinem Vordringen in das Innere Perus diesen Cocagenuß vor, tief verweht mit der Lebensweise und dem religiösen Kult der Indianer. Als Motiv hierfür erzählt nach *Levin*<sup>80)</sup> *Gareilaso de Vega*, „daß es die Hungrigen sättigt, dem Müden und Erschöpften neue Kraft verleiht und die Unglücklichen ihren Kummer vergessen macht“. Eingehender berichtet *J. J. Tschudi*<sup>78)</sup> in seinen Reiseskizzen aus den Jahren 1838—42 von den Wirkungen des Cocokauens, von erstaunlichen Leistungen und unermüdlicher Ausdauer durch den Genuß der Blätter; so erzählt er von einem 62jährigen Indianer, der fünf Tage und Nächte hindurch die schwerste Arbeit für ihn verrichtete, ohne Nahrung zu sich zu nehmen, nur auf seinen Blättern kauend; nach Beendigung dieser Arbeit war er keineswegs ermüdet, er diente ihm noch als Lastträger auf einem 150 km langen Fußmarsch durch die Berge. Ebenso beobachteten *Moréno*<sup>88)</sup> und *Maiz* erstaunliche Leistungen bei Depeschenträgern, die, ohne auszuruhen, mit Coca ungeheure Strecken mit merkwürdiger Schnelligkeit durchliefen. *v. Tschudi*<sup>78)</sup> vermochte schon den Gebrauch bei den „Coqueros“, den professionierten Cocakauern, für übertrieben zu halten und eine Leidenschaft in ihnen zu erkennen, die ihre Anhänger zu „Greisen im vollen Mannesalter“ werden läßt, während andere ältere Reisende die Coca als einen Segen für die betreffenden Länder bezeichnen und ihren Genuß für so harmlos wie mäßiges Weintrinken halten. Von Naturforschern, die in Südamerika selbst Coca gekostet haben, wird nach *Poulson* teils von wohltuenden Wirkungen, besonders vermehrter Ausdauer, teils nur von unangenehmer nervöser Exzitation berichtet.

Solange nur wenige alte, getrocknete Blätter nach Europa kamen, verhielt man sich hier all diesen wunderbaren Berichten skeptisch gegenüber, erklärte auf dem zweiten Konzil zu Lima den Gebrauch für Aberglauben, die Pflanze für Hexenwerk und erließ strenge gesetzliche Verordnungen über den Gebrauch und Handel der Coca. Erst als *v. Scherzer* (1859) von der bekannten Expedition der österreichischen Fregatte *Novara* die ersten frischen Blätter nach Europa brachte, unternahmen viele Forscher Versuche mit Coca und konnten sich durch eigene Beobachtungen von den Wirkungen überzeugen. Besonders *Mantegazza*<sup>79)</sup> stellte zahlreiche Selbstversuche an und gibt 1853 eine enthusiastische Schilderung eines Cocarausches: „Von 2 Cocablättern als Flügeln getragen, flog ich durch 77348 Welten, die eine prachtvoller als die andere — Gott ist ungerecht, daß er es so eingerichtet hat, daß der Mensch leben kann, ohne beständig Coca zu kauen. Ich ziehe ein Leben von zehn Jahren mit Coca einem Leben von hunderttausend — Jahrhundertern ohne Coca vor.“ Aus den Selbstversuchen von *Moréno* berichtet *v. Anrep*<sup>1)</sup>, daß „nach Kauen kleiner Quantitäten Cocablätter eine Exzitation der intellektuellen und besonders der physischen Kräfte eintritt. Der Verfasser konnte ganze Nächte wachend zubringen, ohne am folgenden Tage Schlaf oder Müdigkeit zu fühlen. Nach größeren Gaben bemerkte er anfangs eine außerordentliche Aufregung der Gehirntätigkeit, ohne Sensibilitätserrhöhung, dann aber begannen Beschwerden im Sprechen und Schwerfälligkeit sich einzustellen; von Zeit zu Zeit entwickelt sich ein Zustand großen Kraftgefühls und ein Antrieb zu stärkeren Muskelbewegungen. *Moréno* erzählt von sich selbst, „daß er, obwohl kein Gymnastiker, ganz wunderbare Sprünge mit einer Leichtigkeit und Sicherheit ausgeführt habe, welche erstaunlich gewesen wäre; nach dieser Aufregungsperiode folgt wieder Mattigkeit, Schläfrigkeit, aber ohne Unbehagen. Noch größere Gaben erregten im höchsten Grade die Phantasie. Man verliert das Bewußtsein nicht, und doch fühlt man sich in einer phantastischen, ganz unbekanntem Welt

und erfreut sich eines unbeschreiblichen Wohlseins.“ Nach diesem Versuche blieb der Verfasser 40 Stunden ohne jede Nahrung und fühlte keine Mattigkeit oder Hunger. „Auch *Rossier* und *Demarle* — schreibt *v. Anrep* weiter — sahen nach dem Kauen der Cocablätter ein Verlangen nach Bewegung eintreten, ein angenehmes Wärmegefühl und die Fähigkeit, schwere Strapazen zu ertragen.“

## II.

Vergeblich hatte man bis dahin versucht, das wirksame Agens, den integrierenden Bestandteil, in den trockenen Blättern zu finden. Alle Extraktionsversuche — auch das 1855 vom Engländer *Gaedicke* hergestellte Erythroxylin — blieben ohne den geringsten Erfolg. Erst mit dem frischen Material *v. Scherzers* gelang es 1853 *Wöhlers* Assistenten *Niemann* und *Lossen*<sup>112</sup>), aus der Coca ein wirksames Alkaloid, Cocain, in reinem, krystallinischen Zustand darzustellen. Ein wildes Experimentieren mit dem interessanten Stoff begann nun, die Ära des Cocains setzte ein.

*Schroff*<sup>97</sup>) war einer der ersten, der über Beobachtungen und Selbstversuche mit Cocain 1862 berichtete; außer somatischen Symptomen von Veränderungen der Atmung und des Herzschlages, Pupillenerweiterung und Salivation stellte er bei sich selbst noch Eingenommenheit des Kopfes, Müdigkeit, Verminderung der Gehörperzeption, Unmöglichkeit, den Ideengang zu beherrschen, fest; er glaubte, daß Cocain in der nächsten Beziehung zum Gehirn stünde und daß es in kleinen Gaben dessen Funktionen anrege, in größeren anfangs steigere, hinterher aber herabsetze. Dagegen hielt *Frohnmüller*<sup>33</sup>), der nur in vereinzelt Fällen Schlaf, Schwindel, Kopfschmerz, Singultus und Mydriasis beobachtete, Cocain für ein fast indifferentes Mittel und nahm an, daß die bekannte Wirkung der Cocablätter nicht diesem Alkaloid zuzuschreiben sei. *Wöhler* sprach schon damals von einer wohltuenden Wirkung des Cocains, ihm bangt schon wegen der Gefahren eines Cocainismus, ein noch unbekannter, nur aus der Analogie mit dem bereits in Blüte stehenden Morphinismus geschaffener Begriff.

Eingehende Wirkungen über die Studien des Cocains veröffentlichte 1884 *Sigismund Freud* in seiner Monographie „Über Coca“. Wir zitieren hieraus nach *Marx*<sup>65</sup>): „Sie bestehen bei Dosen von 0,05—0,1 g per os in Aufheiterung und anhaltender Euphorie, die sich von der normalen Euphorie des gesunden Menschen in nichts unterscheidet. Es fehlt gänzlich das Alterationsgefühl, das die Aufheiterung nach Alkohol begleitet, es fehlt auch der für die Alkoholwirkung charakteristische Drang zu sofortiger Betätigung. Man fühlt eine Zunahme der Selbstbeherrschung, fühlt sich lebenskräftiger und leistungsfähiger; aber wenn man arbeitet, vermißt man auch das durch Alkohol, Tee oder Kaffee hervorgerufene edle Exzitationsgefühl und die Steigerung der geistigen Kräfte. Man ist einfach normal und hat Mühe, sich zu glauben, daß man unter irgendwelchen Einwirkungen steht.“ An anderer Stelle: „Es macht den Eindruck, als ob die Cocainstimmung bei solchen Dosen hervorgebracht würde nicht so sehr durch direkte Erregung als durch den Wegfall deprimierender Elemente des Allgemeingefühls.“ Weiter würden durch Cocain Hunger und Schlafbedürfnis weitgehendst reduziert. Durchaus kein Verlangen nach weiterem Cocaingebrauch träte nach der ersten oder wiederholten Zufuhr ein, vielmehr eine gewisse nicht motivierte Abneigung gegen das Mittel, was er an sich selbst und anderen urteilsfähigen Beobachtern erfahren habe.

### III.

Mit der Auffindung des Alkaloids hatte man auch die Möglichkeit einer bequemen Handhabung und beliebigen Dosierung der wohlthuenden Wirkung der Coca gewonnen. Alsbald begann man die euphorisierende Eigenschaft des Cocains auszuprobieren und zwar dort, wo eine Euphorisierung von Nutzen schien, bei verstimmtten Geisteskranken. Cocain ward so eine Zeitlang ein symptomatisches Heilmittel für alle möglichen nervösen und psychischen Erkrankungen.

1882 berichten *Morselli* und *Buccola*<sup>63)</sup> von den vortrefflichen Resultaten bei einigen Geisteskranken, besonders von deutlichen Besserungen melancholischer Zustände. 1886 empfiehlt *Baudy*<sup>6)</sup> Cocain als promptes Mittel bei dem hartnäckigen Erbrechen der Schwangeren und Hysterischen, ebenso bei Gehirn- und Rückenmarksanämien, bei Spinalirritation und Neurasthenie und beim Froststadium des Intermittens durch Herbeiführung des Gefühls der Wärme, preist es bei Chorea gravior, in der Rekonvaleszenz von langen erschöpfenden Krankheiten und verspricht ihm eine große Zukunft bei der Heilung von Geisteskranken. Im selben Jahre untersuchte *Blomberg*<sup>13)</sup> die vielfach gepriesene günstige Wirkung bei Seekrankheit und kommt allerdings zu einem negativen Resultat.

*Freud* empfahl dann in seiner Veröffentlichung „Über Coca“ 1884 nach dem Vorbilde des amerikanischen Arztes *W. H. Bentley* (1878) Cocain als Antagonisten der Morphiumpabstinz und führte es mit diesem Zweck in seine Klinik ein. Die „Wiener Methode“ wurde alsbald die Modetherapie der Morphiumentziehung.

„Es schien die Wirkung des Morphiums vollkommen aufzuheben und einen Abscheu vor Morphiump und Alkohol zu erwecken“, berichtet 1885 *Richter*<sup>81)</sup> in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie.

Bald aber erkannte man, daß man den Teufel mit Beelzebub austreiben wollte und wie aus dem wohlthuenden Gebrauch ein Mißbrauch wurde.

Schon *Baudy*<sup>6)</sup> (1886) spricht trotz der Anpreisung dieses Mittels von der Gefahr einer eigenmächtigen Anwendung des Cocains durch den Patienten und von einem Cocainismus, der schlimmer sei als Morphinismus und Alkoholismus. Desgleichen warnt *E. C. Mann*<sup>62)</sup> vor fortgesetzter Anwendung wegen der Gefahr einer deletären Angewöhnung und empfiehlt Geheimhaltung vor dem Patienten, wenn er es auch bei der Morphiumentziehung, desgleichen bei Ischias, Dysemenorhoe und Ovarialschmerzen für indiziert hält. Aber noch wurde bei einem 1886 von *Brower*<sup>17)</sup> berichteten Fall von Insanity from cocaine an der Spezifität der Psychose gezweifelt und an eine beginnende Paralyse gedacht.

Die verschiedenen Erfahrungen der Cocainanwendung sprachen sich aus auf der 59. Naturforscherversammlung 1886 auf Grund der Beobachtungen *Smidts*<sup>90)</sup>, *Westphals*<sup>109)</sup> und *Jastrowitz*<sup>46)</sup> zur allgemeinen Anerkennung einer Kombinationsintoxikation, eines *Morphio-Cocainismus*, der als schwere Halluzinose deliranter Art bedenklicher sei als der solitäre Morphinismus. *Haupt*<sup>40)</sup> und *Heimann*<sup>41)</sup> glaubten auch schon an einen reinen Cocainismus unter dem Bilde einer gewöhnlichen Paranoia hallucinatoria, die durch längeren oder kürzeren, internen wie sub-

cutanen Gebrauch von Cocain sowie durch den Genuß von Cocablättern hervorgerufen werde. Ein Jahr später erschien *Erlenmeyers*<sup>28)</sup> Monographie über den Morphinismus, in der er der Cocainbehandlung ein eigenes Kapitel widmete. Nicht scharf genug kann der Autor hier die eingerissene Methode der Morphinismusbehandlung verurteilen: Cocain sei kein Gegengift, sondern ein minderwertiges Substituens, er verlangt von den Staatsbehörden ein Verbot der Cocainanwendung. Klar und ausführlich schildert er die Symptome der Cocainpsychose, wie sie später allgemein beobachtet wurden. Kritischer wurde man nun dem so enthusiastisch aufgenommenen Cocain gegenüber, strenger unter diesen Mahnungen von *Erlenmeyer*, *Heimann* und *Thomsen*<sup>102)</sup> in der Indikation bei der Morphiumentziehung. Auch bei Geisteskrankheiten, wo es vordem noch so günstige Resultate hatte, mußte *Heimann*<sup>113)</sup> 1887 nur von Mißerfolgen berichten. Aber durch das einmalige Bekanntwerden des Cocains unter den Morphinisten war die bereits von *Wöhler* geahnte Sucht heraufbeschworen. Immer häufiger wurden die Beobachtungen und Berichte über Cocainintoxikationen, immer ausgeprägter das Bild einer eigenartigen Vergiftungspsychose mit charakteristischen haptischen Sinnestäuschungen und Veränderungen des Hautgefühls, den Subcutanempfindungen, die bereits 1887 *Erlenmeyer* und *Heimann*, 1888 *Obersteiner*<sup>76)</sup>, 1890 *Saury*<sup>86)</sup> beschrieben, später *Magnan* als „Magnansches Zeichen der Cocainhalluzinose“ zur Diagnose verwertete. Neben diesen Psychosen des chronischen Cocainismus wurden immer mehr auch *akute* Vergiftungssymptome beim Menschen beobachtet.

1886 berichtet *Feinberg*<sup>30)</sup> über unsicheren, schwankenden Gang und Unmöglichkeit zu gehen, *Haupt*<sup>40)</sup> über krampfartige Paroxysmen, *Schnyder*<sup>96)</sup> über verschiedene nervöse Symptome des Gefäßapparates und *Déjerine*<sup>26)</sup> 1888 über einen Kollaps mit starker, allgemeiner Muskelstarre, Puls- und Atembeschleunigung, vollständige Hautanästhesie und Bewußtlosigkeit.

Von den Wirkungen der ersten Spritze heißt es meist, daß sie ein Gefühl von Wohlbehagen und Kraft mache.

Unangenehme, überhaupt irgendwelche besonderen Erscheinungen konnte ein amerikanischer Arzt *Hammond*<sup>38)</sup>, der sich selbst 18 Gran (= 1,17 g) Cocain injizierte, an sich selbst nicht feststellen, er meinte, die Gewöhnung an Cocain habe keine andere Bedeutung als die von Tee oder Kaffee, die Beispiele dafür beträfen nur Personen, die durch Morphinismus bereits ruiniert seien, er leugnet einen Cocainismus. So war auch *Obersteiner* der Ansicht, daß es sich in der *Ätiologie* des Cocainismus meist um Morphinisten handelte, daß die individuelle Empfindlichkeit dem Cocain gegenüber verschieden sei, auch die Zeit, nach der Erscheinungen auftreten, und daß es Menschen gäbe, bei denen es niemals zur Cocaineuphorie komme. Bei von *Chalmes da Costa*<sup>22)</sup> 1889 berichteten „four cases of cocaine delirium“ waren es Potatoren, die nach einmaliger Harnröhrenanästhesierung durch Cocaininjektionen bis höchstens 0,075 g mit heftigen deliranten Zu-

ständen reagierten; nach ihm ist bisher die kleinste Dosis mit Vergiftungserscheinungen 0,006 g gewesen, was für eine Idiosynkrasie spreche. Ähnlich sah *Brush*<sup>13)</sup> nach kurzer Inhalation einer 40proz. Lösung mehrmals einen kurzdauernden Erregungszustand mit Rededrang.

Eine Zusammenstellung der bis 1890 beobachteten akuten Cocainvergiftungen gibt eine literarische Studie von *Mannheim*<sup>63)</sup>; nach ihr soll jedes Alter gleichmäßig befallen werden, ebenso wie Geschlecht, Beruf, Konstitution, auch die Applikationsstelle nicht von erheblichem Einfluß seien. Schon nach Dosen von 0,004—0,005 g wurden Vergiftungserscheinungen beobachtet, Dosen zwischen 0,8—1,5 g wirkten meist letal. Im Durchschnitt beginnen die Erscheinungen nach 5—10 Minuten und dauern Minuten bis Monate, die dauernden Symptome sind meist nervöser und hysterischer Natur. Unter den Erscheinungen überwiegen bald die der Erregung, bald die der Lähmung; sie bieten die mannigfaltigsten nervösen Einzelsymptome, von den leichtesten bis zu den schwersten, wie sie allgemein bei Vergiftungen bekannt sind. Bei den tödlichen Fällen lag die Todesursache in Lähmungen der respiratorischen und vasomotorischen Zentren; die Sektion weist Hirnhyperämie ohne organische Veränderungen nach.

Ebenso mannigfaltig sind nach *de Morselli*<sup>114)</sup> die Symptome des reinen chronischen Cocainismus; da sie alle Formen von Psychosen darbieten können, kommt er zu dem Schluß, daß das Individuum selbst bei der Verschiedenheit der Psychosen eine Rolle spielt.

So war man bereits Ende der 80er Jahre der Befangenheit und Einseitigkeit der Cocainerfahrungen entrückt; immer stiller wurde es in der Literatur über das Alkaloid, so daß 1911 *Higier*<sup>42)</sup> wieder an einem sporadischen Fall von chronischem Cocainismus die Symptome eines halluzinatorischen Cocaindeliriums der wissenschaftlichen Welt ins Gedächtnis zurückrufen mußte; dabei hebt er noch besonders die Tatsache hervor, daß die akute Cocainvergiftung absolut nichts mit der chronischen zu tun habe und daß beide verschiedene Vorgänge im Bereich des Zentralnervensystems seien.

Eine neue Cocainepoche nimmt kurz vor Beginn des Krieges ihren Anfang und beschäftigte lebhaft damals die Tagespresse. Da trat mit epidemischer Wucht auf noch unbekanntem Wege eine neue Sucht mit unheimlicher Infektiosität auf, der *Schnupcocainismus*. Der Herd dieses neuen Lasters saß tief im verschlungenen, von Lust und Leid verknoteten Gewebe der Demimonde und Bohème des Montmartre und in den dunkeln Winkeln des Studentenviertels Quartier Latin. Von hier verbreitete sich die Sucht mit embolischer Wirksamkeit über die verschiedensten Länder aus, über England, Amerika, Rußland und von hier durch die Kontagiosität der Nachkriegszeit nach Wien und Berlin. Tagespresse, Wissenschaft und Staat mußten sich mit dieser Kulturerscheinung aufs neue beschäftigen. Eigene Komitees und Bekämpfungsausschüsse entstanden in den Ministerien, man verlangte internationale Reglementierung [*Courtois-Suffit et Giroux*<sup>24)</sup>] und Verbot der Cocainproduktion [*Straub*<sup>100)</sup>], die strengsten Gesetze erließ Frankreich, mit dem Erfolg, daß sich das Laster nur mehr in seine Höhle verkroch und noch weniger zu ergreifen war.

Reichlich war jetzt Gelegenheit, nach der Zeit der Abgestandenheit mit klarerem Blick und kritischer Erfahrung die Wirkungen des Cocains und besonders die Faktoren des Cocainismus kennen zu lernen. Nicht mehr die Physiologie der Giftwirkung interessierte, sondern „ihre Psychologie nach ihren individuellen und milieubedingten Differenzen“. Anregungen und Beiträge lieferten hier als Früchte intimster Beschäftigung und langjähriger Beobachtung die Arbeiten von Joel, Fränkel, Levin<sup>60</sup>), Pulay<sup>79</sup>) und Briand und Vinchon<sup>50</sup>).

#### IV.

Wenn so bald der Blick auf das Psychische bei der Cocainwirkung frei und möglich war, so hatte die physiologisch-experimentelle Erforschung der Giftwirkung hierzu die Wege geebnet.

Wohl einer der ersten, der dahingehende umfassende Versuche veröffentlichte, war von Anrep<sup>1</sup>) im Jahre 1880; er experimentierte an Kalt- und Warmblütern und studierte die örtliche und die allgemeine Wirkung des Cocains und analysierte letztere in die Einwirkung auf die einzelnen Organe und Systeme. Nach ihm ist die Wirkung des Cocains besonders auf das Zentralnervensystem gerichtet, wo es bei Warmblütern in erster Linie stark erregend auf die psychomotorischen Zentren wirkt, schließlich aber die sämtlichen Nervenzentren in ihrer Tätigkeit schwächt. 1884 konnte Laborde<sup>64</sup>) nach Versuchen an Kaninchen und Hunden feststellen, daß Cocaininjektionen fast immer eine allgemeine Analgesie herbeiführen, daß aber vor jeder anderen Erscheinung eine Periode gesteigerter Erregbarkeit oder epileptiformer Konvulsionen auftrate. Feinberg<sup>30</sup>) berichtet 1886 aus seinen Experimenten an Tieren von eigenartigen, ataktischen und Koordinationstörungen und meint, Cocain, ins Blut übergegangen, übe seine eigentümliche, sensibilitätsvermindernde Wirkung auf die sensiblen muskelgefühlleitenden Bahnen der Haubenganglien aus und versetze in größeren Dosen die motorischen Fasern derselben in Irritationszustand. 1887 teilte derselbe Autor<sup>116</sup>) weiter mit, daß die durch Cocain ausgelösten Krämpfe epileptiforme seien und von Bewußtseinsverlust begleitet, zudem unzweifelhaft *corticalen Ursprungs* und ausgelöst durch eine durch vasomotorischen Krampf hervorgerufene Hirnanämie.

Die Wirkungen, wie Protrusion der Bulbi, Eröffnung der Lidspalten, Erweiterung der Pupillen, eine allgemeine Gefäßverengerung, Beschleunigung der Herz-tätigkeit beobachtete genauer 1887 Durdufi<sup>27</sup>) auf Grund seiner Experimente mit intravenösen Injektionen an Hunden und Kaninchen und 1893 erklärte sie Laqueur<sup>57</sup>) als Symptome von Sympathicus-erregung. Langlois<sup>56</sup>) und Richet verwendeten Cocain als Krampfgift bei Versuchstieren, um Krämpfe zu studieren, und stellten fest, daß Cocain in niedriger Dosis leichte motorische Agitation, bei höherer Dosierung völlige Ruhe, bei noch stärkerer Gabe heftige Agitation, Steigerung der Körpertemperatur, dann klonische, oft tonisch-klonische Anfälle hervorrufe.

1891 hebt Mosso<sup>71</sup>) aus den interessanten Ergebnissen seiner Versuche besonders zwei Tatsachen hervor: 1. daß Cocain auch motorische Nerven lähme und 2. daß es wesentlich auf die Ganglienzellen des Rückenmarks einwirke, und widerlegt damit die bisherige Auffassung des Cocains als eines sensiblen Curare. Ebenso konnte er bei Versuchen an Tritonen beobachten, daß die Sensibilität nach der Motilität schwinde; die Muskulatur werde durch Cocain gleichfalls beeinflußt, und zwar steigern kleinere Gaben die Kontraktion, größere vermindern sie. Mittels Ergographen wies er dies auch beim Menschen nach bei peroraler Dosierung; bei

intramuskulärer Injektion jedoch nahm die Arbeitsleistung ab, was er durch schnellere Aufnahme in den Blutkreislauf erklärt.

Die zahlreichen Versuche von *Tumas*<sup>105</sup>), *Carvalho* und *Aducco* über die *Veränderung der faradischen Rindenerregbarkeit* bei direkter Applikation einer Cocainlösung auf die motorische Zone hat *Belmondo*<sup>8)</sup> nachgeprüft und gefunden, daß schon das Aufträufeln einer 4—5proz. Lösung bei Hunden genügt, um die Erregbarkeit herabzusetzen; doch fiel ihm auf, daß weiteres Aufträufeln auch stärkerer Lösungen diese Erregbarkeitsherabsetzung nicht über eine bestimmte Grenze zu steigern vermag; hieraus schloß *Belmondo*, daß Cocain überhaupt nicht direkt auf die motorischen Rindenzellen wirke, sondern nur auf die sensiblen Elemente und das zentripetalleitende Fasernetz der Hirnrinde und das fortwährende Zuströmen von Reizen aus den sensiblen Zellen zu den motorischen zur Unterhaltung ihrer Erregbarkeit unterbinde; in Übereinstimmung hiermit gelang es ihm zuweilen, auch durch Aufträufeln auf die hinteren sensiblen Hirnrindenabschnitte die Erregbarkeit der motorischen Region herabzusetzen.

Die Bevorzugung der Rinde durch Cocain bei der Einwirkung auf das Cerebrum ist auch noch Bekenntnis der heutigen Pharmakologen. Ihre Anschauung über Cocain [*Poulson*<sup>78</sup>), *Meyer-Gottlieb*<sup>87</sup>), *Müller*<sup>72</sup>)] geht dahin, daß Cocain auf das gesamte Nervensystem einwirke, und zwar je nach der Konzentration, erregend oder lähmend; die einzelnen Nervelemente und Systeme haben verschiedene Empfänglichkeit; während lähmend Cocain elektiv auf die sensiblen Elemente wirke, sei für die anfängliche Erregung am empfindlichsten das Großhirn. Diese Affinität zur Hirnrinde folgern sie aus der experimentellen Erfahrung, daß bei Neugeborenen, solange die Rindenbahnen noch nicht funktionell entwickelt sind, die Cocainkrämpfe ausbleiben, ebenso bei großhirnexstirpierten Tieren, ein Schluß, der aber nur berechtigt ist in der Annahme, daß die Rinde nicht vielleicht bloß sekundär, mitbedingend, bei der Entstehung der Krämpfe beteiligt ist.

Die Vorstellung von der besonderen corticalen Wirkung des Cocains mochte 1918 wohl eine Reihe von Psychiatern wie *Wagner v. Jauregg*, *Jellineck*, *Levy*, *Pach* und *Buschau*<sup>21</sup>) geleitet haben, die im Tierexperiment krampfauslösende Eigenschaft des Cocains auch beim Menschen zu verwenden zur Differentialdiagnose von Epilepsie und Hysterie; man glaubte, in der Cocaininjektion ein Mittel zu besitzen, einen epileptischen Anfall auf künstliche Weise hervorzurufen und so die Hysteriker zu entlarven; die diesbezüglichen Versuche verstummten jedoch allmählich unter der Einsicht *Pandys*<sup>77</sup>), daß Cocain keine Epilepsie, sondern bloß einen epilepsieähnlichen Symptomenkomplex verursache, auch bei Gesunden.

## V.

In der gesamten Literatur über Cocain, vom ersten Bekanntwerden der Coca, durch die Manifestationen des Cocainismus hindurch bis in die Lehrbücher der heutigen Pharmakologie und Psychiatrie, spielt die Euphorie, überhaupt die Psychopathologie der Cocainwirkung die Hauptrolle. Nicht allein vom Menschen ist sie bekannt, auch bei Tieren häufig beobachtet.



So berichtet *v. Anrep*<sup>1)</sup> aus seinen Tierversuchen: „... Man sieht, wie das seelische Befinden des Hundes ein anderes geworden ist. Mit der Furcht und Angst ist es vorbei; der Hund wird auf einmal wieder lustig und munter. Er freut sich, wie wenn er von einer großen Gefahr befreit ist, bellt lustig einige Male, läuft von einer Person zur anderen, springt an ihnen empor, beleckt sie und macht die charakteristischen Wedelbewegungen der Freude und Zuneigung — er zeigt die größte Behaglichkeit und Freundschaft zu seinem Herrn. — Diese Zeichen der Anhänglichkeit werden auf die exaltierteste Weise ausgedrückt. Alle Bewegungen, welche der Hund macht, sind so, wie er sie auch im normalen Zustand, bei äußeren zwingenden Anlässen, z. B. bei der Rückkehr seines lange entfernten Herrn, ausübt; nur werden sie ausgeführt mit einer ganz überraschenden Schnelligkeit, und die kleinste Bewegung wird vom Spiel großer Muskelgruppen begleitet...“ Auch *Berger*<sup>10)</sup> beobachtete genauer eine psychische Alteration an einem Dachshund; er sah, wie dieser nach kleinen Cocainosen lebhaft Visionen hatte, nach Fliegen fing, die nicht da waren und auch sonst das Bild einer schweren halluzinatorischen Erregung bot.

*Berger* war es dann auch, der, wahrscheinlich inauguriert durch eine Empfehlung des Äthylalkohols zur *Stuporlösung* durch *Obermeyer*<sup>75)</sup> 1874, eine Reihe von Versuchen eröffnete, die aufs neue die Cocainwirkung bei Geisteskranken probierten, aber nicht wie damals zu therapeutischen Zwecken, sondern mit pathogenetischem Interesse. Er selbst<sup>10)</sup> veröffentlichte auf Grund einer Beobachtung vor 25 Jahren 1921 seine Versuche an 11 katatonen Stuporen, denen er 0,02—0,05 g Cocain subcutan injizierte; er fand da bei 8 Fällen eine vorübergehende Aufhellung des psychischen Verhaltens der Patienten und eine unvollkommene Lösung des Stupors von vielleicht einer Stunde Dauer, indem hauptsächlich Sprach- und Ausdrucksbewegungen belebt wurden, so daß ihm ein Rapport mit den Kranken möglich war. Bei 2 Depressiven dagegen, denen er auch Cocain gab, fand er darin keine Änderung, nur eine leichte Verkürzung der Reaktionszeiten, besonders beim Rechnen. Die Annahme einer zentralmotorischen, auf die Stoffwechselfvorgänge des Gehirns einwirkenden Erregung führten *Berger* zu der vielumstrittenen Theorie der Pathogenese des katatonen Stupors als Erklärung der Hemmung durch Verlangsamung der Dissimulationsprozesse der Rinde und der Zerfallstätigkeit der corticalen Biogene.

*Becker*, *Mosler*, *Steck*, von *Bakody*, *Hinsen*, *Runge* und *Fleck* haben dann die Versuche *Bergers* nachgeprüft, teils an schizophrenen Stuporen, teils an Hemmungszuständen anderer Genese. *Becker*<sup>7)</sup> erhielt bei 6 alten schizophrenen Fällen nur zweimal eine Aufhellung, gibt jedoch die Möglichkeit einer diagnostischen Bedeutung des Cocains durch solche Aufhellung von Stuporzuständen zu. *Mosler*<sup>70)</sup> fand bei 50 Katatonien nur in einem Falle eine deutliche Reaktion, hält im übrigen eine psychische Motivierung, wie es beispielsweise der Akt der Injektion sei, für die bisher berichteten Erfolge nicht für ausgeschlossen. *Steck*<sup>98)</sup> und von *Bakody*<sup>4)</sup> ist eine Stuporlösung bei Schizophrenen nie gelungen. *Hinsen*<sup>43)</sup> fand bei einigen Stuporfällen auf paralytischer und präseniler Basis, daß Cocain vorübergehend die psychische und sprachliche, weniger die motorische Hemmung löst, die übrigen Krankheitszeichen aber unverändert läßt, so daß z. B. die deprimierte Stimmung, die Sinnestäuschungen und Wahnideen bei nicht wesentlich beeinträchtigter Intelligenz unverändert fortbestanden; bei 2 stuporösen Senilen sah er keinerlei Wirkung; eine Erklärung vermag er nicht zu geben.

An einem größeren Material, an 34 Kranken, darunter stuporöse Schizophrene, Melancholiker, katatoniforme Paralytiker, Patienten mit Lues cerebri, Arteriosklerotiker, Metencephaliker und anderen Stuporösen unklarer Genese hat *Fleck*<sup>31)</sup> unter Cocainwirkung interessante Einzelbeobachtungen gemacht, er

fand mit Ausnahme einer paradoxen Wirkung bei einem Metencephaliker überall eine psychomotorische zentrale Erregung, die sich besonders in einer Belebung der Sprachsphäre und der Ausdrucksbewegungen bemerkbar machte; die Affektsphäre würde im Gegensatz zu Gesunden durch Cocain im allgemeinen nicht berührt, nur zweimal trat eine euphorisierende Wirkung ein, während bei 10 anderen Kranken eher eine Verstärkung des depressorischen Affektes festzustellen war.

In allerletzter Zeit hat *Runge*<sup>84)</sup> Cocainversuche bei amyostatischem Symptomenkomplex unternommen und eine Verstärkung bzw. Entstehung des Tremors und vorübergehend eine Hebung des subjektiven Wohlbefindens, eine Steigerung der Aktivität und Spontaneität, eine Herabsetzung oder Beseitigung des intensiven Unlustgefühls, der motorischen Gebundenheit und zum Teil der Hypertonie gefunden.

Alle diese Versuche ergaben, wie dies auch *Berger* und *Fleck* betonen, daß Cocain keine qualitative, sondern nur eine quantitative Änderung der psychischen Vorgänge bewirke nach Art eines Katalysators, der nur beschleunigend in das Getriebe des Seelenlebens eingreife, ohne eigentlich qualitativ am Effekt teilzuhaben; die Verschiedenheit der Wirkungen erklärt sich nach *Fleck* aus der Wirkung individueller Faktoren teils der Persönlichkeit, teils des Krankheitszustandes.

Sich selbst hatte *Fleck* 0,1 g Cocain injiziert und danach ein leichtes, durchaus angenehmes, warmes Gefühl im ganzen Körper; fühlte sich behaglich, angeregt. Gleichzeitig trat ein leichter Rededrang auf. Die Wirkung klang in etwas über einer halben Stunde ab. Nach den interessanten Selbstschilderungen eines Cocainisten von *Mayer-Groß*<sup>117)</sup> „bildet unter den seelischen Erscheinungen der beschleunigte Gedankenablauf die Prodromalerscheinung der Vergiftung und setzt bereits nach den ersten 2 Minuten ein, er betrifft nicht so sehr die Vorstellungsbildung, als deren assoziative Verknüpfung. Die Empfindungen gleichen denen starker Coffeingaben. Der fühlbare Leistungszuwachs erzeugt indirekt ein gesteigertes Selbstbewußtsein; eine Art von Euphorie, die mit der Morphiumeuphorie ihrem Ursprung sowohl wie ihrem Wesen nach nichts gemein hat. — Bei Cocain geht das Wohlgefühl von dem Gedankenablauf aus, ein rasches, scharfes Denken — ein ausgesprochenes Bewußtsein leichten Funktionierens des Gedankenablaufs.“ Interessant ist, hier weiter zu lesen, wie aus der wachsenden Erregung, aus der inneren Unruhe heraus die Angst wird, die zusammen mit der Überempfindlichkeit der Sinnesorgane und der leichteren Assoziation zu Illusionen und weiter zu Halluzinationen führt. Aus einem Selbstbericht eines cocainsüchtigen Arztes unserer Anstalt geht mehr die affektive Beeinflussung, die Stimmungsänderung hervor: „Kaum ist die erste Einspritzung erfolgt, so durchströmt den Körper eine Rauschwelle höchster Beseligung, eine Welle von einer solchen Verzückung, daß keine Worte dieses Gefühl auszudrücken vermögen, ein beseligtes Gebundensein. — Alle Welt möchte der so Gebundene vor Wonne umarmen und er empfindet jetzt stärker und heftiger, was es mit dem Reigen des Lebendigen auf sich hat, das Bewußtsein ist verdoppelt und in diesem Augenblick erscheint ihm die Welt erst vollkommen.“

*Joel*<sup>48)</sup> und *Fränkel* lassen auf die Frage, warum der Cocainist sein Gift nimmt, einige, die Intelligenztesten, antworten: um sich jene beschwingte Stimmung, jenen hurtigen Gedankenlauf herzustellen, den sie in guten Stunden auch spontan haben. Nach ihnen kann diese Stimmung heiter, explosiv sein, der Gedankenablauf kann sich im Sinne einer mehr oder weniger flachen Wunscherfüllung bewegen, aber es gibt nicht wenige, die stiller, ernster, ja schwermütig werden und in dieser Stimmungslage ihre Befriedigung finden. Jener Schein der Unwirklichkeit,

der dann über dem Gegenständlichen läge, jenes Hineinblicken in den Kern der Dinge ist bei einigen das, was immer wieder verlockt. Einen anderen wieder läßt *Joel* sagen: „Nach etwa 20 Minuten schwand alle Müdigkeit. Ein Empfinden, als ob neues Leben in meinen Körper drang. Herz und Puls schlugen sehr lebhaft. Vermeinte kaum Boden unter den Füßen zu haben, war heiter und guter Dinge.“

Die Euphorie, wie sie bald mehr, bald weniger von der Cocainwirkung geäußert wird, ist nach *Kraepelin* nichts anderes als die normale Euphorie, wie sie jede raschere und erleichterte Betätigung unserer Kräfte zu begleiten pflegt. Und daß unter Cocain eine raschere Betätigung einzelner psychischer Funktionen eintritt, hat neben all den bisherigen Beobachtungen vor allem die systematische experimentell-psychologische Untersuchung *Langes*<sup>55)</sup> in den psychologischen Arbeiten von *Kraepelin* bestätigt.

„Danach führt Cocain, in kleinen medizinischen Dosen injiziert, eine ungemein starke motorische Erregung herbei, die auf jeden Fall alle anderen Wirkungen dieses Giftes weithin überragt; damit einher geht eine erhebliche Beeinträchtigung der Auffassung und eine Schädigung der höheren assoziativen Leistungen. Weniger hochstehende assoziative Leistungen (die äußeren Assoziationen) werden aber sicher nicht schwer geschädigt, vielleicht sogar erleichtert, wenn dabei auch die mit der Steigerung der zentralen motorischen Erregung verbundene größere Zugänglichkeit für Willensantriebe und eine anscheinend sichere Abschwächung der durch den Versuch herbeigeführten Ermüdungsgefühle eine nicht unbeträchtliche Rolle spielen dürfte. Aber auch die erleichterte geistige Arbeit wird in ihrer Qualität durch das Cocain geschädigt.“

Zu demselben Resultat kommt *Aronowitsch*<sup>2)</sup>, der 1924 die Ergebnisse seiner experimentell-psychologischen Studien über den Cocainismus veröffentlichte; er ließ von Gesunden und Süchtigen 0,25 g Cocain schnupfen und prüfte dann einige psychische Leistungen und stellte dabei fest, daß bei Gesunden und bei Gewöhnten die geistige Leistungsfähigkeit in der Quantität eine geringe Steigerung, in der Qualität eine Herabsetzung erfahre. Die Besserung der Leistungsfähigkeit bei den Gewöhnten erklärt er durch die Milderung und Nivellierung der Abstinenzerscheinungen infolge einer neuen Dosis Cocain. Die Auffassungsfähigkeit, die Gleichmäßigkeit der Übung und das Konzentrationsvermögen werden gleichfalls gestört.

## VI.

Überblicken wir noch einmal all diese Angaben über die Allgemeinwirkung des Cocains, besonders über ihren Einfluß auf die Psyche, so sehen wir nichts Einheitliches, teils Widersprüche, teils Neues. Schon früh hat die Beobachtung der Ungleichheit der Wirkung auf einen Faktor geführt, der bei dieser variablen Reaktion nicht im stets gleichmäßigen Agens, sondern im komplizierten Reagens, im Individuum liegen muß. *Obersteiner* wies 1888 darauf hin, daß die individuelle Empfindlichkeit dem Cocain gegenüber verschieden sei, und *de Morselli* schloß aus der Mannigfaltigkeit der Cocainpsychosen, daß das Individuum selbst hierbei eine Rolle spiele. Daß nicht jeder auf Cocain mit Euphorie reagiere, war schon damals bekannt, noch mehr aber, daß nicht jeder, der mal

Cocain genommen hat, süchtig wird. Spielte nach den damaligen Anschauungen in der Ätiologie der Cocainsucht der Morphinismus noch eine Hauptrolle, so kam man allmählich im Streit der Meinungen zu der Einsicht, daß es überhaupt für das Süchtigwerden mit Narkotica einer besonderen individuellen Veranlagung, der Narkomanie, bedürfe. Diese war *Erlenmeyer* schon bekannt; er sprach von einer speziellen Prädisposition, von einer besonderen disharmonischen Charakterentwicklung bei Narkomanen. *Toporkoff*<sup>104)</sup> brachte 1904 zum ersten Male in einer besonderen Arbeit die Unterscheidung zwischen *Cocainisten* und *Cocainomanen* und beschrieb unter letzteren Menschen mit psychopathischer Konstitution. Die Bedeutung solch persönlicher Veranlagung läßt auch *Bumke*<sup>20)</sup> in seinem Lehrbuch sagen, daß die erste Spritze bereits bestimmend sei für das Schicksal der Narkomanen. Auch *Marx*<sup>65)</sup> findet, daß Cocainomanen nur Individuen mit einer bestimmten Disposition werden. Betreffs der Art der Disposition sagt *K. Schneider*<sup>94)</sup> in seinem Psychopathenbuch, daß es die unetablierten depressiven Persönlichkeiten sind, die meist zu Betäubungsmitteln wie Morphin und Cocain ihre Zuflucht nehmen. Nach *Schilder*<sup>92)</sup> u. a. bestehen enge Beziehungen zwischen Cocainismus und Homosexualität; Fälle hierzu lieferten *Hartmann*<sup>39)</sup>, *Marx*<sup>65)</sup> und *Aschaffenburg*<sup>3)</sup>, wobei ersterer glaubt, daß u. a. eine verstärkte homosexuelle Komponente einen dispositionellen Faktor zur Cocainsüchtigkeit abgibt, *Marx* unter der enthemmenden Einwirkung des Cocains eine Dissoziierung der Libido in ihre Komponenten, unter Überwiegen der homosexuellen, im Sinne *Freuds* annimmt, während *Aschaffenburg* für die Richtungsänderung in seinem Fall größtenteils die durch chronischen Cocaingebrauch bewirkte Impotenz und die in seinem Falle aufgetretenen, eigentümlichen perianalen Hautsensationen verantwortlich macht. *Joel* und *Fränkel*<sup>49)</sup> dagegen leugnen einen genetischen Zusammenhang von Homosexualität und Cocainismus.

*Fleck* betonte ausdrücklich in der Zusammenfassung seiner Cocainversuche bei Stuporösen die Wirksamkeit individueller Faktoren der Persönlichkeit einerseits, des Krankheitszustandes andererseits.

Der Einfluß des Milieus läßt sich schön an den feinen Unterschieden des modernen Schnupf-Cocainismus und des überholten Cocainspritzens verfolgen, hier als etwas Gewalttames, als Prozedur und notwendiges Übel eines dunklen Dämons empfunden, dort als selbstverständliches Metier des „Koksens“, als süße Passion zum „coco, idole universale“ betrieben. *Joel*<sup>48)</sup> läßt einen Cocainisten seine Stellung zum Cocain so zusammenfassen, daß nur künstlerische Persönlichkeiten mit einer verfeinerten Konstitution ihm verfallen, während dem durchschnittlichen Bourgeois der Alkohol adäquat sei.

Nach *L. Verracks*<sup>106)</sup> „Quelques aspects médicaux et psychologiques de la cocainomanie“ von 1924 gibt es 4 Gruppen von Cocainisten: 1. die Intellektuellen.

Ästheten, Künstler, die von dem Gift eine Steigerung ihrer produktiven Leistungen erwarten; 2. die somatisch Kranken, die einerseits sich nur von dem Schmerz befreien, andererseits für berufliche, sportliche und andere Leistungen fähig machen wollen; 3. die Haltlosen, die irgendeinem unangenehmen Erlebnis entfliehen wollen; 4. die Lasterhaften und Sinnlichen, die eine Steigerung ihrer Sexualität erreichen wollen, wie Prostituierte.

Die Narkomanie selbst hat in einer 1925 erschienenen Arbeit „Über die Konstitution der Narkomanen“ Serejski eingeteilt in die genuine und die symptomatische; die genuine tritt konstitutionell bei einer affektilabilen Charakteranlage auf, während die symptomatische durch soziale Faktoren bedingt ist und als „kritischer“ Cocainismus Klempepers<sup>51)</sup> eine negative Funktion der Psyche ist und auf Beseitigung ursprünglicher oder sekundärer Beschwerden gerichtet ist; der genuine Cocainomane dagegen setzt einen positiven Akt und verlangt ein Mehr an psychischem Gehalt.

## VII.

Mehr noch als die Erforschung der psychopathologischen Wirkung des Cocains beansprucht Berücksichtigung der Individualität, jenes Problem, das man allgemein als Gewöhnung bezeichnet. Viel ist über dieses Problem, gerade der Cocaingewöhnung diskutiert worden, viele deutungsvolle, beziehungsreiche Theorien sind aufgestellt worden, aber immer wieder äfft das Resultat. Cocain macht keine Gewöhnung, lehrt die heutige Pharmakologie, Cocain ist gefährlich wegen der Gewöhnung, warnt noch immer die Psychiatrie und praktische Medizin. *Die sprachliche Weite des Wortes Gewöhnung und seine Begriffsunklarheit verdecken hier bei ungenauer Fragestellung zwei Probleme.* Ein physisches und ein psychisches Moment spielen hier ihre Rolle, bald allein herrschend, bald sich gegenseitig bedingend, das eine rein pharmakologisch-biologisch faßbar, das andere psychologisch begründet. In pharmakologischem Sinne ist Gewöhnung eine zunehmende Verträglichkeit eines Giftes, das Unwirksamwerden wiederholter gleicher Gaben und die hierdurch bedingte Notwendigkeit der Dosissteigerung zur Erzielung des gleichen Effektes, eine Verschiebung der Reizschwelle und Wirksamkeitsgrenze bis zum Eintritt der minimalsten Reaktion.

Ein schönes Paradigma hierfür ist die Morphinumgewöhnung, wo bei Tier und Mensch und nach den 1912 veröffentlichten Untersuchungen von Beresin selbst an isolierten Organen, wie am Herzen, Wiederholung gleicher Morphinum Dosen unwirksam bleibt.

Vielerlei Möglichkeiten gibt die Pharmakologie zur Erklärung dieser Tatsache. Die Gewöhnung kann beruhen 1. auf einer verminderten oder verlangsamten Resorption oder 2. auf einem stärkeren Abbau und einer schnelleren Zerstörung oder 3. auf einer rascheren Ausscheidung des Giftes. Von weiteren Theorien sei erwähnt die Antikörperbildung, die eine Blockierung und Bindung des Giftes im Sinne Ehrlichs annimmt, die aber nach dem negativen Ergebnis aller Versuche mit Vergiftenserum als unwahrscheinlich gilt. Ähnliche Anschauung hat Levin; nach ihm beruht die Gewöhnung auf einer funktionellen Lähmung der Zelle: ihre

Reaktionsorgane oder Einrichtungen sind bei fortwährender Zuführung des Giftes dauernd beschlagnahmt, so daß bei langsamer Überdosierung, die nicht gleich das vegetative Leben der Zelle angreift, keine Reaktionseinrichtungen mehr zur Verfügung stehen, um eine entsprechende Reaktion darzustellen. Andererseits werden in der Entziehung die beschlagnahmten Organe wieder frei und reagieren dann zur Herbeiführung des früheren Gleichgewichtszustandes in umgekehrter Richtung.

Wie steht es nun tatsächlich mit der Cocaingewöhnung? Es sind Fälle in der Literatur bekannt [*Déjerine*<sup>27</sup>), *Higier*<sup>42</sup>), *Sollier*<sup>88</sup>)], wo unglaubliche Dosen, bis zu 5 und 8 g, Cocain vertragen wurden; doch ist nicht erwiesen, ob hier viel geringere Dosen von gleicher Wirksamkeit und überhaupt wirksam waren. *Bucelli*<sup>19</sup>) hebt 1895 als besonders charakteristisch und differential-diagnostisch wichtig bei Cocainintoxikationen die außerordentlich schnelle Gewöhnung an das Mittel hervor, die bei einem berichteten Falle schon in wenigen Tagen eingetreten war und in dieser rapiden Weise beim Morphinium niemals vorkomme. Nach den Untersuchungsberichten von *Fauser* und *Ottenstein*<sup>29</sup>) soll dies, wie auch die Tatsache der leichteren Abstinenzerscheinungen, auf einem verschiedenen chemisch-physikalischen Verhalten beider Stoffe beruhen:

Morphium zeigt eine mehr als 10fache Durchtrittsschnelligkeit durch eine künstliche Lipoidmembran als Cocain; es würde demnach länger dauern, bis Morphinium zu einem dauernden Bestandteil des Zellinneren geworden ist und sein Austritt würde ein langsamer sein. Doch wäre auch der umgekehrte Schluß hier berechtigt und näherliegend, daß nämlich das überflüssige, vom Zellinneren nicht gebundene Morphinium schneller und ungehinderter ein- und austreten könne.

Verständlicher ist hier die Annahme der heutigen Pharmakologen, daß die plötzliche Verträglichkeit hoher Cocaindosen für eine *natürliche Immunität* einzelner Individuen spräche, während andererseits die Reaktion mancher Menschen auf niedrige Dosen durch eine individuelle Überempfindlichkeit bedingt sei, wie ja auch sichere Idiosynkrasien [vgl. *Chalmes da Costa*<sup>22</sup>), *Brush*<sup>18</sup>), *Mannheim*<sup>63</sup>), *Leguen*<sup>59</sup>)] zahlreich in der Literatur beschrieben sind.

Dafür spräche auch die Tatsache, daß es noch nicht gelungen ist, Tiere an Cocain zu gewöhnen.

Hierüber berichtet *Joachimoglu*<sup>47</sup>): *Ehrlich* hatte dies bereits 1890 an 300 Mäusen versucht, eine Gewöhnung aber nur bei wenigen und nur in geringem Grade erreicht. Vor 10 Jahren sind dann erneute, genaue Untersuchungen im Berliner Pharmakologischen Institut von *Grode* ausgeführt worden; auch hier verliefen im großen und ganzen die Versuche an Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden negativ; es trat sogar nach der Behandlung bei den Meerschweinchen, Katzen und Hunden eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Cocain ein, was der Autor auf eine mögliche Kumulativwirkung zurückführt.

Lassen wir noch den Cocainisten unseres Selbstberichtes sich darüber äußern: „Der Schwellenwert der Euphorie bleibt stets derselbe bei Cocain, d. h. mit 1,0 g Cocain erreicht der Cocainist stets die gleich

starke Luststimmung, und wenn er es ein Jahr lang nimmt; er nimmt lediglich größere Dosen, um den Schwellenwert der Euphorie höher anzutreiben . . .“

Und wenn wir in der Literatur von einer Steigerung der Tagesdosen lesen, so ist diese wahrscheinlich so zu deuten, daß das Verlangen nach dem schönen Rausch und damit die Einzeldosen häufiger wurden, und in dem Bestreben begründet, die Abstinenzsymptome, den Katzenjammer durch neue Gaben in einem Circulus vitiosus zu beseitigen. *Psychologisch ist somit hauptsächlich die Sucht begründet. Die zentrale Wirkung des Cocains ist der süß-berauschende Verführer, die conditio sine qua non des Cocainismus.*

### VIII.

Wie erklärt sich, in der Zusammenfassung der bisherigen Literatur, die zentrale Wirkung? Wie ist ihre Pathogenese?

Die ungeheure Bedeutung der Individualität bei der Cocainwirkung, welche die Variabilität der Reaktion, die Widersprüche und den Mangel an Klarheit und Einheitlichkeit in der bisherigen gesamten Literatur über Cocain bedingt, weist darauf hin, daß bei der Cocainwirkung ein kompliziertes System im Spiele ist, das für die Individualität und Konstitution nach heutiger Anschauung von ausschlaggebender Bedeutung ist, nämlich das vegetative Nervensystem mit dem gesamten endokrinen Apparat. Daß Cocain auf die autonomen Nerven wirkt, beweisen zur Genüge die somatischen Vergiftungserscheinungen am Herzen, an der Atmung, den Gefäßen, der Pupille, den Drüsen usw. Die Ähnlichkeit dieser Erscheinungen mit dem Bilde des Basedow, einer sicheren endokrinen Intoxikation, ist schon aufgefallen. Von einer besonderen Einwirkung auf den Sympathicus spricht ein von Tobias<sup>103)</sup> und Kroner 1918 berichteter Fall von Cocainidiosynkrasie bei einem Patienten, der wegen ausgesprochener Sympathicusneurose in Behandlung war.

Neuerdings nimmt Wuth<sup>113)</sup> in seinem Problem des Morphinismus für die Gewöhnung an Morphium als Arbeitshypothese eine vorzugsweise Einwirkung auf das vegetative System, besonders auf dessen Tonus an; bei dem Synergismus von Morphinismus und Cocainismus z. B. in der Morphiumabstinenz ist eine Analogie der Cocainwirkung nicht von der Hand zu weisen.

Berücksichtigt man, daß bei der Gleichzeitigkeit des Auftretens der Symptome an den verschiedensten autonom innervierten Organen die Wirkung nur eine zentrale sein kann und daß das Zentrum des vegetativen Systems nach dem heutigen Stande der Forschung im Mittelhirn, in engster Beziehung zu den Stammganglien zu suchen ist, so sind Zweifel an der Lehre und bisherigen Anschauung der elektiven Rindwirkung des Cocains berechtigt. Runge<sup>84)</sup> hat diesem Zweifel Ausdruck gegeben, indem er sagt, man müsse auch an die basalen Ganglien und ihre Umgebung denken. Zum Zustandekommen des Tremors bei den

Akinetisch-Hypertonischen in seinen Versuchen müßte man eben auch diese Ganglien in Betracht ziehen. Überblicken wir noch einmal all die Versuche der letzten Jahre über Stuporveränderungen durch Cocain, sehen ihre laute Ansprechbarkeit auf dieses Mittel hin und bedenken die moderne Theorie (*Kleist*\*) vom Sitz der Erkrankung zum Stupor im striären System, so läßt sich eine gewisse Affinität des Cocains zu diesem Hirnbereich nicht von der Hand weisen.

Noch mehr spricht dafür: *Rittershaus*<sup>82)</sup> berichtet über einen seltenen Fall von Cocainvergiftung, über Ausbruch von choreiformen Krämpfen bei einer Patientin mit einem hereditär geschwächten striären System, deren Vater als Kind an Chorea minor, Mutter an Paralysis agitans, 2 Mutterschwestern an Dementia praecox litten; mag man auch die Vorstellung eines locus minoris resistentiae zu Hilfe nehmen, eine Beziehung ist unverkennbar.

Daß die tieferen Gehirnteile bei der Cocainintoxikation nicht unbeteiligt bleiben, hat nach *Berger*<sup>10)</sup> schon *Binz* durch intracerebrale Temperaturmessungen festgestellt, indem er eine Erhöhung der Temperatur dort unter Cocaineinwirkung fand.

Neues Licht erhellt auch die Auffassung der psychischen Wirkung des Cocains, der berühmten Euphorie, Erregung, des beschleunigten Gedankenlaufs, der mangelnden Konzentration. Bisher wurde fast immer mit *Kraepelin* — verständlich bei der Autorität des großen Meisters — trotz der sonst gültigen Anerkennung der Priorität der Affekte im psychischen Geschehen die Cocaineuphorie als sekundäre Wirkung, als Folge der gesteigerten Leistungsfähigkeit beurteilt, wiewohl eine freudige Erregung mit Rede- und Bewegungsdrang auf Grund einer Euphorie ebenso verständlich ist. *Lange*<sup>55)</sup> allerdings hält die Euphorie für primär und das Leistungssteigerungsgefühl wesentlich durch sie bedingt. Einen primären Einfluß des Cocains auf das affektive Zentrum wäre verständlicher auch für die Verschiedenheit der Wirkung bei den einzelnen Individuen und für das Ausbleiben der Euphorie bei einigen, eben bei solchen, deren affektives Zentrum nicht so empfindlich, nicht labil ist. Affektive Labilität und Überwertigkeit der Gefühle ist doch auch typisch für die Psychopathen der Cocainomanen als Inklinaton zum Cocainismus; dem entspräche andererseits die statistische Erfahrung *Serejskis*<sup>88)</sup>, daß Schizophrenie eine Immunität gegen Cocainismus darstelle, wenn wir mit *Wiersma*<sup>111)</sup> eine Abnahme des Gefühlswertes aller Bewußtseinskomplexe als die Grundstörung der Dementia praecox annehmen.

*Bleuler*<sup>12)</sup> betrachtet bei seiner „Lokalisation der Psyche“ die emotionelle Komponente, „die Ergie, d. h. Affektivität, Triebe, Instinkt

\*) Die Lokalisationstheorien der Schizophrenie sind zusammengestellt in einer jüngst erschienenen Arbeit von *Neustadt*<sup>74)</sup>.



und Wille“, als Hirnstammanteil der Persönlichkeit, demgemäß hätte eine Änderung in diesen Funktionen eine biologische Einwirkung irgendwelcher Art an diesem Orte zur Voraussetzung; eine negative Reaktion auf diesem Gebiete müßte andererseits eine Störung in diesem Gehirnbereich voraussetzen. So wurde ja auch tatsächlich bei den meisten Stuporösen *Flecks* eine Einwirkung auf die Affektsphäre durch Cocain nicht beobachtet.

Alles dieses berechtigt zu dem Schluß, daß die allgemeine, zentrale Cocainwirkung nicht allein in einer elektiven Rindenwirkung zu sehen ist, sondern auch auf einer, vielleicht sogar primären Beeinflussung der Stammganglien und überhaupt des Mittel- und Zwischenhirns beruht.

### IX.

Wenden wir uns nun der lokalen Wirkungsweise des Cocains zu, so muß auffallen, wie relativ spät man sich dieser Eigenschaft praktisch bewußt wurde. Die Allgemeinwirkung des Cocains hatte ja alles Interesse auf sich gezogen. Zwar wies schon *Wöhler* bei der Prüfung des neuentdeckten Cocains darauf hin, daß auf die Zungennerven das Alkaloid die eigentümliche Wirkung ausübe, die Berührungsstelle wie betäubt, fast gefühllos zu machen.

*Moréno* und *Maiz*<sup>58)</sup> fragten sich 1868 schon, ob Cocain nicht als Lokalanästhetikum brauchbar sein sollte, ohne weiter darauf einzugehen. *Anrep*<sup>1)</sup> überzeugte sich, daß subcutane Injektionen Unempfindlichkeit und Pinseln der Zunge mit Cocain auch dort Gefühl- und Geschmacklosigkeit hervorbringe, und *Coupard* und *Borderau* stellten 1880 fest, daß Cocain im Auge von Tieren kompletten Verlust der Augenreflexe bewirke. *Laborde* fand 1884 nach subcutanen Injektionen bei Kaninchen eine vorübergehende allgemeine Analgesie.

Aber erst *Kollers*<sup>52)</sup> berühmte Veröffentlichung von 1884, daß er Augenoperationen mit Hilfe von Cocain schmerzlos ausgeführt habe, führte zur allgemeinen Anwendung des Cocains als örtlichen Betäubungsmittels und eröffneten das für die nachfolgenden Errungenschaften der Medizin nicht unbedeutende Zeitalter der Lokalanästhesie. Die technischen Auswertungen folgten bald. Die Infiltration der Haut unter Quaddelbildung führten 1889 *Reclus* und 1891 *Schleich* zur Infiltrationsanästhesie. An sie schlossen sich bald die Leitungsanästhesie von *Oberst* und *Hackenbruch* und 1906 *Biers lumbale*, dann die sakrale (*Chaletín*, *Läwen*), die venöse (*Bier*) und die arterielle (*Goyanes*) Anästhesie an. Gleichzeitig hatten die Augenheilkunde und die Oto-, Rhino-Laryngologie ihre Anästhesieverfahren ausgebaut. Letztere hat vielleicht gerade durch Cocain erst ihren Aufschwung erfahren, beginnend bei den ersten Cocainsprayapparaten von *Hodgkinson* und *Dunen*, führend über die Namen *Killian*, *Brüning*, *Körner*, *Denker*, *Uffenorde* [zit. nach *Loebell*<sup>61)</sup>] bis zur heutigen Vervollkommnung dieses dankbaren Spezialgebietes, in dem jeder Eingriff heute schmerz- und reizlos vollzogen werden kann.

Wie kommt nun diese glänzende Anästhesie, die so ohne örtliche Nebenwirkungen verläuft, zustande?

In der ersten Zeit des Bekanntwerdens von Cocain hielt man dieses Alkaloid für ein sensibles Curare und glaubte an eine Analogie der Wirkung auf die sensiblen Nervenenden. *Mossos*<sup>71)</sup> ausgiebige Untersuchungen erbrachten dann den einwandfreien Beweis, daß Cocain auf die gesamte Nervensubstanz wirke und zwar je nach der Konzentration erregend oder lähmend, daß aber die verschiedenen Nervelemente eine unterschiedliche Empfindlichkeit besäßen und elektiv die sensiblen Nerven nach vielleicht kurzer vorhergehender Erregung gelähmt würden. Daran änderten auch nichts *Gasiorowski*<sup>34)</sup> Entdeckungen von charakteristischen Strukturveränderungen der Gandry'schen Körperchen und Tastzellen, die nach dem Aufhören der Gefühllosigkeit wieder verschwinden.

Die verschiedene Affinität des Cocains zu den einzelnen Nervelementen geht auch aus den Versuchen von *Wada*<sup>108)</sup> und *Sanos* hervor, die 1911 fanden, daß in vitro die einzelnen Nervenbestandteile verschiedenes Entgiftungsvermögen für Cocain besitzen, z. B. die weiße Substanz des Rückenmarks ein stärkeres als die graue. Doch ergab dies nichts für die Erklärung der anästhesierenden Wirkung.

Später wurde auch *Overton-Meyers* Theorie der Lipoidlöslichkeit der Narkotica herangezogen und auch eine Beziehung der Anästhetica hierzu gefunden.

Wesentlich näher jedoch kam man den Bedingungen der Anästhesie von chemischer Seite aus. Nachdem *Einhorn* (1898) die Konstitution des Cocains als Methylsterbenzoylkonin gefunden hatte, untersuchte *Ehrlich* die einzelnen Radikale des Cocains wie Tropin, Ekgonin, Benzoylkonin auf ihre Wirkungen und konnte zeigen, daß nicht das Vorhandensein bestimmter Radikale für die pharmakodynamische Wirkung des Cocains ausschlaggebend sei, sondern hauptsächlich das gegenseitige Verhältnis und die Stellung der Atomgruppen in dem komplizierten Molekül, seine stereochemische Struktur. Weiter aufgeklärt bis zur Synthese des Cocains hat diese Beziehungen *Willstätter*; auf seine Arbeit sei später eingegangen.

## X.

Die ungeahnte Anwendungsbreite des Cocains als Lokalanästhetikum brachte es mit sich, daß das Anästhesievermögen bald mit seiner Allgemeinwirkung kollidierte. Man suchte sie durch Anwendung der *Esmarch'schen* Blutleere bei der Injektion, durch Adrenalinzusatz nach *Braun*<sup>15)</sup> oder durch Kombination mit anderen Mitteln auszuschalten. Aber Cocain behielt seine Giftigkeit. Bei der Unentbehrlichkeit der nun einmal eingeführten Lokalanästhesie mußte man sich nach Ersatzpräparaten umsehen. Möglich war dies aber erst durch *Ehrlich's* Aufklärung über den Zusammenhang von anästhesierender Wirkung, Giftigkeit und stereochemischer Struktur. Zahlreiche Ersatzpräparate sind nun unter Wahrung dieser stereochemischen Struktur aus den Radikalen des Cocains, seiner Ester- und Benzoylgruppe von der unermülich tätigen Industrie geliefert worden, von denen besonders

Orthoforme, Tropocain,  $\beta$ -Eucaïn, Holocain, Stovain, Novocain und Alypin genannt seien. Aber trotz der stets lobspendenden Aufnahme in die Medizin hat sich keines von ihnen als vollkommener Ersatz des Cocains bewährt. Teils besitzen sie eine mindere Wirksamkeit, nicht das Eindringungsvermögen von Cocain in die Gewebe und eignen sich darum nicht zur Schleimhautanästhesie, teils haben sie lokal schädigende Nebenwirkungen wie die Orthoforme, und vor allen Dingen entbehren sie der bei der Lokalanästhesie so willkommenen anämisierenden Fähigkeit des Cocains. Gehalten hat sich von den Lokalanästhetica bis heute nur das Novocain; doch eignet es sich nur zur Injektion, und hier hat es wegen seiner bedeutend geringeren Giftigkeit das Cocain fast verdrängt; in der Schleimhautanästhesie dagegen, die in der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde das tägliche Brot ist, beherrscht heute noch Cocain souverän das Feld. *Und so besteht heute noch immer das Bedürfnis nach einem Schleimhautanästhetikum von der gleichen Tiefenwirkung des Cocains, aber minderer Giftigkeit; gesucht wird das Ideal von einem Universalästhetikum, das wie das alte Cocain gleich tauglich zur Infiltrations- und Oberflächenanästhesie ist, ohne die ominöse Allgemeinwirkung zu haben.*

## XI.

Dieses Bedürfnis zu befriedigen und dem Ideal nahezukommen, beanspruchen seit einigen Jahren 2 neue Präparate, das Psicain von *Merck* und das Tutocain von *Bayer*. Der Prüfung der Allgemeinwirkung und Cocainähnlichkeit dieser Produkte ist der weitere Teil unserer Arbeit gewidmet.

Psicain ist ein Isomeres des Cocains. Es bedeutet die jüngste Frucht intensivster Forschung in der Struktur des Alkaloids. Nach jahrelangen Vorarbeiten auch anderer hervorragender Chemiker ist es *Willstätter*<sup>112)</sup> in dem wissenschaftlichen Laboratorium der Firma Merck gelungen, die Synthese des Cocains bis auf seine möglichen Isomere durchzuführen. In pharmakologisch-vergleichenden Untersuchungen hat *Goitlieb*<sup>33)</sup> dann gezeigt, wie die räumliche Anordnung das Anästhesievermögen beeinflusst, daß z. B. von den Isomeren die Pseudoreihe mit ihrer Cis-trans-Stellung der Hydroxylgruppe eine wesentlich stärkere anästhesierende Fähigkeit hat. Weiter bewies er, wie die Giftigkeit abhängig ist von der optischen Aktivität, ausgehend von der Tatsache, daß optische Isomerie weitgehende Unterschiede in den Beziehungen zum Stoffwechsel und zur Entgiftung schafft und besondere Affinitäten und Reaktionsweisen mit gleichfalls optisch aktiven Stoffwechselfermenten bedingt.

Von den von *Willstätter* dargestellten Isomeren fand nun *Gottlieb*, daß die dextrogyre Verbindung stärkeres Anästhesievermögen und weit geringere Giftigkeit als das gewöhnliche Blättercocain, das

linksdrehende der Normalreihe, aufwies. Diese Psi-Base wurde dann 1922 als Psicain der Praxis übergeben.

In den verschiedensten Kliniken hat sich dieses neue Präparat in der Prüfung und vielfältiger Anwendung bewährt. Als Oberflächenanästhetikum für die Zwecke der Oto-, Rhino-, Laryngologie prüften es *Brodt*<sup>16)</sup> und *Kümmel*, in der Urologie *Voelcker*<sup>107)</sup> und als Infiltrations- und Oberflächenanästhetikum für die Augenheilkunde *Rumbaur*<sup>83)</sup>. Alle halten es dem Cocain an Wirksamkeit und Ungiftigkeit für überlegen und führen mit *Gottlieb* die doppelt so starke Anästhesie, ihren schnelleren Eintritt wie andererseits kürzere Dauer und den Mangel an Allgemeinwirkung auf die schnellere Resorption und Verarbeitung im Gewebe zurück.

*Beringer*<sup>11)</sup> und *Wilmanns* prüften Psicain noch besonders auf seine zentrale Wirkung durch vergleichende Cocain- und Psicain-Injektionsversuche an normalen Menschen und beobachteten nach Psicain außer einem gelegentlich erwähnten Gefühl von Müdigkeit *keinerlei psychische Erscheinungen*, weder subjektiv noch objektiv, bei Personen, die auf Cocain mit den typischen Symptomen reagierten. Eingehender, analytisch hat *Graf*<sup>36)</sup> die Wirkung von Psicain studiert bei einem Fall von Cocainidiosynkrasie in einer vergleichend experimentell-psychologischen Untersuchung; er fand, „daß sich *die Wirkung des Cocains* auf die psychischen Leistungen *in den wesentlichen Zügen auch bei Psicain* findet (Herabsetzung der sensorischen, Steigerung der motorischen Vorgänge).“ Charakteristische Unterschiede beständen nur darin, daß die Psicainwirkung stärker und flüchtiger sei, was mit der offenbar schnelleren Resorption und Entgiftung im Sinne *Gottliebs* zusammenhänge, und daß Psicain absolut ohne Einfluß auf das Allgemeinbefinden sei und *nicht die geringsten subjektiven Erscheinungen mache*.

Wesentlich anderer Genese ist *Tutocain*. Nachdem bedeutende Chemiker und Pharmakologen wie *Frommherz* u. a. bei ihren Arbeiten über die Zusammenhänge von chemischer Konstitution und pharmakologischer Wirkung gefunden hatten, daß unter gewissen Radikalen des Cocains den Derivaten des  $\alpha$ - $\gamma$ -Aminoalkohols das Maximum der anästhesierenden Wirkung zukommt, kam *Schulemann*<sup>98)</sup> im wissenschaftlichen Laboratorium der Farbwerke Bayer auf den Gedanken, eine bisher unbeachtete, als Zwischenproduktion bei der Herstellung von künstlichem Kautschuk verwandte Synthese von  $\alpha$ - $\gamma$ -Aminoalkohol zur Darstellung von Anästhetica zu verwenden, und fand unter ihnen als brauchbarste eine Verbindung, die jetzt unter dem Namen Tutocain im Handel ist und das salzsaure Salz des *p*-Aminobenzoyl- $\alpha$ -Dimethylamino- $\beta$ -methyl- $\gamma$ -butanols darstellt.

Nach *Schulemanns* exakten, vergleichenden Versuchen betragen die Grenzwerte des Anästhesievermögens an der Kaninchencornea für Cocain  $\frac{1}{20}$  0/0, für Tutocain  $\frac{1}{8}$  0/0 und für Novocain 2 0/0, wonach also Tutocain nicht so wirksam ist wie Cocain, dagegen Novocain bei weitem übertrifft. Infolge seines viel schnelleren Abbaues, der auch

aus *Schulemanns* Leberdurchströmungsversuchen hervorgeht, reicht die Giftigkeit des Tutocains nicht im entferntesten an die des Cocains heran, sondern liegt etwa in der Mitte zwischen Novocain und Cocain.

In Praxis und Klinik hat Tutocain bis jetzt sich bestens bewährt.

*Stüdemann*<sup>101)</sup> prüfte es in der Ophthalmologie bei den verschiedensten Augenoperationen, wo bisher nur Cocain verwandt wurde; er kam zu dem Ergebnis, daß Tutocain „ein dem Cocain fast gleichwertiges Präparat“ sei und am Auge sogar weniger gewebsschädigend wirke als Cocain. Von seiner Oberflächenwirkung in der Oto-, Rhino-Laryngologie sagt *Czermak*: „Wenn es auch Cocain nicht erreiche, so ist es doch als Oberflächenanästhetikum brauchbar und wegen seiner bedeutend geringeren Giftigkeit zu empfehlen. Als Injektionsanästhetikum dagegen sei es das zur Zeit überlegenste, indem es alle Anforderungen in idealster Weise erfülle. Nach *Hirschs*<sup>44)</sup> eingehenden Untersuchungen läßt sich Tutocain sowohl als Oberflächen- wie auch als Injektionsanästhetikum verwenden; der anästhetische Wert ist höher als der aller anderen Lokalanästhetika. Zur Injektion ist Tutocain weiter von *Braun*<sup>14)</sup> an 1503 chirurgischen Operationen verwandt worden und konnte hier in vierfacher Verdünnung mit Novocain konkurrieren; bei 225 Operationen, darunter Laparatomien, benützte es *Haas*<sup>37)</sup> als „sicheres und in geringer Konzentration hochwirksames Lokalanästhetikum“. *Wiedhopf*<sup>110)</sup> fand es im Quaddelversuch und bei Operation bei doppelter Anästhesierungskraft bedeutend ungiftiger noch als Novocain, und in der Zahnheilkunde untersuchten es *Schneider*<sup>95)</sup> und *Hoffmann*<sup>45)</sup> und empfehlen es als das zurzeit beste Anästhetikum; im jüngsten Zweig der örtlichen Betäubungskunst, in der Sakralanästhesie, bezeichnet *Läwen*<sup>58)</sup> als einen wesentlichen Fortschritt auf diesem Gebiet; man könnte mit einer Tutocaindosis eine Sakralanästhesie erreichen, die mit Novocain nur unter Inkaufnahme gelegentlicher Allgemeinwirkungen herzustellen sei.

Eine besondere Prüfung der Giftigkeit und Allgemeinwirkung des Tutocains wie beim Psicain ist bis heute noch nicht vorgenommen worden. Wohl hat *Hirsch* zur Feststellung der psychischen Reizwirkung bei einer Reihe von Versuchspersonen bis 0,5-g Tutocain in 20proz. Lösung in die Nasenschleimhaut eingerieben, ohne daß die Versuchspersonen irgendwelche subjektiven oder objektiven Vergiftungserscheinungen gezeigt haben. Aus den bisherigen praktischen Erfahrungen über die Giftwirkung des Tutocains berichtet *Braun* von gelegentlichem Erbrechen und bei Lumbalanästhesie von gelegentlichen Kopfschmerzen, *Läwen* in einem Fall von Pulssteigerung und Schweißausbruch und *Schneider* von nicht stärkeren Nebenwirkungen als nach Novocain.

## XII.

Nach langer Beschäftigung mit den Cocainproblemen haben wir es uns zur Aufgabe gemacht, die Allgemeinwirkung des Tutocains im Vergleich mit der des Cocains und Psicains an einem größeren Menschenmaterial zu prüfen. Die Methode unseres Vorgehens war eine rein klinische und bestand in Beobachtung und Vergleich subjektiver und objektiver Allgemeinerscheinungen nach subcutanen Injektionen steriler,

verschieden konzentrierter Lösungen der einzelnen Präparate. Eine eingehende Analyse und psychologische Lokalisierung der Wirkung muß einer vergleichend psychologisch-experimentellen Prüfung im Sinne *Kraepelins* vorbehalten bleiben. Uns kam es hauptsächlich darauf an, die Frage der Cocaingleichheit oder Ähnlichkeit in der Wirkung, d. h. die Frage der Rauschwirkung und Suchtmöglichkeit zu beantworten, ob überhaupt die neuen Anästhetica der Narkomanie tauglich sind und neues Nährmaterial bedeuten. Das Vorhandensein eines Rausches oder die geringste Änderung im subjektiven Befinden läßt sich nach unserer Ansicht besser phänomenologisch-deskriptiv, vom Gesamteindruck, vom subjektiven und objektiven Erleben her beurteilen als mit experimentell-psychologischen Methoden.

Zu den Versuchen wurden 30 teils gesunde (13), teils psychiatrisch behandelte (17) Personen herangezogen. Unter den Normalen hatten sich in dankenswerter Weise 11 Kollegen, größtenteils Psychiater, zur Verfügung gestellt. Die Verwendung von Patienten geschah nicht wahllos. Es befinden sich darunter Psychopathen (Morphinisten, Alkoholisten, Cocainisten), also Menschen, die von Hause aus infolge ihrer narkomanischen Konstitution ein guter Prüfstein sein sollten, und 2 Gruppen von Patienten, die besonderer Erwähnung bedürfen, einmal die Stuporösen und dann die Encephalitiker. Stuporen waren gewählt auf Grund der früher angeführten zahlreichen, an *Berger* anknüpfenden Arbeiten über die Wirkung von Cocain auf Stuporöse, um an der eventuellen Kontrastwirkung Stupor-Erregung einen deutlichen Indikator zu haben. Der gleiche Gedanke bewog uns bei der Heranziehung der Encephalitiker, damals ohne Kenntnis von den Beobachtungen *Runges*, wobei wir vorwiegend die akinetisch-hypertonische Form im Auge hatten. Beruht die Akinese hier auf einem Mangel an Antrieb, auf Willenshemmungen, so war anzunehmen, daß eine Cocainwirkung rein symptomatisch mit ihrem Bewegungsdrang, mit ihrer motorischen Erregung gerade der Willenssphäre eine Änderung bewirken müsse. Anders bei den Hyperkinetischen, hier mußte Cocain den Tremor verstärken. So schienen uns die Encephalitiker als Testobjekte besonders geeignet durch den Gegensatz Bewegungsarmut—Bewegungsdrang; auf den hierbei beobachteten therapeutischen Effekt sei später eingegangen.

Die Versuchsreihe bestand aus durchschnittlich 5 Injektionen von einmal Cocain, zweimal Psicain und zweimal Tutocain; möglichst zur gleichen Tageszeit und unter Berücksichtigung der persönlichen Disposition wurde gespritzt und mindestens eine Stunde lang hinterher beobachtet und protokolliert. Um unberechenbare psychische Beeinflussungen der Versuchspersonen zu vermeiden, wurde ihnen Name und Menge des zu injizierenden Präparates verheimlicht, sie selbst

während der Beobachtungszeit vom Versuchsleiter unbehelligt gelassen und nicht durch Suggestivfragen beeinflusst. Psychogene, autosuggestive Faktoren glaubten wir durch gelegentliche indifferente Kochsalzspritzen feststellen oder dann ausschließen zu können, wenn auf die erste Injektion nicht die mindeste Reaktion erfolgte. Die Mengen der verwandten Präparate war verschieden: von Cocain 0,04—0,1 g, um eine möglichst deutliche, objektiv und subjektiv manifeste Reaktion zu erzielen; von Psicain wurde einmal die gleiche und dann die doppelte und vierfache Cocaindosis gegeben. Tutocain, das nach den Erwartungen harmloseste, spritzten wir in maximal gesättigter, d. h. 12,2proz., später 10proz. Lösung in einer vielfachen, zwei- bis sechsfachen Dosis des Cocains, also 0,08—0,25 g.

Im folgenden seien die genaueren Protokolle der einzelnen Beobachtungen wiedergegeben.

*Fall 1.* Dr. M., Psychiater, ein nüchterner, sachlicher Charakter von ebener gleichmäßiger Psyche, zeigte eine deutliche Reaktion auf 0,04 g Cocain. 15 Min. nach der Injektion erhob er sich plötzlich vom Ruhebett, auf das er sich vorher mit leichter Müdigkeit hingelegt hatte. Habe plötzlich seine Müdigkeit verloren empfinde das Bedürfnis, etwas zu tun. Ihm sei entschieden anders als sonst, „wie wenn er starken Kaffee getrunken hätte“. Dabei geht er unset auf und ab, setzt sich mal hier-, mal dorthin mit deutlicher Bewegungsunruhe. Redet dabei lebhafter als sonst, weitschweifig, und immer selbst das Wort ergreifend, „möchte dauernd dazwischenreden“. Unangenehm empfindet er ein leichtes Herzklopfen und das Gefühl der Unruhe. Aussehen, Atmung und Blutdruck zeigen keine auffällige Änderung. Der Puls ist frequent, 100 in der Minute. Nach 50 Min. klingt die Wirkung ab, „werde wieder so müde wie vorher“. Die Injektionen von NaCl und 0,08 g und 0,2 g Tutocain blieben ohne jede Wirkung. Nach 0,08 g Psicain glaubte er 1½ Stunden später im Kolleg eine erleichterte Auffassung feststellen zu können.

*Fall 2.* Dr. W. K., Psychiater. Exogenen Einwirkungen wie Nicotin, Alkohol, Kaffee, Strapazen gegenüber von zäher Natur, affektiv sehr beherrscht; mit feinem Empfindungsvermögen und reeller Objektivität; blieb auf Psicain und Tutocain hin ohne Reaktion außer einer leichten Blutdrucksenkung bei Tutocain. 20 Min. nach Injektion von 0,04 g Cocain äußert er, „es ist mir anders heute zumute als sonst“; es war ihm „einen Moment duselig mit einem vorübergehenden leichten Schleier vor den Augen“. Im ganzen ist ihm, wie wenn er 3 Glas Bowle getrunken hätte, ohne aber dabei irgendwie benommen zu sein. Hat dabei „das Gefühl subjektiver Sprachstörung und lästiger Geschäftigkeit“. Diese zeigt sich objektiv in momentaner hastiger Diensteifrigkeit, läuft mehrmals mit Akten unter dem Arm zum Büro. Dabei ist sein Gesichtsausdruck lebhaft und gespannt von imponierendem Berufs Ernst. Nach 50 Min. äußert er ein Gefühl von Schwere in den Beinen und zeigt Schweißausbruch an den Händen; dann ist ihm nichts mehr anzumerken. Der Blutdruck war nach 30 Min. von 100 auf 140 RR gestiegen, während die Pulszahl von 96 auf 78 gefallen war.

*Fall 3.* Dr. O., Psychiater. ein labiler Reaktionstyp. Trotzdem sprach er auf 0,04 g Cocain nicht in erwarteter Weise an, zeigte nur etwas Bewegungsunruhe und leichten Rededrang mit der Empfindung eigener Lebhaftigkeit. Deshalb wurde ihm am selben Tage nach 8 Stunden nochmals 0,07 g Cocain gegeben. Hierauf produzierte er nach 15 Minuten einen ausgesprochenen Rausch. Beginnt

plötzlich ruhelos auf und ab zu gehen, lebhaft redend in steigender Logorrhoe; umschweifend, stotternd, anstoßend, ohne einen Satz zu Ende zu reden und ohne jemand anders zu Worte kommen zu lassen. An subjektiven Empfindungen äußerte er anfangs ein unangenehmes Schweregefühl, dann: „Mir ist etwas schwummerig“. Im Gespräch mit andern zeigte er erschwerte Auffassung und mangelnde Konzentrationsfähigkeit, aber alle diese Lücken verdeckend durch übertönenden Wortschwall von Wiederholungen und Umstandsworten; eine Gesprächspause füllt er einmal so aus: „Ja, sonst fällt mir ja gar nichts ein, jetzt aber noch viel weniger, viel weniger, ja...“. Sein Gesichtsausdruck ist lebhaft mit weitem, suchendem Blick, übertroffen von zeitweisem Grimassieren und einigen ticartigen Zuckungen. Nach ca. 40 Minuten läßt die Lebhaftigkeit nach, er wird still und stiller und sitzt schließlich apathisch in einer Ecke, bald hohl ins Leere schauend, bald weltvergessen in sich versunken, dabei lebhaft, mürrisch, grimassierend bis zu schnauzkrampfähnlichen Bewegungen und schmolld an seinem Zigarrenstummel kauend. Dann beginnt er wieder spontan zu reden; wird wieder ruhiger, meint selbst, „es scheint vorbei zu sein“, um nach 15 Minuten einen erneuten Schub von Bewegungsdrang zu äußern, der dann allmählich in die Norm übergeht. Nach Tutocain und Psicain wies er nicht die geringsten objektiven Symptome auf, nur subjektiv äußerte er nach 0,04 g Psicain und 0,12 g Tutocain ein dumpfes Gefühl im Kopf.

*Fall 4.* Dr. R. N., Psychiater, von gesetztem, ruhigem, selbstsicherem Wesen, psychiatrisch belesen. 10 Minuten nach Applikation von 0,04 g Cocain strahlend heiteres Aussehen, lächelt vergnügt aus weiten, erstaunten Augen. Bleibt ruhig im Sessel sitzen. Fühlt sich wohl, „als ob der Sessel ihm angemessen wäre“. Empfindet deutlich die Schwere seines eigenen Körpers, sich selbst aber seelisch gehoben. Ein Gefühl von geschwundener Müdigkeit, von Sicherheit und Leichtigkeit. Glaubt sich körperlich leistungsfähiger; kann nicht entscheiden, was bei ihm sekundär ist, das Kraftgefühl auf Grund der Euphorie oder die Euphorie infolge gesteigerter Leistungsfähigkeit. Sieht alles viel klarer, „wie durch eine Lupe, wie mit einer leichten Makropsie“. „Ich sitze hier ohne Körper, ich bin ganz Seele.“ Nach  $\frac{3}{4}$  Stunden erklärt er, „die Höchstwirkung scheint vorbei zu sein, der Körper wird wieder leichter, die Seele kommt wieder runter“. Objektiv wies er Rededrang mit Weitschweifigkeit und mangelnde Konzentrationsfähigkeit beim Versuch zu lesen auf. Tutocain 0,08 g und Psicain 0,04 g und 0,08 g blieben ohne jeden Einfluß auf subjektives Empfinden und objektives Verhalten. Dagegen wirkte 0,12 g Tutocain bei ihm subjektiv ausgesprochen unangenehm, objektiv an seinem stillen Unbehagen und mißmutigen Gesichtsausdruck wahrnehmbar. Nach 20 Minuten verspürte er „vermehrten Speichelfluß, ein unangenehmes, nauseaartiges Gefühl wie nach schlechtem Bier, als ob er sich in einem Dunst von Pfeifentabak befände“, fühlte sich  $\frac{3}{4}$  Stunde später noch benommen und gereizt, gar nicht wohl. Meinte, eine stärkere Dosis davon würde bei ihm Nausea machen.

*Fall 5.* Frä. Dr. St., Ärztin, pyknischer Habitus mit warmer Affektivität, leicht zugänglich. NaCl-Injektion ohne Reaktion. Erhielt 0,04 g Cocain. Nach 10 Minuten Hyperämie des Gesichtes. Beginnt sich erstaunt umzusehen und spricht lebhafter als sonst, aber mit gedämpfter, geheimnisvoller Stimme, „es ist mir, wie kurz vor dem Einschlafen — nicht wie nach Alkohol — ein angenehmes Gefühl; höre meine eigene Sprache gedämpft“. Redet wortweise, umschweifend, in Bildern; spürt ein eigentümliches Druckgefühl am Halse, als ob sie durchatmen müßte. Beginnt auf dem Stuhl, auf dem sie bis jetzt noch saß, hin und her zu rücken und die Schultern zu bewegen, macht dauernd Kau- und Zungenbewegungen, als ob sie etwas zwischen den Zähnen hängen hätte. „Fühle mich deutlich motorisch



erregt, etwas beunruhigt, aber nicht unangenehm.“ Die lebhaftere Sprechweise steigert sich allmählich zum Rededrang mit Weitschweifigkeit und mangelnder Konzentrationsfähigkeit in unvollendeten Sätzen. Auch die Bewegungsunruhe nimmt jetzt nach 20 Minuten zu; sie erhebt sich langsam, wie versuchsweise, geht getragen, im Heldenschritt, auf und ab, tänzelt, schraubt kokett und geizert die Schultern, schlägt verzückt die glänzenden Augen mit den weiten Pupillen auf, redet dabei gestikulierend und leicht grimassierend: „Habe überhaupt kein Gefühl zur Welt, stehe allein da — habe keine Lust, mit anderen zu tanzen, möchte allein tanzen. — Gedanken drängen sich auf, die mich nicht interessieren — habe kolossale Geltungsbedürftigkeit — die Zeit kommt mir so kurz vor.“ Sie glaubt selbst, daß ihre Bewegungen komisch und affektiert sind. Nach 1½ Stunden wird sie etwas ruhiger, um aber bald wieder erregter und lebhafter zu werden. Nach 2 Stunden glaubt sie, der Rausch sei vorüber. Bald darauf schlief sie vor Müdigkeit ein. Tutocain 0,12 g und Psicain 0,04 g vertrug sie ohne irgendwelche Symptome, nach 0,08 g Psicain äußerte sie geringe subjektive Erregung.

*Fall 6.* Dr. K., Arzt, von kräftigem Körperbau und ruhiger, vorsichtiger Art, reagiert auf 0,08 g Tutocain nach 20 Minuten mit Schwäche und Übelkeitsgefühlen und unangenehmen Sensationen; sitzt matt und niedergeschlagen da, mit leichter Blässe im Gesicht. Äußert, daß es nicht eine Wirkung wie nach Cocain sei, die er schon erlebt habe. War gegen weitere Injektionen abgeneigt.

*Fall 7.* Frä. Dr. G., Ärztin, von starker, kräftiger Körperkonstitution, zurückhaltend und gleichmütig in ihrem Wesen. Zeigte auf 0,05 g Cocain nichts objektiv Wahrnehmbares als nur ein heiteres Aussehen und unstetes Umherblicken. Subjektiv meinte sie eine leichte motorische Unruhe zu verspüren. Auf 0,07 g Cocain wieder unruhiges, erstauntes Umherblicken bei erweiterten Pupillen. Subjektiv leichtes Herzklopfen und nach 1½ Stunden vorübergehendes Übelkeitsgefühl. Tutocain 0,12 g und 0,24 g und Psicain 0,08 g machten keine Reaktion.

*Fall 8.* Dr. W., Med.-Prakt., lang aufgeschossener, asthenischer Typus, lebhaft und leicht ansprechbare Natur. 5 Minuten nach Injektion von 0,05 g Cocain „allgemeines Gefühl von Leichtigkeit und Wohlbefinden“. Lächelt vergnügt, strahlend heiter. Geht auf und ab, probiert die Leichtigkeit seiner Gelenke, „es fällt ihm schwer, ruhig zu stehen“. Dabei leichter Rededrang, doch ohne Sprach- oder Satzstörung; hat das Gefühl des Schwebens — Herzklopfen — Unruhe — Rausch; empfindet ein undefinierbares Gefühl von Seligkeit, so von „übersteigertem Affekt, wie wenn man vor Freude heulen möchte“. Die Wirkung blaßt nach mehrmaligem An- und Abschwellen nach einer halben Stunde deutlich ab und läßt nichts zurück. Injektionen von 0,08 g Tutocain und 0,04 g und 0,08 g Psicain waren ohne jede Reaktion. Dagegen machte 0,15 g Tutocain vorübergehendes Gefühl von Schwindel, das bei 0,27 g Tutocain ausgesprochenener und mit Übelkeitsgefühl, Brechreiz, Flimmern vor den Augen, auftretend nach 10 Minuten, und objektiv mit Blässe verbunden war. Ebenso wurde ihm 15 Minuten nach Injektion von 0,16 g Psicain „vorübergehend etwas schwindelig“.

*Fall 9.* Dr. E. H., Med.-Prakt., ein kleiner, aber zäher, gewandter Astheniker mit guter Alkoholverträglichkeit und leichter Stimmungslabilität. Merkte 15 Minuten nach Injektion von 0,05 g Cocain „eine Änderung, ein Gefühl von Gehobenheit, Leichtigkeit und Wohlbefinden“. „Die Depression, die ich vorher hatte, ist verschwunden.“ Sein vorher etwas verdrießlicher, mißmutiger Gesichtsausdruck weicht gelassen-heiterem Aussehen, seine Wortkargheit einem leichten Rededrang. „Nach dem Gefühl der Leichtigkeit empfindet er körperliche Schwere und behagliche Ruhe, möchte immer sitzen bleiben.“ Vergleicht die Wirkung mit der nach 6—7 Glas Bier, aber ohne Benommenheit. Nach ½ Stunde ist die

Anregung vorbei, er ist wieder wie immer, doch ohne gedrückte Stimmung. Auf 0,08 g und  $2 \times 0,16$  g Psicain, sowie auf 0,1 g und 0,2 g Tutocain keine Reaktion.

*Fall 10.* Dr. K., Med.-Prakt., hagerer Astheniker, selbständiger, kritischer Charakter, reagierte auf 0,05 g Cocain nach 12 Minuten mit heiterem, gerötetem Gesicht und weiten Pupillen und Lebhaftigkeit seiner Rede, subjektiv mit Euphorie, „möchte immer in solcher Stimmung sein“. Nach einer halben Stunde verblaßte die Wirkung. Nach Injektion von 0,12 g Tutocain, die wegen der äußerst dünnen Haut intramuskulär geschah, trat nach 5 Minuten eine 3 Stunden währende Parese der Unterarmstrecker auf. Auf 0,16 g Psicoain keine Reaktion.

*Fall 11.* R. Schr., Kaufmann, affektlabiler, leicht erethischer, athletischer Typ, empfand nach 0,04 g Cocain nur ein Druckgefühl auf dem Magen und machte leichte Kaubewegungen. 0,05 g Cocain lösten bei ihm nach 15 Minuten plötzlich ein angenehmes Gefühl der Leichtigkeit aus. Beim Aufstehen jedoch merkte er eine Schwere in den Gliedern beim Gehen, „eine leichte, angenehme Müdigkeit“. Dabei leichter Rededrang mit Weitschweifigkeit, duldete nicht, daß man ihm ins Wort fiel. Bekam einmal einen plötzlichen Bewegungsantrieb und versuchte den Parademarsch. Auffällig waren noch die häufigen schnalzenden Kaubewegungen. Nach 50 Minuten wieder normal. 0,08 g Psicain, in den Unterschenkel injiziert, löste einen Wadenkrampf aus, an dem er aber auch sonst häufiger litt. Die übrigen Injektionen, 0,06 g und 0,12 g Tutocain und 0,04 g Psicain blieben ohne Erfolg.

*Fall 12* W. O., stud. theol., mit leichtem, noch in der Entwicklun befindlichem Körperbau, psychisch etwas labil, von mäßiger Toleranz gegen exogene Gifte, erhielt 0,06—0,12—0,16—0,25 g Tutocain an aufeinanderfolgenden Tagen ohne nachfolgende Wirkung, nur nach 0,25 g äußerte er leichtes vorübergehendes Übelkeitsgefühl. Nach 0,05 g Cocain einer 4 Tage alten Lösung o. B.; 0,1 g derselben Lösung machte nur leichtes Schwindelgefühl für ein paar Minuten. Dagegen reagierte er stark auf 0,1 g einer frischen Lösung. Nach 15 Minuten „ein vorübergehendes Gefühl von Leichtigkeit und Schweben, dann schwerer Kopf, Brechreiz, Ohnmachtsanwandlungen, hörte den Puls hämmern im Kopf“. Objektiv starke Blässe, Bradypnoe, Tremor der Hände, frequenter (150 in der Min.), unregelmäßiger Puls. Nach 30 Minuten: „Mir wird besser, es kommt mal wieder so ein Stoß von Schwere, nimmt aber gleich wieder ab.“ Nach einer Stunde sind die Erscheinungen bis auf geringe Kopfschmerzen und Beklemmung auf der Brust geschwunden.

*Fall 13.* Pat. A. A., schwerer Morphinit, mit häufigen Rezidiven, damals seit 4 Wochen entzogen, bekam nur 0,08 g Tutocain und 0,04 g Psicain; entzog sich weiteren Versuchen durch Entweichen aus der Anstalt. Nur subjektive Angaben nach beiden Injektionen: „Druck über dem Magen, Rauchlust, Hitzegefühl am Kopf“; Psicain hält er für eine stärkere Lösung als das ihm bekannte Cocain.

*Fall 14.* Pat. H. P., Alkoholist, gutmütiger, leicht suggestibler Charakter. Auf NaCl, 0,04 und 0,08 g Psicain und 0,06 g Tutocain nicht die mindeste Reaktion. Nach 0,04 g Cocain nur subjektive Äußerung von leichtem Schwindelgefühl und später leichter Heiterkeit. Nach 0,12 g Tutocain ist ihm, als wenn er ein paar Kognak getrunken hätte, „ein wenig schwindelig“. Blutdruck und Pulsmessung wiesen keine nennenswerten Differenzen auf.

*Fall 15.* Pat. Ad., geltungsbedürftiger Psychopath, zurzeit in Untersuchungshaft. Wurde nach 0,04 g Cocain etwas gesprächiger, erzählte, was er bei der Exploration nach seiner Aufnahme verheimlicht hatte, daß er schon mal Cocain genommen habe, 14 Tag lang. Spürte subjektiv etwas Herzklopfen, Beklemmung und Angstgefühl. NaCl, 0,06 g Tutocain, 0,04 g und 0,08 g Psicain machten subjektiv und

objektiv keine Änderung. Nach 0,12 g Tutocain fühlt er sich „verändert“. Ihm ist „stimmungsvoller, lebhafter, zum Träumen geneigt“. Sitzt in sich versunken da. Nach einer Stunde ein „müdes Gefühl, am Abend stärkere Müdigkeit“.

*Fall 16.* Pat. A. K., Morphinist und Cocainist, ein schwer verludeter, haltloser Psychopath, hatte nach allen Injektionen außer NaCl ein eigenartiges Gefühl auf der Zunge. 0,04 g Cocain machte ihn etwas lebhafter, doch ohne Bewegungs- oder Rededrang; subjektiv empfand er ein Gefühl der Erleichterung. Angeregter will er auch nach 0,04 g Psicain sein, während 0,08 g ihn o. B. läßt. 0,12 g Tutocain macht ihm ein „dumpfes Gefühl im Kopf“.

*Fall 17.* Pat. W., vollkommener Stupor, unklar, ob katatoner oder hysterischer Genese, mit Katalepsie, absolut mutistisch. Stand wochenlang in starrer, steifer Haltung da mit stierem Blick, offenem Mund mit borkigen Lippen und Speichelfluß; war zu nichts zu bewegen. Nachdem er etwas freier in der Bewegung geworden war und man mit Mühe Befolgen einer Aufforderung erreichte, wurde ihm 0,07 g Cocain injiziert. 10 Minuten später beginnt sich seine Steifheit zu lösen, er nimmt natürlichere Haltung an, sein sonst maskenartiges Gesicht belebt sich mit einem strahlenden Lächeln. Anfangs knapp und leise, dann aber immer freier werdend, antwortet er jetzt auf alle Fragen besonnen und singemäß. Gibt als Ursache seiner psychischen Störung ein unglückliches Liebesverhältnis an; redet spontan von dem, was er im Leben durchgemacht habe; wagt sogar zu widersprechen. Fühlt sich „wohl und freier“, besonders die Aussprache täte ihm wohl. Atmet mehrmals befreit auf. Gibt allerdings seine pathetische Haltung nicht ganz auf; spielt mit den Ärzten geschickt Skat, wobei er Gewinner ist. In seiner Rede keine Spur von schizophrener Inkohärenz oder affektiver Flachheit im Sinne der Hebephrenie. Seitdem ist Pat. zugänglicher, unterhält sich auch bei den weiteren Versuchen. Auf 0,2 g Tutocain hin ist keine objektive Veränderung wahrnehmbar. Pat. meint auf Befragen, daß die Glieder etwas leichter, elastischer wären. 0,1 g Psicain läßt ihn unverändert.

*Fall 18.* Pat. Kr., katatoner Stupor, vollkommen verschlossen, mutistisch, negativistisch, blieb auf 0,08 g Cocain, 0,2 g Tutocain und 0,1 g Psicain ohne Spur von Reaktion.

*Fall 19.* Pat. B., katatoner Stupor, gespannt, zeitweise erregt, reagierte nicht auf 0,05 g Cocain. Wird anderntags so erregt, daß er zu weiteren Versuchen nicht verwendbar ist.

*Fall 20.* Pat. Frau K., katatoner Stupor, mutistisch und kataleptisch. 5 Minuten nach Injektion von 0,1 g Cocain beginnt der Stupor sich zu lösen. Pat. wird lebhaft, redet auf einmal spontan, erst leise und unverständlich, dann immer lauter werdend zusammenhangloses Zeug, wird zusehends lebhafter in Sprache und Bewegung, grimassiert, maniert, schreit schließlich in starker Erregung, die dann  $1\frac{1}{2}$  Stunde anhält. Danach sinkt sie wieder in ihren Stupor zurück, bleibt aber, auch die nächsten Tage, noch ansprechbar. 0,16 g Psicain läßt sie etwas lebhafter sprechen, sonst aber ruhig. Nach 0,25 g Tutocain wird sie noch mürrischer, mehr ablehnend.

*Fall 21.* Pat. Fr. D., katatoner Stupor, reagiert nur schwer und mit inkohärenten, beziehungslosen Antworten auf Fragen. Zeigte nach 0,1 g Cocain im motorischen und sprachlichen Verhalten nicht die geringste Änderung. Somatisch war leicht beschleunigte Atmung und eine Pulserhöhung auf 132 zu beobachten. Injektion von 0,25 g Tutocain löste eine leichte motorische Unruhe aus. Stärker war die Reaktion auf 0,16 g Psicain; Pat. wurde bedeutend unruhiger, kramte im Bett herum, legte sich maniert, umgekehrt hinein; nach einer halben Stunde wieder ruhiger.

*Fall 22.* Pat. Frau Fr., Postencephalitis, 27 Jahre alt, liegt mit Parkinsonis-

mus sine agitatione zu Bett, bewegt sich kaum spontan, kann bei einfachem Zuhören in ihrer unartikulierten Sprache kaum verstanden werden; vertritt Scopolamin immer sehr schlecht. 7 Minuten nach Injektion von 0,05 g Cocain auffallende Änderung der Sprache; Pat. redet bedeutend deutlicher und klarer, so daß man sie gleich verstehen kann. In ihren Bewegungen, besonders beim Gehen, ist sie viel freier. Subjektiv fühlt sie keine Änderung. Denselben Eindruck der Sprachverbesserung macht sie nach 0,16 g Psicain. Dies empfindet sie aber subjektiv unangenehm mit Dumpfheit und Surren im Kopf, Erscheinungen, die nach einer halben Stunde vorüber sind. Ein ebenso dumpfes, leicht schwindliges Gefühl hat Pat. nach 0,25 g Tutocain, das aber hier nach 10 Minuten verschwindet und sonst keine Erscheinungen macht.

*Fall 23.* Pat. Frau M., 45 Jahre alt, Postencephalitis, in fast unbeweglicher Starre im Bett liegend, mit mäßigem Tremor der Hände, stets offenstehendem, stark speichelndem Mund und kaum verständlicher Sprache, hilflos, kann sich nicht allein aufrichten oder aus dem Bett erheben. 10 Minuten nach Einspritzung von 0,05 g Cocain wird der Tremor deutlich lebhafter. Mit auffallend besser verständlicher Sprache gibt sie auf die Frage nach ihrem Befinden an, daß es ihr besser ginge. Diese Spritze sei besser als die früheren (Scopolamin). Dann richtet sie sich allein im Bett auf und sagt spontan, etwas erstaunt: „Kann mich setzen“, versucht ohne Hilfe zu trinken, was ihr wegen des Tremors nicht ganz gelingt, kommt allein aus dem Bett und legt sich, wenn auch langsam, ohne Unterstützung wieder hinein. 1½ Stunde später ist ihr das wieder unmöglich. Auch nach 0,25 g Tutocain macht sie den Eindruck wesentlicher Sprachverbesserung; hierbei ist objektiv ein Geringerwerden und vollständiges Verschwinden des Tremors zu beobachten, was sie selbst nach 15 Minuten mit den erfreuten Worten: „Das Zittern läßt nach“ kundgibt. Psicain 0,16 g machte keine objektive Veränderung, obwohl Pat. auch hier glaubt, nicht mehr so stark zu zittern.

*Fall 24.* Pat. Fr. B., 24 Jahre, Postencephalitis mit leichter parkinsonistischer Haltung und Bewegungsarmut, mit leichtem Tremor des rechten Armes, arbeitsfähig, in der Schälküche beschäftigt. 5 Minuten nach 0,05 g Cocain starkes Zittern am ganzen Körper, besonders des rechten Armes. Pat. gibt an, sie könne sich besser bewegen, freier die Beine aufheben; befindet sich in sichtlich motorischer Unruhe, läuft umher. Nach 25 Minuten hört das Zittern auf, Pat. wird ruhiger, will sich aber immer besser und freier bewegen können. 0,16 g Psicain bleibt ohne Einwirkung. Auf 0,25 g Psicain läßt das Zittern des Armes etwas nach; sonst bleibt sie unverändert.

*Fall 25.* Pat. Fr. H., 27 Jahre, Postencephalitis, Parkinsonismus sine agitatione, mit trippelndem, leicht schlürfendem Gang. Fühlt sich nach 0,05 Cocain bedeutend wohler, was sie mit strahlenden Augen kundgibt. „Habe auch besser aufstehen und sich bewegen können.“ Objektiv ist eine schnellere Beweglichkeit festzustellen. Psicain 0,16 g läßt sie unverändert, ebenso 0,25 g Tutocain.

*Fall 26.* Pat. Fr. Sch., 22 Jahre, Postencephalitis, mit typischer parkinsonistischer, vornübergebeugter, bewegungsloser Haltung und stark ausgeprägter Amimie bei offenstehendem Mund, ohne Mitbewegung des Kopfes beim Umherblicken. Bekommt nach 0,16 g Psicain ein Angstgefühl, das bald vorübergeht. 0,05 g Cocain läßt sie auch sich besser bewegen, was sie auch subjektiv zugibt; sie kann den Mund schließen, läßt den Kopf, zwar langsam, den Augenbewegungen folgen. Dabei hat sie starke Angstgefühle, so daß sie weint und ab und zu seufzt. Nach 0,25 g Tutocain ohne Veränderung.

*Fall 27.* Pat. Pl., Postencephalitis sine agitatione, mit stets offenstehendem Mund und Zungenlähmung, mit starker Pro- und Retropulsion ohne eigene Bremskraft. Zeigt nach 0,05 g Cocain eine auffallende Besserung seiner ganzen Hal-

tung und Beweglichkeit. Richtet sich aus seiner vornübergebeugten Haltung auf, vermag längere Zeit den Mund zu schließen, spricht bedeutend deutlicher, kann selbständig sein Vornüberschießen mit ein, zwei Schritten hemmen und nimmt, während er sonst hilflos hierin war, allein, ohne Unterstützung, sein Essen ein. eine Fähigkeit, die er seitdem behalten hat. Subjektiv fühlt er sich wesentlich besser, hält die Spritze für wirksamer als Scopolamin, bettelt die nächsten Tage immer wieder um das Mittel. Psicain 0,1 g und Tutocain 0,12 g machen keine auffallende Veränderung; werden beide angenehm empfunden.

*Fall 28.* Pat. E. K., Postencephalitis, in ziemlich hilflosem Zustand. mit starker Retro- und Propulsion in kleinen, schlürfenden Schritten, mit Palilalie und Tremor der Hände, mit vorübergehenden Zuständen von Augenmuskellähmungen und Blickstarre. 5 Minuten nach Injektion von 0,05 g Cocain erhebt er sich plötzlich strahlend-lächelnd vom Stuhl, geht umher mit bedeutend erleichtertem Gang, ohne zu schlürfen; zeigt keine Retro- und Propulsion mehr; die Sprache ist verständlicher bei zeitweisem Verschwinden der Palilalie, so daß er mit festen Worten, ohne Wiederholungen antworten kann. Dagegen besteht der Tremor unverändert fort. Die gleiche, aber schwächere Einwirkung auf seine Bewegungsfähigkeit machen 0,12 g Tutocain und 0,1 g Psicain. Bei Tutocain konnte man deutlich eine Verminderung und Beruhigung des Tremors beobachten. Auf Fragen gibt er an, daß er nach der Cocainspritze zwar besser gehen und sprechen könne, aber auch stärker zittere. Trotzdem möchte er lieber eine Cocainspritze. Psicain traf ihn gerade während eines Augenlähmungszustandes, der aber nach ca. 15 Minuten verschwand. Spontan bedankte sich Pat. für die Spritze Psicain, während sonst spontane Äußerungen bei ihm sehr selten sind.

*Fall 29.* Pat. F. Sch., Postencephalitis, mit häufigen vorübergehenden Zuständen von Augenmuskellähmungen. Wurde nach 0,05 g Cocain ängstlich unruhig, zeigte verstärkten Tremor. Nach einer halben Stunde wieder wie vorher. Nach 0,12 g Tutocain gab er an, aufgeregter zu sein und bekam einen Zustand von Blickstarre, wobei er stier und unbeweglich zu Boden schaute. Außerdem hatte er profusen Schweißausbruch am ganzen Körper. 0,1 g Psicain wieder hob einen solchen Lähmungszustand auf und wirkte subjektiv angenehm.

*Fall 30.* Verfasser selbst, der sich für ziemlich sensibel und leicht labil hält. machte auch an sich selbst alle Injektionen und ließ dann von einem Kollegen beobachten. 10 Minuten nach der Injektion spürte er plötzlich eine angenehme Leichtigkeit, eine Lust, sich zu bewegen. Versuche mit Federhanteln empfand er durchaus nicht als anstrengend. Fühlte sich in einem Animierzustand wie nach Alkohol, aber ohne Spur von Benommenheit oder Trübung, und gerade dies erfreute ihn. War, wie im Anfangsstadium des Alkoholrausches, zum Simulieren und Übertreiben aufgelegt. Versuchte, auf die Priorität der Euphorie oder der Leistungssteigerung zu achten, konnte aber nur feststellen, daß gehobene Stimmung und das Kraftgefühl gleichzeitig da waren. Sicher war ihm eine innere Unruhe und Erregung, die ihn nicht ruhig sitzen ließ und die er beim Abklingen der Euphorie als unangenehm empfand. Überhaupt unangenehm war an der ganzen Wirkung die kratzende Trockenheit im Halse, die ihn veranlaßte, dauernd an einem Zigarrenstummel zu kauen. Objektiv war protokolliert: Bewegungsdrang, Rededrang mit Weitschweifigkeit und Wiederholungen; lief stürmisch die Treppe hinunter, benahm sich ungenierter in fremder Umgebung, tanzte, spielte hastig Klavier, lief viel umher. Nach ungefähr einer halben Stunde wurde er ruhig, blieb sitzen, war wortkarg, apathisch und subjektiv müde. Hatte absolut keinen Hunger und Appetit, um nach 10stündiger Nüchternheit etwas zu essen. 0,8 und 0,16 g Psicain sowie 0,1 g Tutocain blieben ohne jeden Einfluß; nach 0,2 g Tutocain leichtes Schwindelgefühl mit Brechreiz.

### XIII.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Beobachtungen für jedes einzelne Präparat zusammen:

#### *Cocainwirkung.*

Die Mannigfaltigkeit in der ganzen Cocainliteratur spiegelt sich auch in unseren Versuchen wieder: kein einheitliches, für jeden Einzelfall passendes Bild läßt sich hier schildern.

Beachten wir zunächst die Wirkung auf die *Gesunden*. Hier läßt sich bei den meisten eine zentral-motorische Erregung nicht verhehlen. Aber wie diese ihren Ausdruck findet, entweder mehr oder weniger hemmungslos ausstrahlt oder innerlich gehalten wird, ist bei den einzelnen Persönlichkeiten verschieden; die psychische, von Konstitution und Konstellation bedingte Reaktion auf die rein katalysatorische Wirkung des Cocains gestaltet allein das Bild. Wie eine fast ins Komische gesteigerte Verstärkung der Charaktere und individuellen Anlagen erscheint uns die Wirkung, da wir die meisten Versuchspersonen aus persönlicher Bekanntschaft kennen. Die im allgemeinen geringe, flache, gedämpfte Reaktion von Vp. 1 und 2 ohne affektive Äußerung, doch mit schneller Umsetzung in praktisches Handeln stimmt vollkommen mit ihrem Charakter, dessen Oberton Beherrschung ist, überein. Schön produzierte sich, ahasverhaft ruhelos, der auch sonst unstete Dr. O. (3). Normaliter selbstsicher und gelassen, wurde Vp. 4 unter Cocaineinfluß zum heiteren Selbstgenießer. Interessant war die Wirkung im Fall 5, deren mehr als zweistündige Dauer — in der bisherigen Literatur noch nicht beobachtet — eine bemerkenswerte Verlängerung bedeutet; ihre Äußerungen erinnern stark an das von Joel beschriebene „zunehmende Gefallen an der eigenen Person“. Die lebhaftere, etwas schnellfertige, nicht nachhängerische Art von Vp. 8 kam auch in dem schnellen Ablauf der Cocainwirkung zum Ausdruck. Der Parademasch in Fall 11 war die einzige Äußerung von Bewegungsdrang bei dieser Vp., die 8 Jahre militärische Ausbildung in einer Kadettenanstalt hinter sich hatte. Alle diese Beispiele mögen zeigen, wie die Persönlichkeit selbst an der Cocainwirkung beteiligt ist. Es ist wie bei der Alkoholwirkung der Wegfall der Hemmungen oder ihr affektives Überhören, der Unterbewußtes hier an die Oberfläche bringt; so erzählt auch Joel, daß cocainsüchtige Einbrecher im Cocainrausch unvorsichtig ihre Taten ausplaudern.

Von den als typisch geltenden psychischen Symptomen Euphorie, Rededrang, Bewegungsdrang, boten die Gesunden alle mehr oder weniger etwas mit Ausnahme von 2 Fällen (7 und 12). Im ersten Fall lag es vielleicht an der kräftigen Körperkonstitution, für deren Reaktion die gegebene Dosis noch zu klein war, vielleicht an dem verschlossenen westfälischen Charakter, der sich schwerfällig äußert; im Fall 12 lag

der andersartige Ausfall sicherlich an der Dosierung; und da ist es erstaunlich, wie schnell eine Cocainlösung an Wirksamkeit verliert. Die schwereren somatischen Erscheinungen und die Flüchtigkeit der psychischen Reaktion bei der Verabfolgung der frischen Lösung sind gewiß auf die Höhe der Dosis (0,1 g) zurückzuführen.

Im übrigen zeigen die Fälle alle ihre Eigenarten, die wir hier nicht wiederholen können. Hervorzuheben sind noch einige gemeinsame Besonderheiten. Bei mehreren ist ein eigentümliches *An- und Abschwellen der Wirkung*, ein Stärker- und Schwächerwerden zu beobachten. Worauf es beruht, läßt sich schwer sagen; schon *Anrep* hat es bei seinen Hunden beobachtet, ebenso *Moreno*. Vielleicht führt in der Phase des Bewegungsdranges die hierdurch bedingte schnellere Blutzirkulation eine schnellere Entgiftung herbei, die in der dann folgenden Beruhigung allmählich nachläßt und einer Kumulation Platz macht, die ihrerseits aufs neue zur Unruhe und Wirkungsverstärkung treibt. Auffallend sind ferner die häufigen Kaubewegungen, die bisher nur *Joel* und *Fränkel* vom Schnupfcocainismus berichten; sie beruhen wahrscheinlich wie auch dort auf der durch die Speicheldrüsenlähmungbedingten Trockenheit des Mundes und auf gewissen Sensationen (Taubsein, Pelzigsein) der Zunge.

Bei den *Stuporösen* sahen wir von 5 nur in 2 Fällen eine Reaktion. Interessant ist hier, wie sich unter Cocain der bisher in der Genese unklare Stupor als nicht kataton, sondern hysteroider herausstellte. In der spontanen Erzählung eines unglücklichen Liebesverhältnisses dürfte wohl der hysterifizierende Komplex zu suchen sein. Daß der Patient heute wieder in seinen Stupor zurückgefallen ist, liegt wohl an der Unmöglichkeit eingehendster psychoanalytischer Beschäftigung mit einem einzelnen Patienten auf der Aufnahmeabteilung einer größeren Anstalt. Wesentlich anders reagierte der klar schizophrene Stupor; hier wurde der Stupor zur Erregung, in der deutlich Schizophrenie hervortrat. So dürften wir wohl mit *Becker* dem Cocain in solchen Fällen eine diagnostische Bedeutung zuerkennen und mit *Fleck* an die Möglichkeit glauben, „gelegentlich durch Cocain uns einen Einblick in die seelischen Erlebnisse der Kranken zu verschaffen“.

Verwunderlich ist, wie wenig die *Psychopathen* auf Cocain ansprachen, und doch wieder nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, daß die gegebenen Dosen wahrscheinlich der narkomanischen Konstitution nicht adäquat waren und unter der gewohnten Reizschwelle lagen.

Erstaunlich aber waren die Wirkungen bei den *Encephalitikern*. Die Bewegungsarmut verringerte sich, die Starre ließ nach, die Spontanität dagegen nahm zu. Lange nicht mehr ausgeführte Bewegungen vermochten einige (23, 27) zu vollführen. Eigene Willenshandlungen und Impulse drangen durch. Subjektiv empfanden die meisten eine außerordentliche Besserung ihres Befindens, sie zogen Cocain dem

Scopolamin vor. Andererseits wurde bei den Hyperkinetischen der Tremor vorübergehend verstärkt. Diese Beobachtungen stimmen durchaus mit denen *Runges* überein; sie sprechen, wie früher erörtert, für die Annahme einer Stammganglienbeeinflussung durch Cocain. Das Auftreten von Angstgefühlen in Fall 26 und 29 läßt sich mit *Fleck* so erklären, daß es den Pat. infolge mangelnden Antriebs an der Möglichkeit innerer Entladung fehlte.

Was nun den therapeutischen Effekt der Cocainwirkung bei den Encephalitikern angeht, so kann dies nicht vorsichtig genug beurteilt werden. Eine einmalige Injektion würde gewiß nichts schaden, wäre eventuell zu empfehlen; sie könnte durch das hervorgerufene Sichtbarwerden des Könnens mit Hilfe der Autosuggestion manche psychogene Einflüsse mit einem Male beseitigen, wie in unserem Fall 27, wo der Patient nach einer Cocainspritze sich überzeigte, daß er, der sonst immer gefüttert werden mußte, auch allein, ohne Unterstützung essen kann, und der heute so weit ist, daß er sogar andere füttert. Ebenso wäre bei einzelnen Gelegenheiten, wie Transport, Reise, Besuch eine einmalige Injektion indiziert. Eine dauernde Zuführung von Cocain dagegen dürfte nur schädlich sein, wegen der Gefahr des Cocainismus und der Depravation der Patienten. Gerade die Encephalitiker sind ja in der Durchführung ihres Willens so geschwächt, daß man sie nicht noch durch eine Leidenschaft willensschwächer machen sollte. Die Quengelei und Bettelei um eine Cocainspritze, die bei unseren Fällen schon begann, würde unausstehlich werden.

#### *Die Psicainwirkung*

war fast bei allen Gesunden ohne Spur von subjektiver oder objektiver Änderung. Vp. 3 äußerte nur ein dumpfes Gefühl, Vp. 8 nach 0,16 g (der vierfachen Dosis von Cocain) vorübergehendes Schwindelgefühl und Vp. 5 leichte subjektive Erregung. Bei 2 Stuporen (20 und 21) läßt sich eine leichte Erregung wahrnehmen, doch nicht vergleichbar mit der Cocainwirkung. Dagegen zeigte bei einigen Encephalitisfällen (22, 27, 28, 29) Psicaininjektion in hoher Dosis und Konzentration leichte, cocainähnliche erregende Wirkung (Wohlbefinden, Aufhebung von Starre, Zunahme der Spontaneität).

#### *Die Tutocainwirkung*

ergab in fast allen Versuchen ein negatives Resultat. Nur in hohen Dosen (0,2 g) und maximalster Konzentration machte sie in 11 Fällen schweren Kopf, leichte Benommenheit, vorübergehenden Schwindel. Daß in Fall 6 schon 0,04 g Tutocain unangenehm empfunden wurde, lag an momentaner persönlicher Indisposition. Bei den Encephalitikern hatte Tutocain in vielen Fällen geradezu entgegengesetzte Wirkung als Cocain. Wurde der Tremor durch Cocain verstärkt, so wurde



er durch Tutocain sichtlich vermindert bis zum Aufhören (23, 24, 28); wurde andererseits durch Cocain und Psicain ein Zustand von Blickstarre aufgehoben, so trat er nach einer Tutocaininjektion ein (29) mit gleichzeitigem Schweißausbruch. Tutocain zeigte also manchmal in Dosen bis zu 0,25 g keine Wirkung, manchmal eine durchaus unangenehme, *dysphorische*, und nicht die mindeste Cocainähnlichkeit, eher eine konträre, *lähmende* Wirkung. Diese glaubt auch *Schulemann* auf Grund seiner Tierversuche annehmen zu müssen. Auch bei den nach den Literaturangaben in der Praxis verwandten Mengen (von *Läwen* 0,3—0,4 g in 1proz. Lösung, von *Braun* 0,25—0,37 g in  $\frac{1}{8}$ proz. Lösung) traten keine anderen Nebenerscheinungen auf als gelegentliches Erbrechen (nach *Läwen*), nicht die mindesten erregenden Einwirkungen auf die Psyche, die einen Vergleich mit Cocain aufkommen ließen.

Vergleichen wir zum Schluß zusammenfassend die Ergebnisse unserer Versuche und legen dabei die Literaturangaben der vergleichenden Prüfung der anästhetischen Wirksamkeit zugrunde, nach denen die Werte für die Infiltrationsanästhesie lauten: Psicain > Cocain > Tutocain, für die Oberflächenanästhesie nach *Copeland*<sup>23)</sup> Cocain : Tutocain : Psicain sich verhält wie 1 :  $\frac{1}{3}$  :  $\frac{1}{16}$ , so ergibt sich:

1. Cocain, das als zuverlässigstes Oberflächen- und Injektionsanästhetikum gilt, zeigte bei unseren Versuchen an 30 Personen verschiedenster Konstitution und Disposition in Dosen von 0,04—0,1 g eine deutliche Allgemeinwirkung, einen Rausch, der sich in einer mannigfaltigen, spezifischen Erregung euphorischer Färbung äußerte. Die Art dieser psychopathologischen Wirkung war deutlich abhängig von der individuellen Konstitution und psychischen Konstellation, die Intensität der Wirkung in den einzelnen Fällen verschieden; gar nicht sprachen an einige katatone Stuporöse, am wenigsten reagierten die Psychopathen, am empfindlichsten die Encephalitiker. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß bei peripherer Anwendung von Cocain in diesen Dosen bei Gesunden jedesmal eine psychische Alteration positiver Art eintritt und damit die Möglichkeit psychischer Gewöhnung und der Sucht gegeben ist.

2. Psicain, das weniger zur Oberflächenanästhesie, aber ausgezeichnet, mit stärkerer Wirkung als Cocain zur Injektionsanästhesie brauchbar ist, blieb bei unseren Versuchen, selbst in sehr hoher praktisch nicht verwerteter Konzentration und Dosis ohne Wirkung. Nur bei dem empfindsamen Reagens der Encephalitiker zeigte es Zeichen einer flüchtigen, angedeuteten erregenden Wirkung, in der Spuren eines Rausches zu erkennen waren.

3. Tutocain, ein bisher gut bewährtes, zwar dem Cocain in der Tiefenwirkung unterlegenes, in der Schleimhutanästhesie dem Psicain überlegenes Oberflächen- wie Injektionsanästhetikum, ergab im allgemeinen in unseren Fällen keine besondere psychopathologische

Reaktion. Nur in hoher, auch hier praktisch nicht verwendeter Dosis, zeigte es mehrere Male Allgemeinerscheinungen wie Unwohlsein und Übelkeit, die ganz andersartiger Natur als die von Cocain sind, *nicht euphorisierend*, sondern *dysphorisierend* wirken.

So erscheinen uns nach unseren Ergebnissen Psicain und Tutocain als Anästhetika, die bei ihrer praktischen Anwendung nicht in der Lage sind, zur Gewöhnung und zur Sucht zu führen, die aber nach den Literaturangaben durchaus die Fähigkeit besitzen, Cocain in seiner peripheren Wirkung zu ersetzen. Damit ergibt sich die große Bedeutung dieser neuen Anästhetika.

### Literaturverzeichnis.

- 1) *v. Anrep*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **21**. 1880. — 2) *Aronowitsch*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. — 3) *Aschaffenburg*: Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 2, S. 55. — 4) *v. Bakody*: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **42**, 280. — 5) *v. Bakody*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **77**. Zit. bei *Fleck*. — 6) *Baudy*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1886, S. 93. — 7) *Becker*: Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1921, Nr. 35/36. — 8) *Belmondo*: Neurol. Zentralbl. Ref. 1831, S. 240. — 10) *Berger*: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 15, S. 448. — 11) *Behringer und Willmanns*: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 26, S. 852. — 12) *Bleuler*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychiatr.-gerichtl. Med. **80**. 1924. — 13) *Blomberg*: Neurol. Zentralbl. 1886, S. 264. — 14) *Braun*: Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 17, S. 1730. — 15) *Braun*: Die Therapie der Gegenwart. Ref. 1904, S. 372. — 16) *Brodt und Kümmel*: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 26, S. 851. — 17) *Brower*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1886, S. 210. — 18) *Brush*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1889, S. 625. — 19) *Bucelli*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1895, S. 572. — 20) *Bunke*: 2. Aufl. München: J. F. Bergmann 1924. — 21) *Buschan*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1918, S. 331. — 22) *Chalmers de Costa*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1883, S. 625. — 23) *Copeland*: Brit. med. journ. **41**, 3315. 1924. — 24) *Courtois-Suffit et Giroux*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **35**. 1924. — 25) *Czermak*: Therapeut. Ber. Bayer & Cie. 1924, Nr. 4. — 26) *Dejerine*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1888, S. 149. — 27) *Durdufi*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1887, S. 203. — 28) *Erlenmeyer*: Berlin, Leipzig, Neuwied: Heuser 1887. — 29) *Fausser und Ottenstein*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **37**. 1924. — 30) *Feinberg*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1886, S. 227. — 31) *Fleck*: Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **22**, 84. 1924. — 32) *Fränkel*: Zentralbl. f. d. g. s. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **35**, 1924. — 33) *Frohn Müller*: Zit. bei *v. Anrep*. — 34) *Gasiorowski*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1902, S. 756. — 35) *Gottlieb*: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 26, S. 850. — 36) *Graf*: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 41, S. 1433. — 37) *Haas*: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 43, S. 481. — 38) *Hammond*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1887, S. 72. — 39) *Hartmann*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, 79. 1925. — 40) *Haupt*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1886, S. 452. — 41) *Heimann*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1886, S. 452. — 42) *Higier*: Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 10, S. 503. — 43) *Hinsen*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, 602. 1922. — 44) *Hirsch*: Dtsch. med. Wochenschrift 1924, Nr. 45, S. 1540. — 45) *Hoffmann*: Therapeut. Ber. Bayer & Cie. 1924, Nr. 3. — 46) *Jastrowitz*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1886, S. 452. — 47) *Jochimoglu*: Med. Klinik, Ref. 1923, Nr. 8, S. 259. — 48) *Joel*: Therapie d. Gegenw. 1922, Nr. 7, S. 247. — 49) *Joel und Frankel*: Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 38, S. 1562. — 50) *Kauffmann*: Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychiatr.-gerichtl. Med. **80**, 391. 1924. — 51) *Klemperer*: Med. Klinik, Ref. 1923, Nr. 8, S. 259. — 52) *Koller*:

Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 44, S. 2307. — <sup>53)</sup> *Kraepelin*: Jena: Fischer 1892. — <sup>54)</sup> *Laborde*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1885, S. 24. — <sup>55)</sup> *Lange*: Psychol. Arb. von *Kraepelin* 7. 1921. — <sup>56)</sup> *Langlois et Richet*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1883, S. 583. — <sup>57)</sup> *Laqueur*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1893, S. 465. — <sup>58)</sup> *Läwen*: Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 19, S. 1000. — <sup>59)</sup> *Leguen*: Presse mßd. 1924, Nr. 65, S. 674. — <sup>60)</sup> *Lewin*: Berlin: Stilke 1924. — <sup>62)</sup> *Loebell*: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 10. 1924. — <sup>62)</sup> *Mann*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1886, S. 210. — <sup>63)</sup> *Mannheim*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1891, S. 253. — <sup>64)</sup> *Marcuse*: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 17, S. 539. — <sup>65)</sup> *Marx*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 80. 1923. — <sup>66)</sup> *Mayer, H.*: Schweiz. med. Wochenschr. 1925, Nr. 27, S. 631. — <sup>67)</sup> *Mejer-Gottlieb*: Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1925. — <sup>68)</sup> *Moreno und Maiz*: Zit. bei *v. Anrep*. — <sup>69)</sup> *Morselli und Buccola*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1882, S. 62. — <sup>70)</sup> *Mosler*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66. 1922. — <sup>71)</sup> *Mosso*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1831, S. 43. — <sup>72)</sup> *Müller, F.*: Leipzig: Thieme 1921. — <sup>73)</sup> *Müller-Heß*: Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1924, Nr. 3, S. 75. — <sup>74)</sup> *Neustadt*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 74. 1925. — <sup>75)</sup> *Obermeier*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 4. 1874. — <sup>76)</sup> *Obersteiner*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1885, S. 580. — <sup>77)</sup> *Pandy*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1918, S. 391. — <sup>78)</sup> *Poulson*: Handbuch d. experim. Pharmakol. von Heffter 2. 1910. — <sup>79)</sup> *Pulay*: Med. Klinik 1922, Nr. 13, S. 393. — <sup>80)</sup> *Reichardt*: Jena: Fischer 1918. — <sup>81)</sup> *Richter*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1885, S. 21. — <sup>82)</sup> *Rittershaus*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 80, 416. 1924. — <sup>83)</sup> *Rumbaur*: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 43, S. 2066. — <sup>84)</sup> *Runge*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 67. — <sup>85)</sup> *Rybakoff*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1896, S. 713. — <sup>86)</sup> *Saury*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1890, S. 702. — <sup>87)</sup> *Seiffert und Anthon*: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, N. 17, S. 538. — <sup>88)</sup> *Serejski*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 95, 130. 1925. — <sup>89)</sup> *Sollier*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1910, S. 1356. — <sup>90)</sup> *Smidt*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1886, S. 452. — <sup>91)</sup> *Sudhoff*: Berlin: Karger 1922. — <sup>92)</sup> *Schapiro-Schalmikow*: Schweiz. Rundschau f. Med., Ref. 22. 1913. — <sup>93)</sup> *Schilder*: Berlin: Julius Springer 1924. — <sup>94)</sup> *Schneider, K.*: Leipzig; Deuticke 1923. — <sup>95)</sup> *Schneider, O.*: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 18, S. 585. — <sup>96)</sup> *Schnyder*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1887, S. 202. — <sup>97)</sup> *Schroff*: Zit. bei *v. Anrep*. — <sup>98)</sup> *Schulemann*: Klin. Wochenschr. 3. Jg., Nr. 16. — <sup>99)</sup> *Steck*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 82. 1923. — <sup>100)</sup> *Straub*: Pharmakol.-Ztg. 1913, Nr. 53. — <sup>101)</sup> *Stüdemann*: Therapeut. Ber. Bayer & Cie. 1924, Nr. 3. — <sup>102)</sup> *Thomson*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1887, S. 376. — <sup>103)</sup> *Tobias und Kroner*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1918, S. 787. — <sup>104)</sup> *Toporkoff*: Korsakoffsches Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1904. Zit. bei *Mayer-Groß*. — <sup>105)</sup> *Tumas*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1885, S. 83. — <sup>106)</sup> Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 35, 347. 1924. — <sup>107)</sup> *Voelcker*: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 26, S. 851. — <sup>108)</sup> *Wada*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1911, S. 913. — <sup>109)</sup> *Westphal*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1886, S. 452. — <sup>110)</sup> *Wiedhopf*: Münch. med. Wochenschr. 1824, Nr. 19, S. 609. — <sup>111)</sup> *Wiersma*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 95, 230. 1925. — <sup>112)</sup> *Willstätter*: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 26, S. 849. — <sup>113)</sup> *Wuth*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 96. 1925. — <sup>114)</sup> *Heimann*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1887, S. 304. — <sup>115)</sup> *Morselli*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1896, S. 756. — <sup>116)</sup> *Feinberg*: Neurol. Zentralbl., Ref. 1887, S. 203. — <sup>117)</sup> *Mayer-Groß*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 62, 222. 1920.

(Aus der Neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.)

## **Körperrotation um die Längsachse bei cerebellarer Erkrankung.**

Von

**Josef Gerstmann.**

(Eingegangen am 5. Dezember 1925.)

Die 55jährige Kranke befindet sich seit August 1922 mit Unterbrechungen in meiner Beobachtung. Damals wurde sie in unsere Klinik aufgenommen, weil sie über Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Unsicherheit beim Stehen und Gehen klagte. Sie gab an, daß die Schmerzen vornehmlich die linke Stirnseite und die Gegend des linken Auges betreffen. Die damalige objektive Untersuchung ergab das Bestehen einer ausgesprochenen cerebellaren Gleichgewichtsstörung. Beim Stehen auf schmaler Ebene erfolgte ein sehr bruskes Fallen nach links-hinten, das bei Fuß- und Augenschluß noch erheblich an Stärke zunahm. Der Gang war unsicher, es bestand dabei eine deutliche Tendenz, nach links zu fallen. Bis auf eine Klopfempfindlichkeit des Schädels in Scheitelhöhe war der sonstige Befund im wesentlichen negativ. Während einer zweimonatlichen Beobachtung war keine merkliche Progression der Erscheinungen festzustellen.

Bei einer im März—April 1923 erfolgten neuerlichen klinischen Beobachtung wurde außer der konstanten Falltendenz nach links-hinten beim Stehen und Gehen noch eine geringe Hypodiadochokinese an der linken oberen Extremität, ein inkonstantes Vorbeizeigen des linken Armes nach außen, eine Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des linken sensiblen Trigeminus und eine leichte Hypästhesie in dessen Versorgungsgebiete gefunden, während der sonstige Befund, speziell auch die Untersuchung des Augenhintergrundes, negativ ausfiel.

Als Patientin im Dezember 1923 wieder zur Untersuchung kam, konnte folgender Befund erhoben werden, der sich während einer mehrmonatigen Beobachtung in den wesentlichen Punkten nicht mehr veränderte: Subjektive Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl. Klopf- und Druckempfindlichkeit des Schädels im Bereiche der linken Scheitel- und Hinterhauptsgegend. Gute Pupillenreaktion. Normaler Fundus. Geringe Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung im linken Trigeminusgebiet. Erhebliche Affektion des linken Cochlearis im Sinne eines Schalleitungshindernisses. Vestibularisierbarkeit beiderseits ohne bemerkenswerte Veränderung. Hypodiadochokinese auf der linken Seite. Häufiges spontanes Vorbeizeigen der Arme nach links. Keine Paresen. Röntgenologisch nur geringe Steigerung des intrakraniellen Druckes. Was das Verhalten der cerebellaren Gleichgewichtsstörung betrifft, so war jetzt eine bedeutende, in ihrem Ausmaß jedoch von Zeit zu Zeit wechselnde Besserung derselben zu konstatieren. Die Koordinationsstörung und die Neigung zum Nach-links-fallen manifestierte sich nunmehr hauptsächlich beim Stehen auf schmaler Basis, während sie beim Gehen nur in sehr geringem Grade oder überhaupt nicht zu bemerken war.

Nun zeigte Patientin während der jetzigen Beobachtung ein eigenartiges Phänomen, das auch die Veranlassung zur Mitteilung des Falles abgibt. Und zwar: bei aufrechtem Stehen erfolgte wohl nach wie vor die typische Deviation des Oberkörpers nach links und es bestand — wenn auch im Vergleich zu früher in geringerem Grade — die Tendenz, nach links-hinten zu sinken, die Kranke fiel aber gewöhnlich nicht, sondern es stellten sich zunächst in unmittelbarer Folge Drehbewegungen des Körpers um die Längsachse im Sinne des Uhrzeigers bzw. in der Richtung nach rechts ein, die nicht selten mehrere Augenblicke anhielten und meist in ein stärkeres Taumeln nach links ausgingen. Es schien, als ob diese Rotationsbewegungen an die aufrechte Körperstellung, insbesondere an das Stehen auf schmaler Ebene gebunden wären, als ob das Schwanken und Fallen nach links oder nach links-hinten durch die nach rechts erfolgenden Drehbewegungen aufgehoben oder auch ausgeglichen werden sollten. Fußschluß und speziell Augenschluß verstärkten die Drehtendenz in beträchtlicher Weise. Die Rotationsbewegungen ähnelten zweckmäßigen Bewegungen, waren aber zweifellos automatischer, unwillkürlicher Natur. Ihr Ausmaß und Frequenz wechselten und standen bei der Pat. in einem alternierenden Verhältnis zur gleichfalls wechselnden Ausprägung der statischen Ataxie. Bei stärkerer Falltendenz konnte sich die Neigung zur Rotation offenbar nicht oder nur teilweise durchsetzen, die Drehbewegung erreichte relativ wenige Winkelgrade, der Körper wich sehr bald nach links ab, schwankte heftig und drohte nach dieser Richtung hinzufallen, die Rotation wurde dadurch gleich zum Aufhören gebracht. War beim Stehen die Falltendenz weniger brüsk, so kam das Symptom der Körperdrehung eher zur Geltung, Pat. machte in Form eines kleinschrittigen Gehens eine volle Rotation um die Längsachse nach rechts durch, oft erfolgten 2—3 Drehbewegungen (um 360°) hintereinander, bis ein stärker hervortretendes Taumeln nach links die weiteren Drehungen unterbrach. Eine Neigung zur Rotation nach rechts stellte sich gelegentlich auch beim Sitzen und im Liegen in geringerem Maße ein.

Der geschilderte Befund bot bei den wiederholten späteren Untersuchungen und klinischen Beobachtungen wohl mehr oder minder ausgesprochene Schwankungen in der Ausprägung und Intensität der Erscheinungen dar, wies aber im wesentlichen immer wieder das oben vorgebrachte Verhalten auf. Während früher eine auffällige Beeinflussung des Phänomens durch eine Änderung der Kopfhaltung nicht nachzuweisen war, konnte diesbezüglich bei späteren Prüfungen folgendes festgestellt werden: Passive oder aktive Drehung des Kopfes nach rechts hat bei aufrechtem Stehen eine deutliche Intensitätszunahme des Symptoms der Körperdrehung zur Folge, während die Kopfdrehung nach links zunächst ohne merkbaren Einfluß bleibt. Erst bei extremer Drehung des Kopfes nach links und längerer Einwirkung derselben erfolgt gleichfalls eine Verstärkung der Drehtendenz; dieselbe erzeugt gelegentlich auch eine Drehrichtung im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers bzw. nach links.

Im Vordergrund des Interesses steht in dem vorliegenden Falle die spontane *Drehung des Körpers um die eigene Längsachse*. Sie erfolgte konstant im Sinne des Uhrzeigers, also in der Richtung nach rechts. Sie trat hauptsächlich bei aufrechter Körperstellung in Erscheinung, insbesondere beim Stehen mit geschlossenen Füßen. Bei Augenschluß setzte in der Regel eine ausgesprochene Verstärkung der Drehtendenz ein.

Die Prüfung auf die *Magnus-de Kleynschen* Haltungs- und Stellreflexe ergab, soweit deren Untersuchung bei der Patientin durchführ-

bar war, keine Besonderheiten. Passive und aktive Kopfdrehung (bei geschlossenen Augen) nach einer der beiden Seiten bewirkte an den vorgestreckten Armen die typische Höhendifferenz (leichtes Heben des Kinnarmes bei Sinken des Scheitelarmes) und eine gleichzeitige homolaterale Abweichreaktion in einer der Norm entsprechenden Ausprägung, und zwar beim Stehen in analoger Weise wie beim Sitzen und Liegen. Eine Beeinflussung der Lage des Kopfes durch passive oder aktive Bewegungen der Glieder sowie eine Beeinflussung der Extremitäten und Extremitätenteile untereinander war nicht festzustellen. Es muß daher mit Bezugnahme auf die von mir gemeinsam mit *Hoff* und *Schilder* unter dem Titel „Optisch-motorisches Syndrom der Drehung um die Körperlängsachse“ in dem gleichen Band dieser Zeitschrift mitgeteilte Beobachtung hervorgehoben werden, daß in dem hier beschriebenen Falle zwischen der Drehung um die Körperachse und den sog. Haltungs- und Stellreflexen ein näherer Zusammenhang offenbar nicht vorliegt.

Wir können nun an die differentialdiagnostische Frage herantreten, in welches Hirngebiet die Schädigung bei unserer Kranken zu lokalisieren wäre. Gehen wir von dem Phänomen der in Rede stehenden Drehbewegung aus, so sind bisher beim Menschen 3 Arten von Herdläsionen bekannt geworden, auf welche Drehungen des Körpers um die Längsachse als wahrscheinliches Lokalsymptom bezogen werden können: die parieto-occipitale Hirnregion, die Crura cerebelli ad pontem und das Kleinhirn. Beim Tier scheint diese Störung von den verschiedenen Stellen des Gehirns aus, besonders durch Verletzung der mittleren Kleinhirnstiele, experimentell ausgelöst werden zu können.

Drehbewegungen um die Längsachse bei Läsionen im parieto-occipitalen Hirnbereiche scheinen kein so seltenes Vorkommnis zu sein, obwohl dies in der Literatur bisher keinen entsprechenden Widerhall gefunden hat<sup>1)</sup>. Daß dem so ist, beweist der Umstand, daß an unserer Klinik innerhalb einer relativ kurzen Zeitperiode 4 einschlägige Fälle zur Beobachtung gelangten (nebst dem von *mir* gemeinsam mit *Hoff* und *Schilder* mitgeteilten 2 weitere von diesen beschriebene Fälle so-

<sup>1)</sup> *Pözl* hat in seiner Arbeit: „Über die Herderscheinungen bei Läsion des linken unteren Scheitellappens“ (Med. Klinik 1923, Nr. 1) angeführt, daß im Versuch am Säugetiergehirn der Gyrus angularis die Gegend ist, von welcher optimal eine Drehung der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite zu erzielen ist (*Bernheimer* u. a.). Er hat auch an derselben Stelle darauf hingewiesen, daß bei Herd-erkrankung des Menschen von der gleichen Gegend aus als Ausdruck einer Rindenreizung eigentümliche epileptische Anfälle ausgelöst werden, bei denen aufeinanderfolgend zuerst die Augen und der Kopf maximal nach der kontralateralen Seite deviiieren, nachher der Arm und dann das Bein sich nach dieser Seite einstellen, bis es schließlich den ganzen Körper maximal nach der Gegenseite gedreht hat.

wie ein Fall von *Kauders*), in denen das Symptom der Körperdrehung um die Längsachse, das in allen Fällen mit Veränderungen auf optischem Gebiet verbunden war, mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit auf parieto-occipitale Herde zurückgeführt und teils als Reiz-, teils als Ausfallerscheinung gedeutet werden konnte. In dem hier berichteten Falle liegen keine Erscheinungen vor, die eine parieto-occipitale Lokalisation vermuten ließen.

Bei Schädigungen der mittleren Kleinhirnstiele sind Rotationsbewegungen des Körpers um die Längsachse eine bereits bekannte Erscheinung. Allerdings ist ihr Vorkommen anscheinend ein sehr seltenes. Es sind wiederholt Geschwülste und andere Erkrankungen der *Crura cerebelli ad pontem* beschrieben worden, die dieses Symptom gar nicht zeigten. Möglicherweise tritt dasselbe vornehmlich bei isolierter Läsion der Kleinhirnstiele in Erscheinung. Nach *Russel* gehen je nach dem Sitz der Erkrankung in dem einen oder anderen Kleinhirnbrückenstiele die Körperdrehbewegungen in einer bestimmten Weise vor sich: bei Schädigung des rechten Stieles erfolgen dieselben in der Richtung eines in einen Pfropfen eingeführten Korkziehers, bei Verletzung des linken im entgegengesetzten Sinne. Tatsächlich fand *Bruns* in einem Falle mit Rotationsbewegung um die Längsachse in der Richtung eines in den Kork gedrehten Pfropfenziehers einen Tuberkel im rechten mittleren Kleinhirnstiele; doch zeigte dieser Fall noch je einen Tuberkel in jeder Kleinhirnhemisphäre, je einen im Pons und im Cervicalmark.

Drehbewegungen um die Körperachse sind ferner auch bei Läsionen des Kleinhirns zur Beobachtung gekommen. *Zeller* sah in einem Falle von rechtsseitigem Kleinhirnabsceß Neigung zum Rotieren nach der dem Sitze der Erkrankung entgegengesetzten Seite. Einen analogen Fall hatte auch *Schultze* beobachtet. *Nalton* bemerkte in einem seiner Fälle mit einem walnußgroßen Absceß im linken Cerebellum Neigung zum Drehen von rechts nach links [zit. nach *Mingazzini*<sup>1)</sup>]. *Lossen* hat 5mal Drehungen des Kinns nach der dem Kleinhirnabsceß entgegengesetzten Seite gefunden, faßt dieselben allerdings als eine Reaktion zwecks Milderung des Schwindels auf. *André-Thomas*<sup>2)</sup> beschreibt einen nur klinisch beobachteten Fall von Erkrankung des Kleinhirnwurmes und der linken Kleinhirnhemisphäre mit Drehbewegungen des Körpers um die Längsachse. *Quensel*<sup>3)</sup> hat einen Fall von Kleinhirn-

1) Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. *Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie* 1. 1912.

2) Syndrome de rotation autour de l'axe longitudinale chez l'homme dans les lésions cerebelleuses. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* 19. 1916. Ref. in *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 1917.

3) Kleinhirntumor. *Med. Ges. in Leipzig, Sitzung vom 9. XII. 1924; Klin. Wochenschr.* 1925, Nr. 9.

tumor (wahrscheinliches Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre, und zwar im hinteren Teil, mit Beteiligung der Kleinhirnstiele) mitgeteilt, in dem im Liegen ein Zwang zum Drehen des Körpers nach links bestand; der Pat. drehte sich im Bette krampfhaft um die Längsachse oder wälzte sich nach links herum, wobei der linke Arm tonisch gespannt war; zugleich starke Linkswendung der Bulbi; beim Stehen und Sitzen gleichfalls Drehung des Kopfes und Rumpfes nach links. Auch *ich* habe unlängst an unserer Klinik einen Fall von klinisch diagnostiziertem und durch die Autopsie verifiziertem Kleinhirntumor mit ausgesprochener Neigung zur Rotation des Kopfes und des Körpers um die Längsachse nach rechts beobachtet; das Drehsymptom trat besonders im Liegen hervor; es handelte sich hier um ein cystisches Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre mit Druck auf den Wurm und die rechte Hemisphäre; es bestand nebst den typischen Tumorercheinungen ein deutlicher cerebellarer Symptomenkomplex mit hochgradiger Gleichgewichtsstörung und mit überwiegender Fallrichtung nach links-hinten.

Es ist in Anbetracht des geschilderten Krankheitsbildes wohl kaum daran zu zweifeln, daß es sich in unserem Falle um eine Erkrankung im Bereiche des cerebellaren Gebietes handelt. Es erscheint mir so viel wie sicher, daß das Phänomen der Drehbewegung um die Längsachse mit dieser Erkrankung in direktem oder indirektem ursächlichem Zusammenhang steht. Das ganze Symptomenbild weist auf eine linksseitige Lokalisation des Herdes hin. Was die Natur der Schädigung betrifft, so neige ich trotz des langjährigen Fehlens einer Progression der Erscheinungen, des unveränderten Augenhintergrundes u. dgl. in erster Linie zur Annahme eines Tumors, und zwar einer gutartigen, wahrscheinlich im Wachstum zum Stillstand gekommenen oder aber einer ungemein langsam wachsenden und eine weitgehende Anpassung der lädierten Nervensubstanz zulassenden Geschwulstbildung. Der teilweise Rückgang von Symptomen während der Beobachtungszeit und die zeitweiligen Schwankungen im Krankheitsverlauf sprechen gewiß nicht gegen diese Annahme. Sind ja im Verlaufe von Hirntumoren Remissionen und Intermissionen, wenn sie auch Ausnahmen von der Regel bilden, ein längst bekanntes Vorkommnis. Es läßt sich in unserem Falle nicht mit Sicherheit entscheiden, ob der vermutliche Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel, im mittleren Kleinhirnstiele oder in der Kleinhirnhemisphäre der linken Seite seinen Sitz hat.

Ist nun das Phänomen der Rotationsbewegung des Körpers um die Längsachse im vorliegenden Falle als Folge einer direkten oder indirekten Läsion des linken mittleren Kleinhirnstieles oder des linken Kleinhirns anzusehen, so entsteht naturgemäß die Frage, wie es denn zu erklären sei, daß diese Erscheinung bei den so häufigen Krankheitsherden im cerebellaren Hirngebiete, bei Tumoren des Kleinhirnbrücken-



winkels mit Druckschädigung der Crura cerebelli ad pontem u. dgl. so selten zur Beobachtung komme. Es ist schwer, auf diese Frage eine entsprechende Antwort zu geben. Man könnte sagen, daß vielleicht von dem Symptom nicht die gebührende Notiz genommen werde oder daß dasselbe nur unter ganz bestimmten, allzu leicht der Beachtung entgehenden Verhältnissen in Erscheinung trete. Eine derartige Aussage kann jedoch keineswegs befriedigen. Der Verlauf in unserem Falle scheint mir geeignet zu sein, in dieser Hinsicht eine einigermaßen plausible Erklärung zu liefern. Ein Rückblick auf das Verhalten des hier beschriebenen Symptoms während der langen Beobachtungsdauer läßt in deutlicher Weise ein Alternieren in der Ausprägung der Körperdrehbewegungen und der Falltendenz erkennen. In der ersten Beobachtungsperiode zeigte unsere Patientin eine sehr ausgesprochene cerebellare Ataxie mit konstanter Neigung, nach links oder links-hinten zu fallen. Beim Stehen auf schmaler Basis trat sofort ein bruskes Fallen ein. In jener Zeit der starken Ausbildung der Gleichgewichtsstörung war von einer Drehbewegung oder auch nur von einer Drehtendenz des Körpers noch kaum etwas zu sehen. Die Ataxie besserte sich in der Folgezeit, wies aber noch lange Schwankungen der Intensität auf. In dem Maße, als sich dieselbe besserte, kam das Symptom der Rotationsbewegung um die Längsachse zur Entwicklung. Dem Wechsel in der Stärke der Falltendenz ging ein Wechsel in der Ausprägung der Drehtendenz parallel. Im Laufe der langjährigen Beobachtung kam es oftmals vor, daß die Balancestörung und die Fallneigung bald heftiger, bald geringer war. War letztere stärker ausgebildet, so kam die Drehtendenz in schwächerem Maße oder nur andeutungsweise zur Geltung; war sie weniger wuchtig, so erfolgten zugleich mit der Körperdeviation nach links bzw. unmittelbar daran anschließend die Rotationsbewegungen nach rechts. Der Körper legte eine, zwei bis drei Drehungen um seine Längsachse im Sinne des Uhrzeigers zurück, bis dieselben durch Interferenz mit dem immer wieder durchbrechenden Nach-links-taumeln abgeschnitten wurden. Die Drehrichtung verhielt sich stets entgegengesetzt zur Fallrichtung. Dieses kontralaterale Verhalten der beiden Erscheinungen ist sehr bemerkenswert. Als wenn die Rotationsbewegungen die Neigung zum Fallen neutralisieren sollten; als wenn die ersteren einen Kompensationsvorgang für letzteres darstellten. Einen Vorgang, der bei größerer Violenz des Fallens sich nicht auszuwirken vermöchte, bei Überwiegen der Balancestörung gleichsam im Keime ersticken würde. Möglicherweise liegt die Seltenheit der Manifestierung des Symptoms der Körperdrehung um die Längsachse bei Erkrankungen in Bereiche des cerebellaren Systems, denen es bei bestimmten Lokalisationen offenbar als Eigensymptom zukommt, im wesentlichen daran, daß es so häufig zur Beobachtungs-

zeit bereits von einer tiefgreifenden Körperataxie mit vorherrschender Falltendenz überdeckt wird, ohne daß sich dasselbe mehr durchzusetzen vermag.

Abgesehen von den oben erörterten Herdläsionen, bei denen Neigung zu Drehbewegungen um die Körperlängsachse verzeichnet werden konnte, dürfte dieses Phänomen auch bei Stirnhirnerkrankungen vorkommen. Zu dieser Annahme hat mich ein Fall veranlaßt, den ich seit einiger Zeit in der Klinik in Beobachtung habe und in dem ein auf einen linksseitigen Stirnhirntumor hinweisendes Krankheitsbild vorliegt<sup>1)</sup>. Neben einer Reihe charakteristischer psychischer und somatischer Erscheinungen, in deren Vordergrund eine hochgradige frontale Ataxie mit konstanter lebhafter Falltendenz nach rechts steht, zeigt der Pat. beim Stehen und Gehen eine deutliche *Drehtendenz* nach links. Letztere ging während der Beobachtungszeit zu wiederholten Malen in Rotationsbewegungen des Körpers um die Längsachse im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers über. Meistens aber wird dieselbe durch das bruske Schwanken und Fallen nach rechts unterdrückt. Die kontralaterale Richtung von Dreh- und Falltendenz ist auch in diesem Falle hervorzuheben. Auch hier erfährt die Vermutung eine Stütze, daß vielleicht das Symptom der Körperdrehung um die Längsachse nicht so selten vorkommen dürfte, als es in Wirklichkeit scheint, sondern oft genug durch ein gleichzeitiges starkes Überwiegen von ataktischem Fallen in einem zur Drehrichtung entgegengesetzten Sinne nicht recht zur Geltung kommen kann.

<sup>1)</sup> Dieser Fall, der für die Symptomatologie der Stirnhirntumoren bedeutungsvoll erscheint, wird an einer anderen Stelle zur näheren Erörterung kommen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau [Direktor:  
Geheimrat Prof. Dr. Wollenberg].)

## **Vielgestaltigkeit der Beziehungen zwischen weiblicher Genitalfunktion und psychischen Ausnahmezuständen innerhalb einer Sippschaftsgruppe.**

Von

**Dr. Curt Rosenthal,**  
Assistenzarzt der Klinik.

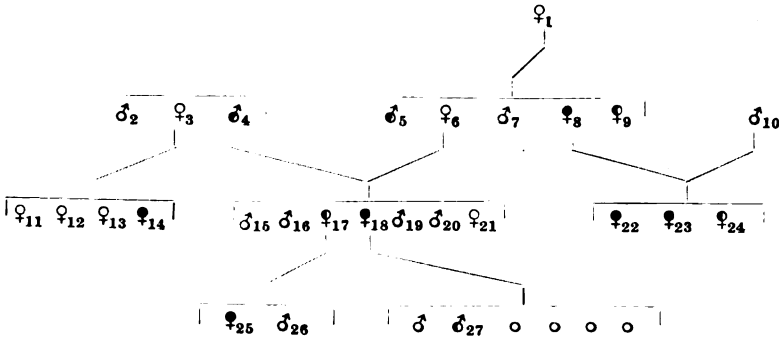
(Eingegangen am 4. Januar 1926.)

Eine Familienforschung, die ihren Ausgang von einer bei 3 Geschwistern bestehenden heredodegenerativen Erkrankung des Zentralnervensystems nahm, ergab in einem Zweige der Sippschaftstafel ein gehäuftes Auftreten psychischer Ausnahmezustände in Beziehung zu Funktionen des weiblichen Genitalapparates. Während die gesamte Sippschaftstafel in anderem Zusammenhange veröffentlicht werden wird, soll über diese Gruppe gesondert berichtet werden. Die Veranlassung dazu gab das psychiatrische Sonderinteresse, das dieser Befund haben dürfte. Nicht die Eigenart der zu beschreibenden Krankheitsbilder — keiner der 6 Fälle weist besonderes klinisches Interesse auf —, auch nicht die einfache Tatsache des gehäuften Auftretens derartiger psychischer Affektionen, sondern vielmehr die Vielgestaltigkeit der Beziehungen scheint bemerkenswert, die sich hier innerhalb einer Sippschaftsgruppe zwischen weiblicher Genitalfunktion und psychischen Ausnahmezuständen zeigt.

Es sollen im folgenden zuerst die ausgesprochenen Psychosen, dann die leichteren psychischen Ausnahmezustände beschrieben werden; schließlich sollen in Kürze die übrigen Befunde dieser Sippschaftsgruppe mitgeteilt werden. (Die zur Anwendung kommende Numerierung bezieht sich auf die Nummern der beigegebenen Erbtafel.)

Die gegebenen Berichte stützen sich auf Krankenblätter (Fall 14, 23, 25), auf eigene Angaben der Kranken (Fall 18, 23) oder auf Mitteilungen naher Verwandter (Fall 8, 22).

Die zuerst zu beschreibenden 3 Fälle von ausgesprochenen Psychosen stehen nur in sehr lockerem verwandtschaftlichen Zusammenhange; über die erblichen Beziehungen wird daher erst nach Mitteilung der 3 Affektionen leichterer Art berichtet werden, da diese gewissermaßen die verwandtschaftliche Brücke für die ersten 3 Fälle bilden.



♀ Psychische Ausnahmestände in Beziehung zur Geschlechtsfunktion.  
 ♂ Psychische Ausnahmestände anderer Art.

*Fall 14.* (Aus den Krankenblättern der Heil- und Pflegeanstalten Brieg und Scheibe bei Glatz.) Väterlicherseits sollen Großvater und eine Tante schwermütig gewesen sein. Pat. hat 3 gesunde Geschwister, soll als Kind heiter, leicht reizbar, vorübergehend Nachtwandlerin gewesen sein. Im Alter von 8 Jahren Gelenkrheumatismus; davon Herzklappenfehler zurückgeblieben; mit 16 Jahren nochmals Gelenkrheumatismus. Im 8. Monat der ersten Schwangerschaft psychisch erkrankt, hatte große Angst vor der Niederkunft. Wurde vergeblich, wortkarg, unruhig, schlaflos. Halluzinierte. Deshalb im Alter von 25 Jahren am 21. VI. 1899 in die Anstalt aufgenommen wegen nächtlichen Erregungszustandes: sprach von Gift, würgte die Pflegerin. In der Anstalt unruhig, ratlos, schmiert; zeitweise aggressiv. Verwirrt. Am 30. VI. Geburt eines 4 Pfund schweren Knaben. Danach etwas ruhiger, aber noch verwirrt, muß zeitweise gefüttert werden, unterhält sich mit ihren Stimmen. Im September „noch ruhe- und ratlos“, äußert Beziehungsideen. Nimmt von Ende Juli bis Ende September 10,9 kg an Gewicht zu. Eintrag vom 10. X.: „Verschlossen, mürrisch, geordnet, orientiert, besonnen.“ Am 7. X. 1899 vom Ehemann nach Hause abgeholt; am 8. II. 1900 endgültig als geheilt entlassen.

2. Aufnahme in der Anstalt am 6. VII. 1905. Zwischenanamnese: Hat in der Zwischenzeit eine völlig normal verlaufene Schwangerschaft durchgemacht; jetzt 3. Schwangerschaft. Nach ärztlichem Fragebogen vor etwa 14 Tagen mit leichter Unruhe, Schlaf- und Appetitlosigkeit erkrankt. Seitdem zunehmende Unruhe mit Halluzinationen und Wahnideen. Wegen Nahrungsverweigerung und Gemeingefährlichkeit in die Anstalt. Dort am nächsten Tage von einer Tochter entbunden. Danach starker ängstlicher Erregungszustand, der nach einigen Wochen abklang. Am 24. VIII. 1905 auf Wunsch des Ehemannes beurlaubt und am 8. XII. 1905 definitiv als geheilt entlassen.

Am 18. III. 1913 läßt sich die Kranke als „freiwillige Pensionärin“ in der Heil- und Pflegeanstalt Scheibe aufnehmen. Psychisch besteht ein schwerer Depressionszustand; somatisch Myocarditis. Am 2. V. 1913 stirbt die 39jährige Kranke, nachdem sich bei ihr im Anschluß an eine Apoplexie eine Pneumonie entwickelt hatte.

*Fall 23.* (Nach dem Krankenblatt der städtischen Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke Einbaumstraße.)

Am 30. XI. 1921 in die Anstalt überführt. 43jährige Frau, die nach Angaben des Ehemannes bis zum Anfang des Monats gesund, immer ruhig und fleißig war. Hat 2 Geburten durchgemacht; Tochter mit einem Vierteljahr an „Darmkrämpfen“

gestorben, Sohn jetzt 17jährig, gesund. Habe in der Zeit vor der Aufnahme unter starken menstruellen Blutungen zu leiden gehabt, deshalb in ärztlicher Behandlung. Seit dieser Zeit spricht sie weniger, zeigt scheues Wesen. Seit etwa 3 Wochen Verschlechterung von Nahrungsaufnahme und Schlaf, äußerte Verfolgungsideen, offenbar auf Grund akustischer Halluzinationen. Wurde in die Anstalt überführt, nachdem sie sich in suicidalen Absicht mit einem Beil auf den Kopf geschlagen hatte, wobei sie sich die Kopfschwarte bis auf den Knochen durchtrennt hatte. Hörte Stimmen und zwar meist Stimmen von Feuerwehrleuten, Äußerungen wie: „Na, der wird es schon gut gehen, der wollen wir es anstreichen“. Die Männer sprächen untereinander, daß man sie an der Wand aufhängen und schlachten wolle, das solle genau so zugehen, wie auf dem Schlachthofe mit den Schweinen. Man wolle ihr den Leib aufschneiden und die Eingeweide herausnehmen; das werde sehr schnell gehen; wenn sie erst einmal auf der Tragbare liegen werde, sei sie auch gleich verloren. Man wolle ihr die Haut abziehen, den Hintern abschneiden. Man unterhalte sich darüber, ob man zum Schlachten zweckmäßiger große Messer oder Beile nehmen solle. Weint laut bei Schilderung ihrer Halluzinationen, klammert sich angstvoll an den explorierenden Arzt, bittet, daß er es nicht zugeben solle; will sich in ihrer Verzweiflung den Kopf an der Wand einrennen, schlägt sich Sugillationen. Versuch, sie zu Hause zu halten, nach 2 Tagen als unmöglich aufgegeben, hatte dieselbe Angst, riß die Bilder von den Wänden u. ähnl. Dieser schwere Angstzustand hält etwa ein halbes Jahr unverändert an. 3 Wochen, nachdem sie Ovarialpräparate bekommen hat, setzt eine fortschreitende Besserung ein. Nach 9 Monaten als geheilt von klimakterischer Psychose entlassen. In der Folgezeit, d. h. jetzt nach 3 Jahren, gesund. In der Wirtschaft tüchtig. Ziemlich dick.

*Fall 25.* (Nach den Krankenblättern der Universitäts-Nervenklinik und der Städt. Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke, Einbaumstraße.)

Als Kind sehr eigensinnig, furchtsam. In der Schule nur mäßig fortgekommen. 8 Tage nach dem ersten Auftreten der Periode, im Alter von 16 Jahren, erste Aufnahme in der Anstalt. Fast völlige Nahrungsverweigerung, nächtliche Unruhe, lautes Schreien; krampfhaftes Schlucken; keine ausgesprochenen Krampfanfälle, nur manchmal Schütteln, als ob es sie friere. Bei der Einlieferung Gebahren eines schwachsinnigen, ungezogenen Kindes, schreit bei jeder Annäherung, zerreißt Wäsche. Muß längere Zeit isoliert gehalten werden. Später ruhiger; dementer Gesichtsausdruck, lacht oft läppisch vor sich hin. Diagnose: Imbecillität mit Erregungszuständen. In der Folgezeit während der Menstruation nach Angaben des Vaters ähnliche Veränderungen: „Zu nichts zu gebrauchen, stumpf, leicht läppisch, nimmt erst nachher die Arbeit wieder auf, ist aber auch sonst schwerfällig und langsamer als andere.“ Leidet häufig an Singultus.

4 Tage vor der 6 Jahre später erfolgenden zweiten Anstaltsaufnahme Händezittern, apathisch, gereizt, später verwirrt, nächtlich unruhig, impulsive Handlungen. Gegen die Mutter gewalttätig; produziert läppische religiöse Wahnideen: sie komme in den Himmel, wolle ihre Angehörigen dahin mitnehmen. Auf Station geziert, maniert. Bei Befragen läppisch-verlegen, dreht den Kopf hin und her. Verbirgt ihr Gesicht in den Händen. Über Sinnestäuschungen und Wahnideen nichts zu erfahren. Zustand bessert sich bald. Aus der körperlichen Untersuchung ist hervorzuheben: „Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach, kaum zu bekommen“. Mit der Diagnose Debilität (Hebephrenie?) entlassen.

3 Jahre später, im Mai 1924, Aufnahme in der Nervenklinik. Nach Angaben des Vaters zur Zeit der Periode jedesmal Verschlechterung des Zustandes; sie suche in dieser Zeit wegzulaufen, bummele herum, komme aber von selbst nach Hause. In den letzten Jahren zweimal „Tobsuchtsanfälle“, beide unmittelbar vor oder nach der Periode. Nach dem vor 3 Monaten erfolgten Tode der Mutter

sehr erregt, weinte und betete viel, lachte dann wieder läppisch, griff mit den Händen in die Luft; dieser Zustand bildete sich nach 6—7 Tagen zurück. Jetzt in die Klinik gebracht, weil bei der Periode ein ähnlicher Zustand wie nach dem Tode der Mutter auftrat. In der Klinik zuerst gelegentlich kindisches Lachen oder unvermittelte Tränenausbrüche, später unauffälliges Verhalten. Nach etwa 14 Tagen in die Hautklinik verlegt; hat sich bei angeblich einmaligem Geschlechtsverkehr mit einem Manne, der ihr die Ehe versprochen habe, mit Lues infiziert. Aus dem körperlichen Befunde ist hervorzuheben, daß bei wiederholter Untersuchung die Knie-sehnenreflexe bds. vorhanden, die Achillessehnenreflexe fraglich gefunden wurden.

Damit sind die 3 ausgesprochenen Psychosen dieser Gruppe besprochen; jede von ihnen steht mit einer anderen Phase der weiblichen Geschlechtsfunktion, nämlich die erste (Fall 14) mit der Schwangerschaft, die zweite (Fall 23) mit dem Klimakterium, die dritte (Fall 25) mit der Menarche und einzelnen Menstruationen in Zusammenhang. Daß es sich dabei nicht nur um zeitliche, sondern auch um ursächliche Beziehungen handelt, beweist im ersten Falle der Umstand, daß die beiden schizophran gefärbten Psychosen jedesmal gegen Ende einer Schwangerschaft auftreten; im zweiten Fall kommt die schwere, langdauernde Angstpsychose im Klimakterium zum Ausbruch und wird durch Ovarialpräparate günstig beeinflußt; im dritten Falle setzt die erste Psychose mit dem ersten Auftreten der Menstruation ein; die späteren wiederholten Anstaltsaufnahmen waren jedesmal durch schwerere psychische Störungen bedingt, die im Zusammenhange mit der Menstruation auftraten; da außerdem diese Kranke bei jeder Monatsblutung eine gewisse Verschlechterung ihres psychischen Zustandes zeigte, wird man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Menstruation und psychischer Störung annehmen können. Diagnostisch dürfte es sich in diesem Falle um läppisch-gereizte Verstimmungen einer Debilen handeln.

Da die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen diesen drei Kranken nur sehr lockere sind, soll, wie bereits erwähnt, erst im Zusammenhang mit den jetzt zu beschreibenden drei Fällen leichter psychischer Ausnahmezustände auf sie eingegangen werden.

*Fall 8.* Mutter von Fall 23 und des noch zu beschreibenden Falles 22. Stattliche korpulente Frau, die bis zu ihrem im hohen Alter erfolgten Tode sehr eitel gewesen sein soll. Sie soll während ihres ganzen Lebens nie ernstlich krank, auch nie psychisch auffällig gewesen sein. In den Wechseljahren — sie verlor die Regel schon mit 36 Jahren — habe sie viel unter Angstgefühl zu leiden gehabt. Zu ihrer Tochter, die sie wegen der Klagen über die Angstgefühle auslachte, sagte sie: „Warte nur, wenn Du in die Jahre kommst, wird's Dir auch so gehen.“ (Die Tochter, Fall 23, hat die langdauernde schwere klimakterische Angstpsychose durchgemacht.) Sie litt außerdem in dieser Zeit lange unter ausgesprochenem Globusgefühl, Kopfschmerzen und rheumatischen Beschwerden. Sie soll dann in der Folgezeit wieder völlig unauffällig gewesen sein; sie starb nach kurzer Krankheitsdauer im Alter von 73 Jahren.

*Fall 22.* Tochter der vorigen, Schwester von 23. — Die entfernteren Familienmitglieder berichten von ihr, daß sie Trinkerin gewesen sei und auch einmal an

Delirium gelitten habe. Ihr Ehemann, der nach ihrem im Alter von 35 Jahren infolge eines Lungenleidens erfolgten Tode ihre Schwester (23) heiratete, bestreitet, daß sie ein Delirium gehabt habe; dagegen erzählt er, daß sie „unmenschliche Angst“ vor einer Entbindung gehabt habe; um diese Angst zu betäuben, habe sie wohl gelegentlich getrunken; vielleicht habe sie auch gehofft, so meinte Referent, durch Alkohol eine Empfängnis zu verhüten.

*Fall 18.* Mütterlicherseits Nichte von 8, Cousine von 22, 23 und Tante von 25; väterlicherseits Cousine von 14. — Ziemlich kleine, dicke, betriebsame Frau, die nach ihren eigenen Angaben immer etwas nervös war. Seit einem reichlichen Jahre — sie ist jetzt 50 Jahre alt — ist die Periode unregelmäßig. Seit dieser Zeit reizbarer als früher, daher oft Streit mit dem Ehemann. Im Anschluß an einen solchen trat vor einigen Monaten erstmalig in ihrem Leben ein schwerer hysterischer Erregungszustand auf, der ärztliches Eingreifen erforderte. Klagt seit etwa einem Jahre über rheumatische Beschwerden in den Beinen.

In 2 von diesen Fällen handelt es sich um leichtere klimakterische Störungen, die sich in Angstgefühl, Kopfschmerzen, erhöhter Reizbarkeit und erstmaligem Auftreten hysterischer Symptome äußern. Eine Sonderstellung nimmt der 3. Fall (Fall 22) insofern ein, als bei ihm nicht wie bei den übrigen ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den organischen Funktionen des weiblichen Genitalapparates und der psychischen Störung besteht, sondern „unmenschliche Angst“ vor einer weiblichen Geschlechtsfunktion, nämlich der Schwangerschaft bzw. Entbindung, das Material für einen krankhaften seelischen Komplex liefert. Ob es sich bei dieser „unmenschlichen Angst“ um den seelischen Ausdruck einer zwar nicht bewußten, aber tatsächlich vorhandenen verminderten Leistungsfähigkeit innerhalb des Systems Genitalapparat—Psyche handelt, kann nicht entschieden werden; ein Hinweis auf diese Möglichkeit scheint aber angebracht, da bei der Mutter und Schwester sowie auch bei entfernteren Verwandten dieser Kranken eine solche Unterwertigkeit vorhanden sein dürfte.

In erblicher Beziehung zeigen die angeführten 6 Fälle einmal direkte Vererbung von Mutter auf Töchter (8 auf 22, 23) und zweimal indirekte Vererbung von Tante auf Nichte (8 auf 18, 18 auf 25); Fall 14 steht mit dieser Erbgruppe nur durch Fall 18 in lockerem Zusammenhange und kann somit nicht als im Sinne der Vererbung zu dieser Erbgruppe gehörig angesehen werden.

Es finden sich demnach in dieser Sippschaftsgruppe eine Reihe psychischer Ausnahmestände, die im Zusammenhang mit den verschiedenen Funktionen des weiblichen Genitalapparates auftreten. Diagnostisch handelt es sich dabei um leichte bis schwerste Angstzustände, kurzdauernde schizophrene Zustände und läppische Erregungen einer Debilen.

Es wird notwendig sein, über die übrigen Befunde in dieser Erbgruppe in Kürze zu berichten. Schwereren psychischen Ausnahmeständen begegnet man noch zweimal, nämlich bei Fall 9 und bei

Fall 24; beide Fälle gehören der psychisch besonders labilen Gruppe an, der die Fälle 8, 22, 23 entstammen.

*Fall 9.* Schwester von 8, litt an „Krämpfen“, war „nicht so richtig im Kopf“, zeitweise erregt; starb mit etwa 35 Jahren.

*Fall 24.* Tochter von 8, Schwester von 22 und 23, machte im Alter von 16—17 Jahren einen Gelenkrheumatismus durch; in dieser Zeit bestand ein mehrwöchiger Verwirrheitszustand, „es machte ihr etwas vor“; die Angehörigen führten den Zustand auf den starken Gebrauch von Salicylaten zurück; wurde zu Haus behandelt. Seitdem psychisch gesund; in den Wechseljahren nur etwas über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl geklagt.

Außer diesen beiden Fällen zeigen sich nur leichtere psychische Abweichungen in dieser Erbgruppe: 4, 5, 17 werden als leicht erregbar geschildert; 4 soll „sehr nörgelig“, 5 Alkoholiker gewesen sein; 17, die Mutter von 25, soll wenig Lust zu häuslicher Arbeit, dagegen viel musikalische Interessen gehabt und immer sehr viel gesprochen haben; 27, Sohn von 18, ist leichter Neuropath mit hypochondrischen Zügen.

Prüft man die im Familienstamm vorhandenen psychischen Abweichungen auf die Bedeutung, die sie in erblicher Beziehung für die Beurteilung der 6 Ausgangsfälle haben können, so wird man eine gewisse ererbte psychische Minderwertigkeit annehmen können, die besonders deutlich in der Gruppe hervortritt, die die Fälle 5—10 und 22—24 umfaßt. Aus dieser stammen nicht nur 3 der 6 beschriebenen Fälle von psychischen Störungen, die im Zusammenhang mit der weiblichen Geschlechtsfunktion auftraten, sondern auch die beiden einzigen Fälle der Tafel, die ohne Zusammenhang mit dieser schwerere psychische Affektionen durchmachten. Die besondere Reaktionsbereitschaft dieser Gruppe zu psychischen Erkrankungen beweist auch Fall 24, der während eines Gelenkrheumatismus eine mehrwöchige Psychose durchmachte. Eine solche Reaktionsbereitschaft liegt auch bei dem nicht in die Erbgruppe gehörigen Falle 14 vor, der zweimal bei Schwangerschaft unter einem schizophrener, später bei Myocarditis unter einem depressiven Bilde erkrankte.

Wird man demnach ätiologisch für die in dieser Sippschaftsgruppe im Zusammenhang mit der weiblichen Genitalfunktion auftretenden psychischen Affektionen — für Fall 14 als nicht erbzusammengehörig mit den übrigen haben die folgenden Betrachtungen keine Geltung — generell an eine auf erblicher Grundlage beruhende erhöhte Bereitschaft zu psychischen Ausnahmezuständen zu denken haben, so wird darüber hinaus noch eine gewissermaßen spezifische Ansprechbarkeit des psychischen Apparats auf endokrine Reize, die vom weiblichen Genitalsystem ausgehen, als durch die Erbmasse übermittelt vorausgesetzt werden müssen. Es wird nicht entschieden werden können, ob die Ursache der abnorm verlaufenden Funktion des Mechanismus Genitalapparat—Psyche allein in der ererbten besonderen Labilität der Psyche zu suchen ist oder ob nicht auch eine konstitutionell, d. h. durch



die Erbanlage bedingte abnorme Funktion des Genitalapparates besonders in seinem endokrinen Anteil hierbei eine ursächliche Bedeutung hat.

Es erscheint angebracht, darauf hinzuweisen, daß mit dem hier geschilderten psychiatrischen Befunde das Interesse an dieser Sippschaftsgruppe nicht erschöpft ist. Abgesehen davon, daß sich in ihr ein Fall von multipler Sklerose findet (Fall 20), sind es vor allem einige konstitutionspathologische Befunde, die Interesse beanspruchen. Es besteht in diesem Stamm eine Neigung zur Fettleibigkeit sowie zu rheumatischen bzw. gichtischen Affektionen. Diese Dispositionen treten in einigen Fällen kombiniert, in anderen dagegen isoliert auf. Ein genaueres Eingehen auf diese Fälle würde aber den Rahmen dieser Mitteilung formal und inhaltlich übersteigen, darum soll es, wie bereits angedeutet, in anderem Zusammenhange erfolgen.

#### Zusammenfassung.

Es wird über die in einer Sippschaftsgruppe bestehende Vielgestaltigkeit der Beziehungen des weiblichen Genitalapparats zu psychischen Ausnahmeständen berichtet. Diese zeigt sich vor allem darin, daß *in dieser Gruppe alle denkbaren Phasen normaler weiblicher Geschlechtsfunktion, also Menarche, Menopause, die einzelnen Menstruationen und die Schwangerschaft, zu psychischen Ausnahmeständen in Beziehung* treten. Sie zeigt sich weiterhin darin, daß außer diesen gewissermaßen *pathophysiologischen* Beziehungen in einem Falle dieser Gruppe auch eine rein *psychopathologische* Beziehung zum weiblichen Genitalsystem als krankmachender Faktor eine Rolle spielt, indem bei ihm „unmenschliche Angst“ vor Schwangerschaft den Inhalt eines krankhaften seelischen Komplexes bildet. Ferner sei noch kurz auf die Mannigfaltigkeit hingewiesen, die die hier besprochenen seelischen Störungen nach Art und Intensität zeigen.

*Ätiologisch* wurde an die Möglichkeit gedacht, daß die in dieser Gruppe vorhandene Disposition zu psychischen Affektionen im Zusammenhang mit der weiblichen Genitalfunktion nicht allein als *Ausdruck einer erbten allgemeinen psychischen Labilität* aufzufassen ist, wie sie nach den auch sonst in dieser Gruppe ziemlich häufig auftretenden seelischen Ausnahmeständen als vorliegend erachtet werden kann, sondern daß sie vielleicht außerdem durch *eine ebenfalls mit der Erbmasse übermittelte gewissermaßen spezifische Ansprechbarkeit des psychischen Apparats auf endokrine Reize, die vom weiblichen Genitalsystem ausgehen*, mitbedingt ist. Es lag nahe, daran zu denken, daß dabei eine in der Anlage *ererbte abnorme Funktion des weiblichen Genitalapparats, besonders in seinem endokrinen Anteil*, eine Rolle spielen könnte.

# Tagung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Jena am 1. November 1925.

(Offizieller Bericht.)

Referent: Dr. H. Boening-Jena.

(Eingegangen am 14. Januar 1926).

*Anwesenheitsliste: Berblinger-Jena, Berndt-Jena, Berns-Stadtroda, Binswanger-Jena/Kreuzlingen, Blumenthal-Dessau, Boening-Jena, Börngen-Jena, Braune-Alt-scherbitz, Dansauer-Berlin, Enke-Schkeuditz, Enke, W.-Schkeuditz, Feldhahn-Niet-leben, Forster-Greifswald, Friedel-Stadtroda, Giese-Jena, Grage-Chemnitz, Grün-baum-Eisenach, Guleke-Jena, Hänsel-Chemnitz, Hallervorden-Landsberg a. W., Hellbach-Blankenhain, Hetzer, M.-Merseburg, Hetzer, W.-Merseburg, Heyse-Bernburg Hilpert-Jena, Jacobi-Jena, Jolowicz-Leipzig, Kaltenbach-Bad Suderode, Kieme-Blankenhain, Klien-Leipzig, Koch, E. W.-Halle-Jena, Kohl-Berlin, Kolle-Jena, Krisch-Greifswald, Krüger-Nordhausen, Kurt-Altscherbitz, Lägel-Arnsdorf, Lem-mer-Sanatorium Tannenfeld, Lincke-Hildburghausen, Löhlein-Jena, Maurer-Jena, Müller-Leipzig, Müller-Stadtroda, Nießl von Mayendorf-Leipzig, Pönitz-Halle, Prellwitz-Jena, Quensel-Schkeuditz, Rentsch-Sonnenstein, Rieth-Berlin, Rinder-mann-Dingelstädt, Rohde-Erfurt, v. Rohden-Nietleben, Rose, D.-Berlin, Rose, M.-Berlin, Rühle-Halle, Rust-Altscherbitz, Simmel-Jena, Schlichting-Gotha, Schramm-Halle, Schröder-Leipzig, Schröder-Uchtsspringe, Schulz-München, Schwabe-Plauen, Schwartz-Altscherbitz, Sprengel-Stadtroda, v. Steinrück-Berlin, Strohmayer-Jena, Tetzner-Schkeuditz, Teuscher-Weißer Hirsch, Tietze-Pfafferode, Tiling-Gera, Vogt, C.-Berlin, Vogt, O.-Berlin, Vogt, M.-Berlin, Wand-Jena, Wanke-Friedrichroda, Warda-Blankenburg, Wegener-Kückenmühle, Weidenmüller-Nietleben, Wendt-Hochweitzschen, Wiesel-Ilmenau, Wittech-Berlin, Ziegelroth-Bernburg.*

I. Sitzung vormittags 9 Uhr 15 Min. in der Psychiatrischen und Nervenkl. zu Jena.

Herr Berger-Jena eröffnet die Sitzung mit einer Begrüßungsansprache, in der er auch des vor wenigen Tagen heimgegangenen Mitgliedes Professor Dr. Weber-Chemnitz ehrend gedenkt.

Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird Herr Binswanger-Jena, der Nachmittagssitzung Herr Braune-Alt-Scherbitz gewählt.

Schriftführer werden die Herren Boening und Hilpert-Jena.

Vorträge:

I.

Herr O. Vogt-Berlin:

## Die physiologische Bedeutung der architektonischen Rindenfelderung und -schichtung der menschlichen Großhirnhemisphäre.

Schon gleich nach dem Einblick in die unerwartet große Zahl der unterscheidbaren architektonischen Rindenfelder und -schichten haben

wir uns der Frage nach der physiologischen Bedeutung dieser Strukturverhältnisse zugewandt.

Für das Gehirn der *einzelnen* Tierformen — so z. B. für das Gehirn der zur Gruppe der Meerkatzen (Cercopithecinen) gehörenden Affen — konnte folgendes festgestellt werden.

Jede besondere Funktionsäußerung erwies sich an ein besonderes Rindenfeld oder in einzelnen Fällen sogar nur an bestimmte Schichten eines solchen Feldes gebunden. Dabei wuchs die Zahl solcher Sonderreaktionen weit über die Zahl der ursprünglich von *Brodman* beim Affen unterschiedenen Rindenfelder hinaus. Die Physiologie zwang zu einer weitergehenden architektonischen Rindenfelderung. Für die Bindung der jedesmaligen Sonderreaktion an die betreffende Struktur sprach auch die Tatsache, daß die Grenzen der untersuchten Sonderreaktionen mit den haarscharfen architektonischen Grenzen überall zusammenfielen.

Bei Vergleich von verschiedenen Tieren untereinander und von Mensch und Tier zeigte sich ferner, daß gleichgebauten Rindenfelder durch die gleiche Funktionsäußerung charakterisiert sind. Zu diesem Resultat kamen wir immer, mochten wir nun von der gleichen Architektonik oder der Gleichheit der Funktionsäußerung ausgehen. Es konnten so auf Grund reizphysiologischer Ergebnisse die caudalen Grenzen der *Area gigantopyramidalis* bei dem Krallaffen und die oralen Grenzen bei dem Halbaffen vorausgesagt werden. Die aus dem Affenversuch hergeleitete Annahme, daß auch beim Menschen der von der hinteren Zentralwindung ausgelöste epileptische Anfall zuerst einen Tremor und dann erst ein klonisches Stadium haben würde, wurde uns von *Förster* bestätigt. Der aus dem Affenbefund abgeleitete Schluß, daß ein Herd in der *Area agranularis* nahe der Mantelkante bald im *ganzen* Arm, bald im *ganzen* Bein beginnende epileptische Anfälle zur Folge haben würde, konnten wir klinisch bestätigen. Unsere, auf Grund von Affenexperimenten ausgesprochene, mit den bisherigen Reizergebnissen scheinbar im Widerspruch stehende Vermutung, daß die ventraleren Partien des leicht erregbaren motorischen Rindenfeldes beim Menschen infolge der entsprechenden Lage der *Area gigantopyramidalis* nur im *Sulcus centralis* gelegen seien, wurde durch ein Experiment *Försters* wahrscheinlich gemacht. Die Annahme, daß das von *Förster* beim Menschen aufgefundene Mastikationszentrum auch beim Menschen genau so wie beim Affen durch ein besonders zellreiches Außengebiet in der *V.* Schicht charakterisiert sei, hat sich bestätigt. Die weitere Annahme, daß auch beim Menschen ventral von diesem Feld, d. h. in dem an der Bildung der dorsalen Lippe der *Fissura Sylvii* beteiligten Abschnitt des *Operculum*, ein Rindenfeld läge, das den Bau unseres Feldes *VIbβ* des Affen zeigt, d. h. ebenfalls durch eine Zelldichtigkeit im äußeren Teil der *V.* Schicht, aber gegenüber dem Mastikationsfelde durch eine wesentliche Verschmälerung

dieser zellichten Schicht ausgezeichnet wäre, hat sich bestätigt. Wir können daraus mit Sicherheit schließen, daß wir in diesem unmittelbar hinter der *Brocaschen* Region gelegenen Gebiete ein Respirationszentrum besitzen. Dieses habe ich schon immer postuliert. Haben wir doch für die Sprache erstens die Lunge als Blasebalg nötig und nehmen wir doch zweitens eine Modifikation der Atmung beim Sprechen vor. Früher habe ich deswegen das schwer erregbare, im medialen Teil der Orbitalfläche des Stirnhirns gelegene *Spencersche* Atmungszentrum dafür in Anspruch genommen.

Bei wirklich enger Beziehung zwischen architektonischer und physiologischer Besonderheit müßten ferner die spezifisch architektonisch differenzierten Gebiete der menschlichen Großhirnhemisphäre die Träger der spezifisch menschlichen Funktionen sein. Zu diesem Gebiet gehört die teilweise im Fuß der ersten Stirnwindung gelegene *Area agranularis*. Bei der Beziehung dieser Gegend beim Affen zu komplexen Bewegungen des Beins und der Wirbelsäule lag es nahe, diese Gegend zum aufrechten Gang des Menschen in Beziehung zu bringen. Wir verfügen heute über drei Herderkrankungen, welche diese Vermutung bestätigen. Eine Erkrankung dieser Gegend führt zu einer *Astasie-Abasie* ohne Lähmung des Beins oder der Wirbelsäule.

Auch die Linkshirnigkeit hat ein architektonisches Substrat, während sie ja im Hirngewicht nicht oder kaum zum Ausdruck kommt. An der die untere Lippe der *Fissura Sylvii* bildenden Oberseite des Schläfenlappens ist beim Schimpansen *Brodmanns* provisorisches Feld 42 nur wenig größer als sein Feld 41 und nur in wenige Unterfelder teilbar. Beim Menschen ist es gegenüber dem Felde 41 ganz wesentlich größer und in mehr Unterfelder zerlegbar. Diese Weiterdifferenzierung des Feldes 42 ist in der linken Hemisphäre ganz wesentlich stärker ausgeprägt als in der rechten Hemisphäre. Wir sehen in ihr einen morphologischen Ausdruck der Linkshirnigkeit.

Alle diese Feststellungen veranlassen uns, die *topographischen* topistischen Einheiten, welche uns in den mehr als 200 Rindenfeldern der menschlichen Hemisphäre und den durchschnittlich 10 Schichten jedes dieser Felder entgegentreten, als Träger von lauter Spezialfunktionen anzusprechen. Dasselbe gilt auch noch von jenen *systematischen* topistischen Einheiten, welche von den einzelnen Zellarten gebildet werden, die sich in vielen elementaren Grisea, so z. B. in den einzelnen Rindenschichten, noch unterscheiden lassen. So gelangen wir zu einer solchen Zahl an besondere Hirnstrukturen gebundener Sonderfunktionen, daß wir diese Zahl über diejenige der unbewußten Hirnprozesse hinaus als das bisher so häufig mit Recht vermißte Äquivalent für die große Mannigfaltigkeit unseres Seelenlebens anzusprechen uns berechtigt fühlen.

In dieser Feststellung sehe ich die bedeutendste bisherige Errungenschaft der architektonischen Hirnforschung. (Eigenbericht.)

## II.

Frau *Cécile Vogt*-Berlin:**Topistik und psychiatrische Klassifikation<sup>1)</sup>.**

Allen beachtenswerten psychiatrischen Klassifikationsversuchen haben topistische Ideengänge zugrunde gelegen. So stützt sich diejenige *Kraepelins* auf zwei topistische Annahmen: nämlich erstens auf diejenige, daß bestimmte psychotische Symptome an die Erkrankung bestimmter topistischer Einheiten geknüpft sind, und zweitens auf die, daß die Erkrankung dieser Einheiten unter bestimmten ursächlichen Bedingungen auftritt.

Die erste Annahme ist speziell von *Hoche* bekämpft worden.

*Hoche* behauptet, daß jede beliebige seelische Störung „sehr zahlreiche Möglichkeiten des Angriffspunktes“ hätte, da alle höheren psychischen Vorgänge eine „allgemeine Funktion der verschiedensten Hirnteile darstellen“. *Hoche* wird nicht leugnen können, daß der Gesamtprozeß in jedem Augenblick seinen Charakter durch die jedesmal beteiligten Spezialfunktionen erhält. Ist aber entsprechend den eben gemachten Ausführungen *O. Vogts* jede einzelne Spezialfunktion an ein speziell dazu organisiertes anatomisches Substrat gebunden, so ist bei Zerstörung dieses Substrates ein vollständiger Ersatz der Funktion unmöglich. Jede allgemeine Störung muß daher bei ihrer genügenden Analyse den Charakter des Ausfalls der Spezialfunktion zum Ausdruck bringen. Verschieden lokalisierte Erkrankungen — soweit sie nicht innerhalb dessen liegen, was wir monohodistisches Neuronensystem nennen — können dementsprechend nicht zu absolut identischen Symptomen führen.

*Hoche* will ferner verschiedene psychologische Prozesse in das gleiche Struktursystem lokalisieren. Damit wird natürlich eine Zurückbeziehung greifbarer Veränderungen auf bestimmte psychische Erscheinungen unmöglich. Bei der heute erschlossenen, sehr großen Mannigfaltigkeit getrennt lokalisierter Hirnfunktionen ist eine heuristisch derartig wertlose Theorie nach allgemeinen wissenschaftlichen Grundsätzen zurückzuweisen.

*Hoche* stützt dann noch seine Auffassung durch die regellose Einzelsymptomatologie bei grob anatomisch bedingten Störungen, z. B. der Paralyse. Das Wechseln in der Symptomatologie spricht durchaus nicht gegen gesetzmäßige Beziehungen zwischen Krankheitssitz und Symptomatologie, sondern ist durch den wechselnden Sitz zu erklären.

Die Erkrankung bestimmter topistischer Einheiten infolge bestimmter Ursachen geht zur Genüge aus unserem vorjährigen Vortrage in

<sup>1)</sup> Eine ausführliche Darstellung erscheint demnächst in der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“.

Halle<sup>1)</sup> hervor. Speziell sprechen dabei gewisse Tatsachen auch für die prinzipielle Berechtigung der „großen Töpfe“ *Kraepelins*. Identisch lokalisierte Erkrankungen im Ammonshorn treten sowohl nach exogenen Schädigungen wie bei Heredodegenerationen auf. Erbanlage wie progressive Paralyse kann die zur Chorea führende progressive Zellnekrose des Striatum bedingen. Die der Chorea minor zugrunde liegende Infektion stellt eine heilbare Krankheit bei einem pathologischen Prozeß in den gleichen Striatumzellen dar. Dabei ist es für die Klassifikation gleichgültig, ob nach unserer Pathoklisenlehre den elektiven Somaerkrankungen eine durch den besonderen Physikochemismus der Krankheitsträger bedingte Vulnerabilität oder — wie *Spielmeier* und *Jakob* für einzelne Fälle annehmen — eine vasogene Ursache zugrunde liegt. (Eigenbericht.)

*Aussprache:*

Herr *Binswanger*-Jena (Kreuzlingen) gibt einen kurzen Überblick über die mit der Tagungsstätte ein wenig verknüpfte Geschichte der bedeutungsvollen Forschungen *Brodmanns* und des Ehepaars *Vogt*.

Herr *Berger*-Jena.

*B.* weist auf die große Bedeutung der von *C.* und *O. Vogt* vorgetragenen Ergebnisse hin und bekennt sich auch als unbedingten Anhänger einer strengen, auch im morphologischen Bau zum Ausdruck kommenden Funktionslokalisation innerhalb des Großhirns. — Anknüpfend an die von *O. Vogt* mitgeteilte Beobachtung über die größere Ausdehnung der Handzone innerhalb der linken Hemisphäre des Rechtshänders berichtet *B.*, daß er sich selbst auch früher bemüht habe, Differenzen in den corticalen Handzentren der rechten und linken Seite festzustellen. *B.* ist von seiner Beobachtung ausgegangen, daß innerhalb der Sehosphäre des Hundes unter der Einwirkung der Funktion ein Auseinanderrücken der Rindenzellen im Tierversuch sich nachweisen läßt. Er erwartete daher auch, daß beim Menschen das corticale Handzentrum der linken Seite bei genaueren Zellzählungen sich als zellärmer erweisen würde, indem die einzelnen besser ausgebildeten Zellen einen größeren Raum beanspruchen. Wiederholt durchgeführte Zellzählungen bestätigten diese Erwartung nicht. In den Feststellungen von *O. Vogt* findet dies seine Erklärung darin, daß sich die rechte und linke Seite durch die größere Ausdehnung des Handzentrums in der linken Hemisphäre unterscheiden. (Eigenbericht.)

III.

Herr *Gellhorn*, Halle:

**Physiologische Untersuchungen über den Ablauf der Erregungsvorgänge in der Sehrinde des Menschen.**

Nachdem durch den Tierversuch und die klinische Erfahrung die Lokalisierbarkeit sensorischer Vorgänge erwiesen worden war, und weiterhin bei höheren sensorischen Vorgängen eine Beteiligung weiter Rindengebiete als wahrscheinlich angenommen werden kann, ist es von grundsätzlicher Bedeutung, die physiologischen Beziehungen zwischen

<sup>1)</sup> Referat vgl. „Archiv für Psychiatrie“, 73. Band, S. 740.

den verschiedenen corticalen Bezirken einer physiologischen Analyse beim Menschen zugänglich zu machen. Die vorliegenden Versuche befassen sich mit den Erregungsgesetzen, die für die Fortleitung der Erregung zwischen beiden Sehsphären maßgebend sind. Die Methode bestand darin, die gesetzmäßige Veränderung, die durch farbige Umstimmung auf bestimmte Sehvorgänge bewirkt wird, mit dem Einfluß der Umstimmung zu vergleichen, wenn die Umstimmung das linke Auge betrifft, die Sehvorgänge aber an dem anderen Auge ausgelöst werden. Im ersten Falle spreche ich von direkter Umstimmung, im zweiten Falle aber von indirekter Umstimmung, da diese nur durch Fortleitung der Erregung zur Sehsphäre des anderen Auges zustande kommt. Die Versuche erstrecken sich auf negative Nachbilder, die Größe des farbigen Gesichtsfeldes, die Unterschiedsschwelle für Farbtensitäten und die spezifische Farbschwelle. Es wird grundsätzlich lediglich die Wirkung der Umstimmung mit jeder der beiden Komponenten eines Paares von Gegenfarben auf die Erregungsprozesse der gleichen Sehsubstanz besprochen. Dabei zeigt sich, daß stets bei direkter Umstimmung die gleichfarbige und komplementäre Umstimmung entgegengesetzte Änderungen in der Sehsubstanz hervorrufen. Dagegen wird durch indirekte Umstimmung stets unabhängig von der Natur der umstimmenden Farbe eine Hemmung der Erregungsvorgänge in der Sehsphäre des anderen Auges ausgelöst. Die Versuche geben nicht allein bemerkenswerte Beispiele für die Nachdauer der Erregungen im Zentralnervensystem, sondern zeigen bisher noch unbekannt Bedingungen für die Genese corticaler Hemmungen. (Eigenbericht.)

#### IV.

Herr *Berblinger*-Jena (als Gast):

#### **Die anatomischen Grundlagen für die funktionelle Zusammengehörigkeit von Hypophyse und Zwischenhirn.**

Einleitend wird von dem Vortragenden darauf hingewiesen, daß die Akromegalie, die durch *Simmonds* bekannt gewordene Kachexie als hypophysäre Krankheiten sicher gelten können, ebensowohl auch eine besonders charakterisierte Kleinwuchsform, unter Umständen auch die von *Fröhlich* beschriebene *Dystrophia adiposo-genitalis*. Es ist aber bekannt, daß diese auch bei anatomischen Veränderungen der Zwischenhirnbasis mit oder ohne gleichzeitige Veränderung des Hirnanhangs vorkommt. Damit taucht die Frage auf: Welche der Erscheinungen beruhen auf einer Schädigung der ein vegetatives Zentrum bildenden Nervenkerne am Boden des Zwischenhirns, muß überhaupt für die Erscheinungen eine Funktionsstörung der Hypophyse angenommen werden? Von dem genannten Zentrum im Zwischenhirn kennen wir seine

Bedeutung für die Innervation der glatten Muskulatur, für die Wärmeregulation, für die Diurese, für den Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsel. Die Extirpationsversuche der Hypophyse lehren, daß man beim jugendlichen Tier Zeichen allgemeiner Entwicklungshemmung, wie die der *Dystrophia adiposo-genitalis*, erzielen kann. Die pharmakodynamischen Wirkungen der Hypophysenextrakte sind verschieden, je nachdem Auszüge des Vorderlappens (Tetelin) oder solche des Hinterlappens und der *Pars intermedia* (Pituitrin) verwandt werden. Bekannt ist die anfänglich pressorische Wirkung des Pituitrins, sein Einfluß auf den Uterus, auf die Molendiurese (*Leschke*), seine erweiternde Wirkung auf die Nierengefäße. Von Vorderlappenextrakten wird angegeben, daß sie gewisse Wachstumshemmungen günstig beeinflussen, die Körpertemperatur erhöhen sollen. Darüber besteht kaum mehr ein Zweifel, daß die Neurohypophyse keine selbständige Funktion besitzt. Wenn *Biedl* angibt, daß der Vorderlappen pharmakodynamisch unwirksam sei, räumt er doch ein, daß Extrakte aus der Hypophyse trächtiger Tiere wirksamer seien. Bei der Schwangerschaft vergrößert sich aber vor allem der Vorderlappen. Beim Menschen verändert sich jedenfalls in der Schwangerschaft die sog. *Pars intermedia* nicht. Die Verhältnisse beim Tier sind auf die beim Menschen nicht ohne weiteres übertragbar. Die Hypophyse des Hundes und die des Menschen sind strukturell verschieden. Beim erwachsenen Menschen kann jedenfalls von einer eigentlichen *Pars intermedia* im Sinne eines selbständig funktionierenden Anteils nicht die Rede sein. Wie der Vortragende an verschiedensten Orten hervorgehoben hat, enthält die *Pars intermedia* stets typische Zellen des Vorderlappens, sind die in den Hinterlappen eingewanderten Elemente typische basophile Epithelien.

Nachdem Vortragender die Sekretwege für die Hypophysenhormone erörtert hat, geht er darauf ein, daß nach Untersuchungen, welche in seinem Institut durch *Kasche* abgeschlossen worden sind, für die *Biedl*-sche Auffassung der *Pars intermedia* als einer Stoffwechselldrüse im Gegensatz zur Praehypophyse als Wachstumsdrüse, das anatomische Substrat fehlt. Bestehen nun auch zweifellos Unterschiede in den Extraktwirkungen je nach dem Ausgangsmaterial, so kommen wir durch die pharmakologische Untersuchung allein nicht zur Lösung der Frage, wo die Hormone gebildet werden. Wir müssen also auch die Erfahrungen der Klinik und der pathologischen Anatomie heranziehen. Der Vortragende zeigt zunächst die korrelativen Veränderungen des Hirnanhangs bei der schwangeren Frau, bei der Hypothyreose, bei der Kastration, und die von ihm zuerst (1914) experimentell erzeugten Veränderungen im Hypophysenbild. Diese korrelativen Veränderungen sind beim Menschen beschränkt auf die Praehypophyse. Im weiteren berichtet der Vortragende unter Projektion von 48 Abbildungen über



18 eigene Beobachtungen einschlägiger Krankheiten. An dieser Stelle soll nur einiges daraus hervorgehoben werden.

Bei der Akromegalie konnten typische eosinophile Adenome festgestellt werden ohne *Dystrophia adiposo-genitalis*, trotz Veränderung an der sog. *Pars intermedia*. Bei der *Ateleiosis Gilford*, einer Entwicklungshemmung, dem pituitären Zwergwuchs nahestehend, wurde in 2 Fällen eine mangelhafte Reifung der chromophilen Epithelien des Vorderlappens als einzige anatomische Grundlage an der Hypophyse gefunden. In 4 Fällen von *Dystrophia adiposo-genitalis* mit malignen Hauptzellenadenomen war die *Pars intermedia* ganz oder teilweise erhalten. Die Hodenatrophie geht der Fettsucht voraus. In einem Falle einer totalen Zerstörung des Zwischenhirns bei erhaltener Hypophyse wurde *Dystrophia adiposo-genitalis* mit Kleinwuchs festgestellt, so daß hier die cerebrale Form angenommen werden kann. Bildet die letzte, Beobachtung eine Bestätigung der Versuche von *Bailey* und *Bremer* so erwähnt Vortragender im folgenden Zwischenhirnerkrankungen bei erhaltener Hypophyse, ohne hypophysäre oder diencephale Erscheinungen.

In 2 Fällen war das Zwischenhirn vollständig zugrunde gegangen. Eine hochgradige Adipositas konnte weiterhin durch eine festgestellte Hypophysennekrose (Vorderlappen) ihre Erklärung finden, während 2 Hypophysengeschwülste, unter denen eine sich auch in großer Ausdehnung extrasellar entwickelt hatte, ohne Erscheinungen geblieben waren. Schon früher mitgeteilte Beobachtungen, auf die Vortragender verweist, die eine isolierte Zerstörung der *Pars intermedia*, eine Verkäsung dieser wie des Stiels der Hypophyse, wie ausgedehnter Bezirke des Zwischenhirnbodens erkennen ließen, blieben ohne Ausfallserscheinungen. Ebenso eine vollständige Zerstörung der Zwischenhirnbasis durch ein vom Chiasma ausgehendes Glioneurinom. In einer eigenen Beobachtung von Diabetes insipidus mit genitaler Dystrophie waren Zwischenhirn und Infundibulum verändert, Vorderlappen und *Pars intermedia* erhalten. Einen Fall von *Simmondscher Kachexie* hat Vortragender bisher nicht selbst beobachten können.

An Hand seiner eigenen Beobachtungen kommt Vortragender zu folgenden Ergebnissen: Die Akromegalie darf im Sinne einer pathologischen Steigerung der Praehypophyse angesprochen werden. Durch eine herabgesetzte Tätigkeit dieser können die *Dystrophia adiposo-genitalis*, der pituitäre Zwergwuchs erklärt werden. Bei diesen Erscheinungen war hauptsächlich der Vorderlappen reduziert, waren die *Pars intermedia*, die *Pars tuberalis* teilweise wenigstens, oder sogar ganz erhalten. *Dystrophia adiposo-genitalis* in cerebraler Form kommt auch bei reiner Veränderung des Zwischenhirns vor. Die Annahme einer Stoffwechsellrüse, die beim Menschen durch die *Pars intermedia* dar-

gestellt werden soll (*Biedl*), ist weder normal-histologisch, noch pathologisch-morphologisch hinreichend stützbar. Gibt es auch eine cerebrale Form der *Dystrophia adiposo-genitalis*, so kann doch für die hypophysären Krankheitsbilder das Zwischenhirn nicht die führende Rolle spielen, die manche Untersucher diesem beimessen möchten. Die Sektionserfahrung lehrt, daß das Zwischenhirn durch entzündliche Prozesse oder Tumorentwicklung vollständig ausgeschaltet sein kann, ohne daß die oben genannten Störungen in Erscheinung treten.

Wie Vortragender schon 1923 zuerst betont hat, bilden Zwischenhirn und Hypophyse ein funktionell zusammengehörendes System, und in diesem scheint der Vorderlappen in seiner Funktion bestimmend zu sein.

Auf die Veränderung der Inkrete während der Inkretabfuhr, auf die Differenz in der physiologischen Bedeutung der Formen der Hypophysenepithelien, kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Für den Diabetes insipidus erscheint dem Vortragenden die hypophysäre Genese keineswegs sicher. Die eingangs genannten Krankheitsbilder kann der Vortragende im Sinne der erörterten unitarischen Auffassung deuten. Die mitgeteilten Beobachtungen, die herausgegriffen sind aus langjähriger Beschäftigung mit der pathologischen Morphologie und der Histologie der Hirnanhänge sind von dem Vortragenden in mehreren einzelnen Arbeiten (1913, 1914, 1920, 1921, 1922, 1923, 1924, 1925) mitgeteilt worden, der Vortrag sollte eine kurze Zusammenfassung dieser Ergebnisse sein.

(Selbstbericht.)

## V.

Herr *Forster*-Greifswald:

### Über die Beziehungen des Linsenkernes zu epileptischen Krämpfen.

Vortragender hatte Gelegenheit, bei einem 8 Jahre alten Kinde, das 1920 an Encephalitis lethargica erkrankt war, einen Anfall zu beobachten, der darauf hinwies, daß das Linsenkerngebiet beteiligt sein müßte. Es handelt sich um folgendes Krankheitsbild:

Lisette D., geboren 22. XI. 1917, die aus gesunder Familie stammte und mit 4 Monaten eine leichte Grippe durchgemacht hatte, hatte von Kinderkrankheiten „Keuchhusten mit Krämpfen“ und Masern durchgemacht und war hinterher vollständig gesund. 1920 erkrankte sie nach einem Unfall vom Schaukelstuhl, der sonst keine Folgen gehabt hatte, an Schlafsucht. Sie war nur zu den Mahlzeiten wach und kam deshalb in die Kinderklinik. Auch dort konnte sie sich kaum zu den Mahlzeiten wach halten; sie phantasierte und behauptete, es gäbe Frösche in ihrem Bett. Nach ihrer Entlassung aus der Kinderklinik nach 5½ Wochen war sie in ihrem Charakter verändert. Sie pflückte bei andern Leuten im Garten Blumen, stahl bei fremden Personen und verschenkte die Sachen an andere, sie zankte sich mit andern Kindern, warf Schieferstifte aus dem Schulzimmer auf die Straße und ähnliches mehr. Nach der Entlassung kam es dann zu Blickkrämpfen mit gleichzeitigen zuckenden Bewegungen beider Hände; dies dauerte nur einige Se-

kunden. Seit einigen Monaten zeigt sie jetzt ruckartiges Vortreten des Kinnes. Bei der Aufnahme in die Nervenklinik am 24. August 1925 zeigten sich eine leichte Hypotonie aller Glieder und fast dauernd geringe choreiforme Zuckungen im ganzen Körper. Sie zieht die Schultern hoch, ruckt mit dem Kopf, als ob sie mit dem Kinn rasch einen Gegenstand wegstoßen wolle. Im rechten Mundfacialis besteht eine geringe Parese, sonst vom Nervensystem keine objektiven nachweisbaren Störungen. Im psychischen Verhalten ist die Patientin ganz, wie die Mutter geschildert hat. Sie disputiert, zerrißt Bücher und Spielsachen, ißt gierig und unmanierlich, zeigt einer 56jährigen Patientin ihr Hinterteil und fordert sie auf, es abzulecken. Dabei bestehen dauernd die choreiformen Bewegungen des Kopfes und auch der Arme.

Während des Aufenthaltes in der Klinik wurden mehrfach Anfälle beobachtet. Diese Anfälle zeigten folgendes Bemerkenswerte: Ein Anfall z. B. begann mit dem ruckartigen Vorschieben des Unterkiefers und einem Verziehen des Mundwinkels, der einem verächtlichen Gesichtsausdruck ähnlich sah; kurz darauf ausgesprochene Hypotonie in allen Gliedern, dann Hebung der Oberarme im Schultergelenk bis zu den Horizontalen und rechtwinklige Beugstellung der Unterarme, also eine Stellung, die der Schlafstellung des Säuglings entspricht. Beim Hochheben an den Beinen blieb der Kopf schlaff nach unten hängen, während nach dem Anfall die Nackenmuskeln des Kopfes angespannt waren. Bei dem Anfall kamen dann wippende und komplizierte Bewegungen vor, die willkürlichen Bewegungen sehr ähnlich sahen, obwohl diese Bewegungen zweifellos vom Willen vollständig unabhängig waren, so daß bei ungenügender Beobachtung dieses Stadium des Anfalles für hysterisch hätte gehalten werden können. Es gelang, einige dieser Anfälle im Film festzuhalten. Der Film wurde vom Vortragenden gezeigt. Vortragender führte aus, daß das Aufnehmen derartiger Anfälle im Film von großer Bedeutung sei, da es nur durch ein derartiges Festhalten der einzelnen Phasen des Anfalles möglich sei, darüber zu diskutieren. Vortragender weist dann darauf hin, daß hier in Jena die klassische Stelle der experimentellen Erforschung des epileptischen Anfalles durch *Binswanger* und *Ziehen* sei. Diese haben ja schon vor langer Zeit darauf hingewiesen, daß die tieferen Zentren für gewisse Phasen des epileptischen Anfalles Bedeutung haben. *Krisch* hat in verschiedenen Arbeiten gezeigt, daß die genaue klinische Analyse des epileptischen Anfalls striäre Mechanismen erkennen läßt, und daß es unbedingt erforderlich sei, die *Binswanger-Ziehenschen* Experimente zu wiederholen, da der jetzt für striäre Erscheinungen geschärfte Blick sicher vieles erkennen lassen würde. Bei dem hier beobachteten Anfall weist zweifellos die eigenartige Mundverziehung, die Hypotonie und die Schlafstellung auf das striäre Gebiet hin. Die Ähnlichkeit mit hysterischen Erscheinungen ist nach Ansicht des Vortragenden eine rein äußerliche. Dem Vortragenden scheint, daß einer Verständigung mit den anscheinend abweichenden Anschauungen von *Oscar* und *Cécile Vogt* nichts im Wege

steht, wenn man sich streng an die Definition der hysterischen Reaktion, die vom Vortragenden aufgestellt wurde, hält. Es gibt Persönlichkeiten, die dadurch, daß sie auf andere den Eindruck, krank zu sein, machen, sich Vorteile irgendwelcher Art verschaffen wollen; nur dieses Verhalten soll man hysterische Reaktion nennen. Ein solches Verhalten ist eine Willenshandlung und lokalisatorisch abhängig von der Großhirnrinde. Die Mechanismen, die die gefilmte Patientin darbot, sind dagegen so zu erklären, daß komplizierte Schaltungen ausgelöst werden, die im Linsenkern vorgebildet sind und die normalerweise nur angeregt werden, wenn affektive, lokalisatorisch in die Großhirnrinde zu verlegende, Vorstellungen einen Reiz auf das Linsenkerngebiet ausüben. Hier wird der Linsenkern nun nicht auf solchem normalen Wege, sondern infolge eines krankhaften Reizes angeregt. Dieser krankhafte Reiz bedingt gleichzeitig, daß der Mechanismus nicht in der normalen Weise ablaufen kann (weil er ja durch die Krankheit gestört ist). Je geringer diese Störung ist, desto mehr wird aber der Mechanismus normalen Bewegungsfolgen ähnlich sein können und desto leichter ist eine Verwechslung mit einer hysterischen Reaktion möglich, obwohl etwas total anderes vorliegt. (Eigenbericht.)

*Aussprache:*

Herr *Binswanger*-Jena (Kreuzlingen) betont den Wert kinematographischer Fixierung von Anfällen. Mit dem *Forsterschen* Hysteriebegriff ist er nicht einverstanden.

Herr *O. Vogt*, Berlin:

Herr *Forster* hatte durchaus recht, wenn er die Meinungsdivergenzen zwischen ihm und uns in bezug auf die Lokalisation gewisser hysterischer Erscheinungen auf einen Unterschied in der Definition des Hysteriebegriffes zurückführte. Wir bestreiten, daß ein wirklich gesunder Mensch sich ausgesprochen hysterische Symptome suggerieren kann. Soweit hysterische Phänomene auf Entladung in präformierte tiefere motorische Dynamismen beruhen, muß eine Schwächung der dazu gehörigen motorischen Hemmungsmechanismen angeboren oder erworben sein. Dieser Mangel an Hemmung wird sich schon — meist bei affektiven Veranlassungen — früher — wenn auch eventuell nur in elementarerer Form — äußert und so einer bewußten wunsch- oder angstbetonten Erwartung den notwendigen Inhalt gegeben haben. Nur soweit in dieser Weise willkürlich hervorgerufenen Motilitätsäußerungen eine derartige Enthemmung zugrunde liegt, sprechen wir von hysterischen Erscheinungen. Als Hypothese haben wir bei der Ähnlichkeit zwischen dem Striatumsyndrom und gewissen hysterischen Erscheinungen die Idee ausgesprochen, daß unter Umständen der betreffende konstitutionelle Faktor in einer Hypoplasie des Striatum begründet sein könnte.

(Eigenbericht.)

VI.

Herr *Hallervorden*-Landsberg a. W.:

**Über Megalencephalie.**

Unter Megalencephalie versteht man das Vorhandensein eines über durchschnittlich großen und schweren Gehirns. Zum exakten Nachweis

derselben ist die Feststellung der Schädelkapazität nach *Reichardt* unerläßlich, um so mehr, als dabei auch häufig Hirnschwellung vorkommt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt normale Hyperplasie (*Fritze*) oder wahre Hypertrophie aller Elemente (*Jakob*) oder aber pathologische Befunde (*Volland, Schmincke*). An einem eigenen Fall von Hemihypertrophie des Gehirns<sup>1)</sup> ließen diese sich als Dystopie und Dysplasie der Ganglien- und Gliazellen charakterisieren (ähnlich auch bei *Volland* und *Schmincke*). Es handelt sich also um eine Entwicklungsstörung, wie sie ähnlich der tuberösen Sklerose und Neurofibromatose zugrunde liegt, bei welcher eine Hemmung der Neuro- und Spongioblastenwanderung angenommen wird (*Bielschowsky* u. a.). Diese Beziehung ist darum hier noch bemerkenswert, weil gelegentlich Riesenwuchs einzelner Körperteile mit Neurofibromatose der zugehörigen Nerven vorkommt, doch sind beide Veränderungen nicht voneinander abhängig, sondern koordiniert (*Pick*). Bei neurinomatösen Tumoren im Zentralnervensystem ist ebenfalls Hyperplasie und Hypertrophie benachbarter Gebiete beobachtet (*Marburg, Ostertag*) und *Schmincke* hat sogar bei einem Ganglioglioneurom des Schläfenlappens ausgesprochene Megalencephalie beobachtet. Man kann also die Megalencephalie auch als Riesenwuchs des Gehirns ansehen. Dieser kann ohne (in den mikroskopisch „normalen“ Fällen) oder mit Veränderungen einhergehen, welche neurinomatöser Art sind oder doch auf ähnlichen Entwicklungsstörungen beruhen. (Eigenbericht.)

## II. Sitzung nachmittags 3 Uhr 15 Min.

### VII.

Herr *Hilpert*-Jena.

#### Großhirnveränderungen bei anämischer Cerebrospinalerkrankung<sup>2)</sup>.

Nach kurzem Hinweis auf die Literatur, insbesondere auf die Arbeiten *Brauns* und *Weimanns* gibt Ref. einen kurzen Krankheitsbericht. Es handelt sich um eine typische persecutorische Psychose mit absurden Wahnvorstellungen, die im 38. Lebensjahr der Patientin zum erstenmal in Erscheinung getreten war. Neurologisch fanden sich Reflexdifferenzen, bald linksseitiger, bald doppelseitiger Babinski, minimale Licht- und träge Konvergenzreaktion der Pupillen. Im Blut 30—60% Hämoglobin und 2,2—3,7 Millionen rote Blutkörperchen. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Das psychische Bild wechselte außerordentlich. Bald war Pat. stumpf abweisend und mußte gefüttert werden, bald ruhig und geordnet, bald hypomanisch. 3 Wochen a. e. wurde sie apathisch und schlief sehr viel, war dabei aber orientiert und nicht ver-

<sup>1)</sup> Vgl. Zentrabl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**, 517 und **41**, 704.

<sup>2)</sup> Erscheint ausführlich an anderem Orte.

wirrt. 9 Tage a. e. mit einmaliger Temperatursteigerung blutige Durchfälle ohne bakteriologischen Befund. Unter rapider körperlicher Abnahme Exitus nach 4 $\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer.

Pathologisch-anatomisch: Embolie der Arteria pulmonalis. Thrombose der V. femoralis und des rechten Sinus transversus und sigmoideus. Sonst kein wesentlicher Befund. Keine Arteriosklerose der basalen Hirnarterien.

Histopathologisch: 1. Im Lumbalmark ein typischer anämischer Lückenfeldherd im Gebiete der Hinterstränge. Geringe sekundäre Degeneration im Gebiete der H. Str. und Kl. S. Str. des Halsmarks.

2. In der Tiefe des Marks des Stirnhirns und Schläfenlappens Marklichtungsherde, die deutliche Beziehungen zu Gefäßen haben. Frischere Herde zeigen um ein Gefäß wabige Auflockerung des Grundgewebes, gliogene Gitterzellen und große faserbildende Gliazellen. Ältere Herde sind ziemlich scharf umgrenzt und zeigen keine oder nur geringe Abbauerscheinungen und gliöse Reaktion der Umgebung in sehr verschiedenem Ausmaß. Durch die Herde ziehen nur einige Nervenfasern. Im Nißlpräparat sind die Herde nur an einer Vermehrung gemästeter Gliazellen zu erkennen.

3. Reichlich kleine Marklichtungsherde in der peripheren Markzone. In diesem Gebiet mehrere perivasculäre Gliosen mit zum Teil starker gliöser Abbautätigkeit (keine pericapillären Nekrosen, keine Ringblutungen). Das Gewebe in der Umgebung dieser Herde ist aufgelockert und verödet. Diese Verödungsherde setzen sich in die Rinde bis zur zweiten Schicht fort. Z. T. zeigen sie geringe Gliaproliferationen, z. T. handelt es sich nur um einfache Verödung.

4. Perivasculärer sehr glioreicher Herd im Pallidum mit vielen großen pigmenttragenden Abräumzellen.

5. Zwei eigenartige Herde zweier benachbarter Windungen der Calcarina: Totale Verödung der Rinde mit ausgesprochenen perivasculären Gliosen. Die Herde gehen offenbar aus von perivasculären Gliawucherungen der peripheren Markzone, die entlang der ganzen verödeten Rindenzone eine erhebliche Gliavermehrung zeigt. Im van Giesonpräparat perivasculäre isomorphe Gliafilze. Keine gemästeten oder faserbildenden Gliazellen. Am Alkoholmaterial sind Abbauerscheinungen nicht mit Sicherheit festzustellen.

Differentialdiagnostisch sind syphilitisch-endarteriitische und arteriosklerotische Verödungsherde auszuschließen. Eingehend erörtert wird die Differentialdiagnose gegen thrombotische Erweichungsherde. Ein einwandfreier thrombotischer Erweichungsherd mit mesodermaler Reaktion wurde gefunden. Er zeigt prinzipiell andere Struktur als die geschilderten Herde. Für die histologischen Befunde 1 und 2 wird spezifisch anämische Genese sicher angenommen. Auf die Analogien zu

den Befunden *Brauns* wird hingewiesen. Für die Herde unter 3 ist die spezifische Genese auch sehr wahrscheinlich, zumal die Lichtungsherde der peripheren Markzone morphologisch mit denen im tiefen Mark identisch sind. Das Übergreifen der Herde auf die Rinde ist bei der vasculären Zusammengehörigkeit von Rinde und peripherer Markzone verständlich.

Die Verödungsherde der Calcarina zeigen von den ersteren Herden ganz differenten Bau. Sie imponieren als arteriosklerotische Verödungsherde, die jedoch nicht in Frage kommen. Als thrombotische Erweichungsherde können sie auch nicht aufgefaßt werden. Ref. äußert sich nicht bindend über ihre Genese, hält ihre Entstehung auf dem Boden der Anämie jedoch nicht für ausgeschlossen.

Zum Schluß weist Ref. auf die Notwendigkeit der Untersuchung sehr zahlreicher Blöcke aus dem ganzen Gehirn hin, da die herdförmigen Veränderungen sehr spärlich vorkommen.

(Eigenbericht.)

## VIII.

Herr *Jacobi*-Jena:

### Zur Frage der Hirnembolie.

In gemeinsamer Arbeit mit *Magnus*-Bochum wurde die Injektion von körperfremdem Material in die Carotis des Hundes in ihrem Einfluß auf die Vasomobilität der feinsten pialen Gefäße studiert (Blutpfropfembolie nach Amylnitrit, Tusche-, Luft-, Knochen- und Campheröl-Embolie). Die Beobachtung fand statt nach Trepanation des Schädels bei direkter Inspektion der Gefäße unter Lupenvergrößerung (Mikrophotographie bei auffallendem Licht am lebenden Gehirn). Das mikrophotographische Okular nach *Siedentopf* („Phoku“) gestattet es, die gesehenen Bilder im geeigneten Moment der Beobachtung mikrophotographisch festzuhalten. Amylnitrit, direkt in die Carotis gebracht, führte zu schweren zirkulatorischen Störungen, die in einer völligen Zerfallenheit der Bilder ihren Ausdruck fanden. Klumpen in der Strömung, Stasen, fragmentierte Blutsäulen wurden sichtbar, kleine Blutzylinder, die entweder stillstanden, ohne Raumgewinn hin- und herpendelten oder vorüber marschierten, tauchten auf. Gefäßkontraktionen machten sich geltend, kurz es erschienen Bilder, die an der embolischen Natur des Vorgangs keinen Zweifel ließen und mit der Zerlegung des Medikaments in Amylalkohol und salpetrige Säure in Zusammenhang gebracht wurden. Die Vorgänge wurden aufgefaßt als Ausdruck einer Blutrümmerembolie nach Einführung blutschädigender Substanzen in den Kreislauf. Die Injektion von Tusche und Luft verlief insofern analog, als es im Anschluß an die Injektion zu ausgebreiteten Gefäßkontraktionen im Bereich der Verstopfung und weit darüber

hinaus kam, eine Beobachtung, die die Erklärung dafür abgibt, daß die Wirkung einer Embolie oft in gar keinem Verhältnis steht zu dem Umfang des durch sie bewirkten Ausfalles. Wesentlich anders verliefen die Vorgänge nach Injektion gleicher Mengen von Knochenöl. Von einem allgemeinen Gefäßkrampf war nichts zu entdecken. Die Fetttröpfchen schwammen überall mitten im Blut. Wo sie das Lumen verstopften, reichte die Blutsäule stromauf und stromab an diese Kugeln heran. Im Mikroskop sah man dabei das Pendeln der Säulen, sah mit absoluter Sicherheit die Strömung in einer kleinen Arterie rückläufig werden, konnte Strudel und Wirbel an verstopften Gabelungen beobachten und konnte verfolgen, wie die Fettkugeln umhertrieben und schließlich beseitigt wurden. Wenn diese Vorgänge offenbar auch häufig mit großer Anstrengung der hydrodynamischen Kräfte verliefen, so bestätigen sie doch im Prinzip die alte *Cohnheimsche* Ansicht, daß Fett-embolien leichter verlaufen als Luftembolien. (Eigenbericht.)

#### *Aussprache:*

Herr *Berger*-Jena fragt den Vortragenden, bei welcher linearen Vergrößerung die eben vorgeführten photographischen Bilder aufgenommen sind und welches die stärkste Vergrößerung ist, die bei Anwendung der Apparate noch zur Beobachtung und Aufnahme verwendet werden kann. (Eigenbericht.)

Herr *Berblinger*-Jena richtet an den Vortragenden die Anfrage, ob er auf das Verhalten der im Blute kreisenden Luftblasen oder Fetttropfen an dichotomen Verteilungen kleiner Arterien geachtet hat. Bei beschleunigtem Blutumlauf entstehen hier sogenannte Fixationspunkte für feste Bestandteile des Blutes, Ausgangsstellen für autochthone Thromben, welche appositionell sich vergrößern und zum Gefäßverschluß führen können. (Eigenbericht.)

Herr *Jacobi*-Jena (Schlußwort): Die demonstrierten Bilder zeigen etwa 100fache Vergrößerung; Vorkommnisse, wie die von Herrn *Berblinger* angezogenen, konnte ich mit Bestimmtheit beobachten. (Eigenbericht.)

### IX.

Herr *Pönitz*-Halle:

#### **Grundsätzliches zur Fieberbehandlung der Paralyse.**

Die Anatomie der Paralyse spricht von entzündlichen und degenerativen Vorgängen. Die Erfahrung spricht dafür, daß zugrunde gegangene Ganglienzellen im Gehirn nicht wieder durch neue ersetzt werden können. Ein Rückgang der entzündlichen Erscheinungen ist möglich. Der Degeneration dürfte die einfache demente Form der Paralyse entsprechen. Diese Formen sind erfahrungsgemäß weniger gut zu beeinflussen. Die klinische Diagnose der Paralyse kann mit Sicherheit erst gestellt werden, wenn intellektuelle Ausfälle nachweisbar sind, mit anderen Worten: Ganglienzellen sind dann schon in größerer Zahl zerstört. Es erklärt dies, warum eine völlige Heilung der Paralyse bis zur Vollwertigkeit der Persönlichkeit nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Was wir klinisch jetzt Paralyse nennen, ist der Beginn eines Endzu-



standes einer langen Entwicklung. Der Fortschritt, den die Fieberbehandlung gebracht hat, wird zugegeben. Überschwängliche Hoffnungen sind nicht am Platze, solange es nicht gelingt, den Paralytiker zu einer Zeit zur Behandlung zu bringen, wo die Degenerationsvorgänge gar nicht oder nur ganz geringfügig vorhanden sind. Auf das Bedenkliche zahlreicher Defektheilungen mit bedauerlichen Folgewirkungen auf wirtschaftlichem wie ethischem Gebiet wird hingewiesen. Die für die Fieberbehandlung geeigneten Fälle müssen in Zukunft kritischer ausgewählt werden.

#### *Aussprache:*

Herr *Boening-Jena*: Auf Grund der weiteren Erfahrungen, die mit der Recurrensbehandlung der progressiven Paralyse an der Jenaer Klinik gemacht wurden, darf im allgemeinen an dem günstigen Ergebnis festgehalten werden, welches vor Jahresfrist an dieser Stelle mitgeteilt wurde. Remission und Abklingen der 4 Reaktionen gehen nicht parallel; längere Zeit nach Abschluß der Behandlung pflegen aber die Liquorreaktionen allmählich zu verschwinden mit Ausnahme der überhaupt ungemein wichtigen Mastixreaktion, die wohl nie ganz verschwindet, sondern nur Änderungen der Kurve zeigt. Das Verschwinden der 4 Reaktionen ist in dieser Häufigkeit durch frühere Behandlungen nicht erzielt worden. — Kritische Auswahl der für die Fieberbehandlung geeigneten Fälle ist ideale Forderung; noch versagen aber die Kriterien für eine Auswahl bei vielen Fällen. Ernst ist das Problem des oft durch die Behandlung geschaffenen stationären Defektzustandes, wie uns auch forensich-psychiatrische Erfahrungen zeigen. (Eigenbericht.)

Herr *Forster-Greifswald* ist der Ansicht, daß die günstige Wirkung der Malaria-therapie überschätzt wird. Dieses ist psychologisch zu erklären. Durch die Erwartung, endlich ein Mittel gegen die Paralyse zu haben und endlich etwas tun zu können, leidet häufig die Kritik. Krankengeschichten, in denen nicht zur Zeit, als sie abgefaßt wurden, speziell darauf geachtet wurde, ob eine Remission statt hatte, sind für die Frage der Häufigkeit der Remissionen nicht viel besser zu verwerthen, als etwa Krankengeschichten vor dem Jahre 1898 über die Frage, wie häufig beim Bestreichen der Fußsohle bei multipler Sklerose die große Zehe nach oben geht. Die Bedeutung der „Brauchbarkeit im Beruf“ wird außerordentlich häufig überschätzt. *Forster* hat schon im Handbuch von *Kraus-Brugsch* darauf hingewiesen, daß sogar ein Admiral im Krieg mit vorgeschrittener Paralyse auf einem wichtigen Posten von seinen Untergebenen nicht für krank erkannt wurde.

(Eigenbericht.)

Herr *Binswanger-Jena* (Kreuzlingen) weist auf den Einfluß toxischer neben entzündlichen und degenerativen Hirnschädigungen bei der P. P. hin.

Herr *Nießl von Mayendorf-Leipzig*: Die Zeit, seit welcher man die progressive Paralyse mit Malaria und Recurrensspirillen behandelt, ist zu kurz, um von einer Heilung dieser Krankheit, wie es die Tageszeitungen melden, zu sprechen. Remissionen treten bei der progressiven Paralyse auch ohne spezifische Behandlung ein. Auch ist es oft intra vitam schwer, differentialdiagnostisch zu entscheiden, ob wir eine progressive Paralyse oder Lues cerebri vor uns haben. Erst die Autopsie schafft Klarheit.

(Eigenbericht.)

Herr *Berger-Jena* hebt im Gegensatz zu Herrn *Forster* hervor, daß er bei den 130 bisher in seiner Klinik mit Recurrens behandelten Fällen von Paralyse doch so weitgehende und langdauernde Remissionen gesehen hat, wie sie bei keiner der anderen in den letzten 25 Jahren in der Jenaer Klinik immer wieder versuchten, verschiedensten Behandlungsmethoden der Paralyse festgestellt worden sind. Auch

B. möchte nicht von einer Heilung der Paralyse sprechen, ist aber der Meinung, daß man nunmehr den Angehörigen und den Kranken selbst gegenüber die Pflicht habe, die Malaria- oder die ihr gleichwertige Recurrensbehandlung in jedem geeigneten Fall von Paralyse zur Anwendung zu bringen. (Eigenbericht.)

Herr Pönitz (Schlußwort): Mit Herrn Forster tritt der Vortragend einer kritischen Glorifizierung der Fiebertherapie entgegen. Im Gegensatz zu Herrn Forster glaubt er jedoch auf Grund der Erfahrungen mit Recurrensbehandlung in der Hallenser Klinik einen Fortschritt in der Paralyse-Behandlung zugeben zu müssen. Den Fällen von eigentlicher Demenz stellt er die Fälle von Pseudodemenz gegenüber, die prognostisch günstiger sind. Hier handelt es sich wahrscheinlich um Druckerscheinungen (Fernwirkung auf die Ganglienzellen) durch Schwellung des Hirngewebes, bez. Liquorvermehrung. Eine vorübergehende erschwerte Auffassung, ein schläfriges energieloses Verhalten täuschen dann oft eine eigentliche Demenz vor. Diese Fälle reagieren auf die Fieberbehandlung so wie die erregten Formen der Paralyse (Überwiegen der Entzündungserscheinungen) günstiger als die einfach dementen Formen. Auf die Sektionsbefunde interkurrent verstorbener Paralytiker wird hingewiesen.

## X.

### Boening-Jena:

#### Luesdiagnostik im Liquor cerebrospinalis mittels photographischer Methode.

Vortragender berichtet über Versuche, in denen er die von *Untersteiner*-Innsbruck mitgeteilte Liquor-Meinicke-Reaktion auf Syphilis<sup>1)</sup> nachprüfte und insofern ausbaute, als er statt der mikroskopischen Ablesung des Reaktionsergebnisses (optische Methode *Jacobsthal's*) dessen mikrographische Registrierung anwandte. Er erzielte damit ein sehr empfindliches und objektives Bild des Reaktionsstärkegrades, ein „Meinickegramm“. Dasselbe behebt die Schwierigkeiten, welche den einfachen mikroskopischen, ebenso wie den agglutinokopischen und makroskopischen Ablesungen von Trübungs- und Flockungsreaktionen anhaften; es kann der *genaue Grad* der Trübung oder Flockung, der mit dem schlichten beschreibenden Wort nicht festzuhalten ist, für immer fixiert werden.

Vortragender setzte die Reaktion mit gewissen, aus der Praxis herauswachsenden Abweichungen nach *Untersteiners* Vorschrift an: 5 ccm 1 proz. NaCl-Lösung und 1 ccm starker Meinicke-Extrakt werden 10 Minuten lang im Wasserbad auf 45 Grad C erhitzt, rasch gemischt und 0,5 ccm dieser Extraktkochsalzmischung nach einer Reifezeit von 3 bis 5 Minuten mit 0,5 des zu untersuchenden Liquors versetzt und geschüttelt. Nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur Einfließenlassen des aufgeschüttelten Reaktionsgemischs in eine Kammer, die in primitiver Weise ähnlich einem von *Dohnal* für seine Mikro-Meinicke-Blutreaktion angegebenen Kunstgriff hergestellt wird, indem auf einem Objektträger

<sup>1)</sup> Klin. Wochenschr. 1925, Heft 6.

2 vaselinierter Haare in etwa 1 cm Entfernung voneinander quer parallel gelegt und mit einem Deckgläschen überdeckt werden. Beschickt werden mit den verschiedenen Liquorreaktionsgemischen etwa 6 dieser Kammern gleichzeitig. Ruhenlassen der Kammern. Betrachtung und Aufnahme der ersten nach 10 Minuten, dann der folgenden rasch hintereinander mittels des Zeißschen photographischen Okulars „Phoku“ bei Apochromat 8 mm, Paraboloidkondensator und Bogenlicht. Belichtungsdauer 3 bis 7 Sekunden. Die Photogramme zeigen etwa 100fache Vergrößerung.

Nicht nur die stark positiven, stark flockenden Reaktionen ergeben im Dunkelfeld ein nach wenigen Minuten konstantes Bild, sondern es entsteht auch von den schwächer positiven bis ganz negativen Reaktionen auf der Objektträgeroberfläche ein in jedem Fall gut photographierbares, auf Sedimentierung und Adhäsion von Teilchen beruhendes, durch längere Zeiträume stabiles Bild, welches den Reaktionsausfall getreulich wiedergibt, das ruhende Pendant zu dem Gewimmel der kleinsten Teilchen, der lebhaften Bewegung der kleineren und dem trägen Dahintreiben der größeren Flocken in den mittleren Flüssigkeitsschichten der Kammer. Das Liquor-Meinicke-Reaktionsgemisch schafft ein charakteristisch gestaltetes und vor allen Dingen ruhiges Bild auf der Objektträgeroberfläche; ein Phänomen, welches der Vortragende, der schon seit eineinhalb Jahren mehrfach ohne den gewünschten Erfolg an das Problem der mikrophotographischen Registrierung kolloid-chemischer Reaktionen herangegangen war, bei anderen Reaktionen (Blut-Meinicke-Reaktion, Mastixreaktion usw.) vermißt hatte. Es wurde in entsprechenden Versuchen auch eine weitestgehende Unabhängigkeit des Meinickegramms von den bei dem primitiven Herstellungsmodus von Fall zu Fall wechselnden Massen der Kammer und den anderen kleinen Fehlerquellen gefunden, die sich bei der Zusammensetzung eines Reaktionsgemischs aus seinen einzelnen Komponenten notwendig ergeben. Der Ersatz der primitiven und empfindlichen selbstgefertigten Kammern durch gebrauchsfertig zu beziehende ist angestrebt. Auf die experimentellen Untersuchungen, die dem Einfluß der Reifungsdauer von Extraktkochsalzmischung und ganzem Reaktionsgemisch auf den Ausfall des photographischen Bildes, sowie den Differenzen desselben bei Gebrauch von starkem und schwachem Extrakt oder von Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration nachgingen, kann in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden.

Vortragender bespricht hier ein in der angegebenen Weise einheitlich behandeltes und photographisch erfaßtes Material von 220 Liquores aller Art. Die Zahl der Aufnahmen beträgt rund 400. Unter den 220 Liquores finden sich 34 *wassermannpositive*. Das Meinickegramm ist dabei in 2 (spezifisch behandelten) Fällen nicht dem Wassermann entsprechend,

sondern schwächer positiv. Die übrigen 32 Resultate stehen in sehr guter Übereinstimmung mit der Wa.R. In 4 Fällen anamnestisch und klinisch sicherer Lues findet sich ein positives Meinickegramm bei negativem Wassermann. Unter den restierenden 172 Fällen sind 6 lues-unpezifische Reaktionen; davon ist nur eine (multiple Sklerose) nicht als unspezifisch im Meinickegramm erkennbar; die übrigen 5 geben ein in seiner Art (Mengenverhältnis der Teilchengrößen) ganz charakteristisches, sofort als für Lues unspezifisch erkennbares Bild. Sie betreffen Fälle von Tumor cerebri (auch gummöser Natur!), Hydrocephalus und Spinalblock. Es wird in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß *Untersteiner* in einer zweiten Arbeit<sup>1)</sup>, die dem Vortragenden erst nach Fertigstellung seines Vortrags bekannt wurde, ebenfalls „für Stauungsliquores“ eine Tendenz zu charakteristischen unspezifischen Reaktionen feststellt. Diese zweite Arbeit *Untersteiners* enthält übrigens auch 4 Mikrophotogramme, die aber offenbar nur als vereinzelt dastehende, illustrierende Beispiele für eine viergradige Einteilung des Reaktionsausfalls, wie sie *U.* vorschlägt, aufzufassen sind, während der Vortragende konsequent und von Anfang an auf die größere Exaktheit und Vielstufigkeit verbürgende photographische Methode abzielte. Vortragender findet auch unter den „ganz negativen“ Liquores feine Differenzen im photographischen Bild, die anscheinend gesetzmäßiger Natur sind und nach seinen bisherigen Ergebnissen verheißungsvolle Wege in Richtung der serologischen Erfassung nichtluetischer organischer Nervenleiden weisen. Diesbezügliche Untersuchungen sind im Gange.

Die Reaktion ist, insbesondere in Form des Meinickegramms, bei ihrer Empfindlichkeit eine vielleicht nicht ganz unwichtige Ergänzung der Wassermannschen Reaktion und neben dieser anzuwenden. Spezifität für Lues im strengsten Sinn besitzt sie nicht. Möglicherweise liegt auf ihrer unspezifischen Seite ein Feld für den weiteren Ausbau serologischer Methodik überhaupt.

Demonstriert werden auf 15 Diapositiven 73 Photogramme, welche die Mängel einer photographischen Fixierung etwa der Nonne-Apelt-, Mastix- und Blut-Meinicke-Reaktion beweisen und im Gegensatz dazu die Vorzüge des Liquor-Meinickegramms zur Darstellung bringen. Weiter wird in der Demonstration die Zuverlässigkeit und Konstanz des Meinickegramms bei etwas längerem Lagern des Präparates und Bearbeitung des gleichen Liquors mit gesondert bereiteten Extraktkochsalzmischungen gezeigt, ebenso die Empfindlichkeit der Reaktion an feinstufig veränderten Paralyse-Normal-Liquormischungen mit Wa.-Paralleluntersuchungen bewiesen. Schließlich werden positive, „negative“ und „unspezifische“ Reaktionen in ihrer Besonderheit vor Augen geführt.

(Eigenbericht.)

<sup>1)</sup> Wiener Klin. Wochenschrift 1925, H. 25.

## XI.

Herr *Nießl von Mayendorf*-Leipzig:  
Zur Neurosenfrage.

(Der Vortrag erscheint als Originalartikel in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift!)

## XII.

Herr *Wanke-Friedrichroda*:  
Über den Begriff der Verdrängung.

Nach einer Einleitung, in welcher er auf Äußerungen älterer und neuerer Autoren, sowie von Patienten über „Verdrängung“ hinwies, führt Vortragender aus, daß die Neurosenpsychologie, als deren Hauptvertreter er *Freud* hinstellt, die Verdrängung als einen dynamischen Begriff auffaßt, welcher der Psychiatrie keineswegs fremd ist. Beim Verdrängen handelt es sich nach *Freud* um ein Kräftespiel zwischen bewußten und unbewußten Strebungen unseres Bewußtseins. *Freud* hält die Verdrängung für einen „organischen Vorgang“ und rechnet sie den „Abwehrfunktionen“ zu.

Verdrängung bedeutet also eine Abwehr gegen Ich-fremde Zumutungen und Situationen, gegen ein inadäquates Milieu, was besondere Bedeutung gewinnen kann in der psychologischen Wertung der Kinderfehler. — Voraussetzung und Bedingung zur Verdrängung ist die Idealbildung von seiten des Ich. Das Ideal-Ich schafft die infolge und mit Hilfe der Verdrängung sich geltend machenden Widerstände.

Im Ideal-Ich sieht *Freud* „die Zusammenfassung der kritisierenden und zensurierenden Instanzen“, welche normalerweise gewisse Wunschregungen unterdrücken und als „Gewissen“ darüber wachen, daß die Schranken des „moralischen Gesetzes in uns“ (*Kant*) nicht durchbrochen werden. Der Widerstand ist demnach eine Art Zensur, welche das „bessere“ Ich ausübt den Gedanken, Wünschen und Strebungen des „anderen“ Ich gegenüber.

Der Widerstreit zwischen den beiden Ich hat eine universelle Bedeutung und äußert sich nicht selten in unlogischen oder auch schwachsinnigen Antworten. So ist z. B. das *Gansersche* Vorbeireden zu verstehen, welches seinerseits wieder Beziehungen zur Pseudologia phantastica hat, bei welcher immer „ein Körnchen“ Wahrheit gefunden werden kann, d. h. ein verdrängtes Erlebnis, während das übrige als phantastische und im Dienst der Verdrängung entstellte Ausschmückung des wirklich Erlebten zu gelten hat.

Das Verdrängte hat aber noch andere Mittel und Wege, sich durchzusetzen, wie es denn auch ganz allgemein das neurotische Symptom bedingt, welches wir als einen Durchbruch des Verdrängten ansehen

müssen, was uns am augenfälligsten in der Angst entgegentritt. Jeder Affekt einer Gefühlsregung, einerlei von welcher Art, wird durch Verdrängung in Angst verwandelt, während in anderen Fällen das Verdrängte in Zwangsdenken, in Zwangshandlung, in Symptomhandlung oder in Fehlleistung, im Kunstwerk, im Witz, in Leidenschaften und Gewohnheiten, sowie in Träumen sich äußert; andererseits aber auch im Verbrechen. Das Verbrechen ist eine Ersatzhandlung für etwas, was eigentlich nicht verdrängt wird, sondern statt der Verdrängung nur eine Modifizierung, eine Entstellung erfährt.

Man erkrankt nicht an Verdrängung als solcher, sondern an mißlungener Verdrängung, d. h. durch Verdrängung, bei welcher zwar der Vorstellungsinhalt verdrängt wird, bei welcher es jedoch mißlingt, die zugehörige Gemütsregung restlos mitzuverdrängen.

*Freud* nimmt eine spezifische Veranlagung zur Verdrängung an, die z. B. schon bei Geschwistern sehr verschieden ausgeprägt sein kann.

Wer nicht verdrängt, wird zum Künstler, zum Gelehrten, er „sublimiert“, d. h. er findet Befriedigung für sein triebhaftes, aber durch die Umstände verhindertes Handeln in ernsthafter Betätigung auf einem ethisch oder sozial erhöhten Gebiet. Oder aber er wird zum Verbrecher, d. h. er modifiziert nur seine Triebe, er setzt sich durch als krasser Ich-Trieb. —

Im allgemeinen kann man sagen: Jeder kommt zum Verdrängen und hat dann die Folgen zu tragen, der von Natur nicht so glücklich ausgestattet ist oder der nicht gelernt hat, die Realitäten des Lebens anzuerkennen und sein Handeln ihnen anzupassen.

Zum Schluß weist Vortragender noch darauf hin, daß kaum einer der *Freudschen* Begriffe der Psychiatrie fremd sei. *Freuds* Verdienst ist es jedoch, das, was sich in der psychiatrischen Literatur zerstreut und oft ohne ersichtlichen Zusammenhang findet, systematisch zusammengefaßt und einem Gedanken dienstbar gemacht zu haben: dem Gedanken und dem fruchtbaren Begriff des unbewußten Seelenlebens im dynamischen Sinn.

Unbewußt heißt hier: zur Zeit nicht bewußt und nicht ohne weiteres bewußtseinsfähig, aber dennoch wirksam. Dieser Begriff deckt sich mit dem des Verdrängens. —

Durch die Psychoanalyse lernt man da, wo man bisher verdrängt hat, bewußt verurteilen und ablehnen; oder aber — gelten lassen.

Das Verdrängen ist die infantile Vorstufe der Verwerfung durch das Urteil. —

Die Verdrängung äußert sich am stärksten auf sexuellem Gebiet, weil nirgends so viel gelogen wird wie hier. Aufgabe und Ziel der Kultur, welche uns die Verdrängung beschert hat, muß es sein, dahin zu wirken, daß die Verdrängung unnötig wird. (Eigenbericht.)

*Aussprache:*

Herr *Nießl von Mayendorf*-Leipzig: Der Herr Vortragende hat das durch seine Ausführungen illustriert, was ich in meinem Vortrag bekämpfte. Ich glaube nicht, daß der habituelle Kopfschmerz, die Neuralgien, die asthenischen Zustände, auf einer Verdrängung im Sinne *Freuds* beruhen und daß wir daher nicht berechtigt sind, die Neurose mit Verdrängung zu identifizieren. (Eigenbericht.)

Herr *Wanke* (Schlußwort).

---

Im Anschluß an den Wiesbadener Kongreß für Innere Medizin findet vom 17.—19. April 1926 in Baden-Baden der Erste allgemeine ärztliche Kongreß für Psychotherapie statt.

### Referate:

Psy.-Th. u. Psychiatrie:	Kehrer / Münster Schilder / Wien
Psy.-Th. und Innere Medizin:	Hansen / Heidelberg O. Schwarz / Wien v. Weizsaecker / Heidelberg
Psy.-Th. u. Gynäkologie:	A. Mayer / Tübingen Walthard / Zürich i. Gemeinsh. mit Hans W. Maier / Zürich
Psy.-Th. u. Kinderheilkunde:	Gött / Bonn Husler / München
Psy.-Th., Psychologie u. Psycho- pathologie:	Allers / Wien Ranschburg / Budapest Sommer / Gießen Walter Jaensch / Frankfurt
Psy.-Th., Kurpfuscherei, Kassenwesen Ausbildungsfragen:	Grünthal / Berlin Seif / München Hahn / Baden-Baden Kronfeld / Berlin Simmel / Berlin Stekel / Wien
Unfall-Neurose:	Eliasberg / München Klaesi / Basel

Leitsätze zu den Referaten ab 1. März gegen Voreinsendung einer Gebühr von 1 M., sowie alle wissenschaftlichen Anfragen: **Dr. med. et phil. Eliasberg**, Nervenarzt, **München-Großhesselohe**. Anmeldung zur Teilnahme (Teilnehmergebühr 5 M.) an: **Dr. med. Benno Hahn**, Nervenarzt, **Baden-Baden, Maria-Viktoriastraße 6**.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN WIEN

## Medizinische Grundlagen der Heilpädagogik

Für Erzieher, Lehrer, Richter und Fürsorgerinnen

Von

**Dr. Erwin Lazar**

Regierungsrat, Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Wien  
und Leiter der heilpädagogischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik in Wien

102 Seiten. 1925. Preis RM. 3.90

### Inhaltsverzeichnis:

Über innere und äußere Ursachen. — Die Einflüsse der Familie. — Die Einflüsse der Sexualität. — Kindliche Ungezogenheiten. — Dissozialität und Kriminalität. — Psychopathische Erscheinungen. — Neurotische Erscheinungen. — Schizophrene Erscheinungen. — Paranoische Erscheinungen. — Zyklische Erscheinungen. — Charaktereigentümlichkeiten der Schwachsinnigen. — Die Bedeutung der Körperbautypen.



VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Die zuletzt erschienenen Jahresberichte:

## Jahresbericht über die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Zugleich Fortsetzung der Bibliographie der Neurologie und Psychiatrie und bibliographischen Jahresregister des Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie  
Unter Mitwirkung hervorragender Fachleute herausgegeben von

**Dr. R. Hirschfeld**

Siebenter Jahrgang. Bericht über das Jahr 1923

712 Seiten. — 1925. — 68 R.M.

## Jahresbericht über die gesamte Ophthalmologie

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralblattes für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Nagel-Michelschen Jahresberichts über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie

Unter Mitwirkung hervorragender Fachleute herausgegeben von

**Professor Dr. O. Kuffler-Berlin**

Fünzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1923

619 Seiten. — 1925. — 58 R.M.

## Jahresbericht über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe

sowie deren Grenzgebiete\*

Fortsetzung des Jahresberichts über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie und zugleich bibliographisches Jahresregister der Berichte über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe sowie deren Grenzgebiete

Herausgegeben von

**K. Franz-Berlin** und **M. Stichel-Berlin**

Redigiert von

**Bernhard Zondek-Berlin**

Siebenunddreißigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1923

333 Seiten. — 1925. — 34 R.M.

## Jahresbericht über die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete\*

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralorgans für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Hildebrandschen Jahresberichts über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie und des Glæberschen Jahrbuchs für orthopädische Chirurgie

Herausgegeben von

**Generalstabsarzt Prof. Dr. Carl Franz-Berlin**

Neunundzwanzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1923

964 Seiten. — 1925. — 88 R.M.

\* Die mit einem Stern versehenen Jahresberichte sind im gemeinsamen Verlage von J. F. Bergmann, München, und Julius Springer, Berlin, erschienen

Hierzu drei Beilagen der Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9.

h m

APR 23 1926

T

# ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, H. BERGER-JENA, O. BINSWANGER-JENA, K. BON-  
HOEFFER-BERLIN, O. BUMKE-MÜNCHEN, O. FOERSTER-BRESLAU,  
R. GAUPP-TÜBINGEN, A. HOCH-FREIBURG i. B., E. MEYER-KONIGSBERG,  
J. RAECKE-FRANKFURT a. M., E. SCHULTZE-GÖTTINGEN, E. SIEMER-  
LING-KIEL, W. SPIELMEYER-MÜNCHEN, A. WESTPHAL-BONN,  
R. WOLLENBERG-BRESLAU

REDIGIERT VON

**E. SIEMERLING** UND **O. BUMKE**

SECHSUNDSIEBZIGSTER BAND

FÜNFTES (SCHLUSS-)HEFT

MIT 17 ABBILDUNGEN IM TEXT

(ABGESCHLOSSEN AM 23. MARZ 1926)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Das „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freixemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

*Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147,  
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.*

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

76. Band.	Inhaltsverzeichnis.	5. Heft.
		Seite
<b>Bostroem, A.</b> Zur Frage der verworrenen Manie . . . . .		671
<b>Marinescu-Baloi, D.</b> Über die pathologische Anatomie und Patho-Physiologie der akuten epidemischen Encephalitis. Mit 12 Textabbildungen . . . . .		704
<b>Gerstmann, Josef, Hans Hoff und Paul Schilder.</b> Optisch-motorisches Syndrom der Drehung um die Körperlängsachse. Mit 5 Textabbildungen . . . . .		766
<b>Schröder, P.</b> Die Lokalisation von Sinnestäuschungen . . . . .		784
<b>Schuster, Julius.</b> Über die Genese des epileptischen Anfalles im Lichte von Farbstoffversuchen . . . . .		789
<i>Autorenverzeichnis</i> . . . . .		824

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

## Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters

Von

**Dr. med. August Homburger**

a. o. Professor der Psychiatrie und Leiter der Poliklinik an der  
Psychiatrischen Klinik in Heidelberg

872 Seiten. 1926. RM. 27; gebunden RM. 29.40

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik München [Direktor: Geheimrat  
Professor Dr. *Bumke*].)

## Zur Frage der verworrenen Manie.

Von

**A. Bostroem,**  
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 24. Januar 1926.)

Im allgemeinen bezeichnet man mit *Wernicke* als verworrene Manie ein Krankheitsbild, das in vieler Hinsicht als eine Steigerung manischer Vorgänge imponiert; vor allem kommt es dabei durch Zunahme der Ideenflucht zu sprachlichen Äußerungen verworrenen Inhalts; Anfang und Ende der Erkrankung unterscheiden sich nicht von der Manie. Dagegen verliert die Psychose in der, zeitlich oft weit überwiegenden und symptomatologisch besonders eindrucksvollen Phase der Krankheitshöhe gewisse typische Züge der Manie und erhält dafür allerhand fremdartige Beimengungen.

Die Diagnose ist dann nicht schwer, wenn wir vor unseren Augen unter zunehmender Steigerung aller Symptome das Bild der verworrenen Manie sich aus dem gewöhnlichen manischen Zustand heraus entwickeln sehen.

Nun gibt es aber auch Fälle, die trotz äußerer Ähnlichkeit sich von den eben erwähnten in bezug auf Entstehung und Symptomgestaltung wesentlich unterscheiden. Sie entwickeln sich nicht aus einer typischen Manie, sondern sie beginnen schon mit einer Bewußtseinstrübung, mit einer Verwirrtheit, die von vornherein ganz den Eindruck des Organischen machen kann. Man wird unter diesen Umständen eine exogene Noxe als Ursache für die Psychose vermuten; ist eine solche zu finden, so wird man das Bild zunächst unbedenklich als symptomatische Psychose ansprechen. Aber bei genauerer Beobachtung des weiteren Verlaufs stellt sich heraus, daß diese vermeintlichen symptomatischen Psychosen in ihren wesentlichsten Bestandteilen zum manisch-depressiven Irresein gehören.

Es handelt sich immer um diagnostisch schwer deutbare Fälle, deren klinischer Aufbau sich trotz symptomatologischer Ähnlichkeit von dem der verworrenen Manie im Sinne von *Wernicke* nicht unwesentlich unterscheidet, wie an folgenden Darstellungen gezeigt werden soll. Ich

beginne mit der Beschreibung eines Patienten, der mir besonders charakteristisch zu sein scheint.

*Beobachtung 1:* Der Bierfahrer Heck, 55 Jahre alt, war von jeher ein vernünftiger, allseits beliebter Mann, der seinen Beruf gut ausfüllte und von seinen Vorgesetzten geschätzt wurde; auch er selbst war von seinen Leistungen und von seiner Popularität durchaus überzeugt. Dem Alkohol hat er immer reichlich zugesprochen; namentlich früher hat er größere Mengen Bier (6 Maß tägl. u. mehr) getrunken und in den letzten Jahren scheint er auch gelegentlich Schnaps zu sich genommen zu haben. Von früheren Erkrankungen, insbesondere Geisteskrankheiten ist nichts bekannt.

Im August 1924 wurde er von seinem Pferd in die rechte Hand gebissen. Dabei kam es zu einer Splitterfraktur der Ulna, die zuerst von einem praktischen Arzt behandelt wurde. Nach Abheilung der Wunden blieb noch eine mäßig sezernierende Fistel. Bei der Durchleuchtung fand man mehrere Knochensplitter, zu deren Entfernung der Kranke am 7. X. 1924 in die Chirurgische Klinik eingewiesen wurde. Hier extrahierte man am 17. X. 1924 im Ätherrausch einige Knochensplitter. Die Wunde zeigte zunächst gute Heilungstendenz, und der Patient konnte am 27. X. 1924 entlassen werden. Etwa 14 Tage darauf stellte sich Schüttelfrost ein, die Temperatur stieg auf 39,6. H. kam erneut in die Chirurgische Klinik, wo man ein Erysipel in der Umgebung der Wunde und ein Empyem des Carpometacarpalgelenks feststellte. Das Gelenk wurde breit eröffnet und drainiert. Die Temperaturerhöhungen blieben noch weiter bestehen. Anfang Dezember bildete sich in der linken Lendengegend noch eine fluktuierende Schwellung; nach Incision und Entleerung eines dickflüssigen Eiters wurde das allgemeine Befinden besser, die Temperatur blieb jedoch noch etwas erhöht. Am 12. XII. machten sich plötzlich psychische Störungen bemerkbar, er soll halluziniert haben, und so kam er am 14. XII. 1924 in die Psychiatrische und Nervenklinik. Bei der Aufnahme hier hatte er zunächst kein Fieber, jedoch am zweiten Tag stieg die Körperwärme auf 38,9, um am nächsten Tage jäh wieder abzufallen. Psychisch bot er damals das Bild einer leicht inkohärenten Verwirrtheit, er war dabei durch wiederholte Aufforderung zu fixieren und zeigte sich über Ort, Zeit sowie die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit einigermaßen orientiert. Seine Stimmung war deutlich euphorisch, namentlich dann, wenn man sich mit ihm beschäftigte. Sich selbst überlassen sank er leicht in eine gewisse Schläfrigkeit, machte dabei einen verdrossenen Eindruck. Körperlich war er schlaff und zeigte schlechten Allgemeinturgor. Wenn man sich in den nächsten Tagen mit ihm in Beziehung zu setzen versuchte, so ging er zunächst auf die Fragen bereitwilligst ein, ließ man ihn reden, so schweifte er rasch ab, sprach unverständliches, faseliges Zeug. Stenogramm: (Wie geht es Ihnen denn!) Heute ist schon genug geschehen, ich meine mit der Verführung. Was also mein eigenes Fleisch und Blut ganz allein. Ich bin ja gut erzogen. Sie wissen, also die ganze Bescherung vom ersten Moment bis zur Bescherung. Sie wissen meine letzte Ruhestätte, Heimat brauche ich keine, weil im Winter das Wasser gerade so kalt ist, also nun was, aber natürlich, woas net, was i sagen muß. Sage Ihnen schon oder sag dir's schon, mir ist jetzt alles gleich. Na wenn ich das gewußt hätte, die Butter, daß auch ich nix schaffen kann, weil der Horcher an der Wand, der hört seine eigene Schand. Ich war mit 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren, 3 Jahre habe ich gelernt, und das muß auf Wahrheit beruhen, sagt sie. Wohl aufgemerkt, nur meine Mutter . . . na das Ding ist gut in Trautmannshofen östlicher Seit gegen Westen, ja Hochstraße und du wirst die Genossinnen, wissens ja, net? Aber weils schon gesagt haben, gestern, und das ist bloß Versuchskaninchen; jetzt muß ich erst den Hergang der Sache erzählen. Wissen ist ja alles, weil der Mensch, der wo keinen Verstand hat und keinen Glauben. Die Sache ist erledigt. Jetzt erzähle ich Ihnen

weiter, ja da können sich die Leute ein Beispiel nehmen. Wie oft bin ich untersucht, habe ich im Untersuchungs, und nach Untersuchung verlangt alles, kein Mensch. Ich war noch im elterlichen Haus, so gut war ich erzogen, da reden wir gar nicht. Die Sache ist erledigt, wenn ich weiter erzählen muß, ich muß schön bitten, ich bin ja bloß ein Erdenstaub aber mit gesundem Verstand. Außerdem wenn ich hier und da einen Rausch gehabt habe. Sie haben mich doch ersucht, ich soll Ihnen die Sache sagen, wie ich mich schreibe und alles.

(Wo hier?) Donnerstag! Jetzt sind Sie doch der Oberstallmeister, der Attenberger?

(In welcher Stadt?) Ja in welcher Stadt, wenn man sie doch herauskommen läßt, dann werden sie doch wissen, wo ich bin.

(Wo denn!) Also ich bin in München.

(In welcher Klinik!) Ich sehe, ich war zuerst da, wo ich hingehört hätte, da bin ich net hingekommen, da haben wir doch eine Fisiatrische jetzt. Man wird ja richtig gut belehrt, ich bin gar niemand, und das hier ist ein Steinhäufen.

(Monat?) Heute haben wir Dezember.

(Wochentag?) Heute ist Montag (+). Ich bin bei vollem Bewußtsein, bloß ein Glas Bier möchte ich noch.

Motorisch war er recht unruhig, subdelirant, suchte an der Decke herum, ging gelegentlich aus dem Bett, ließ sich aber immer wieder zurückbringen und blieb dann, wohl wegen seiner körperlichen Schwäche, auch meist eine Zeitlang liegen. Öfters hatte er akustische Halluzinationen, äußerte gelegentlich Wahnideen per-sekutorischen Charakters; gelegentlich hatte der Zustand vorübergehend eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Delirium tremens; der Kranke zeigte sich ausgesprochen ängstlich, hatte Furcht, er werde bestraft, geköpft, er komme vor Gericht, verfiel dann gelegentlich in Weinen, war aber rasch wieder durch aufmunternde Worte aus seiner trüben Stimmung herauszureißen und konnte dann lustig, ja launig werden. Dazwischen hatte er Zeiten, wo er halb benommen im Bett lag, sehr über Schmerzen in seiner Hand klagte. Auch diese Schmerzen wurden zum Teil wahnhaft verarbeitet. Aber alle seine Wahnideen waren flüchtig, unbestimmt, wechselnd, meist ängstlichen Charakters.

Gelegentlich kam es wieder zu leichten Temperatursteigerungen auf 37,2, 37,8 auch 37,9. Auf körperlichem Gebiet war außer der Handverletzung nichts Besonderes zu finden. Oft schien er etwas schweratmig, was wohl auf ein leichtes Emphysem zurückzuführen ist. Neurologisch keine Abweichungen von der Norm.

Angesichts der dauernd vorhandenen leichten Bewußtseinstörung, seiner meist inkohärenten Äußerungen und wegen seines deliranten Zustandes wurde an eine symptomatische Psychose gedacht. Als Grundkrankheit kam bei ihm die Wundinfektion in Frage. Gelegentlich dachte man auch an eine akute Lungenaffektion, die aber wohl bloß durch das Emphysem vorgetäuscht war. Dieser schwerbeisinnliche, ratlose, subdelirante Gesamteindruck hielt jedoch für eine symptomatische Psychose auffallend lange an, auch noch weit über die Dauer der Wundinfektion hinaus und ohne, daß eine Abhängigkeit von dieser Grundkrankheit in bezug auf den Verlauf bemerkbar gewesen wäre. Zeitweise überwogen in seinem Zustand paranoide Dinge, die unterstützt wurden von Mißdeutungen und Verkennungen. So glaubte er gelegentlich in einem Mitpatienten seinen Sohn zu erblicken, der ihm übelwolle; dieser habe hier einen anderen Namen angenommen. Einen anderen Mitpatienten bezeichnete er als den Vorstand M. Weiter meinte er, harmlose Äußerungen von den anderen Patienten, Pflegern und Schwestern gelten ihm, man habe über ihn geredet; eine Gerichtsverhandlung stehe ihm bevor, er werde verleumdet, unwahre Behauptungen werden über ihn verbreitet, mit Absicht werde er von den Pflegern schlecht behandelt. Er gerät dabei nicht selten in einen Zustand von verzweifelter Weinen, klammert sich an den Arzt und bittet

um Hilfe. Ein andermal wieder wird er gereizt, schimpft. Bei längerer Unterredung läßt er sich fast immer in eine freundlichere Stimmung hineinziehen, ist dann sehr zugänglich. In all diesen Zeiten hat er wenigstens, wenn es gelang, ihn zu fixieren, sich über Ort, meist auch über Zeit orientiert erwiesen. Auch grobe Störungen der Merkfähigkeit waren nicht vorhanden. Insbesondere war er immer in der Lage, über seine Vergangenheit, seine Verletzung, seinen Aufenthalt in der Chirurgischen Klinik und über seine Operation Auskunft zu geben. Nur über die ersten Tage seiner Anwesenheit hier ist er sich jetzt nicht mehr ganz im klaren.

Mehr und mehr machte sich nun bei ihm die Schwierigkeit geltend, ihn bei der Stange zu halten. Er schweifte immer leichter ab, und schließlich waren seine Antworten und sein spontanes Sprechen ausgesprochen ideenflüchtig, man konnte jetzt deutlich verfolgen, wie seine Gedankengänge absprangen, und wodurch er im einzelnen abgelenkt wurde. Oft redet er ununterbrochen vor sich hin, auch wenn niemand sich mit ihm beschäftigt. Zeitweise hatte er gar einen deutlichen Rededrang, war ausgesprochen heiter-euphorisch, selbstbewußt, dabei gutmütig. weich und oft von einer jovial heiteren Laune, die an die gute Stimmung bei chronischen Alkoholisten erinnerte. Die paranoiden Ideen waren jetzt sehr flüchtig. Ob Sinnestäuschungen bestanden, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, weil er schwer zu fixieren ist und ideenflüchtig von allem Möglichen erzählt. Er ist immer sehr zugänglich, ansprechbar, mitteilungsbedürftig, dabei meist affektlabil, schwankt zwischen vergnügt behaglicher Stimmung, ängstlichem Weinen und mißtrauischer Gereiztheit. In den Tagen, in denen er freier ist, überwiegt die heitere Stimmungslage. Seine Hand, die inzwischen mit starkem Bewegungsdefekt und nicht unerheblicher Verkrüppelung geheilt ist, macht ihm keine Sorge.

Gelegentlich entschuldigt er sich beim Arzt, falls er ihn beleidigt habe, er sei gar nicht so böse, alle Leute hätten ihn immer gern gehabt, besuchten ihn jetzt in seiner Krankheit viel. Er weiß, daß er krank war, insbesondere meint er, daß er zuerst hier gesponnen habe, aber jetzt sei er gesund.

Im weiteren Verlauf stehen dann wieder paranoide Züge im Vordergrund, fragt, wann ihm denn nun endlich der Prozeß gemacht würde, er könne schon die Wahrheit an den Tag bringen, wenn er auch vielleicht manches im Leben getan habe, was nicht richtig war, mit Blut habe er sich nicht befleckt; will nachmittags nicht mehr auf die ruhige Abteilung. Dort schimpften die Patienten noch mehr auf ihn. — Wie eine nähere Exploration ergibt, handelt es sich bei ihm wohl um illusionäre Verkennungen und Umdeutungen sowohl auf akustischem wie visuellem Gebiet. Er äußert dann u. a., er sähe auch, wie manche Patienten lauschten, es müsse wohl ein „Sprechapparat“ im Saal sein, von dem aus die Patienten diese Dinge über ihn hörten.

Noch im April 1925, also vier Monate nach seiner Aufnahme, war die Stimmungslage ständig wechselnd, entweder jovial, heiter oder ängstlich, gequält durch Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen. Poltert manchmal los, es sei ihm jetzt wirklich zu dumm mit den Redereien, äußert spielerische Suicidideen, am liebsten nähme er 26 Rasiermesser und schnitte sich 30mal die Gurgel durch. Geht nachmittags wieder auf die ruhige Abteilung und in den Garten, zieht sich aber von den anderen Patienten zurück, steht meist mit gekreuzten Armen im Garten in einer Ecke und beobachtet die anderen Patienten. Wird in die Aufnahmeabteilung verlegt.

16. IV. 1925: Wechselnde Stimmungslage, doch ist der Kranke jetzt vorwiegend gedrückt. Hebt kaum den Kopf, wenn man ihn begrüßt, brummt vor sich hin, fängt an zu weinen. Rasch aber kann diese Stimmung umschlagen in eine heitere, joviale, schmunzelnde Stimmung. Besonders leicht ist dies hervorgerufen, wenn man in scherzhafter Art von seiner trinkfesten Art spricht, wenn man ihn fragt,

ob er nicht wieder einmal ein Helles haben möchte. Gelegentlich wehrt er auch dies in wehmütiger und halb verdrossener Art ab.

25. IV. 1925: Unverändert, doch hat er in der letzten Zeit wieder mehr paranoide Ideen geäußert. Man spricht wieder über ihn, wirft ihm allerlei vor hier im Saal. Immer sei man hinter ihm her. Das solle er nicht tun und das nicht. „Da tut mir doch gleich den Kopf herunter“. Weint.

Gibt sich wenig mit anderen ab, hält sich fast immer für sich. Von Zeit zu Zeit äußert er immer wieder den Wunsch hinauszugehen. Es werde sich schon jemand finden, der sich um ihn kümmere. Hier kümmere man sich doch auch um ihn.

5. V. 1925: Für sich. Sucht auch, wenn er außer Bett ist, keine Geselligkeit, liegt meist deutlich verstimmt mit einem morosen Ausdruck im Gesicht zu Bett. Gibt zunächst einsilbig Antwort, möchte wissen, wie lang er noch hier bleiben soll, was denn eigentlich mit ihm werde, will heraus, wieder arbeiten. Einen Posten als Portier in der Brauerei könne er übernehmen.

Meist aber wird Patient, sowie man sich länger mit ihm abgibt, etwas lebhafter, auch sichtlich heiterer mit einem gutmütig pffigen Einschlag. Im allgemeinen läßt er die Dinge gehen, wie sie sind, läßt sich treiben, läßt alles an sich herankommen. Paranoide Ideen sind jetzt auch auf Provokation hin nicht mehr aufgetreten. Patient hat es auch nicht gern, wenn man ihn an seine früheren paranoiden Ideen erinnert. Gegen Anordnungen der Schwester, kleine Zurechtweisungen usw. ist er sehr empfindlich und beschwert sich darüber gelegentlich sichtlich gereizt beim Arzt.

Pat. brummt alles langsam, stockend, monologartig vor sich hin. Er ist zeitlich orientiert, macht klare und treffende Bemerkungen.

Meist überwiegt jetzt aber die depressive Stimmungslage. Pat. wird schließlich in einem zwar nicht sehr tiefen, aber doch ausgeprägten Depressionszustand mit deutlicher Hemmung in die Anstalt verlegt.

### Zusammenfassung.

55 jähriger Mann, Alkoholist, hypomanische Persönlichkeit. Während eines Wunderysipels verwirrt, inkohärent, Sinnestäuschungen; zunächst wurde eine symptomatische Psychose vermutet. Als aber mit dem Abklingen der Infektion die Psychose im wesentlichen unverändert weiterbestand, kamen Bedenken. Schon vorher war aufgefallen, daß im Anfang, vor allem auch auf der Höhe der Erkrankung, immer wieder heitere, schlagfertige Bemerkungen von dem sehr euphorischen Manne gehört wurden. Außerdem machten sich in seinen Äußerungen mehr und mehr ideenflüchtige Wendungen bemerkbar. Nach und nach hatte sich das Bild fast unmerklich in einen typisch manischen Zustand umgewandelt, während die Bewußtseinstrübung allmählich geschwunden war. Jedenfalls bot der Mann schließlich das Bild einer rein endogenen Psychose, bei der gelegentlich paranoische Züge zutage traten. Im Laufe der Zeit ging der Zustand in eine Depression, ebenfalls mit paranoischen Beimengungen, über; wenn man jetzt den Mann sieht, wird man nicht die geringsten Bedenken an dem Vorliegen einer endogenen Phase aus dem Bereich des manisch-depressiven Irreseins haben; und man kann sich nur schwer vorstellen, daß sich dieses Bild aus einer Psychose symptomatischen Charakters heraus entwickelt hat.



Über diesen Fall wäre nicht viel zu sagen, wenn es sich einfach um eine symptomatische Psychose handelte, bei der gewisse persönliche Züge des von jeher etwas hypomanischen Mannes sich pathoplastisch bemerkbar gemacht hätten. Diese Deutung ließ sich deshalb nicht aufrechterhalten, weil nach Abklingen der Fiebererscheinungen und nach Abheilen der Wunde die Psychose unverändert weiter bestand. Nun lag der Gedanke nahe, den Alkoholmißbrauch als *protrahierenden Faktor* einer symptomatischen Psychose in Betracht zu ziehen; auch vermutete man bei der auffallend langen Dauer der Erkrankung, daß es zur Ausbildung eines *Korsakowschen* Zustandes kommen werde. Aber auch dafür sprach zunächst nichts, denn die Merkfähigkeit war ganz leidlich, wenn es gelang, den Kranken zu fixieren.

Die manischen Züge waren schon früh aufgefallen; es war ihnen aber diagnostisch kein besonderer Wert beigelegt worden, vielmehr hatte man in ihnen nur eine zufällige, dem Temperament des Kranken entsprechende Färbung des Symptomenbildes gesehen. Als aber im Lauf der Zeit die Bewußtseinstörung nachließ, und die euphorische Stimmung mit Ideenflucht mehr und mehr hervortrat, mußte man den Gedanken an eine einfache symptomatische Psychose fallen lassen, denn die Erkrankung hatte, ohne an Stärke nachzulassen, den symptomatischen Charakter durchaus verloren. Daher konnte man auch nicht von einer symptomatischen Psychose mit manischer Färbung reden, etwa entsprechend dem von *Bonhoeffer*<sup>1)</sup> beschriebenen Fall 11 S. C. Der Verlauf nötigte uns vielmehr dazu, das Manische oder, allgemeiner gesprochen, das Endogene im Zustandsbild für die nosologische Deutung höher zu bewerten als das Exogene. Aber auch die Annahme einer endogenen Phase, die durch die Infektion zufällig eine organische Färbung bekommen hatte<sup>2)</sup>, befriedigte deshalb nicht, weil damit die Tatsache der offensichtlich exogenen Auslösung nicht recht in Einklang gebracht werden konnte. Der Kranke hatte ja bis dahin noch nie manische oder depressive Phasen gehabt, und das erstmalige Auftreten einer Manie im Alter von fünfundfünfzig Jahren ist doch so selten, daß man kaum die hier vorhandene schwere Wundinfektion bei der Entstehung vernachlässigen darf; zum mindesten muß man diese exogene Noxe mit verantwortlich machen für die Auslösung der Psychose, und das um so mehr, als ja exogene Momente im Zustandsbild anfangs eine dominierende Rolle spielten. Man wird sogar bei der Sachlage als wahr-

<sup>1)</sup> Aschaffenburgs Handbuch Bd. 3, S. 25.

<sup>2)</sup> Einen solchen Fall erwähnt z. B. *Bonhoeffer* (Aschaffenburgs Handbuch, Bd. 3, S. 78); es handelt sich um einen Herzkranken, der früher rein manische Attacken gehabt hatte. Mit Eintritt schwerer Dekompensationserscheinungen sah man bei einer erneuten Einlieferung eine leichte Benommenheit und zahlreiche Sinnestäuschungen, die die nur angedeuteten manischen Symptome unterdrückten und so die Ähnlichkeit mit den früheren Erkrankungen ganz verwischt hatten.

scheinlich annehmen dürfen, daß es ohne diese Infektion kaum zu einer Psychose gekommen wäre.

Meiner Meinung nach kann man die psychische Erkrankung auch nicht so deuten, daß es sich zunächst um eine symptomatische Psychose gehandelt, und daß sich *dann erst* die Manie daran angeschlossen hat. Das Krankheitsbild zeigt von vornherein schon so deutlich manische Züge, daß man diese Auffassung wohl nicht ernstlich in Erwägung ziehen wird.

Man kommt nach meinem Dafürhalten nicht um die Annahme herum, daß hier *zwei pathogenetische Faktoren* von annähernd gleicher Wertigkeit zusammengetroffen sind, von denen wahrscheinlich keiner einzeln genommen zum Zustandekommen dieser Erkrankung ausgereicht hätte. Die Wundinfektion hat dabei nicht nur die Mechanismen des exogenen Prädilektionstyps in Gang gesetzt, sondern auch die bis dahin latent gebliebenen manisch-depressiven Züge zu krankhafter Steigerung veranlaßt. Man wird sagen können, daß ohne die exogene Noxe oder Noxen voraussichtlich keine wesentlichen, jedenfalls keine krankhaften endogenen Schwankungen aufgetreten wären. Andererseits wäre es ohne die endogene Bereitschaft wahrscheinlich nicht zu mehr als zu einem flüchtigen Fieberdelir gekommen.

Beide Mechanismen bleiben ihrer Eigenart treu, d. h. die symptomatische Psychose ist abhängig von der Grundkrankheit, sie klingt mit Nachlassen der Infektion allmählich ab, während die endogene Psychose ebenfalls ihren eigenen Gesetzen folgt und unbeirrt von der körperlichen Erkrankung nicht nur andauert, sondern sich auch in ein depressives Zustandsbild umwandelt. Im Anfang mußten sich die Erscheinungen beider Krankheitsbilder auf das innigste durchflechten, und es erscheint nicht wunderbar, daß die exogenen Symptome, dank ihrer höheren Valenz, vorherrschten und den endogenen Faktoren nur eine pathoplastische Funktion zu gestatten schienen. Interessant war es, zu beobachten, daß diese endogenen Symptome, die anfänglich eine untergeordnete Rolle spielten, sich im weiteren Verlauf als die wichtigsten, zum mindesten als die dauerhaftesten erwiesen.

Bezüglich der Symptomgestaltung verdient hervorgehoben zu werden, daß im Laufe der Erkrankung schon im Anfang die manischen Symptome oft denen eines depressiven oder eines Mischzustandes Platz machten, und daß namentlich in depressiven Zeiten paranoische Züge gelegentlich auftraten.

Daß Mischzustände bei den verworrenen Manien anderer Genese ebenfalls öfter gesehen werden, ist bekannt, dagegen bedürfen die paranoischen Erscheinungen einer besonderen Erwähnung. Zwar ist bei Mischzuständen ja im allgemeinen schon das Auftreten wahnhafter Erlebnisse begünstigt, aber darüber hinaus fragt es sich, ob man die

Wahnideen nicht vielleicht mit den exogenen Einwirkungen in Zusammenhang bringen muß. Hier ist in erster Linie an den Alkoholismus und seine bekannten wahnbildenden Auswirkungen zu denken. Ein Zusammenhang mit den exogenen Einflüssen ist bei Heck oft unverkennbar, so wird man z. B. bei den wahnhaften Äußerungen der späteren Krankheitsphase sehr oft an die deliranten Zustände erinnert, die er anfangs gehabt hat, namentlich auch an die meist ängstlich gefärbten Sinnestäuschungen optischer Art, die zur Zeit der Bewußtseinstrübung zwischendurch immer wieder beobachtet wurden. Man hatte den Eindruck, daß in den späteren Phasen der Erkrankung, namentlich in den Zeiten trauriger Verstimmung, die Erinnerungen daran sich stärker geltend machen; bestätigt wird diese Annahme dadurch, daß die paranoiden Ideen in der Depression gelegentlich inhaltliche Beziehungen zu seinen Äußerungen während des Anfangsstadiums hatten.

Psychopathologisch interessant erscheint mir weiter noch, daß in den Anfangsstadien die, wie sich später herausstellte, manische Ablenkbarkeit sich kaum von einer Hypermetamorphose organischen Charakters unterscheiden ließ. Auch das Schwanken zwischen euphorischer und trauriger Affektlage sah der affektiven Inkontinenz organisch Kranker zum Verwechseln ähnlich. Die eigentlichen manischen Erscheinungen waren dagegen schwer als solche zu erkennen, besonders deshalb, weil sie meist nicht von der charakteristischen Spontaneität der Manischen begleitet waren. Die sprühende Regsamkeit der Manischen fehlte hier, sie war wohl unterdrückt oder doch gedämpft durch die schwere körperliche Erkrankung und nicht zum wenigsten durch die gleichzeitige Einwirkung der exogenen Symptome. Auf diese Weise kamen die manischen Erscheinungen im allgemeinen nur dann zum Ausdruck, wenn man sich mit dem Kranken beschäftigte, wenn er irgendwie eine Anregung von außen her hatte.

*Beobachtung 2.* Am 1. XI. 1922 wurde der 53 Jahre alte Oberwachtmeister beim Gericht und ehemalige Militärmusiker Hermann Scher in die Klinik gebracht mit der Mitteilung des einweisenden Arztes, es handle sich um einen ganz plötzlich aufgetretenen Verwirrtheits- und Erregungszustand. Die Erkrankung habe am Tage zuvor begonnen. Der Pat. sei nicht orientiert gewesen, habe sinnlos alles demoliert, habe im Bett herumgeschimpft. Bei Ankunft des Arztes habe er die Decke über den Kopf gezogen, die Wäsche zerrissen und mit Gewalttätigkeiten gedroht.

Bis zum vorhergehenden Abend hatte er, wie sich aus den Angaben der Angehörigen entnehmen ließ, seinen Dienst mit gewohnter Regelmäßigkeit versehen. Nur wenige Tage zuvor war es zu einer Auseinandersetzung mit dem Hauswirt gekommen, über die er auch seinen Kollegen gegenüber wiederholt gesprochen hatte.

Aus der Vorgeschichte wird berichtet, daß Sch. bis zum Krieg immer gesund gewesen sei. Ursprünglich Militärmusiker, ist er auf Grund des Zivilversorgungsscheines nach 14jähriger Dienstzeit vor 16 Jahren auf seinen jetzigen Posten gekommen, wo er zur allgemeinen Zufriedenheit stets willig und vergnügt seinen Dienst versehen hatte und regelmäßig avancierte. Er war immer ein gern ge-

sehener, tüchtiger Untergebener und ein beliebter Kamerad, in seinen Mußestunden hat er sich noch gerne mit Musik beschäftigt, mit Kollegen von der Militärmusik zusammen musiziert und sich durch Aufspielen ab und zu einen Nebenverdienst verschafft. Sein Verhalten war immer solide und ordentlich gewesen, kein Spielverderber, immer ein guter Familienvater.

Während des Krieges wurde er im Januar 1917 zur Militärkapelle eingezogen. Er scheint sich damals nicht ganz wohl gefühlt zu haben, denn er war anfangs vom Exerzieren befreit. Er ist aber dann doch ins Feld gekommen, ebenfalls zur Militärmusik und dabei in der üblichen Weise als Krankenträger verwendet worden. Nach seinen Angaben ist er vor Verdun bei einer Beschießung mit Gasgranaten bewußtlos geworden. Er sei erst wieder im Lazarett aufgewacht. Die ersten Krankengeschichten aus dem Lazarett waren leider nicht zu erhalten. Im August 1917 finden wir ihn in einer als Vereinslazarett eingerichteten Heil- und Pflegeanstalt, wo die Diagnose *Dementia praecox* gestellt wurde. Aus den nicht sehr ausführlichen Aufzeichnungen ergibt sich nur, daß er verwirrt und unorientiert war, sich z. B. ins verkehrte Stockwerk begab, sich ins falsche Bett legte u. a. m. Er antwortete im allgemeinen unzusammenhängend. Sehr bezeichnend erscheint ein Brief, der in der Krankengeschichte liegt: „Liebe Frau und Kinder? Hoffentlich sind wir noch einmal dem Tode entronnen, den Anfang unseres Prozesses zu nehmen schien. Sollte ich irgendjemand bei euch beleidigt haben, so nimm ich es zurück. Auf Wiedersehen dein Mann“.

Motorisch ist er damals nicht besonders unruhig gewesen. Auf körperlichem Gebiet finden sich eine erhebliche Pulsbeschleunigung (120 i. d. Minute) und ein deutlicher Tremor der Finger. Über Fieberbewegungen ist nichts bekannt.

Im weiteren Verlauf erfolgen nun heftige Erregungszustände. Er schlägt Fensterscheiben ein, wird mehrfach gewalttätig, wirft bei der geringsten Veranlassung mit großer Körperkraft Pfleger zu Boden, er bleibt dabei verwirrt. Das militärärztliche Zeugnis stellt *Dementia praecox* fest und empfahl Überführung in eine Anstalt. Bei einer späteren militärischen Nachuntersuchung 1920 war er mittlerweile aus der Anstalt entlassen; er benahm sich nunmehr geordnet und wies keinerlei Krankheitssymptome mehr auf. Er war damals schon wieder voll berufsfähig.

Aufnahmebefund am 2. IX. 1922: 53jähriger, großer, kräftig gebauter Mann in sehr gutem Ernährungszustande, von im wesentlichen pyknischem Habitus.

Körperlicher Befund o. B.

Urin frei von Eiweiß und Zucker, enthält aber stark *Urobilinogen*.

Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Reflexe o. B.

Psychisch: Liegt zunächst ruhig im Bett, läßt mit sich sprechen, antwortet erstaunt in inkohärenter Weise, bäumt sich plötzlich im Bett auf, läßt sich wieder fallen, wälzt sich aus dem Bett, springt vom Kopfende in halsbrecherischer Weise wieder hinein, dann plötzlich wieder absolut ruhig für Augenblicke. Sei von Elbe, sei Musiker bei Baumann, sagt dann wieder, er sei vom Gericht angestellt. Spricht spontan: „Herr Doktor, jedes Kind hängt an seinem Leben;“ macht Grimassen, bäumt sich auf. Auf die Frage: Wo sind Sie hier? „Der große Baß, der kleine Baß, der A-Baß, der F-Baß, das stimmt alles. Bin hier doch in Akon, — Herr Winkler — „(Wo ist Herr Winkler?) Blickt erstaunt um sich . . . „großartig, wenn das so weiter geht“. — Gelegentlich faßt er Fragen richtig auf und ist für Momente zu fixieren, antwortet aber zusammenhanglos. (Was fehlt Ihnen?) „Mein Sohn hat eine Bartflechte. Man soll mir sie Blumen bringen, ich habe doch geblasen.“ (Können Sie rechnen?) „Rechnen kann; 8 mal 9, das ist ungerade, die Leipziger haben auch eine Feuerwehr, fahren elektrisch mit Auto.“ (Glauben Sie, daß Sie krank sind?) „Daß ich krank bin,“ — erstaunt — „das müssen Sie wissen“.

Hochgradige motorische Erregung, ist im Bade erst nach Scopolamindarreichung zu beruhigen.

Stimmenhören verneint.

4. XI. 1922: Man beobachtet heute eine Unfähigkeit, richtig aufzufassen und sinngemäß zu antworten. Man erlebt es selten, daß er einer verstandenen Frage in der Antwort ganz gerecht wird. Auf Befragen erweist er sich auf den verschiedenen Gebieten als nicht orientiert; Pat. springt innerhalb eines Gedankenganges plötzlich ab, nachdem er zunächst angefangen hatte, im Sinn der gestellten Frage zu antworten. Er haftet andererseits wieder an dem, was in ihm selbst auftaucht, und an dem, was man sagt. Außerdem läßt sich Echolalie und Echopraxie feststellen. Ideenflüchtige Anklänge; meist traumhaftes unzusammenhängendes Denken. Innere und äußere Unruhe, ängstliche Stimmung; bei Fragen, deren Beantwortung ihm nicht möglich erscheint, weicht er mit witzelnden Bemerkungen aus. Kein eigentlicher Beschäftigungsdrang. Sein Gesamtverhalten spricht am ehesten für eine Bewußtseinstrübung.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht vor allem Alkoholismus, Delirium, Amentia.

Für das Delir fehlt der Beschäftigungsdrang. Das Symptomenbild spricht am meisten für eine organisch bedingte Bewußtseinstrübung.

6. XI. 1922: Der Kranke ist viel ruhiger geworden, dafür sehr labil in seiner Stimmung in dem Sinne, daß er plötzlich scheinbar unmotiviert in Weinen und Schluchzen ausbricht.

*Auf somatischem Gebiet:* Gelegentlich Temperaturen bis 37,9—38° (Achseltemperatur). Puls meist über 100, von mittlerer Füllung.

Hirnnerven o. B.

Motilität, Reflexe intakt.

Sensibilität, soweit zu prüfen, ebenfalls.

Wassermann im Blut negativ.

9. XI. 1922: Lumbalpunktion: Druck 270 mm HO, Nonne-Apelt negativ. Nißl 0,01, Zellen 8/3.

Innere Organe: Urin bei wiederholter Prüfung stark *Urobilinogen*. Spez. Gewicht 1018. Urinmenge herabgesetzt. Gallenfarbstoff negativ; Sediment o. B.

Blut: Leukocyten 9800.

Blutbild: keine pathologischen Zellformen. Polymorphkernige 66%, Lymphocyten 33%.

14. XI. 1922: Leukocyten 11000.

Neutrophile 73%, Lymphocyten 26%.

Herz: Seit einigen Tagen unregelmäßiger und ungleichmäßiger Puls bei mittlerer Füllung; gelegentlich Ansteigen auf 120, dann ziemlich dünn; erhält Herzmittel.

Temperaturmessungen auch in Zeiten, in denen der Kranke psycho-motorisch ruhig ist, ergeben subfebrile Temperaturen.

Sonst objektiv somatisch, spez. neurologisch, bei wiederholter eingehender Untersuchung kein greifbarer Befund. Nur immer noch sehr starke Urobilinogenreaktion. Meist motorisch erregt, wenn auch lange nicht mehr so wie zu Anfang, bleibt im Bett, zupft am Zeug herum und zerreißt mitunter die Bettwäsche. Gelegentlich Scopolamin und Dauerbad nötig. Zeitweise gar kein Rededrang, dann macht Pat. auch körperlich kränken Eindruck. Bald darauf aber wieder sehr redelustig mit ideenflüchtigen Anklängen. Während einer Blutentnahme nimmt er gar kein Interesse an dem Vorgang, sondern spricht unbekümmert weiter: „Vogt war früher, der war Zimmermann und Arbeiter gleichzeitig, jetzt habe ich einen falschen Baum erwischt, Herr Oberarzt.“ — Bricht in Tränen aus — „ich suche mir mein

eigenes Brot, Käse, Riegel, nichts“ — weint wieder — „links ist Charakter, rechts ist die Tugend.“

Orientierung: (Wo hier?) „In L. an der Pleiße“; (In was für einem Hause hier?) „Nein das kann ich nicht, da bin ich zu weit weg, a, b, c, d.“ (In was für einem Hause?) „Gelt, ganz veraltetes Haus.“ (Ist das ein Krankenhaus?) „Ich weiß nicht, will jemand verletzen;“ — weint — „mein Bruder.“

Pat, scheint auch äußerlich leicht ablenkbar, oft in Augenblicken, wo er ganz mit sich beschäftigt ist und man es am wenigsten erwartet, greift er plötzlich aus der Unterhaltung anderer ein Wort auf und verarbeitet es.

16. XI. 1922: Heute glaubt man beobachten zu können, daß das Sensorium klarer, der Kranke in seinem ganzen Wesen etwas freier geworden ist.

Trotzdem aber immer noch inkohärent und teilweise ideenflüchtig. Stimmung jetzt vergnüglich. „Die Lampe dort im Zimmer, sehen Sie, soll ich die forttragen, ich sehe das Bild dort, Jude, nicht wahr (meint den Bettnachbarn, der Jude ist), in bißchen Salz, wenn man das reibt, wenn man in den Krieg zieht, muß man doch ein Salzläppchen mithaben, ich muß mir einen Zahn ziehen, aber bloß mit Wolle, oder was, das hängt an einem Faden, des Leben, sehen Sie (die Telephon-glocke schlägt ein wenig an), da piept es schon, nun ist es mir lichter.“

Orientierung: „Bin hier in L. in einer Anstalt, Krankenhaus;“ (zeitlich): Ist nicht imstande, Monat, Jahreszahl anzugeben, d. h. er weicht diesbez. Fragen immer aus.

Sonntag, bin durch ein Auto hierhergekommen, da war der älteste Sohn mit (stimmt!), da sind wir an der russischen Kirche vorbeigefahren (möglich), der Sohn hat eine Uniform angehabt (falsch). erinnert sich an die Vorstellung im Hörsaal nicht mehr, d. h. er geht auf wiederholte diesbez. Fragen nicht ein.

War heute mittag ambulant zur Blutuntersuchung in med. Klinik gebracht worden, ist heute abend in der Lage, über Einzelheiten des Transportes zu berichten, erzählt von den Vorgängen dort in einer Weise, die auf eine gute Aufmerksamkeit während des Aufenthaltes dort schließen läßt.

20. XI. 1922: Seit einigen Tagen keine subfebrilen Temperaturen mehr. Machte gleichzeitig auch nicht mehr den körperlich kranken Eindruck, aber immer noch Urobilinogen im Urin. Puls jetzt wieder gleichmäßig und regelmäßig. — Psychisch: Heute nacht noch sehr unruhig, räumte sein Bett aus, mußte Scopolamin bekommen; heute am Tage jedoch viel geordneter; deutliches Zurücktreten von Inkohärenz und Ideenflucht, aber nur für Augenblicke. Somatisch: Blut nach Widal 0. Stuhl und Urin keine Typhus- und Paratyphusbacillen (Hygien. Institut).

26. XI. 1922: (Krank?) „Nein, öfters mal Schütteln.“ (Wo sind Sie?) „Ich habe auch gegessen.“ (Gut?) „Ja, das war ganz gut.“ (Spontan): Den Ring hab ich nicht, den krieg ich nicht rüber. Ich bin doch 69 geboren. Zum Landsturm am 2. I. 1902. Da kommen wir in den Eiskeller zu liegen . . . Der große Krieg dauerte bis 1914. Gestern war ein gefangener Franzose hier. (Wie ist das möglich?) „Der wollte Abschied nehmen, der war auch ein Hund wie wir, Herr Dr., auf Ehre.“

Im Vordergrund jetzt die Inkohärenz, die inhaltlich teilweise auf verkannte Vorgänge in der Abteilung (Neu-Aufn. usw.) Bezug nimmt. Ganz vereinzelte verständliche, aber ideenflüchtige Zusammenhänge.

Motorische Unruhe, enorme Ablenkbarkeit, gelegentlich auch noch das Weinen. Fast stets im Dauerbad.

3. XII. 1922: Der Zustand erweckt noch immer den Eindruck der Bewußtseins-trübung; knüpft sein verantwortungsloses Geschwätz meist an Geschehenes an (Brille des Ref. z. B. oder Größe des Pflegers usw.). Personenverkenning. Oft merkwürdig kurz abgerissene Ausdruckweise.

11. XII. 1922: In den letzten drei Tagen ruhiger. Liegt auf dem Bauch im Kopf-

kissen vergraben. Wenig Äußerungen von inkohärentem Charakter. Trotzdem bleibt der Eindruck der Bewußtseinstrübung mit ihrer eigentümlichen abrupten Zerrissenheit, der fortwährend verletzlichen und verletzten Betroffenheit bestehen.

23. XII. 1922: Pat. liegt fast teilnahmslos für etwa halbe Stunden in seine Kissen gewühlt. Von irgendeiner Ansprechbarkeit oder Anregbarkeit, wie sie dann kurze Zeit darauf wieder im allerhöchsten Maße auftritt, kann in diesen Momenten nicht die Rede sein. Auch das Gesicht ist erstarrt, meist mit einem erkennbaren Zuge ins Schmerzliche; Antworten sind dann nicht zu bekommen.

10. I. 1923: Urin enthält jetzt kein Urobilinogen mehr. In der letzten Zeit wieder ganz außerordentlich lebhaft. Immer noch ist eine erstaunliche Hyperlucidität im Vordergrund, die geringsten Kleinigkeiten, Bewegungen der Ärzte, ein Lachen, eine kurze Bemerkung, veranlassen ihn zu einer Ansprache. Die Ideenflucht, die jetzt enorm ist, mischt sich mit Inkohärenz. Die Affektlage ist noch immer labil, doch überwiegt jetzt wieder bei weitem die joviale, lachende Euphorie. Im übrigen bekommt man im ganzen doch den Eindruck, daß die Bewußtseinstrübung, die im Anfang das Bild ganz beherrschte, nicht mehr so tief ist. Urin frei.

22. I. 1923: Folgendes Stenogramm wurde heute aufgenommen: „... da ist doch so eine blaue Brücke, da ist doch ein Stück vom Konsum, da geht doch die 10 weiter, die biegt da ein — Brechen Sie den Stift nicht ab, die sind jetzt teuer! — da war ein Staket, aber da haben sie angebaut, weißliches Gemüse, und da kommt eine um die andere gefahren, eine Elektrische auf der Hammerstraße. (Wo ist die?) Die ist auf der ... auf der ... nu in Probstheida, an der neuen Schule, da wird doch gewählt drin, da ist unser Bezirk. Die Frauen wählen da auch, früher gab's das nicht — Ein harter Bleistift, da haben wir auch durchgepaust (Wo denn!) Nu, im Gericht. Früher war doch Excell. X. da. Dem starb die Frau; der wohnt doch O.str. 4 Da ist doch das Haus, das neugebeteu, und dort sind auch solche hohe Bäume — (zum Arzt) Haben Sie Gummikragen? (Nein) Nu solche Leinwandkragen habe ich auch, die haben mich denunziert, die Leute, die dort wohnen, die Rote, die oben wohnt. Die hat 2 Kinder. Die können die Kinder nicht leiden, und der kleine Junge kommt immer runter bei uns und sieht zu, wenn ich mal schustere. Ich arbeite aber nicht mit Glas, sondern ich habe extra so eine breite Feile, eine richtige Schusterfeile. Mein Messer damit fürchte ich mich umzugehen. Ich habe eines in A. gekauft, da ist die Spitze abgebrochen, da schneide ich wenigstens nicht in die Obersohle. (Haben Sie denn Schustern gelernt?) Nein, nur während des Krieges. Es war doch niemand da. Die Schusterweiber haben doch auch geschustert. Aber viel schlechter als wir. Beim Militär da haben wir lange Stiefel gekriegt, und die Kompagnieschuster machen doch keinen langen Stuß, gleich muß der Nagel rein! Und der stach, da mußte ich ins Revier, und da haben sie die Wunde ausgebeizt mit Höllenstein. Und ein Heilgehilfe hat mir noch Zeug gegeben, so grünes Zeug, wie man den Bandwurm abtreibt. Und eine Frau, die bei uns wohnt, die hat dreimal krank gelegen. Und die Geschwister von ihr, die sind kerngesund und ihr Mann war mit in Rußland. Ich nicht. Ich habe doch „Dienst“ gemacht. (Zum Arzt) Können Sie stenographieren? Meine Tochter auch. — Beim Rückzug haben die noch die Notbrücke gebaut. Und da war der damals in der Gasanstalt, beim Koksieber, da ist er nicht wieder angekommen, trotzdem die dazu verpflichtet waren.“

23. I. 1923: Gelegentlich einer anthropometr. Untersuchung plötzlich Erregungszustand. Danach trat ein profuser Schweißausbruch an Kopf und Brust auf, Pat. wurde sehr blaß, Puls war nicht wesentlich verändert, neurologisch fand sich nichts Abnormes. Zustand dauerte etwa 2—3 Minuten. Pat. erwies sich gleich hinterher als ganz verschlossen, vielleicht auch ein wenig benommener als sonst, ließ sich wortlos in sein Bett führen, in dem er sich verkroch.

24. I. 1923: Pat. ist heute unverändert, heiter, ideenflüchtig wie sonst. Nach dem gestrigen Nachmittag gefragt, erinnert er sich wohl, daß er in ein anderes Zimmer geführt wurde, ist aber auf Grund seiner Unfixierbarkeit zu genaueren Angaben, insbesondere die über diesen synkopeartigen Zustand nicht zu bekommen.

6. II. 1923: Der Kranke begrüßt den Arzt mit strahlendem Gesicht aufs freudigste. Streckt ihm beide Hände entgegen. Erzählt in geheimnisvoll humoristischer Art Erlebnisse seiner Kindheit.

13. II. 1923: Heute wieder auffallend ängstlich und weinerlich. Geht oft aus dem Bett und läuft dann ganz unruhig im Saal hin und her. Spricht man ihn an, so verhüllt er beide Augen mit den Händen und beginnt zu weinen.

20. II. 1923: Liegt wieder still, aber mit lachendem Gesicht zu Bett. Erzählt auf Wunsch in leicht ideenflüchtiger Weise von seinen früheren Arbeitsstätten, dem Gericht und den Kasernen in M. Pat. gibt sehr genaue und richtige Angaben völlig orientiert. Als ihm gelegentlich widersprochen wird, hört er sofort mit Erzählen auf und verhält sich vollständig abweisend.

1. III. 1923: Zeigte heute etwas labile Stimmung. War erst sehr heiter beim Erzählen und fing dann plötzlich unmotiviert zu schluchzen an. Am Nachmittag stieg er auf das Bettende und sprang von dort in die Höhe, dabei ein an der Wand hängendes großes Bild herabreißend.

12. III. 1923: Benimmt sich in letzter Zeit sehr ruhig und geordnet. Gibt in ruhiger Weise gern Auskunft über jede gewünschte Frage, lobt in übertriebener Weise den Friseur, der ihn so hübsch glatt und so schmuck im Gesicht gemacht habe.

16. III. 1923: Liegt mit fröhlichem Gesicht zu Bett. (Wie heißt denn Ihr Nachbar!) „Nu, *Sehn*. Ich hab auch *Sehnen* an meinem Fuß (zeigt auf die Achillessehne bdts.) und das sind meine großen *Zehen*. Was glauben Sie, ich hab *Sehnsucht* nach Hause. (Schmeckt Ihnen das *Essen*?) Ja, na *Essen* a. Ruhr das kennt doch jetzt jeder. Ich habe früher Musik gemacht. Wissen Sie, die Infanterie macht bessere Musik als die Kavallerie,“ — will ein Signal vormachen, singt dagegen verschiedene Stellen aus den Opern Aida und Troubadour. Fängt plötzlich zu schluchzen an, läßt sich jedoch ohne Mühe wieder zum Lachen bringen.

26. III. 1923: Stets heiter verstimmt. In seinen Antworten leicht ideenflüchtig. Gute Nahrungsaufnahme.

4. IV. 1923: Benimmt sich jetzt völlig ruhig und geordnet. Ist völlig über sein Vorleben, Ort, Zeit, Zeitereignisse usw. orientiert. Über seine hier verbrachte Zeit vermag er sich jedoch nur unklar zu erinnern. Zeigt heiteres Temperament.

14. IV. 1923: Ist ruhig und völlig geordnet geblieben. Hilft eifrig auf der Station. Hofft in kurzer Zeit wieder mit der Arbeit anfangen zu können. Freut sich, nun bald aus der Klinik zu kommen. Versuchsweise nach Station II verlegt.

20. IV. 1923: Keine motorische Unruhe mehr. Pat. liegt still und gelassen zu Bett. Beschäftigt sich nicht. Sowie man sich aber mit ihm unterhält, wird er sofort lebhaft gesprächig. Erzählt in seiner jovialen Art hunderterlei durcheinander. Dabei noch immer ideenflüchtig.

28. IV. 1923: (Mit raschem Schritt ins Zimmer, militärische Haltung, „zur Stelle“). (Wie geht es?) Danke, soweit gut, zu Klagen kein Anlaß mehr.“ (Wie lange schon hier?) „Ein halbes Jahr.“ (Was gab es denn, daß Sie krank wurden?) „Ja, ich habe mich zu Hause aufgereggt. Ich war überanstrengt, habe viel Musik gemacht bei dem Arbeiter-Turnfest; trotzdem ich habe den großen Zug gar mitgemacht. Da waren die Oberschlesier da; da habe ich auch dienstlich mitgemacht. Das hat mich angestrengt.“ (Getrunken?) Nun, wir kriegten verschiedene Runden Bier. Starken Schnaps kann ich nicht vertragen.“

Erinnerung an die ersten Wochen hier; Bei Fragen danach ergeben sich zahlreiche Personenverwechslungen.



Auf die Frage nach Denkfähigkeit in den ersten Tagen des Aufenthaltes erwidert er folgendes: „Ja, Gedanken hab ich gehabt. Genau so wie ich hier abrutsche von dem Ledersofa, so rutscht man manchmal von den Gedanken ab.“ (Sie haben manchmal auch geweint?) „Ja, manchmal habe ich auch geweint. Ich wollte einem anderen etwas zuleide tun.“

6. V. 1923: Einige Tage etwas traurig verstimmz.

14. VI. 1923: Stets gleichmäßig, geordnet. Melancholische Gedankengänge sind nicht wieder aufgetreten nach ihrem ersten flüchtigen Erscheinen Anfang Mai. — Auf der Station ist Pat. nur zeitweilig gesprächig — zuweilen, aber durchaus nicht täglich, gelingt es, im Gespräch noch manische Reaktionen hervorzurufen mit deutlichen Anklängen an Ideenflucht und Neigung zu Witzen. Verlegt nach der offenen Station. Pat. ist gleichmäßig in leicht gehobener Stimmung. Musiziert vor den Mitpatienten. Spricht in jovialer, gestikulierender, euphorischer Art mit dem Arzte. Braust gelegentlich einmal für einen Augenblick auf, wird aber sofort wieder freundlich und gefällig, sehr kameradschaftlich.

27. VI. 1923: Entlassen.

Stellt sich nach ungefähr einem halben Jahre durchaus intakt wieder vor. Arbeitet gut in seinem Beruf wie früher. Fröhliches, offenes, leicht hypomanisches Wesen ohne jede Aufdringlichkeit oder Geschwätzigkeit.

### Zusammenfassung.

53 Jahre alter pyknisch gebauter Mann, Hypomanische Persönlichkeit. Auch bei ihm handelte es sich um einen plötzlich entstandenen Verwirrtheitszustand offensichtlich organischer Färbung. Nur lag hier eine körperliche Erkrankung nicht so offen zutage wie bei dem erstgenannten Fall. Da man aber nach den Erscheinungen mit einer symptomatischen Psychose rechnen zu müssen glaubte, so wurden alle Möglichkeiten klinischer Untersuchung erschöpft, und es fanden sich eine nicht unerhebliche Leukocytose im Blut, ein erhöhter Lumbaldruck und lange Zeit hindurch eine ungewöhnlich starke Urobilinogenreaktion im Harn. Zudem wurden auch immer wieder leichte Temperaturerhöhungen festgestellt. Wir hatten also hier zweifellos eine wenn auch nur geringfügige körperliche, wohl infektiöse Erkrankung vor uns, bei der die Beteiligung der Leber das Wesentliche war.

Der Verwirrtheitszustand dieses Kranken war ebenfalls von manischen Zügen durchsetzt; heitere Bemerkungen, Ideenflucht machten sich schon ganz im Anfang neben der motorischen Erregung bemerkbar. Aber erst nach Wochen, als die Bewußtseinstübung zurückgetreten war, kamen die manischen Züge in diagnostisch greifbarer Weise hervor. Nachdem man einmal die manische Natur des Leidens erkannt hatte, ließ sich der Fall auch retrospektiv als eine Erkrankung manischer Grundlage mit einem organisch gefärbten Verwirrtheitszustand deuten, und so konnte das ganze Bild als eine verworrene Manie im gleichen Sinne wie beim vorigen Patienten aufgefaßt werden. Die Psychose klang später vollkommen ab und der Patient ist jetzt voll berufsfähig.

Bemerkenswert ist, daß hier eine offenbar ziemlich geringfügige exogene Einwirkung zu ausgesprochen heteronomen Symptomen geführt hatte, ein Umstand, der die neuerdings von *Krisch*<sup>1)</sup> geäußerte Auffassung, daß unbedeutende exogene Schädigungen bei starker pathol. Anlage mehr zu homonomen Symptomen führen, nicht zu bestätigen geeignet ist.

Nun ist der Patient, bei dem übrigens eine erbliche Belastung nicht zu eruieren war, während des Krieges schon einmal psychisch krank gewesen. Aus dem zur Verfügung stehenden Krankenblatt, das die Diagnose *Dementia praecox* trägt, war zu ersehen, daß damals ein ähnlicher Zustand von Verwirrtheit mit Inkohärenz und gelegentlich ideenflüchtigen Äußerungen vorgelegen hatte; von dem weiteren Verlauf wissen wir allerdings nur, daß der Kranke wieder voll berufsfähig geworden ist ohne jede Veränderung seiner Persönlichkeit. Die Symptombeschreibung im Krankenblatt läßt es zu, auch diese erste Erkrankung als eine Manie aufzufassen, und zwar wegen des zweifellos vorhandenen Verwirrtheitszustandes als eine verworrene. Nun ist es interessant festzustellen, daß diese erste Psychose ausgebrochen ist im Anschluß an eine Gasvergiftung im Felde, also ebenfalls nach einer exogenen Schädigung nicht unerheblichen Grades.

Vergleicht man die Kranken Heck und Scher miteinander, so wird man bei dem ersten Fall die exogene Komponente als die stärkere ansehen, bei dem andern überwiegt wohl die endogene, wenigstens bei der zweiten Phase. Hier hätte die nur unbedeutende Schädigung wohl kaum genügt, für sich allein eine symptomatische Psychose auszulösen.

Die Symptome waren bei Scher leichter als manische zu erkennen als bei Heck, weil beim ersten die manische Initiative, vielleicht dank der leichteren körperlichen Erkrankung sehr viel mehr ausgesprochen war.

Ein weiterer hierher gehörender Fall, bei dem sich exogene und endogene Faktoren in seinen einzelnen Krankheitsphasen verschieden stark ausprägen, ist folgender:

*Beobachtung 3:* Rehnbeck, 53 Jahre. Vater starker Trinker. Die Mutter sei gemütsleidend gewesen (man.-depr.?). Er selbst hat gut gelernt, hat wegen schmaler Brust nicht beim Militär gedient. 1899 hat er geheiratet, gute Ehe. Sei immer ein gutmütiger Mensch gewesen, ein „Narr, ein Lapp, mit dem alle Schindluder getrieben haben“, meint die Frau von ihm. Während des Krieges war er nur g. v.

Früher starker Potus, 8—10 Liter Bier tgl., Tee mit Rum, Schnaps. 1915 *Delirium tremens*, das sich auffallend lang hinzog. Noch nach Wochen hatte er Sinnestäuschungen (Halluzinose?), er wurde aber schließlich als geheilt entlassen.

1921 Eifersuchtsideen, glaubte, die Frau habe einen Liebhaber, da sie ihm den ehelichen Verkehr verweigerte. Hatte außerdem geschäftliche Schwierigkeiten. Damals trank er täglich 1—2 Liter Bier, keinen Schnaps. Er würgt plötzlich in einem Anfall von Eifersucht seine Frau, sie solle ihm ihre Untreue eingestehen.

<sup>1)</sup> *Krisch*: Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol., 57, S. 253. 1925.

In den letzten Tagen sah er mehrmals Gestalten, schrie: „Bist du da, Kerl,“ suchte nachts mit dem Licht herum, meinte, es sei jemand in der Wohnung, schlief nicht.

Bei der Aufnahme war er damals (1921) ängstlich, schwerbesinnlich, er faßte schwer auf. Zeitlich und örtlich nur annähernd orientiert. Deutliche Echopraxie und Katalepsie. Bewegungsarm. Andeutung von Druckvisionen. Liest vom leeren Blatt ab. Nachts schlief er. Körperlich bis auf geringen Fingertremor nichts Besonderes, jedoch starke Schriftstörung. Am nächsten Tage noch deutlich verworrene Angaben, aber immerhin bessere Auskunft. Gibt seine Eifersuchtsideen zu, habe seiner Frau immer getraut, nur zuletzt habe es nicht mehr so recht geklappt. Er will ihre Untreue am Geruch gemerkt haben. Heute keine Sinnes-täuschungen, auch keine Möglichkeit, ihm solche zu suggerieren. Behauptet, auch gestern keine Halluzinationen gehabt zu haben.

Er ist wenig zugänglich, zeigt einen leeren Gesichtsausdruck, ohne jede Initiative, nimmt keinen Anteil. Aufforderungen werden langsam, umständlich befolgt. Zeitlich und örtlich nicht vollkommen orientiert. Nach wenigen Tagen wieder klar, häufig gereizt, Beeinträchtigungsgefühl. Schimpft plötzlich unmotiviert.

Wird langsam besser und dann nach etwa fünfwöchigem Aufenthalt entlassen.

Diagnose: unklarer Fall.

Nach der Entlassung ging es wieder gut. Er war berufsfähig. Die Frau hat ihm nichts Krankhaftes anmerken können. September 1924 wird er von der Firma, bei der er 31 Jahre gearbeitet hat, entlassen. Später allerdings wieder eingestellt, jedoch nur als Hilfsarbeiter. War sehr gekränkt, gedrückt, schlief sehr unruhig, redete vor sich hin. Nachdem er den ganzen Tag über wie gewöhnlich gearbeitet hatte, schrie er eines Abends plötzlich auf, schimpfte, sehr erregt, behauptete, er sei Christus.

Bei der Aufnahme am gleichen Tage, am 29. X. 1924, unorientiert, benommen, befolgt Aufforderungen einigermaßen richtig, antwortet langsam. Auf körperlichem Gebiet leichte Facialispause rechts. Keine Pupillenstörung, erhöhter Lumbal-druck, sonst neurologisch o. B.

In den ersten Tagen delirantes Zustandsbild. Er ist namentlich abends verwirrt, redet konfus, sieht Bilder, Gestalten. Läßt sich zu Konfabulationen bringen, man kann ihm Halluzinationen suggerieren, redet viel vor sich hin.

2. I. 1925: Wörtliche Nachschrift: (Ihr Beruf?) Bauschlosser. (Wo angestellt?) Bei der Kaffeemühle, und auch Kaffeemühlen Hertlein. (Wo angestellt?) In Sendling, Kraus & Co., Südbahnhof. (Wie lange schon?) 30 Jahre. (Warum ausgestellt?) Wir haben es heißen Kultur, ich höre nicht gut, aber die Kesselflicker hören nicht gut, ein Bißl rausschnieden, dann rollt man, nein, dann kommt ein Kegel hinein, die alte Bauschlosserei ist katzengrau, wir haben einen flachen Hebel und einen anderen Hebel. (Haben Sie Kinder?) Ja, einen Sohn. (Name?) Josef. Pepi. (Wie alt?) 24, bei der Infanterie, er muß halt auch das Gewehr umeinandertragen wie ein anderer, Posten brennen bei der Infanteriekaserne: (Aber jetzt doch nicht mehr?) Bauschlosser ist Bauschlosser (erzählt aus seiner Erinnerung etwas über einen alten Bauschlosser). (Wie lange hier?) 5 Wochen. (Was ist das für ein Haus?) Narrenhaus oder Physik, wo man gut bewahrt oder geheilt wird. hinten ist Nußbaumstr., so Bavaria, rechts Sendling. (Was für eine Zeit haben wir jetzt?) Dezember 24. Liest die Uhr richtig ab: 12 Uhr. Das kenne ich im Magen, daß es so kracht, hab ich schon früher im Marienplatz gewartet, bis Musik gekommen ist, und Maibaum gibt es überall. (Lacht vergnügt) Und da ist Se. Majestät der Prinzregent. (Der wohnt aber doch nicht da!) Wohnt mehr im Gebirge, ist gestorben, 24 Stunden auf der einen, 24 Stunden auf der anderen Seite. (Warum waren Sie vor einigen Wochen damals nach dem Abendessen so erregt? Ja, vom Nikolaus vielleicht kommt das, nicht wahr, Herr Doktor oder Professor

vom Tagesdienst. (Wissen Sie nicht mehr die Aufregung im Oktober?) Ja, auf dem Oktoberfest, da ist man reingegangen, da trinkt man so ein Glas Wein. Meine Frau war in Lyon, Paris, ich kenne die Herren nicht, Lübecker Heide. (Sagen Sie: Dampfschiffahrtsgesellschaft?) Walfisch, wir haben die Stiefel früher mit Lebertran geschmiert, man kann auch die Säge schmieren, das ist vorbei, selbstverständlich; (Haben Sie schon einmal Stimmen gehört?) Nachtwächter halt, die sagen: gebt Acht auf Feuer und das Licht. (Binetbild mit der zerbrochenen Scheibe) Er haut ihm eine runter. (Sehen Sie genau hin!) Da ist grün, grün ist der Frühling. Wenn der Leonhard die Geschichte nicht richtig erzählt, man macht den Ofen so: man haut ein Loch hinein. Von Merk-Aufgaben weiß er nichts mehr, von dem Bild erinnert er sich noch an die Farbe.

Pat. ist von einer leichten, aber nicht störenden motorischen Unruhe. Dagegen kann er wegen seines Rededranges nicht im Saal gehalten werden. Sich selbst überlassen, spricht er ununterbrochen vor sich hin, wobei immer dieselben Inhalte wiederkehren, meist militärische Ausdrücke oder Kommandos oder Erinnerungen, die sich auf seine Berufstätigkeit beziehen. Bei der Exploration ist er ziemlich schwer zu fixieren und spricht meist in seinem vorigen Satz weiter, ohne Fragen zu beachten. Erst durch wiederholte Aufforderungen gelingt es, ihn zu fixieren und dann hat man den Eindruck, daß er sich ganz gut auskennt, zeitlich und örtlich orientiert ist. Die motorische Unruhe kommt in lebhaften Gesten beim Sprechen zum Ausdruck. In seinen Reden ist eine ausgesprochene Ideenflucht zu bemerken mit Bildung von Reihen, doch kommt er immer wieder auf die ihn hauptsächlich beschäftigenden Inhalte, Schilderungen seiner Berufstätigkeit, Erlebnisse im Beruf zurück.

8. I. 1925: Pat. ist schwer zu fixieren, schweift ideenflüchtig von den Fragen ab. Er erscheint einigermaßen zeitlich und örtlich orientiert, wenn er auch häufig wie spielerisch falsche Antworten gibt. Stimmungslage heiter, dabei sehr affektlabil, es kommen ihm leicht ohne ersichtlichen Grund Tränen in die Augen.

20. I. 1925: Sitzt ruhig im Untersuchungszimmer auf seinem Stuhl, fängt spontan an zu sprechen: „Das ist ein Taufkessel“ (Wo?) „Im Eck.“ (Wo hier im Zimmer?) „Nein, bei uns zu Hause in Hausheim.“ (Wo ist Hausheim?) „Bei Haarburg, das sind Haare, der Papa hat's gesagt, wie er pensioniert wurde, Herr Doktor.“ Doktor spricht Pat. aus wie „Tektor“, beide Silben stark betonend. Spricht überhaupt sehr maniert, lebhaft grimassierende Ausdrucksbewegungen begleiten seine Reden. Weiterhin ideenflüchtige Sätze, unterbricht sich mitunter lachend.

31. I. 1925: Pat. betritt mit vielen Verbeugungen das Untersuchungszimmer, setzt sich, nimmt unter vielen Verbeugungen eine Zigarette vom Ref. Bedauert, daß er kein Feuer habe, läßt sich vom Referenten Feuer geben und raucht. Sieht dann starr vor sich hin. Sagt dann leise vor sich her: „Mama ist gestorben“. (Haben Sie das eben gehört?) Lacht, verzieht die linke Gesichtshälfte grimassierend. „Nein, ich dachte nur, Sie wollten das aufschreiben, ich weiß ja nicht, was Sie schreiben.“ (Lebt Ihre Mutter denn noch?) „Ja.“ (Wirklich?) „Ja, im Herzen“, deutet dabei auf sein Herz, und machte eine Bewegung mit dem Kopf in der Richtung der Decke, sagt dabei: „Träume sind Schäume“. Hat unterdessen seine Zigarette aufgeraucht und die Asche immer ganz manierlich am Aschenbecher abgestreift, legt dann auch den Stummel darauf. Spricht dann flüsternd unverständlich vor sich hin.

Im weiteren Verlauf überwiegen ideenflüchtige Äußerungen. Starke Ablenkbarkeit, die in vieler Hinsicht an metamorphotischen Zwang erinnert. Stimmung oft vergnügt, meist mit einer läppischen Note gemischt. Über seine psychische Leistungsfähigkeit ist ein Urteil nur schwer möglich, da er schlecht zu fixieren ist und deshalb, weil er nichts ernst nimmt, sich immer in spielerischer Weise mit

anderen Dingen beschäftigt. Bei immer wiederholter Prüfung ergibt sich, daß er zweifellos keine Defekte hat, auch die Merkfähigkeit ist intakt, wenn es gelingt, ihn zur Aufmerksamkeit zu bringen. Allmählich wird er ruhiger, es bleibt aber seine heitere Stimmung, die jetzt nach und nach eine natürlichere Färbung bekommt.

Schließlich ist er ganz unauffällig, zeigt aber immer eine deutliche heitere Grundstimmung. Eine gewisse Einsicht für seine Erkrankung scheint zu bestehen. Er spricht aber nicht gerne davon, drängt offenbar all die Dinge an seine Krankheit zurück, freut sich über seine Genesung, wünscht Entlassung, die nach etwa halbjähriger Krankheitsdauer erfolgt.

Katamnese: Bis auf leichte hypomanische Stimmung unauffällig. Frau ist mit seinem Befinden zufrieden. Untersuchung ergibt nichts Krankhaftes mehr.

### Zusammenfassung.

Hypomanische Persönlichkeit, früher starker Potus. 1915 Delirium tremens. (Halluzinose?) Später weniger Alkohol. 1921 unklare Psychose, die mit Eifersuchtsideen beginnt, mit Erregung und Bewußtseinstrübung, Verwirrtheit einhergeht und zur Restitutio ad integrum führt. Retrospektiv wird man auch dieses Bild nach Art der verworrenen Manie deuten dürfen. Sehr wahrscheinlich ist der damals noch keineswegs geringfügige Alkoholmißbrauch an der Auslösung der Psychose beteiligt (starker Tremor, angedeutete Sinnestäuschungen, Druckvisionen). Diese geht dann aber in einen Zustand mehr endogener Prägung über. 1924 ohne erkennbare äußere Ursache eine erneute Psychose, die ebenfalls wieder im wesentlichen als Verwirrheitszustand imponiert; sehr bald, und zwar noch während der Bewußtseinstrübung werden aber manische Züge immer deutlicher und beherrschen schließlich das Bild. Da eine exogene Noxe nicht nachweisbar ist, handelt es sich bei der letzten Erkrankung wohl um eine endogene Schwankung, die aber durch die von vornherein bestehende und einen großen Teil des Verlaufs charakterisierende Bewußtseinstrübung und Verwirrtheit eine ganz eigenartige Färbung bekommen hat.

Während die beiden ersten Fälle in ihrem Aufbau aus zwei annähernd gleichwertigen pathogenetischen Faktoren unmittelbar aus dem Symptomenbild verständlich waren, muß man zur Deutung des dritten Falles die früheren psychotischen Zustände mit in Rechnung stellen. Außerdem gestattet erst die Kenntnis der aus den beiden Fällen Heck und Scher abgeleiteten Gesetzmäßigkeiten eine Klärung dieses Falles. Es ist allerdings schwierig, die dritte Erkrankung bei Rehnbeck nach den gleichen Grundsätzen wie Heck und Scher zu deuten, und zwar deshalb, weil eine äußere Noxe nicht vorausging. Da der Verwirrheitszustand aber durchaus exogen anmutete, und außerdem auch schon den ersten Anfang der Erkrankung beherrschte, war eine verworrene Manie im Sinne von *Wernicke* recht unwahrscheinlich. Dagegen könnte hier eine geringfügige äußere Noxe sich vielleicht dem Nachweis entzogen

haben, ähnlich wie ja auch bei Scher nur mit Mühe die Allgemeinerkrankung festzustellen gewesen war; man wird das nicht abstreiten können, mir scheint aber diese Annahme nicht einmal nötig zu sein. Ich glaube vielmehr, daß die Vorgeschichte des Falles hier zur Klärung beiträgt: Rehnbeck hat früher eine einwandfreie symptomatische Psychose (Delirium tremens resp. Halluzinose) durchgemacht und auch bei der zweiten Erkrankung hat der Alkoholismus sicher eine sehr wesentliche Rolle gespielt. Man wird meines Erachtens nicht fehlgehen, wenn man auch für die Besonderheiten der zuletzt beobachteten, zweifellos im wesentlichen endogenen Erkrankung pathoplastische Einflüsse des früheren Alkoholismus verantwortlich macht. Ich glaube, man wird annehmen dürfen, daß das einmalige Überstehen symptomatischer Psychosen dieser Art eine Bereitschaft für exogene Symptombilder mit sich bringt, die sich auch dann symptomatologisch bemerkbar machen kann, wenn, wie hier, exogene Faktoren nicht unmittelbar an dem Auftreten der Erkrankung beteiligt sind. Es ist fast selbstverständlich, daß bei einem solchen zeitlichen Abstand die Wirkung der exogenen Faktoren abgeschwächt wird, daß sie vor allem ihre pathogenetische Bedeutung eingebüßt haben, und daher im wesentlichen nur noch als pathoplastische Faktoren in die Erscheinung treten können.

Es ist interessant, die drei verschiedenen Erkrankungen bei Rehnbeck mit Rücksicht auf die Beteiligung exogener und endogener Faktoren miteinander zu vergleichen. Bei der ersten Erkrankung, der akuten Alkoholpsychose, kamen endogene Züge in der lustigen Stimmung zum Ausdruck; ob man den ungewöhnlich langen Verlauf nicht auf eine protrahierende Wirkung endogener Faktoren zurückführen darf, erscheint zum mindesten erwägenswert. Da ich mich hier aber nur auf Krankengeschichtsangaben stützen kann, möchte ich das nicht mit Sicherheit behaupten.

Bei der zweiten Erkrankung läßt sich die Rolle des Alkoholismus schon an den sehr charakteristischen Eifersuchtsideen erkennen; außerdem deuteten unter anderem die Druckvisionen darauf hin, daß hier ein dem Delirium tremens verwandter Zustand vorlag. Die Psychose überdauerte aber die übliche Zeit einer akuten Alkoholpsychose sehr wesentlich und machte einer endogenen Verstimmung wechselnden Charakters Platz. Eine sichere Diagnose wurde damals nicht gestellt, aber aus den in Erwägung gezogenen Möglichkeiten läßt sich entnehmen, daß offenbar das Zusammentreffen von endogenen und exogenen Symptomen das Bild uncharakteristisch hatte erscheinen lassen. Man darf retrospektiv wohl vermuten, daß ein Krankheitsbild von dem gleichen Aufbau wie bei Heck und Scher vorgelegen hat, nur scheinen die manischen Züge nicht so sehr im Vordergrund gestanden zu haben, sondern depressive Bilder und Mischzustände.

Bei der dritten Erkrankung waren die exogenen Symptome noch weniger stark ausgeprägt, aber ihr Vorhandensein genügte, um die endogenen Erscheinungen der Erkrankung durch lange Zeit hindurch zu entstellen. Sehr wahrscheinlich handelt es sich aber lediglich um eine pathoplastische Beeinflussung; ob exogene Faktoren auch für die Auslösung dieser dritten Schwankung in Frage kommen, muß zum mindesten zweifelhaft bleiben. Ganz auszuschließen ist es deshalb nicht, weil, wie oben schon erwähnt, unter Umständen die exogene Noxe so geringfügig sein kann, daß sie nicht ohne weiteres gefunden wird; eine, alle Möglichkeiten erschöpfende interne Untersuchung ist in diesem Falle unterblieben, weil anfangs mit den hier erwähnten Möglichkeiten nicht gerechnet wurde.

Vielleicht darf man aus den Beobachtungen bei Fall Scher schließen, daß geringfügige exogene Noxen dann schon krankheitsprovozierend wirken, wenn früher bereits einmal eine Psychose mit exogenen Mechanismen überstanden ist. So hat Scher ja auch mehrere Jahre zuvor eine schwere exogene Schädigung in der Gestalt einer Gasvergiftung durchgemacht, die allem Anschein nach die erste Psychose mit ausgelöst hatte. Dieser Mechanismus wurde dann das zweite Mal durch einen ganz unbedeutenden exogenen Anlaß wieder in Gang gesetzt und hat gleichzeitig auch die endogene Psychose manifest werden lassen. Es ist sehr gut möglich, daß derselbe Vorgang auch bei Rehnbecks dritter Erkrankung angenommen werden darf; für wahrscheinlicher halte ich es aber, daß die durch frühere Schädigung geschaffene Bereitschaft zu exogenen Symptomen auch einmal durch eine rein endogene Schwankung flott gemacht werden kann.

So lassen sich von den verschiedenen Krankheitsbildern des Rehnbeck die erste als relativ rein exogene Psychose (*Delirium tremens*), die zweite als gemischte, durch exogene und endogene Ursachen in annähernd gleichem Maß beeinflusste Erkrankung, und die dritte als eine endogene Schwankung, deren Symptome exogen gefärbt sind, auffassen.

Ich habe in letzter Zeit noch zwei weitere Fälle gleicher Art wie Heck und Scher gesehen. Sie waren aber von wesentlich kürzerem Verlauf, und wären wohl kaum aufgefallen, wenn nicht die beiden ersten Beobachtungen uns auf die hier herrschenden Gesetzmäßigkeiten aufmerksam gemacht hätten.

*Beobachtung 4:* Merker, 48 Jahre alt, aufgenommen 4. III. 1925. Keinerlei Belastung. Auf der Schule mittelmäßig gelernt. Kam dann in die Lehre als Schuhmacher. 3 Jahre in der Fremde, beim Militär nur 3 Monate, wegen Ohrenleidens entlassen. 1901 Heirat. Frau etwas kränklich, er sei mit ihr nicht ausgekommen. Seine Frau ging alle Tage in die Kirche, er sei allweil lustig gewesen und „darum haben wir nicht zusammengepaßt“. Im Felde von Sept. 1915 bis Kriegsende, ohne Krankheit und Verwundungen. Von jeher viel Bier, 8—10 Maß Samstags und Sonntags, angeblich nie Schnaps. Nach 2 Maß Bier habe er schon einen Rausch.

Seit 2 Jahren lebe er von seiner Frau getrennt, er habe eine andere gern und sei mit ihr zusammengezogen. Er sei auf seine Frau eifersüchtig, namentlich wenn er ein bißl Bier getrunken habe. Seit Weihnachten 1924 habe er etwas mehr getrunken, angeblich aus Kummer. Seit dieser Zeit sei er wegen einer Verletzung an der Hand arbeitslos.

Vor 5 Wochen habe er eine Gelbsucht bekommen, nachdem er sich vorher schon nicht wohl gefühlt habe. Er mußte sich zu Bett legen. Er hörte nun Stimmen, Frauen und Kinder hätten über ihn gesprochen. Er habe es nicht verstanden, sei nicht ängstlich gewesen, habe sich nur darüber gewundert, weil er nicht wußte, woher die Stimmen gekommen seien. An dem Tag, an dem die Gelbsucht begann, sei er planlos fortgelaufen. Er kam dann ins Krankenhaus 1. I., hatte hier immer das Gefühl, als ob die Leute über ihn redeten, hat bis dahin so etwas nicht gemerkt. Im Krankenhaus Erregungszustand, verworren, wird deshalb in die Psychiatrische und Nervenklinik gebracht.

Hier konnte die Verwirrtheit nur noch kurz beobachtet werden, er war sehr bald wieder geordnet, gab präzise Antworten. Euphorische Stimmung, aber etwas gespannt. Örtlich und zeitlich orientiert. Keine wesentliche Merkfähigkeitsstörung. Über den Erregungszustand kann er wenig angeben, es scheint sich aber um eine Verwirrtheit von kurzer Dauer gehandelt zu haben. Jetzt euphorisch, vergnügt, lebhaft, ansprechbar. Im weiteren Verlauf zwischendurch gelegentlich deprimiert ohne rechten Grund, ausgeprochen gehemmt, Selbstvorwürfe. Die Depression macht jedoch nach einigen Tagen einer ausgesprochen hypomanischen Stimmung Platz. Sinnestäuschungen sind nicht mehr aufgetreten. Körperlich o. B. Pyknischer Habitus.

### Zusammenfassung.

Es handelt sich um einen Mann von hypomanischem Temperament, der von jeher dem Alkoholgenuß gehuldigt hat. Anlässlich einer Gelbsucht, die vielleicht mit seinem Potus zusammenhängen mag, entwickelt sich bei ihm ein euphorisch gefärbter Verwirrheitszustand mit Sinnestäuschungen, der nach einer stärkeren Erregung in eine leichte manische Phase ausläuft. Nach einer drei Tage dauernden depressiven Verstimmung wird dann der Status quo ante wieder erreicht.

Hier hat also eine äußere Schädigung zur Auslösung einer Psychose vom exogenen Prädilektionstyp geführt. Diese Psychose zeichnete sich von vornherein durch lebhaftere Erregung und heitere Stimmungslage aus, und sie mündete in eine kurz dauernde manische resp. depressive Phase. Frühere Schwankungen sind bei dem hypomanischen Mann nicht beobachtet worden, so daß man hier eine Auslösung der Psychose durch die körperliche Erkrankung wohl annehmen darf.

*Beobachtung 5.* Am 9. VII. 1923 zog sich der 24 J. alte Förster Nevermann auf der Entenjagd durch Unvorsichtigkeit Schrotschußverletzungen am rechten Oberschenkel, an der rechten Hand, an der rechten Gesichtshälfte und am rechten Auge zu. Er wurde verbunden und ins Krankenhaus gebracht. Bald wurde er dort bewußtseinsgetrübt und kam am 13. VII. 1923 in die Chirurgische Klinik. Dort fand sich das rechte Auge erblindet. Es zeigte einen vollständigen Irisprolaps, starke Schwellung der Lider. In der rechten Gesichts- und Schläfengegend zahlreiche Schrotkugeln unter der Haut. Am rechten Vorderarm schmierig belegte schmutzige Wunde, desgleichen am rechten Oberschenkel. Die Wunden eiterten, es mußten



z. T. operative Eingriffe vorgenommen werden. Die Temperatur schwankte dauernd um 38. Pyocyaneus-Infektion.

Psychisch war der Kranke fixierbar, äußerte aber optische und akustische Halluzinationen. Stundenweise sehr unruhig, beißt und schlägt um sich, singt, schreit und jodelt. Wegen zunehmender Unruhe wurde er, nachdem sich die Wunden einigermaßen gereinigt hatten, am 24. VII. in die Psychiatrische Klinik verlegt.

Von seiner Vorgeschichte wurde hier festgestellt, daß er von jeher ein lebhafter, geselliger, allzeit vergnügter Mensch gewesen sei, er habe gern und viel gesungen, immer etwas polterig. Von Belastung nichts bekannt.

Bei der Aufnahme jammert er sehr, hinfällig. Temperatur 38—38.5. Örtlich und zeitlich nicht orientiert. Weinerlich, dann plötzlich euphorisch, singt, macht Scherze, plump vertraulich, duzt alle, gegen Abend wieder jammernd, zunehmend verwirrt, konfabuliert.

Im weiteren Verlauf wechselnd, labil, meist hypomanischer Stimmung. Viel in Bewegung, jodelt, schreit. Am 10. VIII. 1923 ist er noch desorientiert, läßt sich nur vorübergehend fixieren. Am 29. VIII. wird er allmählich geordneter, weiß von seiner Verletzung und dem Verlust seines Auges, ist trotzdem immer sehr vergnügt, amüsiert sich über andere Patienten, sucht einen echopraktischen Kranken zu allerhand Bewegungen zu veranlassen, benimmt sich lausbubenhaft. Ungeniert. Neckt andere, ist ausgesprochen gehobener Stimmung, dabei aber noch leicht ermüdbar, wird allmählich frischer. Anfang September nur geringe Klagen, Wunden abgeheilt, leichte, aber deutliche manische Phase. Polterig, rauheinig in seinem Benehmen. Wird am 14. IX. zur Nachbehandlung in die Chirurgische Klinik verlegt.

Nach seiner Genesung kommt er von dort wieder zurück zu seiner Herrschaft, wo er mit Bureauarbeiten beschäftigt wird. Hier Differenzen mit dem Verwalter, den er angeblich bei einer Unterschlagung ertappt hat. Dieser sei ihm nicht gewogen; es kam nicht zu offenen Streitigkeiten, aber er hat das Gefühl, der Verwalter wolle ihn in die Anstalt bringen; deswegen kommt er am 11. III. 1925 freiwillig hierher, um sich untersuchen zu lassen. Er selbst meint, er sei genau so wie vor dem Unfall, jedenfalls sei er wieder lustig und munter und singe den ganzen Tag. Körperlich nichts Besonderes. Sehr beredt, unternehmend. Spottet gerne über alles, sehr überheblich. Stimmung heiter, bedauerte, daß er gar nicht singen dürfe, daß kein Radioapparat da ist, bittet sofort, seinen eigenen kommen zu lassen und einzubauen, selbstverständlich die allerneueste Konstruktion. Über seine Differenzen mit dem Verwalter spricht er mit großem Freimut. Sehr weit-schweifig und lebhaft.

### Zusammenfassung.

Hypomanische Persönlichkeit; nach einer Schußverletzung und Wundeiterung eine anscheinend symptomatische Psychose, die sehr viel manische Züge aufweist und gegen Ende in eine eigentliche Manie übergeht. Nach Ablauf der Psychose kommt die von jeher hypomanische Persönlichkeit intakt wieder zum Vorschein.

Auch bei diesen beiden Fällen wird man annehmen dürfen, daß sich exogene und endogene Faktoren etwa die Wage halten. Die exogenen wirken auslösend, aber nicht nur für den deliranten Zustand, sondern sie bewirken auch gleichzeitig die endogene Schwankung, die erst nach dem Abklingen der Verwirrtheitssymptome richtig zum Vorschein kom-

men, dabei aber die exogene Reaktion wesentlich überdauern. Ohne die exogene Noxe wäre es wohl gar nicht, jedenfalls nicht gerade damals zur Psychose gekommen, und ohne die endogene Anlage wäre es voraussichtlich bei einer kurzen Verwirrtheit geblieben, vor allem wäre aber das endogene Stadium, das als Nachstadium imponiert, de facto aber von vornherein schon bestand, ausgeblieben.

Alle hier beschriebenen Fälle beginnen mit einem ziemlich akuten Verwirrheitszustand nach einer meistens klar zutage liegenden exogenen Schädigung. Bei allen mußte daher zuerst an eine symptomatische Psychose gedacht werden. Die anfangs wenig gewürdigten manischen Züge verstärkten sich allmählich und dominierten immer mehr im Krankheitsbild, während die Verwirrheitszustände zurücktraten; so stellte sich erst im Verlauf des Leidens die manische Natur der Erkrankung heraus. Der Ausgang, vereinzelt auch das Übergehen in Depression, sprachen weiter für enge Beziehungen zum manisch-depressiven Formenkreis trotz des unverkennbar organischen Eindrucks im Anfang. Besonders kennzeichnend für die organische Artung der Psychose erschien immer die Bewußtseinstrübung mit den deliranten, ja gelegentlich amentiaähnlichen Zügen, ebenso auch die ausgesprochene Inkohärenz. Ob die dabei gelegentlich beobachtete Hyperlucidität schon als manisch gedeutet werden darf, ist immerhin zweifelhaft; eher macht die gesteigerte Ablenkbarkeit, die allerdings von Hypermetamorphose kaum unterscheidbar war, einen manischen Eindruck. Die motorische Erregung dieser Kranken war uncharakteristisch. Zweifellos manisch war aber die Stimmungslage, die bald in humorvollem, jovialem Wesen, bald in trocken-witzigen Bemerkungen, treffenden, ja oft schlagfertigen Scherzen, bald wieder in Äußerungen schmunzelnden Behagens durch die Bewußtseinstrübung durchleuchtete; immer ließen sich auch ideenflüchtige Wendungen bemerken, die aber nur zu oft in der Inkohärenz verloren gingen und sich daher im Gesamtbilde anfangs nicht recht durchsetzten. Daran mag aber auch der Umstand mit schuld sein, daß es den manischen Symptomen meist an der schwungvollen Initiative fehlte, die sonst bei Manischen auffällt, die aber hier wohl unter dem schwächenden oder überhaupt modifizierenden Einfluß der körperlichen Erkrankung nicht entstehen konnte.

Die exogenen Schädigungen waren ganz verschiedener Art. Bei dem ersten Kranken konnte das Wunderysipel zweifellos als eine zureichende Ursache für die Entstehung einer symptomatischen Psychose angesehen werden, als Hilfsursache mochte noch chronischer Alkoholismus in Betracht kommen, dem vielleicht in diesem Falle noch eine besondere *protrahierende* Wirkung zuzuschreiben war. Im zweiten Falle konnte bei der von uns beobachteten Phase die exogene Noxe erst durch eine besondere Untersuchung in einer (infektiösen?) Leberfunktionsstörung

festgestellt werden, während bei der ersten Phase eine Kampfgasvergiftung vorgelegen hatte.

Bei dem vierten Fall, einem Alkoholisten, brach während einer Gelbsucht der Verwirrtheits- und Erregungszustand aus, der ebenfalls in eine einfache Manie überging und nach einer depressiven Schwankung seinem gewöhnlichen, leicht hypomanischen Wesen Platz machte. Bei dem fünften Kranken war eine Wundeiterung nach Schußverletzung die Ursache für einen schweren Verworrenheitszustand, der ebenfalls durch manische Symptome gefärbt war und schließlich in eine allerdings nur kurzdauernde einfache Manie von lausbubenhaftem Wesen überging. Auch hier handelte es sich um eine im allgemeinen hypomanische Persönlichkeit.

Sehr interessant ist noch der dritte Fall. Bei ihm ist das Zustandekommen der Verworrenheit allerdings nicht ohne weiteres durch exogene Einflüsse zu erklären. Man wird aber nicht fehl gehen, wenn man das Auftreten der exogen anmutenden Symptome auf pathoplastische Einflüsse des früheren Alkoholgenusses zurückführt. Auch auf Grund anderer Erfahrungen wird man vermuten dürfen, daß das Überstehen einer symptomatischen Psychose dieser Art eine Bereitschaft zu exogenen Symptombildern mit sich bringt, die auch dann wieder flott werden, wenn nur eine endogene Schwankung vorliegt.

Symptomatologisch zeichnen sich diese Psychosen durch eine innige Mischung und Durchflechtung endogener und exogener Symptome aus, die u. U. nur sehr schwer einzeln herauszufinden sind. Das Krankheitsbild ist dabei aber nicht durch eine einfache Addition exogener und endogener Faktoren zu erklären, man muß vielmehr eine gegenseitige Einwirkung und Beeinflussung der verschiedenen Krankheitserscheinungen annehmen; die Einzelsymptome scheinen durch dieses Zusammentreffen und die dauernde Berührung miteinander eine gewisse Modifikation zu erfahren, ja bis zur Unkenntlichkeit entstellt werden zu können; es entsteht schließlich ein Gesamteindruck, dessen verschiedene Bedingtheiten nicht ohne weiteres zutage liegen. Ich möchte es vergleichen mit der in der Chemie gemachten Erfahrung, daß beim Zusammenbringen zweier Präparate das Gemisch nicht die Eigenschaften beider Bestandteile aufweist, sondern u. U. eine ganz neue Wirkung entfaltet, die nicht ohne weiteres aus den Einzelkomponenten ableitbar ist.

Wenn man versucht, nach den Prinzipien der *Birnbaumschen* Strukturanalyse jedem der beim Aufbau dieser Psychose beteiligten Faktoren seinen richtigen Platz anzuweisen und nach seiner Wertigkeit einzuschätzen, so werden sich Zweifel erheben, was man im einzelnen als pathogenetisches, was als pathoplastisches Moment bezeichnen soll.

Der Umstand, daß wir von einer besonderen Art von *Manie* reden,

würde ja dafür sprechen, daß wir den pathogenetischen Faktor in der *Anlage* sehen. Wenn wir aber den exogenen Einflüssen nur eine pathoplastische Rolle zuweisen, so befriedigt das deshalb nicht, weil in ihnen zweifellos auch die auslösende Ursache zu suchen ist. Andererseits werden wir den Verhältnissen auch nicht gerecht, wenn wir umgekehrt nur die exogenen Faktoren als pathogenetisch ansehen und der manischen Veranlagung lediglich eine formgestaltende Wirkung zubilligen.

Ich habe den Eindruck, daß bei den meisten dieser Fälle sowohl die exogenen Einflüsse wie auch die endogene Veranlagung *pathogenetische* Bedeutung haben; sie können beide nicht als pathogenetische Faktoren entbehrt werden; sie wirken sich beide aber auch *pathoplastisch* aus.

In den Fällen, in denen die manische Veranlagung beim Zustandekommen der Psychose von größerem Wert gewesen zu sein scheint als eine relativ geringfügige exogene Noxe, wird man nicht übersehen dürfen, daß diese letztere nicht nur pathoplastisch, sondern auch krankheitsprovozierend gewirkt haben mag und sich somit durch diese doppelte Funktion dem von vornherein höherwertigen endogenen Faktor an Bedeutung nähert.

Bei der diagnostischen Bewertung solcher Krankheitsbilder wird man eine mehrdimensionale Diagnostik (*Kretschmer*) oder eine Strukturanalyse im Sinne von *Birnbaum* nicht entbehren können. Die vielseitige Verwendungsmöglichkeit dieser Theorien ergibt sich am besten aus dem Umstand, daß man, ohne mit ihren Grundsätzen zu brechen, im einzelnen über sie hinaus gehen kann. Das war hier insofern notwendig, als bei unseren Fällen pathogenetische und pathoplastische Faktoren nicht reinlich getrennt werden konnten; wir mußten vielmehr zwei pathogenetische Faktoren annehmen, deren Verkuppelung wohl noch eine besondere symptomgestaltende Bedeutung zukommen dürfte. Außerdem muß man, wie schon oben angedeutet wurde, einzelnen beim Aufbau dieser komplizierten Psychose beteiligten Faktoren eine mehrfache Funktion zuschreiben: Die exogene Noxe, die als pathogenetische Bildung nicht entbehrt werden kann, wirkt gleichzeitig provozierend gegenüber dem endogenen Teil der Psychose, weiter kommt sie, nachdem die manische Phase aus der Latenz gebracht ist, ihr gegenüber pathoplastisch zur Geltung. Auf der anderen Seite ist die manisch-depressive Anlage einmal als pathogenetisch für den zweiten integrierenden Bestandteil der Psychose anzusehen. Sie bildet weiter gegenüber den exogen ausgelösten Mechanismen ein symptompräformierendes Moment und dürfte hier auch von protrahierender Bedeutung sein, d. h. sie verlängert die Erkrankung über die übliche Dauer einer rein exogenen Psychose dieser Art hinaus.

Gegen meine Auffassung, daß hier zwei pathogenetische Faktoren angenommen werden müssen, wird man einwenden können, daß man

der endogenen Komponente zur Pathogenese gar nicht bedürfe, denn manische Zustände kämen auch als Auswirkung exogener Ursachen vor. Insbesondere hat seinerzeit *Bonhoeffer*<sup>1)</sup> darauf hingewiesen, „daß die manische Erregung der exogenen Entstehung nicht so ganz fremd ist.“ Rein manische Bilder hat *Bonhoeffer* bei Infektionspsychosen zwar nie gefunden, dagegen konnte er im Verlauf einer starken allgemeinen Hydropie bei Herzinsuffizienz das Bild einer typischen Manie sich aus einem deliranten Zustand heraus entwickeln sehen. Im Anschluß daran beschreibt *Bonhoeffer* noch Fälle posttraumatischer Psychosen, die offenbar mit unseren Kranken eine gewisse Ähnlichkeit haben, und die auch meine Auffassung über den Aufbau dieser Erkrankung zu bestätigen scheinen. Namentlich sein zweiter Fall, aber auch der erste, beginnen mit einem deliranten Bild und gehen dann in eine Manie über. Bei beiden Kranken ließen sich manisch-depressive Zustände vor den Unfällen nicht nachweisen. Das scheint mir gerade bei dem zweiten *Bonhoefferschen* Fall, einem 66jährigen Herrn, sehr bemerkenswert. Man wird bei diesem, ebenso wie bei meinem Patienten Heck, annehmen dürfen, daß es ohne die exogene Schädigung wohl nie zu einer manisch-depressiven Schwankung gekommen wäre, nachdem bis ins vorgerückte Lebensalter derartige Phasen niemals aufgetreten waren. Man braucht bei solchen Kranken aber nicht die *Anlage* zum manisch-depressiven Irresein zu leugnen, und *Bonhoeffer* selbst will diese seltenen Krankheitsbilder „mit besonderer Lokalisation, oder, was vielleicht auf dasselbe hinauskommt, mit individuellen, also schließlich doch endogenen Faktoren“ erklären. Er vermißt aber den klinischen Nachweis, daß diese „exogenen manischen Zustände mit den manisch-depressiven irgend etwas zu tun haben“. Nun ist es sehr gut möglich, daß z. B. der zweite *Bonhoeffersche* Patient, der früher für grob und leicht aufbrausend galt, nach der heutigen Auffassung vielleicht doch als ein manisch-depressives Temperament gedeutet werden könnte. Man wird das nachträglich natürlich nicht entscheiden können. Ich glaube aber, daß meine beiden ersten Fälle hier als Ergänzung herangezogen werden dürfen. Bei beiden ist die prämorbidie Persönlichkeit wohl als typisch hypomanisch zu bezeichnen. Bei meinem ersten Falle ist außerdem die aus dem deliranten Bild hervorgegangene Manie in eine typische Depression umgeschlagen. Bei dem zweiten Fall hat bereits früher eine Schwankung stattgefunden, anscheinend ebenfalls in der Form einer verworrenen Manie. Außerdem hatten wir bei diesen Kranken Gelegenheit, nach Abklingen der Psychose seine Persönlichkeit als deutlich hypomanisch kennen zu lernen.

*Bonhoeffer* ist, wie er schreibt, auf diese manischen Zustandsbilder

1) Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Bd. 32. S. 499. 1909.

deshalb näher eingegangen, weil ihm der Nachweis wichtig erschien, „daß auch Vergiftungen, Infektionskrankheiten, Autointoxikation bei Hydropie, schwere äußere Schädel- und apoplektische Hirntraumen ein Zustandsbild hervorrufen können, das wir erfahrungsgemäß sehr viel häufiger aus endogener Entstehung kennen“. Nach seiner Ansicht finden sich diese manischen Bilder aber nicht so häufig, daß man berechtigt wäre, sie den von ihm beschriebenen Reaktionsformen als gleichwertige exogene Typen an die Seite zu stellen. Ich glaube, daß es dieses Hinweises gar nicht bedarf. Wenigstens sehe ich in diesen Fällen keinen Widerspruch zu der grundlegenden Lehre *Bonhoeffers* von den exogenen Reaktionstypen, denn auch seine Fälle fangen an mit *deliranten*, also exogenen Zustandsbildern, und erst nach Verlauf einiger Zeit, die kaum kürzer ist, als es der Dauer der gewöhnlichen deliranten Episoden entspricht, beginnen die manischen Symptome. An der Auslösungsmöglichkeit manischer Zustände durch exogene Faktoren wird man nicht zu zweifeln brauchen. Aber offenbar wurde in diesem Falle die Manie nicht direkt durch eine exogene Ursache hervorgerufen, sondern zunächst kam es zu einer exogenen Psychose, und diese machte erst die endogene Phase flott. Wann im einzelnen die Manie oder wenigstens das Überwiegen der endogenen Symptome beginnt, ist nicht sicher zu sagen. Bei meinen Fällen waren z. T. schon von vornherein (ganz besonders bei Scher) immer aber recht früh (noch zur Zeit der Bewußtseinstrübung) manische Züge bemerkbar. Auch beim ersten Fall *Bonhoeffers* wird man ein wenigstens annähernd gleichzeitiges Bestehen manischer und deliranter Symptome annehmen dürfen, wenigstens glaube ich das aus der Angabe schließen zu können, daß bei Tag ein manisches Bild bestand, während bei Nacht noch gelegentlich delirante Symptome sich bemerkbar machten.

Wenn, wie *Bonhoeffer* betont, bei Fieber oder im Alkoholrausch manische Züge häufig hervortreten können, so braucht man nach meiner Auffassung daraus noch nicht zu folgern, daß reine manische Zustände unmittelbar aus einer exogenen Schädigung hervorgehen könnten, denn sowohl beim Fieber wie auch beim Alkoholrausch ist doch zum mindesten eine leichte Beeinträchtigung des Bewußtseins und damit ein für exogene Psychosen charakteristisches Symptom vorhanden<sup>1)</sup>. Ich bezweifle übrigens, ob man diese manieähnlichen Züge bei Fieber und Alkoholintoxikation symptomatologisch mit denen einer reinen Manie ohne weiteres identifizieren darf. Ich habe den Eindruck, daß diese Erscheinungen Ausfluß eines gewissen unnatürlichen Spannungszustandes sind, wie er der reinen Manie durchaus fremd zu sein

<sup>1)</sup> Daß hier die Auslösung einer endogenen Phase nicht in Frage kommt, ergibt sich daraus, daß gerade bei diesen beiden Symptomenkomplexen die Abhängigkeit von der somatischen Grundkrankheit sehr deutlich zu sein pflegt.

pfllegt. Ich glaube gerade bei meinen ersten beiden Fällen neben den ausgesprochen manischen Zügen noch die Auswirkung der exogenen Hyperlucidität und der Hypermetamorphose nachweisen zu können, die in ihrer abrupten, unausgeglichenen, sprunghaften Art und Weise sich von der mehr natürlichen manischen Denkerleihetung und Ablenkbarkeit unterscheiden lassen.

Selbstverständlich wird es hierbei alle möglichen Übergänge geben, und wir finden auch bei Fieber und Alkoholrausch manische Züge dann, wenn es sich um hypomanische Naturen handelt, wie sie ja häufig bei chronischen Alkoholisten beobachtet werden.

Nun sollte man erwarten, daß analoge Bilder auch für die depressiven Zustände existieren müßten. Theoretisch besteht diese Möglichkeit durchaus. Ich muß aber zugeben, daß ich derartig aufgebaute Psychosen mit von vornherein depressivem Charakter nicht gesehen habe<sup>1)</sup>. Ich glaube nun, daß das kein Zufall ist: wenn wir annehmen, daß exogene Noxen eine symptomatische Psychose hervorrufen und gleichzeitig eine Bereitschaft zu endogenen Psychosen aus der Latenz bringen, so wird man sich das um so leichter vorstellen können, wenn die Symptome der mitausgelösten endogenen Erkrankung gewisse symptomatologische Beziehungen zum exogenen Prädilektionstyp aufweisen, wenn sie wenigstens dieselbe Verlaufsrichtung oder gemeinsame Tendenzen der Entäußerung haben. In diesem Sinne hat die Manie entschieden mehr Berührungspunkte mit symptomatischen Psychosen als die Depression: ja man findet bei den an sich durchaus differenten Symptomenkomplexen wenigstens einige gemeinsame oder doch prinzipiell verwandte Einzelzüge, die den Kontakt vermitteln, die Mischung beider Symptomengruppen gewissermaßen erleichtern, oder doch ein Parallelgehen in einer gemeinsamen Richtung ermöglichen. Die Einzelsymptome können sich auf diese Weise wohl beeinflussen, sie können sich aber nicht gegenseitig aufheben oder unterdrücken. Eher sind sie in der Lage, sich gegenseitig zu verstärken. In anderem Zusammenhang hat *Mayer-Groß*<sup>2)</sup> darauf hingewiesen, daß Ideenflucht und Ablenkbarkeit zu den Bestandteilen der Manie wie auch zu denen des zerfallenden Bewußtseins gehören können. Dabei betont er aber an anderer Stelle (Seite 242), meines Erachtens mit Recht, daß diese Anomalien des Denkablaufes im letzteren Falle nicht als zirkuläre Symptome gewertet werden dürfen. Aus diesen Erwägungen geht hervor, daß beim Zusammentreffen von exogenen Noxen mit einer manisch-depressiven Anlage es leichter zu verworrenen Manien kommen wird als zu entsprechend gebauten Depressionen.

<sup>1)</sup> Daß zwischendurch depressive Bilder oder Mischzustände vorkommen, ist richtig, hat aber mit der zu erörternden Frage direkt nichts zu tun.

<sup>2)</sup> Selbstschilderungen der Verwirrtheit. S. 182. Berlin: Julius Springer 1924.

Deshalb brauchen Depressionen nicht von äußeren Einwirkungen unbeeinflussbar zu sein; Depressive Symptome würden aber im Symptomenbild nicht so auffallen, weil sie sehr wahrscheinlich von den exogenen Erscheinungen unterdrückt und überwuchert würden, während die manischen durch die exogene Einwirkung noch unterstrichen werden oder ihrerseits die symptomatische Psychose auffallender gestalten können. Wenn demnach mit einer Koexistenz depressiver und exogener Symptome weniger leicht zu rechnen ist, so könnten sich die depressiven Zeichen wenigstens nach Abklingen der symptomatischen Psychose bemerkbar machen, und das beobachtet man in der Tat nicht so selten. Man wird dabei aber kaum geneigt sein, von einer besonderen Form einer Psychose zu reden, vielmehr wird man eine depressive Stimmungslage im Anschluß an eine schwere schwächende Erkrankung leicht begreiflich finden, und sie für reaktiv halten, ohne dabei eine zirkuläre Anlage vorauszusetzen, eine Tatsache, auf die *Krisch*<sup>1)</sup> schon aufmerksam gemacht hat.

*Lange*<sup>2)</sup> beschreibt bei seinen allerdings in anderem Zusammenhang mitgeteilten Fällen eine Reihe von Manisch-depressiven mit Bewußtseinstrübung. Diese Fälle scheinen zwar in ihrem besonderen Aufbau nicht den hier dargestellten Krankheitsbildern zu entsprechen, ich möchte sie aber trotzdem erwähnen, weil *Langes* Ausführungen über diese Fälle von prinzipiellem Interesse auch für unsere Fragestellungen sind. Bei einem Teil dieser Kranken reicht, wie *Lange* ausführt, die Annahme einer Steigerung der gewöhnlichen manisch-depressiven Störungen zur Erklärung der Bewußtseinstrübung aus. Für andere Fälle werden noch eine Reihe weiterer Entstehungsbedingungen zur Begründung herangezogen, so eine besondere Anlage zu Bewußtseinstrübungen, die neben der zirkulären vorhanden sein könnte (hier kommen Hysterie und Epilepsie in Betracht), und dann wird die Möglichkeit eines besonders intensiven Krankheitsvorganges im Sinne von *G. Specht* ventiliert. Dagegen schätzt *Lange* den Einfluß von Infektionen für die Gestaltung manisch-depressiver Krankheitsbilder sehr gering ein (S. 64); daß zirkuläre Anfälle durch Ansteckungen aller Art zur Auslösung kommen können, steht auch für ihn fest, doch scheinen sie, selbst wenn ein engerer Zusammenhang mit der auslösenden Ursache vorhanden ist, nur außerordentlich selten eine Ausgestaltung im Sinne der *Bonhoefferschen* Prädilektionstypen zu erfahren. Er erwähnt nur eine Kranke, die zweimal bei Infektionen psychotisch wurde, und beide Male über einen kurzdauernden „hypomanischen“ Zustand gesundete. Da diese übrigens nicht näher beschriebene Kranke aber in Vorgeschichte, Persönlichkeit

<sup>1)</sup> Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol., 57, 271. 1925.

<sup>2)</sup> Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Berlin 1922.



und Erbllichkeit keine Anhaltspunkte für die Annahme einer zirkulären Erkrankung bot, hält er diesen Fall nicht für beweisend für die Entstehungsmöglichkeit derartiger Krankheitsbilder. Wenn man auch mit *Lange* der Meinung sein darf, daß das manisch-depressive Irresein von sich aus Zustandsbilder hervorbringen kann, die symptomatischen Psychosen ähnlich sehen (die verworrene Manie im ursprünglichen *Wernickeschen* Sinne), so möchte ich gerade im Hinblick auf die hier beschriebenen Fälle, aber auch auf sonstige Erfahrungen die „symptomatische“ Färbung manisch-depressiver Krankheitsbilder nicht für so sehr selten halten, wie *Lange* es in seinen Schlußsätzen formuliert (S. 159); es muß dabei berücksichtigt werden, daß anscheinend keine sehr intensive exogene Noxe zur Erzeugung resp. zur Ausgestaltung dieser Krankheitsbilder zu gehören braucht. *Lange* selbst teilt ja Fälle mit, wo z. B. der Alkoholismus eine derartige Wirkung ausgeübt hat; vielleicht kann man auch in seinem Falle Gneis dem Typhus eine solche formgestaltende Wirkung zuschreiben. Für sehr bemerkenswert halte ich noch die kurze Andeutung von *Lange* über die epileptische Belastung mit dem Hinweis, daß sie möglicherweise manische Zustandsbilder pathoplastisch im Sinne einer Bewußtseinstrübung beeinflusst.

Die von *Mayer-Groß*<sup>1)</sup> beschriebenen Psychosen mit oneiroiden Erlebnisformen scheinen mir anderer Art zu sein als die hier mitgeteilten. Ich möchte nur auf einen Punkt eingehen. *Mayer-Groß* meint (S. 188), daß seine traumartigen Psychosen nicht durch eine einfache Steigerung der allgemeinen Wirkung des (unbekannten) Krankheitsgiftes zustande kommen (das wäre etwa die Entstehungsart der verworrenen Manie im Sinne von *Wernicke*). Er glaubt, vielmehr annehmen zu müssen, daß die unbekannte Schädlichkeit ähnlich dem natürlichen Schlaf an einer umschriebenen Stelle (die vorläufig unbekannt ist), einwirken müßte, damit die oneiroide Erlebnisform in Erscheinung tritt. Ich bin nicht sicher, ob *Mayer-Groß* das im hirnpathologischen Sinne meint. Wenn das der Fall sein sollte, so möchte ich jedenfalls für meine Kranken eine derartige Entstehungsmöglichkeit ablehnen, haben doch nicht einmal bei der Paralyse sich solche Erklärungsversuche für das Zustandekommen auffälliger Symptome durch den anatomischen Befund bestätigen lassen<sup>2)</sup>. Ich kann selbstverständlich über die Entstehung der Fälle von *Mayer-Groß* kein Urteil abgeben, glaube aber, daß bei meinen Kranken durch das Zusammentreffen von exogener Schädigung mit manisch-depressiver Bereitschaft Pathogenese und Symptomgestaltung in annehmbarer Weise erklärt wird. Daß es daneben auch andere Entstehungsmöglichkeiten für verworrene Manien gibt, ist sehr wohl möglich, z. B. wird die von *Mayer-Groß* bei seinen Fällen herausgearbeitete starke Vorstellungs-

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Vgl. *Spielmeier*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, **97**, 287, 1925.

begabung mit lebhafter Phantasiebereitschaft, die, durch schizophrene oder manische Erkrankungen an die Oberfläche gerissen, zu atypischen Psychosen mit oneiroider Erlebnisform führen, bei weniger produktiven Menschen vielleicht auch einmal Bilder ähnlich der verworrenen Manie hervorrufen können. Weiter sieht man ja auch gelegentlich ohne greifbare exogene Ursache Manien von vornherein mit einer meist allerdings nur kurzdauernden Verworrenheit akut beginnen. Die hier mitgeteilten Fälle weisen aber eindringlich auf die Notwendigkeit hin, bei allen solchen Fällen nach exogenen Ursachen oder Mitursachen zu fahnden; man wird eine solche auch dann nicht für ganz ausgeschlossen halten dürfen, wenn zunächst keine exogenen Schädigungen vorzuliegen scheinen.

Auch das wiederholte Auftreten von solchen Zuständen braucht, wie ich im Gegensatz zu *Mayer-Groß* (S. 181) annehmen möchte, der exogenen Verursachung nicht zu widersprechen. Besonders dann nicht, wenn es sich als richtig herausstellen sollte, daß nach einmaligem Überstehen einer exogen veranlaßten Psychose schon geringfügige Noxen genügen, um eine erneute Auslösung zu bewerkstelligen.

Die Beobachtung solcher Fälle läßt mancherlei andere Probleme auftauchen. Insbesondere wird man einmal die Frage aufwerfen müssen, ob bei Leuten mit ausgesprochen manisch-depressiver Veranlagung überhaupt typische symptomatische Psychosen auftreten. Es wäre ja möglich, daß bei solchen Personen die Bereitschaft zu manisch-depressiven Erkrankungen es bei gegebener Veranlassung entweder zu organisch gefärbten Manien kommen läßt oder zu verworrenen Manien in dem hier beschriebenen Sinne, bei denen dann die endogene Erkrankung, das auslösende körperliche Leiden überdauernd, ihre eigenen Wege geht.

Sollten bei den im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung oder bei den im Wochenbett entstehenden Schizophrenien nicht analoge Verhältnisse vorliegen? Wir machen so häufig die Erfahrung, daß exogene Psychosen von typischer Symptomatologie mit Abklingen der somatischen Grundkrankheit nicht verschwinden, sondern bei Aufhellung der Bewußtseinstrübung ein schizophreses Bild zeigen, um schließlich als schwere Schizophrenie zu enden. Wir haben uns das bis jetzt meist durch eine Fehldiagnose erklärt und nehmen an, daß es sich von vornherein um eine — allenfalls exogen ausgelöste — Schizophrenie gehandelt hat, die wir nur wegen der exogenen Noxe und wegen der Bewußtseinstrübung für eine symptomatische Psychose gehalten haben. Es kann sein, daß diese Auffassung zu Recht besteht; möglich ist aber auch, daß es sich bei diesen Vorgängen um einen ähnlichen Mechanismus handelt, wie bei der Entstehung der hier beschriebenen verworrenen Manien; nur daß hier die exogene Ursache nicht einen Menschen mit *zirkulärer* Anlage trifft, sondern einen, der eine Bereitschaft zu *schizophrener* Erkrankung hat. Wenn diese Annahme richtig ist, würde die

exogene Noxe zunächst die symptomatische Psychose mit ihrem ganzen symptomatologischen Apparat in Bewegung setzen, aber gleichzeitig die Neigung zu schizophrener Erkrankung flott machen. Anfangs könnte man aus der Mischung die einzelnen Komponenten nicht herausdifferenzieren, dazu wäre man noch weniger in der Lage als bei der verworrenen Manie, da katatone Symptome bei beiden Erkrankungen vorkommen, und da die Inkohärenz sich wenigstens äußerlich, nur durch die Bewußtseinstörung von der Zerfahrenheit unterscheiden läßt<sup>1)</sup>. Nach Abklingen der durch die exogene Noxe hervorgerufenen Wirkungen würde dann die schizophrene Erkrankung klar zutage treten, resp. nach Schwinden der Bewußtseinstörung sicher diagnostizierbar sein; sie würde, ebenso wie in unseren Fällen die Manie, ihre eigenen Wege gehen, die aber nicht wie bei der verworrenen Manie direkt oder auf dem Umwege über die Depression zur Gesundung führt, sondern die Richtung zum Defekt aufweist, ein Weg, der vielleicht durch die exogene schwächende Erkrankung noch besonders gebahnt ist. Selbstverständlich handelt es sich hier nur um eine Möglichkeit, für die sichere Belege nicht erbracht werden können und auch der Natur der Sache nach kaum in überzeugender Weise zu beschaffen sein werden. Diese Frage sollte nur erwähnt werden, weil mir daran lag, zu zeigen, daß der Mechanismus, den ich bei der Entstehung dieser Fälle von verworrenen Manie annehme, nicht auf diese Erkrankung beschränkt zu sein braucht, sondern eine prinzipielle Bedeutung haben kann. Vielleicht läßt sich auf diesem Wege gelegentlich auch einmal das Manifestwerden einer Paralyse oder einer senilen Demenz nach einer exogenen Ursache erklären.

#### Zusammenfassung.

Es gibt Krankheitsfälle vom Symptomenbild der verworrenen Manie, die nicht einer einfachen Steigerung manischer Vorgänge ihre Entstehung verdanken, sondern bei denen eine exogene Noxe auf eine manische Anlage trifft. Es handelt sich dabei nicht einfach um eine symptomgestaltende Wirkung durch einen dieser Faktoren, sondern um eine kompliziert gebaute Psychose, wenn man so sagen will, um ein Zusammentreffen zweier Psychosen, bei denen weder die endogene Anlage noch auch die exogene Noxe als pathogenetischer Faktor im Sinne *Birnbaums* entbehrt werden können. Die Symptome beeinflussen sich gegenseitig, so daß es zu diagnostisch schwer deutbaren Krankheitsbildern kommt, bei denen jeder Bestandteil trotz Verkoppelung mit dem anderen seine eigenen Wege geht, d. h. die exogenen Erscheinungen bleiben im wesentlichen abhängig von der somatischen Grundkrank-

<sup>1)</sup> Daß sich inkohärentes Denken in bezug auf seine Entstehung und dann phänomenologisch vom zerfahrenen Denken wesentlich unterscheiden kann, ist *Mayer-Groß* zuzugeben. *Klin. Wochenschr.*, 1925, Heft 41.

heit, während der endogene Anteil unabhängig von ihr entweder in eine Depression übergeht oder allmählich in typischer Weise abklingt.

Die exogene Noxe kann verhältnismäßig geringfügig sein oder versteckt liegen, so daß gelegentlich nach ihr gesucht werden muß.

Da beim Zustandekommen dieser Psychose das Zusammentreffen zweier pathogenetischer Momente nötig ist, so kann die Wahrscheinlichkeit, daß sie sich in dieser Form mehrmals im Leben wiederholen, nicht sehr groß sein. Wenn wir trotzdem bei 2 Fällen ein mehrmaliges Auftreten beobachtet haben, so ist das so zu deuten, daß die Ansprechbarkeit exogener Symptome durch ein einmaliges Auftreten gesteigert wird, daß der exogene Mechanismus zum zweitenmal verhältnismäßig leicht und schon durch relativ geringfügige Ursachen in Gang gesetzt werden kann. Vielleicht können sogar durch endogene Schwankungen in solchen Fällen exogene Symptome ausgelöst werden. Ebenso leicht kann aber auch dann die endogene Bereitschaft unter der Einwirkung geringfügiger Ursachen zu einer Manie oder Depression führen, die, einmal ausgelöst, ihre Abhängigkeit von der exogenen Noxe verliert und in ihrem Verlauf ihren eigenen Gesetzen folgt.

Manisch-depressive Belastung ist bei einigen Fällen vorhanden, für eine familiäre Neigung zu symptomatischen Psychosen ergaben sich keine Anhaltspunkte.

Die beim Zustandekommen dieser Psychosen herrschenden Prinzipien scheinen mir auch eine allgemeinere Anwendungsmöglichkeit zu besitzen. Das Grundsätzliche besteht dabei in folgendem: Zwei, für sich am gegebenen Zeitpunkt noch nicht notwendig pathogene Momente treffen zusammen; sie verstärken sich dadurch zu einer krankheits-erzeugenden Wirkung und rufen so eine Psychose hervor, deren Erscheinungen durch pathoplastische Einflüsse beider Komponenten erklärt werden müssen. Trotz inniger Vermischung der *Symptome* bleiben beide Krankheitsvorgänge unabhängig voneinander, wie sich aus dem Verlauf ergibt.

Das Zustandekommen einer solchen Psychose wird sehr wahrscheinlich dann erleichtert, wenn die in Frage kommenden Syndrome gemeinsame Einzelsymptome haben oder parallel gehende Entäußerungsmöglichkeiten besitzen (wenn z. B. beide zur motorischen oder gedanklichen Erregung disponieren).

Die Prognose wird abhängig sein von der längerdauernden Teilpsychose, die zugleich auf den anderen Anteil eine beim Aufbau und Verlauf nicht unwichtige protrahierende Wirkung ausübt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Berlin.)

## Über die pathologische Anatomie und Patho-Physiologie der akuten epidemischen Encephalitis.

Von

**D. Marinescu-Baloi.**

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Dezember 1925.)

In den letzten Jahren des Weltkrieges trat eine neue epidemische Krankheit mit nervösem Charakter auf, die seitdem alljährlich wiederkehrte. Gleich nach ihrem Auftreten ist diese Krankheit vom klinischen Standpunkt aus mit anderen infektiösen und toxischen Krankheiten, wie Grippe, Botulismus usw. verwechselt worden. *Economo* war der erste Forscher, welcher gezeigt hat, daß die in Europa im Jahre 1917 aufgetretene Seuche eine wenn auch nicht neue, so doch in Vergessenheit geratene Krankheit ist; er hat auch ihre hauptsächlichsten klinischen und anatomisch-pathologischen Merkmale äußerst genau beschrieben und hat die neue Krankheit nach dem vorherrschenden Symptom der Schlafsucht, welche damals den größten Teil dieser Krankheitsfälle charakterisierte, „*Encephalitis lethargica*“ benannt. Die Bezeichnung „*lethargica*“, welche nur eine bestimmte klinische Form dieser Krankheit kennzeichnet, nämlich die, bei der die Schlafsucht vorherrscht, wurde dann durch englische, französische und deutsche Forscher durch die Bezeichnung „*epidemica*“ ersetzt, die sich seitdem im wissenschaftlichen Sprachgebrauch eingebürgert hat.

Bis heute sind in der medizinischen Literatur der ganzen Welt eine bedeutende Anzahl wissenschaftlicher Arbeiten über diese Krankheit erschienen. Auch die anatomisch-pathologischen Untersuchungen sind zahlreich, besonders diejenigen der akuten Periode dieser Krankheit. So genügt es, die Namen folgender Forscher zu nennen: *Economo*, *Creutzfeldt*, *Klarfeld*, *Siegmund Scholz*, *G. Marinescu*, *Groß*, *Nonne*, *Monakow*, *Oberndorfer*, *Stern*, *Herzog*, *Dieckmann*, *Dimitz*, *Mittasch*, *Dürck*, *Mackenzie*, *Achard*, *Cruchet* usw., um sich eine Vorstellung darüber zu bilden, was bis jetzt über diese Krankheit geschrieben worden ist. Die Anzahl der Forscher, die sich mit der histopathologischen Untersuchung der chronischen epidemischen Encephalitis befaßt haben, ist nicht so groß, und wir kennen nur: *Economo*, *Trétiakoff*, *Goldstein*, *Spatz*, *Creutz-*

feldt, Scholz, Stern, Westphal und Sioli, Lhermitte, Souques usw. Die Ergebnisse der Untersuchungen des größten Teiles dieser Forscher stimmen darin überein, daß die epidemische Encephalitis einem filtrablen Virus mit neurotroper Wirkung zuzuschreiben ist, welches sich in der akuten Periode der Krankheit besonders in der grauen Substanz des Zwischen-, Mittel- und Endhirns, seltener in den anderen Teilen des Zentralnervensystems lokalisiert. Die entzündlichen Prozesse des Zentralnervensystems werden in der chronischen Periode der Krankheit mit der Zeit milder.

Während sich die Neuropathologen augenblicklich über die Prä-dilektionsstellen der epidemischen Encephalitis im Zentralnervensystem an den oben erwähnten zentralen und subcorticalen Hirnstellen einig sind, ist die feine Histopathologie der Krankheit in vielen Richtungen noch nicht völlig geklärt.

Um die Entwicklung der histopathologischen Läsionen der epidemischen Encephalitis sowohl in der akuten als auch in der chronischen Periode mit oder ohne Schübe zu verfolgen, habe ich das Zentralnervensystem von 12 Fällen untersucht, unter welchen 5 akute Fälle mit einer Krankheitsdauer von 12—22 Tagen und 7 chronische Fälle mit oder ohne schubartigen Verlauf und mit einer Dauer von 1—4 Jahren sind. Die akuten Fälle bespreche ich in dieser Arbeit, die chronischen werden in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie veröffentlicht.

#### *Die anatomisch-pathologischen Läsionen der akuten epidemischen Encephalitis.*

Die 5 akuten Fälle stammen aus den allgemeinen und partiellen Epidemien der Jahre 1920, 1921, 1922 und 1923. Da bei diesen 5 Fällen die anatomisch-pathologischen Untersuchungen aller Gegenden des Zentralnervensystems in ihren allgemeinen Merkmalen übereinstimmen, habe ich aus äußeren Gründen für die nachfolgende Beschreibung nur 3 Fälle herausgegriffen, welche die charakteristischsten und ausgesprochensten Läsionen zeigen, die das Encephalitisvirus in den Geweben des Zentralnervensystems hervorruft.

Bei den Fällen Nr. 1, 2 und 3 werde ich zusammen mit der Krankengeschichte auch die Ergebnisse der histopathologischen Untersuchung der betreffenden Zentralnervensysteme beschreiben, während ich bei den Fällen 4 und 5 in der allgemeinen Diskussion der vorliegenden Arbeit nur kurz die histopathologischen Eigenheiten, die in den betreffenden Nervensystemen festgestellt werden konnten, erwähnen werde.

*Fall 1.* Adolph A., im Alter von 50 Jahren, Kalkulator aus Berlin-Tegel, von einer robusten Konstitution, seine kollaterale und ascendente Verwandtschaft, weist keine Spur einer toxisch-infektiösen Krankheit oder einer Affektion des Nervensystems auf. Am 26. Febr. 1922 erkrankte er mit allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerzen, Übelkeit, Verstopfung, Sehstörungen in dem Sinne, daß er alles doppelt sah, Urinbeschwerden, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Ohrensausen, Mü-

digkeit in den Gliedern mit Schwierigkeit in der Bewegung der Gliedmaßen, 8 tägige Schlaflosigkeit bei Tag und bei Nacht, geringe Temperaturschwankungen zwischen 37 und 37,3 in den ersten Tagen.

Am 18. März 1922 klagte er über Rückenschmerzen und Schmerzen in den oberen und unteren Gliedern, dann verfiel er aus der Schlaflosigkeit in eine tiefe Schlafsucht, welche Tag und Nacht andauerte; er erwachte nur unter großer Anstrengung und nur für kurze Zeit, um wieder in tiefen Schlaf zu versinken; Verwirrtheit und deliröse Zustände traten auf. Temperatur 37,5 bis 38. Neben den oben erwähnten Störungen beobachtete man auch Blasenbeschwerden, Urindrang und Urinverhaltung, dann fast vollständigen Schluß der Lider, Hochheben der Lider nur unter großer Anstrengung; Schluckbeschwerden bei der Einnahme fester und flüssiger Nahrungsmittel, Zuckungen in allen Gliedern, Schwierigkeit, das Bett zu verlassen; das Gehen wurde ihm ohne Unterstützung schwer, Gang unsicher, schwankend und umkippend. Am 25. März 1922 die Temperatur über 38,1; Atembeschwerden. Trotzdem weiß der Patient, was um ihn vorgeht und sagt, „daß sein Zustand sich verschlechtert hat“. Am 29. März 1922 wird der Patient in die Nervenlinik der Charité in Berlin aufgenommen.

*Befund bei der Aufnahme:* Am 30. März 1922 Patient von einer im allgemeinen sehr guten Konstitution, besonnen, zeitlich und örtlich gut orientiert, gebildet und intelligent, zeigt eine sichtbare Schwierigkeit, sich zu sammeln und schnell zu antworten. Dabei ist der Gang des Denkens normal. Paresis der Lider, geschlossene Lider, Unbeweglichkeit der Augäpfel und Unbeweglichkeit des Antlitzes, welche das Aussehen des Gesichtes verändert, andauernde und vollständige Schlafsucht, sowohl im Laufe des Tages als auch im Laufe der Nacht, dabei erwacht er leicht aus seinem Halbschlaf und ist dann ruhig und schweigsam. Pupillen übermittelweit, reagieren auf Licht nicht sehr ausgiebig, auch auf Konvergenz nur sehr wenig.

Langsame, regelmäßige, rhythmische Kontraktionen der unteren Gesichtsmuskeln, der Lippen und der Lidmuskeln, besonders bei Anstrengung, dieselben zu öffnen, dann besonders in den Muskeln der Gliedmaßen und vor allem der Arme und der Bauchmuskeln, Langsamkeit und Beschränkung der Bewegungen des ganzen Körpers, wobei der Eindruck erweckt wird, daß man sich vor einer Wachfigur befindet. Kein Blinzeln mit den Lidern, dieselben langsamen, rhythmischen Kontraktionen können auch im wirklichen Schlaf des Patienten beobachtet werden. Der Patient sieht doppelt. Lippen und Zunge trocken, mit Borken belegt. Er bringt nur mit Schwierigkeit die Zunge aus dem Munde heraus, wobei man auch schwache Kontraktionen feststellen kann.

Die Kraft in den Kaumuskeln vermindert. Die Sprache ist sehr leise, eintönig, zögernd und ohne Sonorität. Kau- und Schluckstörungen. Patient kann kaum etwas Milch trinken und, was feste Lebensmittel anbetrifft, wie z. B. Brot, macht er kaum einige Kaubewegungen, er schluckt nicht, sondern behält das Essen im Munde. Der Patient hat Fieber, 39—39,2. Er liegt andauernd auf dem Rücken mit gebeugten Knien.

Trotz seiner augenfälligen Lethargie kann man beobachten, daß er weiß, was um ihn herum vorgeht, und wie sein Zustand ist. Aber man bemerkt keine Rührung oder Bewegung seiner Familie gegenüber, da sein Antlitz vollkommen unbeweglich bleibt. Urinverhaltung. — Katheterisieren. Man kann Starre der Gliedmaßenmuskeln feststellen.

Am 2. April 1922 kann der Kranke das Bett nicht mehr verlassen. Temperatur 40,3. Er kann sich nicht mehr umkehren, nicht aufrichten, nicht aufsitzen. Dieser lethargische Zustand schreitet fort. Patient drückt gar keinen Wunsch aus. Dyspnoe, Tachykardie mit gutem Puls. Ausgesprochene Speichelabsonderung. Dieser

fließt aus dem stets halbgeöffneten Munde heraus. Steifheit im ganzen Körper in den oberen und unteren Gliedmaßen. Rhythmische Muskelkontraktionen des Gesichts, des Rumpfs, des Bauches und teilweise der Muskulatur der oberen und unteren Gliedmaßen. Reagiert nur schwer auf äußere Reizmittel. Stiche in Beine und Arme rufen ein Zurückziehen der Gliedmaßen hervor, doch ist diese Abwehrbewegung sehr langsam. Beim Reizen der Fußsohlen kann man den Fächerreflex feststellen. Wenn die Reizung stärker ist, wird auch das Fächerphänomen stärker und andauernder und das Zurückziehen der Gliedmaßen ausgesprochenener, dann erfolgt das Zurückkehren in die alte Lage sehr langsam. Störungen im Muskeltonus. Katalepsie der oberen Gliedmaßen, da die Glieder die einmal gegebene Lage behalten. Sehr wenig ausgeprägtes Phänomen bei den unteren Gliedmaßen. Urinstörungen, Urinverhaltung und anale Störungen.

*Am 3. April 1922* hat Patient Temperatur 40. Kongestionierte Gesichtshaut. Lider vollkommen geschlossen, kann dieselben nicht mehr öffnen, erweckt den Eindruck einer Doppelptosis. Die Bewegung der Augen fast nach allen Richtungen beschränkt. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren auf Licht weniger als auf Akkomodation. Die Erweiterungsbewegungen der Pupillen sind deutlicher als die Verengerung. Fundus oculi normal. Sehkraft vorhanden, doch sieht Patient doppelt. Zeigt Trismus. Atmung lärmend, schnelle Dyspnoe. Doppelseitige Lungenkongestion. Hautreflexe und Sehnenreflexe sind vorhanden, jedoch schwach, so auch die Bindehautreflexe. Oberflächliche und tiefe Hautempfindlichkeit vorhanden, aber Reaktion auf Reizmittel nur langsam. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven. Nur Schmerzen zentralen Charakters. Gefühllosigkeit der Glieder. Urinstörungen, anale Störungen.

*Am 4. April 1922* starke Verschlimmerung des Zustandes des Patienten. Temperatur 39,5. Sehr geräuschvolle Atmung, sehr intensive, doppelseitige Lungenkongestion. Lebhafter Puls — 120. Kraftlos. Der Kranke wird komatös und um 12 Uhr 30 Min. mitternachts tritt der Exitus nach kurzer Agonie ein.

#### *Zusammenfassung des klinischen Befundes.*

Nach der Anamnese scheint es, daß der Patient A. A. im Alter von 50 Jahren *am 15. III. 1923* mit allgemeinen grippösen Erscheinungen langsam erkrankt, mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Schmerzen in der Gliedermuskulatur, Müdigkeit und Fieber. Gleichzeitig mit und nach diesen Initialerscheinungen treten noch herdförmige Hirnerscheinungen auf, von welchen einige, wie Diplopie, plötzlich zusammen mit dem Erscheinen der Krankheit, andere, wie Ptosis, ausgesprochene Paresis der Augenmuskeln, maskenhafter Gesichtsausdruck mit glatter und glänzender Stirnhaut, ausgeprägte Lethargie, Schluck-, Kau- und Sprechstörungen, Pseudokatalepsie, rhythmische Myoklonie, besonders stark ausgeprägt in der Gesichts-, weniger stark bei der Gliedmaßen- und Körpermuskulatur und allgemeine Hypertonie später auftraten, wodurch er ein ganz besonderes und charakteristisches Aussehen erhält. Reflexstörungen und Pyramidenbahnsymptome fehlen. In diesem Krankheitsstadium zeigt Patient außer seiner charakteristischen Schlafsucht eine Bewußtseinsstörung, aus welcher er sich leicht erwecken läßt und ziemlich geordnete Auskunft gibt. Der Rückenmarksliquor zeigt nur schwache Vermehrung der Lymphocyten und des Eiweißgehaltes,



Wassermannsche Reaktion negativ. Im Laufe der Krankheit kommen Störungen der Blasen- und Mastdarmentleerung hinzu. Am 2. IV. 1922 tritt doppelseitige Pneumonie ein, welche den Tod des Patienten am 4. IV. 1922 zur Folge hat. Dauer der Krankheit 22 Tage.

Die *Diagnose* des Falles A. A. begegnet keiner Schwierigkeit, weil sich das klinische Bild fast in Übereinstimmung befindet mit der *Economoschen* klinischen Beschreibung. Nach dem Verlauf unterscheiden wir zuerst ein *Vorstadium*, bestehend aus: Fieber, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit und Schmerzen in den Gliedern; dann plötzlich Auftreten von Hirnerscheinungen, Erscheinungen wie ausgeprägter Schlagsucht, Diplopie, Ptosis, Augemuskelparese, Sprech-, Kau- und Schluckstörungen, Maskengesicht, andere Bewegungsstörungen, wie Pseudokatalepsie, unwillkürliche Zuckungen der Gesichts- und Gliedermuskeln, welche auf Störungen der Zentren des extrapyramidalen motorischen Systems deuten.

Wir kommen daher zur *Diagnose* einer *akuten epidemischen Encephalitis* von *lethargisch-myoklonischer Form*.

*Sektionsprotokoll des Pathologischen Instituts der Charité.* Autopsie 12 Stunden post mortem.

*Gehirn:* Gewicht 1320 g. Sehr ausgeprägte Stauungshyperämie der Meningen, die stark verdickt sind, die meningealen Gefäße und Arterien voll Blut. Keine Leptomeningitis. Hyperämie und Ödem der Hirnsubstanz. In den Querschnitten der basalen Ganglien, im Isthmus, im Stammhirn und in der Brücke sieht man kleine hämorrhagische Punkte, die besonders in der grauen Substanz des dritten und vierten Ventrikels und in den basalen Ganglien lokalisiert sind. Die Ventrikel sind schwach erweitert mit viel Flüssigkeit und mit glattem Ependym. Die Plexus chorioidei sind angeschwollen und weisen an einigen Stellen Bläschen auf.

*Lunge:* Sehr ausgeprägte Stauungshyperämie. Ausgesprochene Lungenödeme. Katarrhalische Bronchitis. Broncho-pneumonische Herde in beiden unteren Lungenlappen. *Milz:* Sehr ausgesprochene Hyperämie mit geschwollenen lymphatischen Follikeln. *Herz:* Endocarditis der Valvulae. *Nieren und Nebennieren:* Ausgesprochene Hyperämie. *Hypophyse:* Sehr ausgeprägte Stauungshyperämie. *Schilddrüse:* Ebenfalls ausgeprägte Stauungshyperämie. *Leber:* Weder vergrößert noch verkleinert im Volumen. Mit ausgeprägter Hyperämie. Keine Zeichen von Atrophie des Parenchyms.

*Mikroskopische Untersuchung.* Man kann ganz allgemein unterscheiden:

1. Herdförmige, entzündliche Veränderungen.
2. Diffuse, rein degenerative Veränderungen.

Der Sitz des Entzündungsprozesses ist in folgenden Teilen der grauen Substanz des Zentralnervensystems:

Im *Zwischenhirn* in der grauen Substanz um den dritten Ventrikel, im Thalamus, im Hypothalamus (Corpus Luysi) und schwächer im Linsenkern (Putamen und Pallidum), ferner auch in der Substantia innominata.

Im *Mittelhirn* findet man sie in der grauen Substanz um den Aqueductus Sylvii, in den motorischen Kernen der Nervi oculomotorii und trochleares, so-

wie in der Hirnschenkelhaube, besonders in der Substantia nigra (Abb. 1) und im roten Kern, schwächer in den Vierhügeln.

Im *Hinterhirn* läßt sich der Gefäßinfiltrationsprozeß in folgenden Teilen feststellen: in der Brückenhaube, besonders in den grauen Kernen unter dem vierten Ventrikel, in der Substantia ferruginea, in der Substantia reticularis grisea und schwächer in den grauen Kernen des Kleinhirns (Dentatus, Globosus und Emboliformis).

In der *Medulla oblongata* zeigt sich der Gefäßinfiltrationsprozeß besonders in der Substantia reticularis grisea und schwächer in den motorischen Kernen der Oblongata.

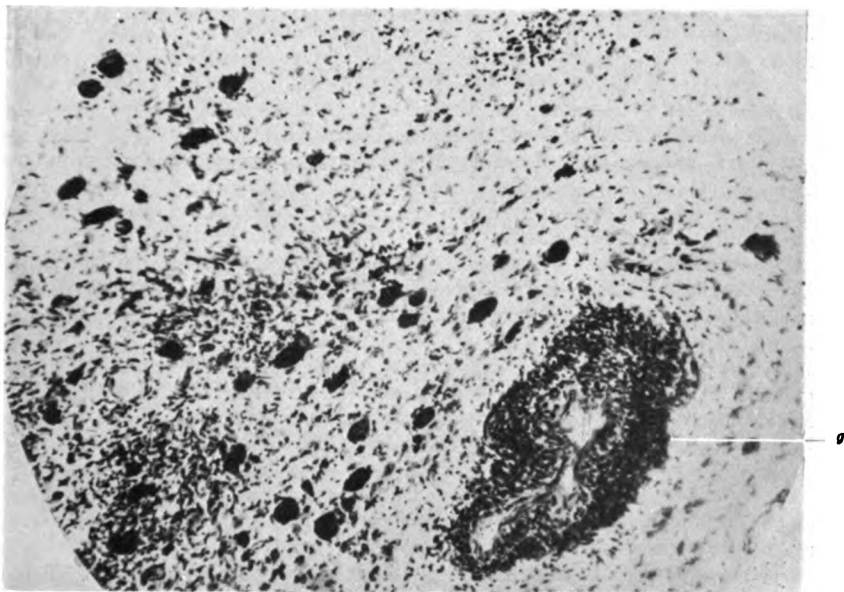


Abb. 1. Typischer Entzündungsherd in der Substantia nigra. Nisslfärbung. Die großen Elemente sind Nervenzellen, die kleinen Gliakerne. g = infiltriertes Gefäß.

In der Großhirnrinde ist er sehr unbedeutend; nur selten sind kleine Gefäßinfiltrationen anzutreffen, besonders in den Schichten der großen Pyramidenzellen, sowie auch in der weißen Substanz einiger Hirnwindungen. In der *Kleinhirnrinde* ist kein Gefäßentzündungsprozeß festzustellen, sondern nur seltene leichte Gliareaktionen mit Strauchwerkformen.

Im *Rückenmark* sieht man nur geringe Infiltrate. Die Hirn- und Rückenmarkpia wird vom Entzündungsprozeß im allgemeinen verschont, nur hier und da beobachtet man kleine Meningeinfiltrationen. Die Basalhirnhaut ist stärker befallen.

Die weiße Substanz des Zentralnervensystems bleibt im allgemeinen vom Entzündungsprozeß verschont, insbesondere die Pyramidenbahnen vor den Pedunculi sind intakt.

II. Im Zusammenhang mit den Gefäßinfiltrationen findet man eine sehr intensiv ausgeprägte Gliareaktion, welche in Hypertrophie und Hyperplasie der proto-

plasmatischen Neurogliazellen besteht, gewöhnlich in diffuser Form, seltener in Form typischer oder atypischer Gliaherde. Die Gliafasern sind nicht vermehrt. Es gibt hier keine Gitterzellen.

In der *Medulla oblongata*, in der Brücke, in den *Pedunculi*, im *Thalamus*, im *Dentatus* und im *Nucleus lenticularis* beobachtet man kleine Blutungen in der Umgebung einiger infiltrierter Gefäße. Regressive Veränderungen der Gefäßwandungen mit Verkalkung (Pseudokalk!) finden wir im Linsenkern.

III. Viel ausgebreiteter sind die diffusen degenerativen Veränderungen, welche durch die diffusen Veränderungen der Ganglienzellen der verschiedenen nervösen entzündeten und nicht entzündeten grauen Gegenden hervortreten.

In der Großhirnrinde sieht man einige sehr kleine Verödungsherde des nervösen Parenchyms besonders in der mittleren und großen Pyramidenzellschicht; fast in allen Gegenden des Gehirns, aber besonders in der Zentralgegend sieht man einfache diffuse Zellveränderungen mit Tirolyse und seltener schwere Zellveränderungen einiger mittlerer und größerer Pyramidenzellen. In der Trabant- und parenchymatösen Glia sind viel Lipoidpigmente und feine Fetttropfchen anzutreffen.

Im *Striatum* (*Putamen* und *Caudatum*) sieht man außer schmalen Lichtungen aus der Umgebung der veränderten Gefäße diffuse Veränderungen des nervösen Parenchyms in Form von einfachen Veränderungen der kleinen Nervenzellen und akute und schwere Zellerkrankungen der großen Ganglienzellen, die noch seltener sind als im normalen Zustand.

Im *Pallidum* (*Globus pallidus*) gibt es eine diffuse, selten eine herdförmige Veränderung des nervösen Parenchyms. Die Ganglienzellen zeigen teils Veränderungen im Sinne der *Nissl'schen* akuten, teils der schweren Zellerkrankungen, aber auch Pigmentvermehrung und, wenn auch selten, Fettdegeneration. Die Gefäße und Capillaren des *Pallidumparenchyms* zeigen regressive und seltener progressive Veränderungen mit verschiedenen Ablagerungen von Abbaupigmenten: Kalk, Pseudokalk und anderen Konkrementen, albuminoider Natur. Abbaupigment beobachtet man auch in der Neuroglia des Parenchyms.

Im *Thalamus* bemerkt man nur unbedeutende Zellveränderungen.

Im *Corpus Luysi* und *Roten Kern* kann man diffuse Alterationen des Parenchyms feststellen, in welchen Lipoidvermehrung vorherrscht. Es sind ferner Nervenzellen mit Pseudoneurophagien vorhanden.

In der *Substantia nigra* (Abb. 1) beobachtet man eine parenchymatöse, insuläre, sehr schwere Veränderung. Die Zellelemente sind in Auflösung begriffen. Die Anschwellungs- und Verflüssigungsprozesse sind bei den meisten Melaninnervenzellen vorherrschend. Neuronophagie ist sehr oft sichtbar. Die Zelldesintegrationsprodukte werden von Körnchenzellen aufgenommen und gefäßwärts abtransportiert.

In der *Substantia innominata* (*Nucleus basalis*) herrschen die wabigen Zellveränderungen mit viel Lipoidpigment vor.

In den motorischen Kernen der *Nervi oculomotori* und *trochleares* finden wir akute Zellveränderungen.

In der *Brückenhaube* kommen schwere Zellveränderungen der *Substantia ferruginea* und in den motorischen Kernen der Brücke (*Trigeminus*, *Abducens* und *Facialis*) diffuse Zellveränderungen mit Chromolyseerscheinungen vor.

In der *Medulla oblongata* bestehen akute und seltener schwere Zellerkrankungen sowohl in den großen Nervenzellen der *Substantia reticularis grisea* als auch in den motorischen Kernen der Oblongatanerven (*Glossopharyngeus*, *Vagus* und *Hypoglossus*).

Im *Kleinhirn* können wir diffuse, akute Zellerkrankungen im *Nucleus dentatus*, im *Globosus* und auch im *Emboliformis* feststellen. Die Purkinjezellen scheinen intakt zu sein.

In der *Medulla spinalis* finden wir einfache, akute und schwere Zellerkrankungen bei einigen Ganglienzellen der vorderen, seitlichen und sogar hinteren Hörner.

Die Veränderungen der Markfasern im Vergleich mit den schweren herdförmigen Veränderungen der verschiedenen nervösen Gebiete des Nervensystems lassen sich nur in einigen Gebieten der Basalganglien und in der Stammhirnhaube feststellen. So finden wir isolierte veränderte Markfasern im Caudatum, Putamen, Pallidum, in der Ansa lenticularis, im Thalamus und Hypothalamus sowie auch in der Substantia nigra, wo sie sehr leicht festzustellen sind. Auch sind isolierte veränderte Markfasern in der Pedunculi-, Brücken- und Medulla oblongata-Haube zu sehen.

### *Epikrise.*

In diesem Fall mit den typischen klinischen Erscheinungen der akuten epidemischen Encephalitis (Schlafsucht, Maskengesicht, Armut der aktiven Bewegungen, Unbeweglichkeit der Augäpfel, Ptosis, Katalepsie, Steifigkeit, Myoklonie und pseudobulbäre Erscheinungen) wird anatomisch ein Komplex histopathologischer Erscheinungen festgestellt. Es sind das außer dem oben beschriebenen, ausgedehnten herdförmigen Entzündungsprozeß mit sehr schwerer, parenchymatöser Alteration der Substantia nigra die diffusen intensiven Veränderungen in den striären und subthalamischen Gegenden, sowie diffuse Veränderungen im roten Kern und Dentatum. Außer diesen regionalen Veränderungen konnten auch leichte Veränderungen in der Substantia innominata, in den motorischen Augennervenkernen um den Aquaeductus Sylvii, in den motorischen Hirnnerven der Umgebung des vierten Ventrikels sowie in der Substantia reticularis grisea der Brücke und der Medulla oblongata festgestellt werden. Die diffusen Veränderungen der Großhirnrinde und des Rückenmarks sind unbedeutend.

Die schweren entzündlichen pathologischen Modifikationen des Zentralnervensystems dieses Falles sind also auf streng umschriebene Gegenden des Nervensystems begrenzt. Sie greifen besonders die nervösen Zentren an, welche dem extrapyramidalen motorischen System angehören, und verschonen die Zentren der Pyramidenbahnen.

Vom histologischen Standpunkt aus begegnet die Diagnose oder die ätiologische Auffassung dieses Falles keinen Schwierigkeiten, weil die Lokalisation der herdförmigen entzündlichen Veränderungen in den nervösen Gebieten des Zentralnervensystems sind, welche mit Vorliebe von epidemischer Encephalitis angegriffen sind.

Die klinische Symptomatologie scheint mit den anatomischen Befunden in Einklang zu bringen zu sein. Die Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindelanfälle stehen mit dem leichten Entzündungsprozeß der Hirnhäute des Großhirns und auch mit der Druckerhöhung des Liquors in Beziehung. Die Augenmuskelerkrankungen, wie: Diplopie, Ptosis, Unbeweglichkeit der Augäpfel, sind dem Entzündungsprozeß der Augen-

nervenkerngebiete und vielleicht auch den Muskeltonusstörungen zuzuschreiben. Die allgemeine Müdigkeit, Maskengesicht, Steifigkeit der Glieder und des Körpers, Mangel an Mitbewegungen, Bewegungsarmut, Bewegungsverlangsamung, sind eine Folge des starken Entzündungsprozesses des Corpus striatum und der Substantia nigra, welche wir als Regulationszentrum des Muskeltonus betrachten.

Die Schlafstörungen (Schlafsucht) stehen wohl mit dem starken Entzündungsprozeß des Thalamus und der Pedunculihaube in Beziehung.

*Fall 2. Paul H., 57 Jahre, Eisenbahnbeamter aus Berlin, verheiratet. Frau und 2 Kinder sind ganz gesund. Im Jahre 1897 hatte H. eine Stirnhöhleenerung. 1920 ist ihm eine Eisenstange auf den Kopf gefallen. Sonst niemals ernstlich krank gewesen, keine Infektionskrankheiten, keine luetische Erkrankung, kein Alkohol, kein Nikotin.*

Am 25. I. 1923 stellte sich beim Patienten Husten und Schnupfen ein, Temperatur 37,5. Gleichzeitig Kopfschmerzen in der Mitte des Kopfes und am Hinterkopf. Müdigkeit, Gliederschmerzen, Unlust zur Arbeit, Unruhe, nachts Schlaflosigkeit, tagsüber auffallend starke Schlafsucht, einigemal Doppelsehen, Appetitlosigkeit. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Der Gang wurde unsicher und schwankend. Keine Blasen- und Darmstörungen. Im Verlauf der Krankheit nahmen die Kopfschmerzen und die Schlafsucht immer mehr zu.

Am 9. II. 1923 wurde Patient in die Nervenklinik der Charité zu Berlin eingeliefert.

*Befund am Tage der Aufnahme.* Körperlich: Kräftiger Mann, guter Ernährungszustand, kongestioniertes Aussehen, wenig Mimik.

*Neurologisch:* Kopfbewegungen sind frei, keine Klopfempfindlichkeit. Pupillen rund, ziemlich eng, reagieren auf Licht und Konvergenz prompt. Augenbewegungen sind nicht nach allen Seiten frei. Leichte Paresen mit nystagmusartigen Zuckungen. Die Bulbi gelangen ruckweise in die seitlichen Endstellungen. Leichte Ptosis. Die Hirnnerven sind nicht alle frei. Nervus facialis: Bei geöffnetem Munde feine Zuckungen in der Muskulatur. Keine Paresen. N. hypoglossus, N. trigeminus, N. glossopharyngeus o. B. Nur leichte Hörstörungen und nur leichte Kau- und Schluckstörungen, auch leichte Darm- und Blasenstörungen. Obere Extremitäten: Rechter Arm im ganzen dünner als der linke (Geburtsfehler). Versteifung im Ellenbogengelenk im Winkel von 60°. An den oberen Extremitäten herabgesetzter Tonus. Die Motilität ist frei und die Reflexe sind normal auslösbar. Die Sensibilität auf Pinsel und Nadel ist normal. Das Lagegefühl ist normal, keine Schmerzen, keine Ataxie. Bauchdeckenreflexe beiderseitig vorhanden.

Untere Extremitäten: Hypotonie, Motilität frei. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden. Babinski, Mendel-Bechterew, Rossolimo und Oppenheim negativ. Sensibilität und Lagegefühl normal. Keine Ataxie. Der Gang ist langsam, unsicher und schwankend. Herzgröße normal, Töne rein. Puls weich, regelmäßig.

*Lungen:* Über beiden Lungen bronchitische Geräusche. Leber und Milz normal. Temperatur 37,5° morgens, 38° abends.

Am 13. II. 1923: Lumbalpunktion, nicht erhöhter Druck. Mittlere Vermehrung von Lymphocyten. Nonne positiv, Wa.R. im Blut und Liquor negativ.

Am 14. II. 1923: Seit gestern delirant. Paresen der Augenbewegungen nach allen Seiten. Steht nachts auf, versucht sein Hemd anzuziehen, uriniert auf den Boden.

Wie geht es Ihnen ?	Antwort: Unnötige Arbeit.
Wie alt sind sie ?	„ 57 Jahre.
Wann sind Sie geboren ?	„ 57 Jahre.
Wo sind Sie geboren ?	„ Aus der Werkstatt.
Welches Datum ?	„ Ich kann nicht sagen.
Welches Jahr ?	„ Ich weiß nicht.

Zeitweise etwas konfus, schläft viel am Tage, Fieber, über beiden Lungen bronchitische Geräusche. Klinische Vorstellung: Encephalitis lethargica, delirantes Bild. Psychische Störungen ähnlich wie Korsakowsches Syndrom. Augenmuskelparesis, Ptosis. Schlafsucht. — Links Babinski ?

Am 15. II. 1923: Schnarchende Atmung, Gesichtscyanose, links Babinski, übriger Befund unverändert.

Am 16. II. 1923 schwer vernehmbar, geht auf Fragen nicht ein, spricht oft zusammenhanglos vor sich hin; schnarchende, beschleunigte Atmung. Puls klein, beschleunigt. Über beiden Lungen bronchopneumonische Herde.

Am 17. II. 1923 nachmittags Exitus letalis nach sehr kurzer Agonie.

#### *Zusammenfassung des klinischen Befundes.*

Der Patient P. H. ist im Alter von 55 Jahren am 23. I. 1923 langsam und mit allgemeinen grippösen Erscheinungen erkrankt: Schwaches Fieber, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Gliederschmerzen, dann Diplopie, nachts Schlaflosigkeit, tags Schlafsucht, sowie auch Gehstörungen, welche in unsicherem und schwankendem Gehen bestehen. Nach diesem Initialstadium erscheinen am 9. II. 1923 Zuckungen in der Gesichts- und Zungenmuskulatur und weniger in der Gliedermuskulatur ohne Lageveränderung der Glieder, ohne Mimik, mit allgemeiner Hypotonie und Bewegungsarmut, leichte Ptosis und Paresis der Augenmuskeln mit nystaktischen Zuckungen. Die Sehnen-, Haut- und Schleimhautreflexe sind normal (mit Ausnahme von linksseitigem Babinski). Am 14. II. 1923 beobachtet man Verschlimmerung des Krankheitsbildes, intensive Paresis der Augenmuskeln, Schlafsucht, Unruhe, delirant mit psychischen Korsakowstörungen. Der Liquor zeigt Lymphocytose, Liquor und Blut negative Wa.R. In voller Entwicklungsphase der Krankheit tritt am 15. II. 1923 Bronchopneumonie auf, welche den Tod des Patienten beschleunigt; am 17. II. 1923 tritt der Exitus letalis ohne Agonie ein. Krankheitsdauer 22 Tage.

In der Krankheitsentwicklung dieses Falles beobachten wir neben den klinischen prodromalen Erscheinungen von kurzer Dauer, wie fiebrigen Zustand, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen usw. das Auftreten encephalitischer, herdförmiger Hauptsymptome, wie Paresis der Augenmuskeln, Diplopie, Ptosis, Schlafinversion mit Schlafsucht, dann Muskeltonusstörungen, wie Facies immobilis, besondere und charakteristische Haltung, allgemeine Hypotonie, sowie auch schwache motorische Reizungen, wie Zuckungen in der Gesichts- und weniger in der Gliedermuskulatur, später Ausfallserscheinungen der Pyramidenbahnen, welche uns die Diagnose einer epidemischen Encephalitis le-

thargischer Form zu stellen erlauben. Da ferner der Patient auch Korsakowsche psychische Störungen zeigt, können wir sprechen von einer *akuten lethargischen Encephalitis mit Korsakowschen psychischen Störungen*.

#### *Anatomischer Befund.*

Autopsie am 18. II. 1923. Nach dem Protokoll des pathologisch-anatomischen Instituts der Charité:

*Befund der Autopsie:* Gewicht des Hirns: 1300 g. Sehr starke Stauungshyperämie des Gehirns. In der Brücke, den Pedunculi cerebri und der Umgebung des dritten und vierten Ventrikels sehr starke Blutpunkte.

Sehr starke Stauungshyperämie der Lungen, Leber, Nieren, Nebennieren und Milz. Sehr starkes Lungenödem, katarrhalisch eitrig Tracheobronchitis, bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Reineclaudengroßer Bronchialkrebs im linken Oberlappen um eine nicht ganz haselnußgroße Bronchiektase. Vielfach starke Lipoid- und Hämosiderinablagerung im Alveolarepithelium.

Milz mit sehr starker Stauungshyperämie, Schwellung der Lymphfollikel, geringe fettig-hyaline Sklerose der Milzarterien, ziemlich geringe Reticulumzellhämosiderine.

Herz: Braune Pigmentierung. Mäßige Arteriosklerose der Aorta, Mitralis und stärkere Arteriosklerose der peripheren Arterien.

Leber: Sehr starke Stauungshyperämie, ziemlich starke braune Atrophie, ausgesprochene Sternzellenverfettungen, interlobuläre Rundzellansammlung, umgeschriebene kleintropfige Randzellenfettablagerung. Geringe feinkörnige Leber- und Sternzellenhämosiderine.

Nieren: Sehr starke Stauungshyperämie.

Nebennieren: Ungleichmäßige Lipoidablagerung der Rinde.

Hoden: Starke Fettablagerung in den Zwischenzellen und Verbreiterung des Bindegewebes.

#### *Mikroskopischer Befund.*

Mikroskopisch: Wir sehen in diesem Fall ebenfalls herdförmige entzündliche und diffuse rein degenerative Veränderungen.

Die ersten bestehen aus: entzündlich-infiltrativen Gefäßveränderungen, proliferativen Gliaveränderungen und alterativen Gefäßveränderungen aus der Zone des entzündlichen Herdes; die zweiten dagegen bestehen aus rein degenerativen Veränderungen der Nervenzellen, welche mit dem Entzündungsprozeß in keinem Zusammenhang stehen, sondern sehr diffus in verschiedenen grauen Teilen des Nervensystems beobachtet werden können.

Der Hauptsitz der entzündlichen Veränderungen ist das sog. zentrale Höhlengrau in der Umgebung des dritten Ventrikels des Aquaeductus Sylvii, des vierten Ventrikels; besonders die folgenden grauen Zentren sind ergriffen, Substantia nigra, Locus coeruleus, Thalamus und Hypothalamus und weniger Striatum, Pallidum und Substantia innominata. Der rote Kern und das Dentatum sind ebenfalls erkrankt. Dazu kommen die motorischen Kerne des Oculomotorius und Trochlearis. Weniger betroffen sind die anderen motorischen und sensiblen Kerne der Hirnnerven. Der vegetative Kern der Medulla oblongata (Vagus Kern) ist wieder recht schwer verändert. In der grauen und weißen Substanz der Medulla spinalis beobachtet man entzündliche Gefäßveränderungen. Die Kleinhirnrinde ist verschont. Sehr schwach ist die Affektion der Gehirnrinde. Pyramidenbahnen sind in ihrem Verlauf distal von den Pedunculi cerebri von dem Ent-

zündungsprozeß verschont geblieben. Die Pia mater ist nur an der Basis infiltriert.

In diesem akuten Fall haben die proliferativen Glierscheinungen dasselbe Merkmal wie im ersten.

Die nervösen entzündeten Gewebe der Basalganglien (Thalamus, Striatum, Pallidum, Corpus Luysi) weisen keine herdförmigen Veränderungen, sondern nur diffuse alterative Läsionen auf.

In erster Linie beobachtet man entsprechend den schwersten entzündlich infiltrativen Erscheinungen die intensivsten Veränderungen des nervösen Parenchyms in der Substantia nigra. Diese Veränderungen, welche besonders die kompakte Zone befallen, bestehen in insel- oder herdförmiger Erkrankung. Zerstörung und Verschwinden der Melanin角度zellen, die einem Auflösungsprozeß zum Opfer gefallen sind. Außerdem findet man entsprechend dem Alter des Kranken Lipoide in den Nervenzellen der Substantia nigra. Auch die Gliazellen und die Gefäßwandelemente enthalten Melanin und Lipoide. Die Stärke der Parenchymveränderungen des Locus coeruleus ähnelt derjenigen der Substantia nigra mit dem Unterschied, daß hier keine Fettdegeneration besteht.

In zweiter Linie beobachten wir diffuse alterative Parenchymveränderungen sowohl im Striatum (Putamen und Caudatum) als auch im Pallidum und in den Zentren des Hypothalamus (besonders Corpus Luysi).

In dritter Linie kommen die diffusen Veränderungen der Nervenzellen im Thalamus, roten Kern und Dentatum.

Mäßig verändert sind die motorischen Kerne des Oculomotorius, Trochlearis, Facialis, Trigemini und Glossopharyngeus). Der vegetative Kern der Medulla oblongata zeigt ausgesprochene diffuse Zellveränderungen der mittleren und größeren Pyramidenzellen.

In den Ganglienzellen herrschen im allgemeinen tigrölytische Vorgänge vor. Schwellungsvorgänge beobachtet man häufig. Verflüssigungsprozesse mit Zerfall des Zellprotoplasmas sieht man bei den zugrunde gehenden Elementen. Man beobachtet auch viele degenerierte Ganglienzellen mit Vacuolisierungsercheinungen und oftmals mit Fettdegeneration. Neuronophagien sind in den entzündlichen Gegenden des Hirnstammes häufig, namentlich in der Substantia nigra und im Locus coeruleus. Seltener sieht man sie in den Basalganglien. Nur ausnahmsweise sind Neuronophagien bei den Ganglienzellen der Hirn- oder Rückenmarksnervenzellen zu bemerken. Körnchenzellen sind nur in den Gegenden mit schwer degeneriertem Parenchym zu beobachten (Substantia nigra, Locus coeruleus).

Alteration und Degeneration der Markscheidenfasern findet man in der Nigragengegend und vereinzelt im Thalamus, Hypothalamus, Striatum, Pallidum, besonders in der Lamella medullaris externa und interna und in der Linsenkernschlinge, seltener in der Mittelhirn-, Brücken- und Medulla oblongata-Haube.

Die erkrankten Markfasern zeigen in ihrem Verlauf Auftreibungen, Verdickungen und Verdünnungen der Markscheiden. Auch ihre Achsenzylinder zeigen Veränderungen der Struktur (Auftreibungen, Quellungen, Verdickungen, Auf-faserung und sogar Vacuolisierung). Man beobachtet schließlich Zerfall der Markscheiden zu Fetttropfen. Körnchenzellen sind im Verlauf dieser degenerierten Nervenfasern noch nicht festzustellen, was vielleicht auf die kurze Dauer des Prozesses zurückzuführen ist.

Die pathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems dieses Falles sind nicht auf eine streng umgrenzte Gegend beschränkt, denn man kann sie diffus in den verschiedenen grauen Gegenden des Zentralnervensystems wie in den Basalganglien, in den Pedunculi cerebrales, in den grauen Kleinhirnkernen,



in der Brücke, in der Medulla oblongata, in der Medulla spinalis und sogar in der Hirnrinde feststellen. Aber die Art und Schwere ist doch in den verschiedenen grauen Gegenden des Zentralnervensystems verschieden. Die corticalen und medullären Veränderungen (Pyramidensystem) sind nur leicht, die Brücken- und Oblongataveränderungen sind etwas schwerer, jedoch nicht so schwer wie die der Mittelhirnhaube und der Basalganglien und in den Kleinhirnkernen.

Also sind die subcorticalen Zentren des Hirnstammes besonders im Bereiche des Zwischen- und Mittelhirns der Hauptsitz der Encephalitis.

#### *Zusammenfassung.*

In diesem Fall von akuter lethargischer Encephalitis, in welchem die Schlafstörungen (Schlafsucht), leichte Paresis eines Hirnnerven (Oculomotorius), Muskeltonusstörungen (Facies immobilis, Hypertonie und charakteristische Haltung), unwillkürliche motorische Reizerscheinungen (Zuckungen) mit Babinski, Korsakowsche psychische Störungen vorherrschen, stellen wir fest, daß ihnen anatomisch außer den schwachen diffusen Veränderungen der verschiedenen grauen Gegenden des Zentralnervensystems eine ausgeprägte Veränderung der nervösen Gewebe bestimmter Gegenden des Zentralnervensystems entsprechen.

Nach dem Hauptsitz der nervösen Veränderungen, welche in unserem Falle in denselben subcorticalen grauen Gegenden vorhanden sind, die gewöhnlich in konstanter Weise vom Virus der Encephalitis angegriffen werden, sehen wir, daß auch vom histopathologischen Standpunkt bei diesem Falle die Diagnose „epidemische Encephalitis“ gestellt werden kann.

Die klinischen Erscheinungen lassen sich auf die anatomischen Befunde in der Weise beziehen, daß die Korsakowschen psychischen Störungen, die Patient zeigt, im Zusammenhang stehen mit den verschiedenen leichten Veränderungen der Großhirnrinde, die vom Virus oder dem Toxin der Encephalitis hervorgerufen werden. Die Schlafstörungen (insbesondere die Schlafsucht dieses Falles) stehen vielleicht mit dem ausgesprochenen Entzündungsprozeß der grauen Substanz in der Umgebung des dritten Ventrikels und des Aquaeductus sylvii und des Thalamus in Zusammenhang. Die allgemeinen Muskelstörungen (Hypotonie und andere) sind auf die schwere Alteration der Substantia nigra und die anderen diffusen Veränderungen des extrapyramidalen motorischen Hauptsystems oder noch wahrscheinlicher auf die Veränderungen des Kleinhirnkerns (Dentatum) zurückzuführen. Die Zuckungen der Gesichts-, Zungen- und Gliedermuskulatur dürfen vielleicht auf Corpus striatum-Veränderungen zurückgeführt werden. Die Bewegungsarmut des Patienten steht im Zusammenhang mit den Pallidumveränderungen und die Augenmuskelstörungen finden ihre Erklärung durch die Veränderungen in den Oculomotoriuskernen.

*Fall 3. Fritz Th., 20 Jahre alt, kam am 5. I. 1921 in die Nervenklinik der Charité zu Berlin.*

*Vorgeschichte:* Als Patient am 30. XII. 1920 morgens erwachte und merkte, daß er doppelt sähe. Am Tage vorher hatte er sich ganz gut gefühlt, auch in der Nacht gut geschlafen. Er hatte kein Fieber, keinen Husten und keinen Schnupfen, aber heftige Kopfschmerzen, die schon am Tage vorher ganz leicht bestanden hatten. Kein Schwindelgefühl. Am 31. Dezember fühlte er sich den ganzen Tag über müde, schlief aber nicht am Tage, ging abends zeitiger ins Bett. Am 1. I. 1921 suchte er den Arzt auf, welcher ihn an die Augenklinik der Charité verwies. Am 3. I. 1921 begab er sich dorthin und man verschrieb ihm eine Brille. Vom 1.—3. I. 1921 verspürte Patient außer dem Doppeltsehen und den Kopfschmerzen keine Beschwerden. Er war tagsüber müde, saß still auf dem Sofa, als ob er im Halbschlaf wäre (Angabe der Schwester).

Am 4. I. 1921 abends trat eine plötzliche Verschlimmerung ein, er bekam plötzlich Fieber 38,3. Dabei war er etwas unruhig, sprach durcheinander, glaubte seine Tante zu sehen, die gar nicht im Zimmer war, glaubte, daß die Tür im nebenan gelegenen Laden geöffnet wurde, und forderte seine Schwester auf, nachzusehen. (Das Geschäft war aber längst geschlossen.) In der nächsten Nacht schlief er ganz ruhig.

Am 5. I. 1921 morgens hatte er 38,8 Temperatur, war ganz apathisch und lag den ganzen Tag über wie im Halbschlaf da. Blase und Mastdarm sind in Ordnung. Er erklärt, daß ihm seit morgens das Sehen schwer fällt, daß er sich allein kaum auf den Füßen halten könne und sich taumelig fühle. Schon am 30. XII. 1920 merkte Patient in der rechten Hand einen „prickelnden Schmerz“, als ob die Hand eingeschlafen wäre. Diese Empfindung besteht bis heute. Seit dem 30. I. 1921 merkt er auch eine leichte Schwäche in der rechten Hand, konnte sich damit nicht die Knöpfe zumachen, während es mit der linken Hand ganz glatt ging.

Den Angehörigen ist aufgefallen, daß er seit dem 4. I. 1921 morgens nur ganz langsam ging, alle Bewegungen sehen müde aus, er schwankte auch beim Gehen. Im Jahre 1917 litt Patient an einer doppelseitigen Augenbindehautentzündung, die nach 14 Tagen heilte. Sonst ist er niemals ernstlich krank gewesen, hatte auch keine Geschlechtskrankheiten.

In der Familie sind auch keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorhanden.

*Befund am 6. I. 1921:* Bei der Einlieferung hat Patient 38,3 Temperatur, Puls 100, regelmäßig und voll, Gesicht stark kongestioniert. Sinkt auf seinem Sitz in sich zusammen, läßt den Kopf auf die Schulter hängen, die Augen sind geschlossen. Ist in leicht benommenem Zustand, schwer weckbar und etwas schwer besinnlich, antwortet meist erst auf wiederholtes Fragen, ist aber auf den Gegenstand des Gespräches zu fixieren und macht klare anamnestische Angaben. Sich selbst überlassen, versinkt er sofort in einen schlafähnlichen Zustand. Sitzt in steifer Haltung mit vornüber geneigtem Körper, geht mit kleinen zögernden Schritten, ohne dabei die Hände zu bewegen, bei Wendungen wird der Gang taumelig. Gesichtsausdruck starr, fast ohne Mienspiel, belebt sich auch beim Sprechen nicht. Sprache klang- und ausdruckslos, langsam.

*Status:* Großer kräftiger Patient in gutem Ernährungszustand. Lungen o. B., Herzgrenzen nicht verbreitert. Herztöne rein. Puls 88 in der Minute, voll und kräftig. Bauchorgane o. B. Urin: Albumin und Zucker negativ.

*Kopf:* Deutliche Nackensteifigkeit; hält die Augen dauernd geschlossen, kommt der Aufforderung, sie zu öffnen, nur unvollkommen nach, Lidspalten r. = l., Pupillen rund, r. = l.

Lichtreaktion prompt beiderseits, C.R. zurzeit nicht zu prüfen, da der Patient der Aufforderung nicht nachkommt. Beim Blick geradeaus sind die Augenachsen

parallel gerichtet, über die Beweglichkeit der Bulbi ist wegen der mangelhaften Ansprechbarkeit des Patienten kein Urteil zu gewinnen. Cornealreflexe beiderseits r. l. Facialis in Ruhe und bei Innervation symmetrisch. Zunge wird gerade herausgestreckt, ist belegt, zeigt kein Zittern. Alle Bewegungen erfolgen auffallend steif und langsam. — Rachenreflexe vorhanden. Gaumensegel symmetrisch.

*Arme:* Keine Atrophien. In allen Gelenken reiner, etwas saccardierter Widerstand bei passiven Bewegungen. Keine Motilitätsausfälle. Händedruck beiderseits etwas schwach, rechts mehr als links. Dabei ist auffällig der Mangel an Synergie. Ausfall der normalen Dorsalflexion in den Handgelenken. Tricepsreflex beiderseits positiv. Radius- und Periostreflexe nicht sicher auszulösen. Auf Ataxie schwierig zu prüfen wegen der Benommenheit des Patienten. Bei F.N.V. leichter Tremor beiderseits. Rasch aufeinanderfolgende antagonistische Bewegungen der Hand erfolgen langsam, steif und ungeschickt.

*Rumpf:* Bauch- und Rückenmuskeln funktionieren gut. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits positiv.

*Beine:* Keine Atrophien. Ausgesprochene Steifigkeit in allen Muskelgruppen. Keine Parèsen. Patellarreflexe beiderseits mittelstark r. und l., Achillessehnenreflex beiderseits muskelstark. Fußsohlenreflexe: links und rechts beiderseits, Dorsalflexion aller Zehen, rechts ausgesprochener als links (rechts Babinsky). Oppenheim-, Mendel- und Rossolimoreflex beiderseits negativ. In Rückenlage keine Ataxie. Gang wie oben beschrieben. Sensibilität: Wegen Benommenheit des Patienten kein sicheres Urteil zu gewinnen. Jedenfalls erfolgen am ganzen Körper auf Nadelstiche Abwehrreaktionen.

Am 7. I. 1921 liegt Patient dauernd mit geschlossenen Augen, spricht stets Unverständliches vor sich hin, jedoch auf Fragen zu fixieren, ist dann leidlich orientiert. Stat. corp. unverändert.

Am 8. I. 1921 Status wie gestern Abend. Temperatur 40,0.

Am 10. I. 1921 ist Patient unverändert in dem gleichen Zustande, liegt mit geschlossenen Augen da, schwitzt sehr stark, spricht dann und wann vor sich hin. Es hat den Anschein, als ob an der rechten Hand eine Atrophie des Muskels Inter-cross. dors. besteht. Temperatur 39,5.

*Lumbalpunktion:* Entleert 6 ccm reines, wasserklares Liquor unter sehr starkem Druck. Reaktion Nonne-Appelt: Spur Opalescenz. Starke Lymphocytenvermehrung. Wa.R. negativ.

Am 11. I. 1921 Status corp. und Verhalten gänzlich unverändert. Heute nur etwas Nackensteifigkeit und Lasègue beiderseits. Temperatur 40,0. Nachmittags wird Patient zusehends benommener, reagiert nicht mehr wie sonst auf Fragen Puls klein und weich.

Am 12. I. 1921 nachts 1 Uhr Exitus letalis nach kurzer Agonie.

#### *Zusammenfassung des klinischen Befundes.*

Die Krankheit ist bei diesem Patienten Fritz Th., im Alter von 20 Jahren anscheinend schleichend und langsam ohne grippöse Erscheinungen am 30. XII. 1920 aufgetreten, als er über Schmerzen, Müdigkeit und Gefühllosigkeit des rechten Armes klagt. Am zweiten Tag treten klinisch allgemeine und herdförmige Encephalitiserscheinungen auf, wie heftige Kopfschmerzen, Schwindel, große Müdigkeit, Unruhe, Doppeltsehen, 4 Tage nach Ausbruch der Krankheit beginnt das Fieber (38,5). Gegen Ende der ersten Krankheitswoche zeigt Patient außerdem folgende klinische Erscheinungen: Fieber 38,5, Puls 100, Kopfschmerzen,

Delirium mit Verwirrtheit, Schlafsucht ohne Lethargie, schwache Doppelptosis mit Unbeweglichkeit der Bulbi, Maskengesicht und langsamer Gang. Mit dem Beginn der zweiten Krankheitswoche verstärken sich plötzlich die Parkinsonschen Erscheinungen: Fieber 39, ausgeprägte Ptosis, Unbeweglichkeit der Bulbi, Anämie, allgemeine Steifigkeit, Bewegungsarmut, Bewegungsverlangsamung, Verlust der Assoziationsbewegungen, ohne Zittern, ohne Zuckungen, ohne Myoklonie, deliriöse Verwirrtheit. Der Gang ist langsam und unsicher. Leichte Sprachstörungen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind normal vorhanden. Keine Pyramidenerscheinungen, vermehrte Lymphocyten im Liquor, wo Wassermann negativ ist. In der Mitte der dritten Krankheitswoche tritt Pleuritis mit pneumonischen Lungenherden auf, die seinen Zustand verschlimmert. Gegen Ende der zweiten Woche (12. I. 1921) Exitus letalis ohne Agonie. Krankheitsdauer 13 Tage.

Die *Diagnose* ist auch in diesem Falle nicht schwierig, nur daß man hier die Beobachtung machen kann, daß die Krankheit ohne Initialstadium plötzlich zu herdförmigen encephalitischen Erscheinungen übergeht, Schlafsucht, Diplopie, Ptosis, Parese der Augenmuskulatur sowie auch Muskeltonusstörungen (Maskengesicht usw.), welche uns erlauben, die Diagnose *akute epidemische Encephalitis* zu stellen. Das Auftreten der charakteristischen Parkinsonerscheinungen gleich im Beginn der zweiten Krankheitswoche ist charakteristisch für die myotonische (Parkinson-) Form dieser Krankheit.

*Autopsie* (nach dem Sektionsprotokoll des Pathologischen Instituts der Charité). *Befund*: Gewicht des Gehirns 1300 g. Fleckförmige Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns. Fibrinöse Pleuritis. Schleimig-eitrige Tracheitis und Bronchitis. Lungenödem und ausgedehnte Blutungen der Lungen. Hyperämie der anderen Abdominalorgane: Lunge, Milz, Nieren, Nebennieren und Darm-schleimhaut.

Die *mikroskopische Untersuchung* konnte nur an einigen kleinen Teilen des Zentralnervensystems, die in Formol und nur teilweise in Alkohol aufbewahrt vorgefunden wurden, ausgeführt werden.

In diesem Fall tritt der akute, entzündlich-infiltrative Gefäßprozeß sehr stark zutage in der Mittelhirnhaube, wo er am deutlichsten die Substantia nigra, die graue Substanz um den Aqueductus Sylvii, die motorischen Kerne des Oculomotorius und Trochlearis, die Hirnschenkelhaube, weniger den roten Kern angreift. Der Gefäßinfiltrationsprozeß ist im Zwischenhirn, nämlich im unteren Thalamusteil, in der subthalamischen Gegend (Luyskörper) und im inneren Segment des Globus pallidus ausgeprägt. Zerstreut anzutreffen ist er im Striatum (Caudatum + Putamen) und in der Brückenhaube sowie in der Medulla oblongata. Sehr vereinzelt, wenig infiltrierte Gefäße findet man in der Rinde. Weder in der Kleinhirnrinde noch in den grauen Kleinhirnkernen noch im Rückenmark bemerkt man entzündliche Gefäßinfiltrationen.

Im allgemeinen ist die weiße Substanz des Zentralnervensystems von Infiltraten verschont, insbesondere die Pyramidenbahnen. Größere Blutungen lassen

sich nicht feststellen. Man beobachtet jedoch regressive Veränderungen der Gefäßwänden mit Kalkablagerungen im Linsenkern.

In Verbindung mit den infiltrativen Veränderungen der oben erwähnten Gegend beobachtet man diffuse, proliferative Neurogliaerscheinungen und seltener typische oder atypische Gliaherde von synplasmatischem Charakter.

In den Entzündungsherden sind die Veränderungen des nervösen Parenchyms von verschiedener Art und Stärke. Die schwersten und charakteristischsten degenerativen Zellveränderungen beobachtet man in der Substantia nigra und im Locus coeruleus, wo die melaninhaltigen Nervenzellen durch den Chromolyseprozeß fleckweise geschädigt oder zerstört sind. Dann folgen die diffusen, alternativen Veränderungen des Pallidums, des Striatums, des Luyskörpers und weniger des roten Kerns. Alternative Veränderungen von geringerer Bedeutung, die im Zusammenhang mit dem Entzündungsprozeß stehen, bemerkt man im unteren und inneren Thalamusteil, in den motorischen Kernen des Oculomotorius, Trochlearis, weniger des Trigemini, Abducens, Facialis. Die Großhirnrinde, besonders die frontale, zentrale und insuläre, zeigt diffuse, leichte Veränderungen der Nervenzellen, vor allem der dritten und fünften Zellschichten. Überhaupt darf man sagen, daß es mit Ausnahme der großen motorischen Nervenkerne keinen Hirnbezirk gibt, in dem nicht mehr oder weniger schwere Erkrankungen der Nervenzellen festzustellen wären, wenigstens soweit ich untersuchen konnte.

Die veränderten Nervenzellen weisen teils Schwellung, teils Verflüssigung in verschiedener Stärke auf. Neuronophagien findet man sehr häufig, insbesondere in der Substantia nigra und im Locus coeruleus, seltener im Striatum, Pallidum, Luyskörper und Thalamus. An den großen motorischen Elementen der Hirn- und Rückenmarksnerven beobachtet man nur selten neuronophagische Bilder.

Die Markscheidenpräparate zeigen in der Großhirnrinde und dem Großhirnmarklager sowie im ganzen Verlauf der extrapyramidalen Bahnen frontal vom Mittelhirn keine Zerstörung der Markfasern. Im Nucleus caudatus und im Linsenkern besteht schwache Entfärbung der Markfasern, sowohl ihrer Körper als auch der Lamella medullaris externa, interna und accessoria, der Linsenkernschlinge und des Forelschen H.-Bündels. In diesen Gegenden sieht man einige Markfasern mit pathologischer Struktur. In der subthalamischen Gegend sind die Nervenfasern schwach entfärbt. Die Substantia nigra aber ist faserarm und zeigt viele degenerierte Markfasern. In den anderen Gegenden des Zentralnervensystems konnten keine zerstörten Nervenfasern festgestellt werden.

### *Epikrise.*

In diesem Falle (Fritz Th.) von akuter, epidemischer Encephalitis, in welchem sich die typischen klinischen Erscheinungen von Parkinsonismus (Steifigkeit, Bewegungsarmut, Bewegungsverlangsamung) plötzlich und schon im ersten Krankheitsstadium entwickelt haben, beobachten wir entzündliche und nicht entzündliche Veränderungen des Zentralnervensystems, die nicht nur auf eine bestimmte Gegend des Gehirns beschränkt sind, sondern in qualitativen und quantitativen Variationen in bestimmten subcorticalen grauen Zentren in den Hirnschenkeln und in der Brücke und schwächer in den grauen Kernen des Kleinhirns (Nucl. dentatus), in der Medulla oblongata, im Rückenmark und sogar in der Rinde sich ausdrücken. Die schwere und ausgedehnte Parenchymdegeneration der Substantia nigra tritt stärker

zutage als die diffuse Parenchymalteration des Pallidums und Striatums. Zu vernachlässigen sind auch nicht die verstreuten Veränderungen des Luyskörpers, des roten Kerns und des Dentatus. Also der ganze Bereich der Stammganglien ist betroffen. Diese Lokalisation entspricht den klinischen Erscheinungen.

Die ausgeprägten Muskeltonusstörungen und die ausgesprochenen Parkinsonismuserscheinungen scheinen durch die herdförmigen destruktiven Veränderungen der Substantia nigra und die diffusen Veränderungen der anderen wichtigen Zentren des extrapyramidalen Hauptsystems, wie: Pallidum, Putamen und die subthalamische Gegend (Corpus Luysi) verursacht zu sein.

Die Pathogenese dieses Falles begegnet vom histopathologischen Standpunkt keinen Schwierigkeiten, da das Vorhandensein der entzündlich-infiltrativen Gefäßveränderungen und ihre Lokalisierung in den subcorticalen Prädilektionsstellen der Encephalitis uns auch von diesem Standpunkt aus gestattet, die Diagnose von *akuter epidemischer Encephalitis* zu bestätigen.

Vom symptomatologischen Standpunkt aus kann noch gesagt werden, daß die Schlafsucht vielleicht auf die entzündlichen Veränderungen im Thalamus sowie auf den Entzündungsprozeß um den dritten Ventrikel und um den Aquaeductus sylvii bezogen werden darf. Die Augenmuskelparese ist eine Folge der entzündlichen Veränderungen der motorischen Kerne der Augennerven Oculomotorius, Trochlearis und Abducens.

#### *Gesamtergebnis.*

Im folgenden wollen wir die untersuchten 5 akuten Fälle von epidemischer Encephalitis zusammenfassend betrachten. Vom klinischen Standpunkt aus sehen wir, daß es sich um 4 Männer und 1 Frau handelt, deren Alter zwischen 20 und 55 Jahren liegt und die in verschiedenen Epochen der Epidemie erkrankt sind. So erkrankten 2 von ihnen im Laufe der Seuche des Jahres 1920 und von den anderen 3 je einer im Laufe der Seuche der Jahre 1921, 1922 und 1923. Der Verlauf der Krankheit war in allen diesen 5 Fällen akut, mit allgemeinen gripösen Erscheinungen, mit oder ohne katarrhalische Symptome, mit leichtem Fieber am Anfang, das nach und nach bis auf 40° anstieg. Die Dauer der Krankheit betrug 10—22 Tage. Der Tod erfolgte in allen Fällen nach kurzer Agonie von höchstens einer Stunde Dauer. Der klinische Verlauf war nicht in allen Fällen derselbe. Der Fall 1 zeigte lethargisch-myoklonische Form mit Verwirrtheit und Beschäftigungsdelirium; der Fall 2 lethargisch-myoklonische Form mit psychischen, dem Korsakowschen Syndrom ähnlichen Störungen; der Fall 3 myastatische, akinetisch-apatthische Form mit Entwicklung zum Parkinsonismus und der Fall 4 psychisch-excitiertere Form; ebenso Fall 5.

In allen Fällen fand man im Liquor eine Vermehrung der Lymphocyten, positiven Nonne-Appelt und negative Wassermannsche Reaktion. Nur in 2 Fällen konnte eine Druckerhöhung festgestellt werden.

*Die Untersuchungen der inneren Organe.*

Makroskopisch kann in den inneren Organen nichts Besonderes und Charakteristisches für diese Krankheit festgestellt werden. Außer einer ausgesprochenen Stauungshyperämie der Lungen, der Leber, der Milz, der Nieren, der Nebennieren und der Schilddrüsen (*Balò*) können nur sekundäre Komplikationen (beiderseitige, manchmal grippeähnliche broncho-pneumonische Erscheinungen) festgestellt werden, die ausgedehnt oder als umschriebene Herde lokalisiert sind, besonders in den unteren Lungenlappen. Die Lungen weisen in 3 Fällen sehr ausgesprochenes Ödem auf, und die Pleura zeigt nur in einem Fall Zeichen von fibrinöser Pleuritis. Die Leber ist nie sichtbar hypertrophisch oder atrophisch. In der Milz besteht außer Stauungshyperämie eine Anschwellung der lymphatischen Follikel. Das Herz zeigt einmal (Fall 1) Zeichen von Endocarditis in der Höhe der Herzklappen, der Herzmuskel ist leicht pigmentiert. Die Aorta und peripherischen Arterien weisen einmal bei dem Fall 2 (55 Jahre alt) sichtbare Zeichen von Arteriosklerose auf.

Die mikroskopischen Untersuchungen der verschiedenen Gewebe der inneren Organe in unseren akuten Fällen zeigen nichts dieser Krankheit Eigenes und Spezifisches, sondern nur Bilder wie bei allgemein infektiösen Erkrankungen, wie Grippe usw. Die Befunde von *Balò*, der in den unteren Speicheldrüsen entzündliche Läsionen, analog denen im Hirn, in der Leber Anhäufungen von Lymphocyten, in dem interacinösen Bindegewebe und in den Nebennieren Gefäßinfiltrationen feststellte, kann ich daher nicht bestätigen.

*Makroskopische Veränderungen des Zentralnervensystems bei akuter, epidemischer Encephalitis.*

Als *Economo* im Sommer 1917 die klinischen Symptome der lethargischen Encephalitis beschrieben hat, hat er zur gleichen Zeit auch eine ausführliche Beschreibung der anatomisch-pathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei dieser neuen infektiösen Krankheit mit nervösem Charakter gegeben. Er hat schon in seiner Arbeit angeführt, daß man keine makroskopischen Schäden und Veränderungen, die für diese Krankheit pathognomonisch sind, feststellen kann.

Aus dem makroskopischen Examen, das ich in allen meinen akuten Fällen von epidemischer Encephalitis über das Zentralnervensystem angestellt habe, geht die relative Negativität der makroskopischen Be-

funde hervor. In meinen akuten Fällen habe ich festgestellt, daß das makroskopische Aussehen des Gehirns und des ganzen Zentralnervensystems fast uncharakteristisch für die Krankheit ist.

Das Gehirn wog zwischen 1200 und 1320 g, war leicht ödematös, besonders in der Gegend der Basalganglien.

Hämorrhagien in den weichen Hirnhäuten und Trübung derselben konnten nicht festgestellt werden, auch sonst keine Leptomeningitis. Die weichen Hirnhäute sind aber etwas verdickt, besonders in der Gegend vom Stirnpol bis zum Scheitellappen. Die Windungen und die Furchen sind vollkommen normal. Auf den Schnittflächen lassen sich nie Zeichen von Atrophie beobachten. Nur in 2 Fällen sah ich Blutpunkte in den Basalganglien, dem Hirnstamm, der Brücke und der Medulla oblongata.

Eine Ausnahme bildet nur Fall 2, bei welchem ich makroskopisch 2 kleine Nekroseherde feststellen konnte, einen im Nucleus dentatus und einen im Putamen. An der Hirnbasis kann man bei Fällen im vorgeschrittenen Alter (Fall 1 und 2) beobachten, daß die Gefäße schwache Arteriosklerose zeigen. In der Mehrzahl der akuten Fälle sieht man keinen Hydrocephalus internus. Die Ependymfläche sämtlicher Ventrikel ist glatt, normal und ohne jegliche Vertiefung. Makroskopisch kann man auch in der weißen und grauen Substanz des Rückenmarkes meiner akuten Fälle keine Veränderung finden, außer einer leichten Hyperämie der weichen Häute, besonders in der Höhe der nervösen Spinalwurzeln. Außerdem besteht weder Vermehrung noch Verminderung der Konsistenz der Rückenmarkgewebe, weder Blutung noch Volumvergrößerung oder Atrophie im Rückenmark.

Diese unbedeutende makroskopische Veränderung des Gehirns und des Zentralnervensystems meiner akuten Fälle von epidemischer Encephalitis stimmen mit den Tatsachen, die von den verschiedenen Forschern beobachtet und beschrieben worden sind, fast ganz überein.

Das makroskopische Aussehen des Gehirns ermöglicht also bei der Mehrzahl der akuten epidemischen Encephalitisfälle die Diagnose nicht.

*Mikroskopische Veränderungen des Zentralnervensystems bei akuter, epidemischer Encephalitis.*

*Economo* bezeichnete als charakteristisch für die Encephalitis lethargica (epidemica):

1. Kleinzellige Infiltration der adventitiellen Gefäßscheiden, besonders der Venen.
2. Fleckweise kleinzellige Infiltration des Parenchyms der grauen Substanz selbst.
3. Neuronophagie der Ganglienzellen.



Aus den eingehenden Untersuchungen der histopathologischen Veränderungen meiner oben beschriebenen akuten Fälle von epidemischer Encephalitis und aus der Untersuchung der Präparate der anderen 2 akuten nicht näher besprochenen Fälle geht hervor, daß wir es bei der Entstehung der pathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem mit einem ziemlich komplexen pathologischen Vorgang zu tun haben.

Aus der experimentellen Untersuchung an Tieren mit dem Virus der epidemischen Encephalitis geht hervor, daß dieses Virus eine neurotrope Wirkung besitzt; beim Menschen dringt es unter bestimmten günstigen Bedingungen aus den Räumen der Nasenrachenhöhle mit Hilfe der Blutwege im besonderen der lymphatischen, in das Hirn ein (*Marinescu, Straus, Hirschfeld, Loewe, Levaditis, Mac Intosh* usw.), wobei es einerseits herdförmige entzündliche und diffuse, einfach degenerative Erscheinungen besonders im Hirngraue hervorruft.

Im akuten Stadium der epidemischen Encephalitis unterscheidet man konstante *pathologische Veränderungen*, welche in allen Fällen der akuten epidemischen Encephalitis beobachtet werden können, und inkonstante, welche nur gelegentlich in einigen akuten Fällen festgestellt werden können und deshalb für diese Krankheit nicht charakteristisch sind.

In meinen akuten Fällen zeigten sich die typischen Befunde als ein ausgeprägter Entzündungsprozeß, welcher in vorherrschender Art und Weise die graue Substanz des Hirnstammes angreift und selten auch andere Teile des Graus des ganzen Zentralnervensystems. Der charakteristische, durch das Virus der epidemischen Encephalitis hervorgerufene Entzündungsprozess hat im allgemeinen die Form umschriebener Herde.

Als Ausdruck der Entzündung bei der epidemischen Encephalitis fassen wir mit *Nissl, Lubarsch, Spielmeier* die folgenden Vorgänge auf:

1. Parenchymveränderungen (Nervenzellen- und Faserveränderungen).

2. Reaktive, proliferative Gliaveränderungen.

3. Entzündliche, infiltrative Gefäßveränderungen.

In allen meinen Fällen konnte ich sie nachweisen.

Die konstanten, pathologischen Veränderungen, die ich in akutem Stadium der epidemischen Encephalitis beobachtet habe, und welche grundsätzlich mit den Veröffentlichungen verschiedener Forscher (*Creutzfeldt, Klarfeld, Scholz* usw.) übereinstimmen, sind:

1. die entzündlichen herdförmigen Veränderungen.

2. die diffusen rein degenerativen Veränderungen.

Angesichts dieser typischen Befunde, welche von Fall zu Fall mehr oder weniger wechseln, aber immer zu erheben sind, gibt es noch an-

dere inkonstante Veränderungen, welche nicht immer die ersten begleiten und für den Prozeß der epidemischen Encephalitis nicht charakteristisch sind. Dazu gehören die Blutungen, die Gefäßverstopfungen und gewisse Produkte der Desintegration des nervösen Parenchyms (Corpora amylacea, Pseudokalkkonkremente usw.).

*Verteilung der Entzündung im akuten Stadium der epidemischen Encephalitis.*

*Economo* hat zuerst gezeigt, daß der entzündliche Prozeß bei der lethargischen Encephalitis mit Vorliebe die graue Substanz angreift und die weiße Substanz verschont. Auch aus meinen histopathologischen Untersuchungen geht hervor, daß die Entzündung vorwiegend das subcorticale Grau des Zwischen- und Mittelhirns und weniger das Grau des Kleinhirns und des Rückenmarks befällt. Aber die Entzündung ist nicht auf die graue Substanz beschränkt, sondern greift auch die weiße Substanz an.

Als Prädilektionsstellen der Entzündung habe ich in der Regel in meinen Fällen folgende Stellen festgestellt: Die graue Substanz um den dritten Ventrikel, den Aquaeductus Sylvii und den vierten Ventrikel. Es bestehen sehr ausgeprägte Entzündungsprozesse in den Hirnschenkelhauben und in der Brückenhaube und dann im Thalamus und Hypothalamus. Je mehr man sich von der grauen Substanz des Zentralkanals, die zwischen den oben erwähnten grauen Massen liegt, entfernt, sei dies nun oral, caudal oder lateral, um so mehr nimmt der Entzündungsprozeß in unseren Fällen an Intensität ab. So sind im Corpus striatum und in der Substantia innominata entzündliche Veränderungen in den Fällen 1 und 2 zwar sichtbar, aber weniger ausgeprägt als in der Medulla oblongata und in den Kleinhirnkernen.

Im Rückenmarksgrau können wir in Fall 1 und 2 entzündliche Veränderungen öfter als in den anderen feststellen. Aber auch das Rückenmarkweiß ist in Fall 1 und 2 mit erkrankt. Der Prozeß ist in den oberen Segmenten deutlicher als in den unteren Teilen.

Die Kleinhirnrinde ist frei. Die Großhirnrinde bleibt in unseren akuten Fällen vom Entzündungsprozeß verschont und zeigt, wenn sie mitbefallen ist, nur kleine, zerstreut liegende Gefäßinfiltrate. Ausnahmsweise scheint auch das Windungsmark mit ergriffen zu sein.

Die entzündlichen Veränderungen der weichen Hirnhäute der Pia sind nicht konstant. Ich fand sie in 3 von 5 Fällen. Sie lassen sich über den Windungen in den Furchen feststellen. In unseren Fällen konnte ein Parallelismus zwischen den kleinen entzündlichen Veränderungen der Pia und jener der Hirnrinde nicht immer erst festgestellt werden. Die Meningen scheinen häufiger erkrankt zu sein als die Rinde. Die Pia des Kleinhirns ist nur in Fall 1 entzündet.

In den basalen Hirnhäuten sind die entzündlichen Erscheinungen konstant anzutreffen. Im Falle 1 dehnt sich der Entzündungsprozeß der basalen weichen Hirnhaut auch etwas am Nervus opticus entlang aus. In 3 Fällen (1, 2, 3) konnten leichte entzündliche Veränderungen in den Meningen der Hirnschenkel, der Brücke und der Medulla oblongata festgestellt werden, welche sich auch entlang den Hirnnerven ausdehnen. Ähnlich war es in den zarten Rückenmarkshäuten, besonders in den vorderen und hinteren Furchen (Fall 1 und 2) und an einigen Wurzeln.

Also die Prädispositionsstellen der entzündlichen Veränderungen sind das Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels, die Zentren um den Aquæductus Sylvii, die Regio subthalamica, der Thalamus, Pedunculi- und Brückenhaube, verlängertes Mark und weniger Corpus striatum, dann kommen Kleinhirnerne (Dentatum), Rückenmark und zuletzt Großhirnrinde.

#### *Die exsudativ-infiltrativen Gefäßerscheinungen.*

Im Falle 1 und 2 stimmen die exsudativ-infiltrativen Gefäßerscheinungen, was Intensität und Ausdehnung anbetrifft, fast überein. In allen entzündlichen Gegenden des Zentralnervensystems dieser 2 Fälle herrschen Infiltrationen vor.

Die Anzahl, Intensität und Ausdehnung der Gefäßinfiltrationen stimmt mit der Schwere des klinischen Bildes nur im Falle 1 und 2 überein. Im Fall 3 beobachtet man trotz der schweren klinischen Erscheinungen nur wenige starke und wenig ausgeprägte Gefäßinfiltrate.

Mit besonderer Vorliebe werden die Blutgefäße mittleren und kleineren Kalibers, insbesondere die kleinen Venen, die Präcapillaren und Capillaren vom infiltrativ-exsudativen Gefäßprozeß angegriffen. Es konnten aber auch kleine infiltrierte Arterien festgestellt werden. Die infiltrierte Gefäße und Capillaren zeigen Verdickung und Ödem der Wandungen und mit Blut gefüllte Lumina.

Infiltriert sind die adventitiellen Lymphspalten mit Polyblasten und Makrophagen. In der Wand einiger Gefäße der Basalganglien werden auch hier und da polymorphe Kerne gefunden (Abb. 2). Gewöhnlich befinden sich die großen Mononucleären und Makrophagen in der infiltrierte Hirnhaut und sind seltener in den Hirngefäßen der grauen Substanz. In der Mehrzahl der Infiltrationen überwiegen die Lymphocyten. Aber in vielen Capillaren und Präcapillaren der verschiedenen Grisea des Zentralnervensystems herrschen die Plasmazellen vor. Die Intensität der Gefäßinfiltrationszellen schwankt von Fall zu Fall. Im Fall 1 und 2 sind die Gefäßinfiltrationen in mehreren Reihen im vasculären Adventitialraum angeordnet, während sie in den anderen

Fällen zerstreut sind. Als allgemeine Regel gilt, daß die Gefäßinfiltrationen sich auf den intra-adventitiellen *Virchow-Robinschen* Lymphraum begrenzen. In unseren Fällen sind die Blutaustritte der kleinen Gefäße sehr gering.

Außer den Lymphocyten, Plasmazellen, Zwischenstufen derselben und Makrophagen beobachtet man nur in der Substantia nigra und im Locus coeruleus auch andere große mesenchymale Mononucleäre und Körnchen- bzw. Gitterzellen, welche mit verschiedenen Abbauprodukten beladen sind. Ihre Herkunft läßt sich nicht sicher erweisen, besonders

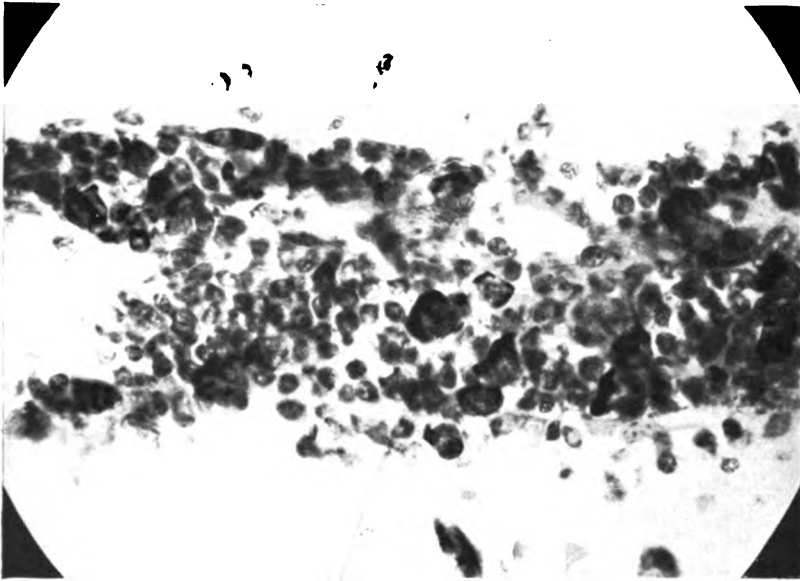


Abb. 2. Infiltrationszellen in der Adventitia eines Brückengefäßes. Die großen Elemente sind Makrophagen. Außerdem sieht man Plasmazellen und Lymphocyten. Nisslfärbung.

dann nicht, wenn in der Umgebung der infiltrierten Gefäße kleine Nekroseherde des nervösen Parenchyms sich befinden.

*Siegmund, Mittasch* usw. verneinen vollkommen das Vorhandensein von Leukocyten in den perivascularären Gefäßinfiltrationen. Aber *Economo, Felix Stern, Trétiakoff, Brömer, Moeves, Sainton* usw. haben gesehen, daß außer den kleinen vascularären und leukocytären Thrombosen auch kurzdauernde leukocytäre Exsudationen in den Gefäßwänden vorhanden sind. *Tobler* und *Hauptli* wandten die Oxydasereaktion im Initialzustand erfolgreich an. Sie haben gezeigt, daß in den ersten 5—6 Tagen der Krankheit sich die polynucleären Leukocyten in großer Menge nicht nur in den Gefäßscheiden

finden, sondern auch die Grenzmembranen der Glia marginalis durchdringen und in die nervösen ektodermalen Gewebe eindringen. Kurz nach der Einwanderung der polynucleären Leukocyten aus dem Blut in die vasculären Gefäßlymphscheiden oder in das nervöse ektodermale Gewebe tritt die Degeneration ein, wie man mit Hilfe der Oxydasereaktion durch Granulationen, Entfärbung oder Anschwellung des leukocytären Elementes festgestellt werden kann. 5—6 Tage nach Krankheitsbeginn sind die echten Leukocyten in ihrer Mehrzahl aus den perivascularären Lymphscheiden und aus dem nervösen ektodermalen Gewebe verschwunden und werden durch Lymphocyten, Plasmazellen, deren Zwischenstufen sowie auch durch gewucherte mesenchymale Adventitialzellen ersetzt.

Nach diesem Befund kann man wohl an dem Vorhandensein zahlreicher Leukocyten im Initialstadium der Encephalitis nicht mehr zweifeln. Nach 9 Tagen sind aber die Leukocyten verschwunden und andere Zellelemente (Lymphocyten, Plasmazellen usw. treten an ihre Stelle. Das Verschwinden der Leukocytose in den Gefäßinfiltrationen ist bei der epidemischen Encephalitis ähnlich wie bei der epidemischen Meningitis, nur daß hier die Leukocytose viel später zurücktritt (*Stern*).

Was den Ursprung der Lymphocyten aus den Gefäßinfiltrationen der epidemischen Encephalitis anbetrifft, so nimmt *Groß* an, daß sie aus dem Blute stammen und sich dann auch an Ort und Stelle vermehren können. *Herzog* hingegen leitet sie von den *Marchandschen* Adventitialzellen oder aus den Gefäßwandzellen ab.

*Diekmann* glaubt, daß die Lymphocyten und Plasmazellen der Infiltrationen außer ihrem hämatogenen Ursprung insbesondere aus der Wucherung der Gefäßwandzellen stammen. Er begründet diese Ansicht damit, daß die Lymphocytenauswanderung zurückgeht, während der Entzündungsprozeß seine Wirkung weiter ausübt.

Aus dem Studium der entzündeten Gefäße unserer akuten Fälle, wo man eine beträchtliche Menge lymphocytärer Zellen aller Arten bemerkt, konnte ich nur auf den histiogenen Ursprung schließen.

Auch für die Plasmazellen und Makrophagen trifft das zu.

Wahrscheinlich sind die Plasmazellen in den Gefäßinfiltrationen bei epidemischer Encephalitis Abkommen der Lymphocyten und adventitieller Gefäßwandzellen.

Die Makrophagen sind wohl sicher Hystiocyten. In unseren Fällen konnte festgestellt werden, daß sie zwischen den Lymphocyten und Plasmazellen der Gefäßinfiltrationen zerstreut liegen.

Da das eigentliche Virus der *Economoschen* Krankheit nicht bekannt ist, kann die Rolle und Bedeutung der Gefäßinfiltrationen in den entzündeten, nervösen Gegenden bei dieser Krankheit noch nicht

gedeutet werden. Es seien nur die Meinungen einiger Forscher angeführt.

*Spielmeier* sagt: „Bei den Leukocyten ist das verhältnismäßig viel einfacher zu sagen als bei den Lymphoidzellen. Wir beobachten an den Leukocyten phagocytäre Fähigkeiten gegenüber Bakterien und Zerfallsresten, und es ist erwiesen, daß sie proteolytische Fermente bilden. Was gilt aber für die Lymphocyten und Plasmazellen, was bedeutet das sog. kleinzellige Infiltrat? Auch für die Plasmazellen ist wohl gezeigt worden, daß sie phagocytäre Eigenschaften entwickeln können.“ „Aber im allgemeinen ist die phagocytäre Tätigkeit der Plasmazellen gering“ . . . . Und welches ist die Rolle der Lymphocyten? — „Es scheint, daß die Lymphoidzellen etwas mit der Unschädlichmachung der Toxine zu tun haben“ (*Schridde*). „Man spricht auch von lipolytischen Eigenschaften der Lymphocyten.“ Andere Forscher sagen, daß die kleinzelligen Infiltrate die gleiche funktionelle Bedeutung haben wie die normalen follikulären Anhäufungen lymphocytischen Gewebes im Organismus. Sie beugen der Weiterverbreitung der Infektionserreger vor und halten die entzündungserregenden Schädlichkeiten lokal fest (*Ribbert*).

Bei epidemischer Encephalitis glaube ich nicht, daß die Gefäßinfiltrationen sekundärer Natur sind, denn die nervösen Gewebe sind oft nicht so schwer alteriert (außer in der Substantia nigra), daß die Gefäßveränderungen sekundäre oder reparatorische Veränderungen sein können. Viel wahrscheinlicher ist, daß sie bei epidemischer Encephalitis eine unmittelbare Reaktion auf das Virus darstellen.

#### *Die Veränderungen der zentralen Gefäßwandungen im akuten Stadium der epidemischen Encephalitis.*

*Felix Stern* sagt in seiner Monographie über die epidemische Encephalitis: „Abgesehen von der starken Wucherung der Gefäßwandzellen sind die *Gefäßwandveränderungen* veraltet, die degenerativen Erscheinungen an den Endothelien im allgemeinen gering, und wir können auch diese Geringfügigkeit der Gefäßveränderungen als charakteristisch für den ganzen Krankheitsprozeß ansehen.“ —

*Mona* und *Spiegel* beschreiben die regressiven Veränderungen der Gefäßwandungen, in welchen sie Verdickung und hyaline Entartung der Wandungen kleiner und mittlerer Gefäße der verschiedenen grauen Gegenden des Zentralnervensystems festgestellt haben.

*Siegmund*, *Sigg*, *Souques*, *Groß* usw. sprechen von leichten regressiven Veränderungen der Präcapillaren und Capillaren, in deren Umgebung sich Reizneurogliaherde bilden. *Hauptli*, *Creutzfeldt*, *Spatz* usw. sehen proliferative Veränderungen der Präcapillaren und Capillaren, wobei gleichzeitig leichte Vermehrung der Capillaren festgestellt werden

konnte. *Spatz, Dürckh, Stern, Assizawa, Rockuro, Weismann* usw. berichten von Kalkeinlagerungen in den Gefäßwandungen.

In der zusammenfassenden Beschreibung jeder meiner vorhergegangenen akuten Fälle habe ich erwähnt, daß Veränderungen der zentralen Gefäßwandungen, besonders in den nervösen, vom Entzündungsprozeß ergriffenen Gegenden vorhanden sind. Diese Veränderungen sind durch kleine, begrenzte regressive oder proliferative Veränderungen der Gefäßwandungen ausgezeichnet. In unseren Fällen überwiegen die Gefäßwandveränderungen nur bei den infiltrierten Gefäßen der Basalganglien und Hirnstammhaube, aber auch an einigen nicht infiltrierten Gefäßen und Capillaren kommen gelegentlich regressive oder proliferative Veränderungen vor, die allerdings nicht die großen und mittleren Arterien, sondern nur die Arteriolen, die Capillaren, die Präcapillaren und die kleinen Venen vom Krankheitsprozeß betreffen.

Proliferative Veränderungen konnten in der Endothelialschicht einiger nicht entzündeter Präcapillaren und Capillaren aus der Basalganglien- und Hirnstammgegend beobachtet werden. Diese kleinen Gefäße zeigen einen Reizzustand der Endothelzellen, wobei der Zelleib und das Plasma angeschwollen sind und ausgeprägt metachromatische Färbung aufweisen. Die Endothelzellen überwiegen in den Gefäßlumina und weisen, wenn auch selten, direkte amitotische und mitotische Teilung auf. So entstehen ab und zu Bilder von Gefäßknospen, auch kann das Lumen der Gefäße durch diese Endothelwucherungen verengt sein. Meist aber fällt die starke Füllung der eher etwas erweiterten Gefäße auf. Sichere Thrombenbildungen fand ich indessen nicht. Nur in einigen basalen Gefäßen war vermehrtes Auftreten von sog. (agonal entstandenen) Leukocytenzylindern zu sehen.

Regressive Veränderungen der Gefäßwandungen sind in der akuten Periode von epidemischer Encephalitis sehr selten. Sie erscheinen sowohl bei jungen Individuen (Fall 3 mit 20 Jahren) als auch bei älteren (Fall 1 und 2 mit 55—50 Jahren), besonders in der Basalgangliengegend. Im vorgerückten Alter beobachtet man regressive Gefäßwandveränderungen auch an den Meningealgefäßen. Sie bestehen aus leichter Atrophie der Endothelialschicht mit kleinen, unregelmäßigen, geschrumpften und tiefblau gefärbten Endothelkernen. Die Endothelzellen enthalten viele Lipoidkörnchen. Die Kittsubstanz der Endothelzellen ist schwach verdickt. Die Intimaschicht ist von einem leichten Entartungsprozeß ergriffen und zeigt stellenweise Fetttropfchen.

Der Entartungsprozeß läßt sich auch in der Muskelschicht einiger Gefäße feststellen, in welchen man kolloidale und hyaline Umwandlung der Media beobachtet. In anderen Teilen der Media beobachtet man Fettdegeneration der Gefäßmuskelemente. Verkalkungen der

Media kommen oft vor. Doch gleichen alle diese Erscheinungen den einfachen Altersveränderungen.

Arteriosklerotische Erscheinungen der kleinen Arteriolen der Großhirnrinde sind selten festzustellen. Nur im Fall 2 (mit 55 Jahren) sind sie anzutreffen.

*Blutungen* sind, wie gesagt, für die epidemische Encephalitis nicht charakteristisch. Obwohl in unseren akuten Fällen ausgeprägte infiltrative entzündliche Gefäßveränderungen festgestellt wurden, besteht kein sicherer Parallelismus zwischen den Infiltrationen und kleinen Blutaustritten, die hier und da festgestellt werden konnten. In der Gehirnrinde sieht man nur selten kleine Blutaustritte in der Umgebung der kleinen Gefäße und Capillaren. Öfter trifft man sie in der Hirnschenkel- und Ponshaube und periventriculär in der Medulla oblongata. Große Blutungen fehlen ganz. Nekrotische Veränderungen der Gefäße, Capillar-Präcapillarwandungen konnten weder bei den infiltrierten noch bei den nicht infiltrierten Gefäßen beobachtet werden.

Die Dauer der Agonie scheint für die Stärke der Blutungen von Bedeutung zu sein. Sie unterscheiden sich durch die Veränderlichkeit der Blutkörperchen. Ringblutungen, wie *Herxheimer* in seinen Fällen von epidemischer Encephalitis festgestellt hat, konnten wir nirgends finden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß in unseren akuten Fällen selten kleine Blutungen beobachtet werden, die öfters mit den kleinen entzündeten und infiltrierten Gefäßen in Verbindung stehen. Dies ist wohl eine Folge der Einwirkung des Toxins oder des Virus der epidemischen Encephalitis auf die Wandungen der kleinen Blutgefäße besonders in den Prädilektionsstellen der Krankheit. Jedoch ist die Anzahl und Ausdehnung dieser kleinen, seltenen und resorbierbaren Blutaustritte sehr gering und ohne große Bedeutung im Vergleich mit den entzündlichen und nicht entzündlichen ausgedehnten und schweren Veränderungen des Parenchyms.

#### *Die reaktiven, proliferativen Gliaerscheinungen.*

Eine zweite, typische, morphologische Feststellung, die man konstant in den entzündeten Gegenden des Zentralnervensystems in der akuten Periode von epidemischer Encephalitis machen kann, sind die reaktiven Prozesse der *Neuroglia*. Schon *Economo* hat in den ersten Beschreibungen dieser Krankheit gezeigt, daß in den nervösen Gegenden, in welchen die ausgeprägtesten Gefäßinfiltrationen vorhanden sind, das ektodermale Gewebe dieser Gegenden von einer großen Menge kleiner Zellen mit runden oder schwanzförmigen Kernen sowohl diffus als auch herdförmig überschwemmt werden. Er hat diese Zellen als polyblastischen oder lymphatischen Ursprungs angesehen. Aber spätere Forscher, wie *Creutzfeldt*, *Groß*, *G. Marinescu*, *F. Stern* usw. haben ge-



zeigt, daß die sog. infiltrierenden Zellen von *Economo* im nervösen, entzündeten Gewebe nicht lymphogenen Ursprungs sind. *Economo* hat sich dieser Ansicht später angeschlossen.

In unseren akuten Fällen von epidemischer Encephalitis beobachtet man, daß die Neuroglia der entzündeten Herde sehr ausgeprägte hyperplastische und hypertrophische Erscheinungen, sowohl diffus, als auch herdförmig aufweisen. Die regressiven Erscheinungen der Glia in diesen entzündeten Geweben treten dagegen zurück.

Im Nisslpräparat erschien mir diese reaktive Gliaproliferation am klarsten. In solchen Präparaten beobachtet man, daß die entzündeten Gegenden der grauen Substanz des Zentralnervensystems eine Vermehrung und einen Reichtum an gliösen Kernen aufweisen (Abb. 1). Die Begrenzung der entzündeten Herde mit den gliösen Wucherungserscheinungen ist an der Peripherie unscharf. Nekrosen der entzündeten Herde scheinen nicht vorzukommen. In der Gliawucherung sind folgende Elemente zu unterscheiden:

1. Sehr zahlreiche Gliazellen mit kleinem, nicht ganz rundem, dunkel und chromatinreichem Kern von der Größe der Lymphocyten mit gefärbtem, feinkörnigem und an der Peripherie sehr unregelmäßig verzweigtem Zellplasma. Stippchenbildung ist häufig.

2. Große, fortsatzreiche Gliazellen mit größerem, rundem, eiförmigem und manchmal verlagertem Kern, der nur wenig Chromatin führt, aber einen nach allen Seiten abgegrenzten Zelleib besitzen, der die Farbe viel oder weniger aufgenommen hat.

Außer diesen beiden wichtigsten Typen von Gliazellen mit fast normalem Aussehen beobachtet man in der diffusen proliferierten Neuroglia auch eine beträchtliche Menge von Gliazellen mit einem reichen Polymorphismus ihrer Kerne (Abb. 3). So beobachtet man Gliazellen mit kleinem, länglichem, vielfach stäbchenförmigen oder geschwänzten, oft gebogenen Kernen. Ihr an den Kernpolen dichteres Plasma ist deutlich metachromatisch gefärbt.

Die Verzweigungen einer Zelle sieht man mit den benachbarten Zellen oft in Verbindung treten, so daß man auf einen syncytialen Zusammenhang schließen kann. Auch echte Symplasmabildungen spielen eine große Rolle. Vor allem in den sog. *Neuronophagien* (Abb. 4). Man sieht hier zahlreiche Kerne in einer gemeinsamen plasmatischen Grundsubstanz liegen, welche sich färberisch verhält wie sonst die Plasma-leiber der einzelnen Gliaelemente. Auch die im Gewebe mehr oder weniger weit von den Gefäßen entfernt liegenden plasmazellähnlichen Elemente scheinen uns gliöser Herkunft zu sein, Denn sie zeigen zunächst in ihrer Lage und Anordnung im ektodermalen Gewebe, insbesondere durch ihre nahe Beziehung zu Nerven- und Gliazellen, und in der Kernstruktur Besonderheiten, die sie von den Plasmazellen

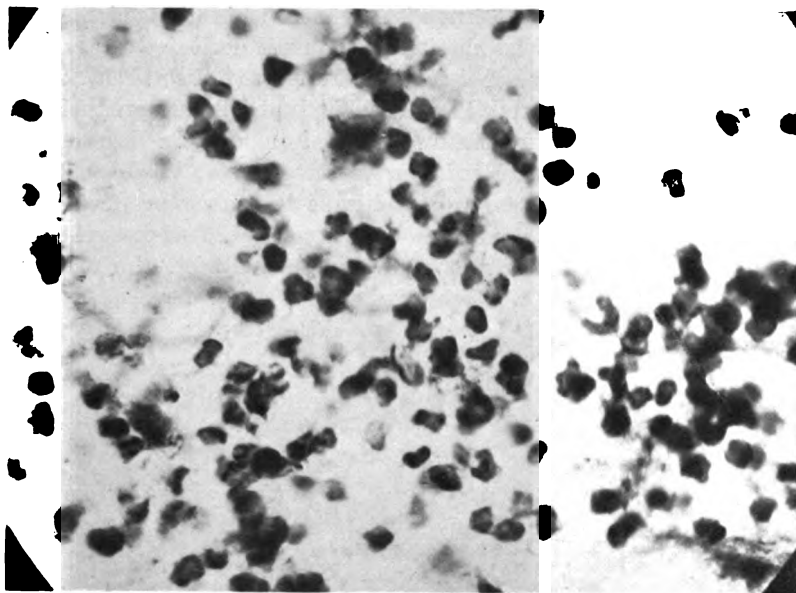


Abb. 3. Gliawucherung. Polymorphie der Kerne. Nisslfärbung.

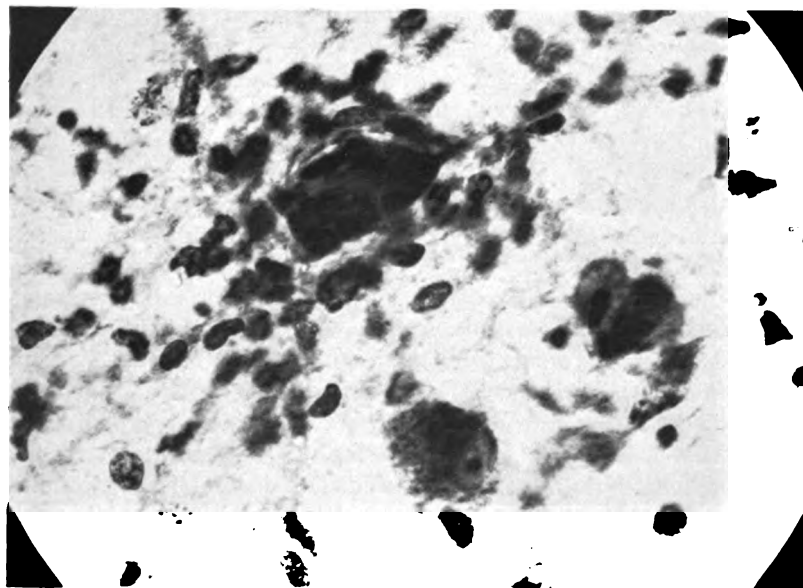


Abb. 4. Pseudoneuronophagie. Gliaumklammerung einer schwer erkrankten Nervenzelle. (Symplasmabildung). Nisslfärbung.

unterscheiden lassen. Ihr Kern zeigt eigentlich nie die typische Rad-speichenstruktur. Ihr Zelleib besitzt ähnlich wie derjenige der lympho-cytoiden Gliazellen feine, meist kurze Fortsätze (*Creutzfeldt*). Diese falschen Lymphocyten und Plasmazellen beobachtet man nicht nur bei der diffus gewucherten Neuroglia, sondern auch in der in Form typischer oder atypischer Herde proliferierten Glia, sowie auch, wie erwähnt, in der proliferierten Trabantglia aus der Umgebung der kranken Nervenzellen. In den entzündlichen Herden mit Gliawucherung konnten Leukocyten nicht festgestellt werden. Es handelt sich also um einen

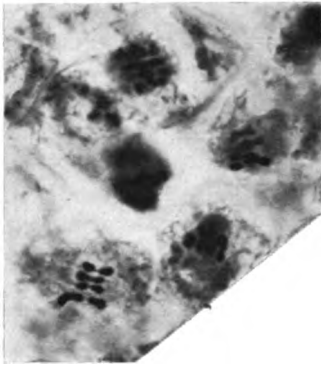


Abb. 5. Mitosen von Gliazellen  
aus Abb. 3.

schweren Reizzustand der Glia, der ab-hängt von der Wirkung des Virus. Am stärksten kommt das zum Ausdruck in dem Auftreten von mitotischen oder ami-totischen Teilungsfiguren (Abb. 5). Teilungsvorgänge im akuten Stadium der epidemischen Encephalitis sind fast in allen unseren Fällen beobachtet. In der diffus proliferierten Glia sind die Teilungs-erscheinungen sehr selten sichtbar, wäh-rend sie in der herdförmigen häufiger sind. Auch beobachtet man sie öfter in der proliferierten Neuroglia aus der Um-ggebung der Nervenzellen, die vom Schwellungs- oder Verflüssigungsprozeß angegriffen sind. In Abb. 5 aus einem glia-

rosettenförmigen Herd des Pallidums des Falles I kann man verschiedene Phasen von Karyokinese feststellen. Die Ansicht *Getzovas* und anderer Forscher, daß die Vermehrung der Neuroglia der entzündeten Gegen-den durch die indirekten Teilungserscheinungen erklärt werden kann, stimmt mit den verschiedenen Formen der Gliakerne von unseren Fällen überein.

Die Wucherung der Gliazellen in Form von Herden mit symplasma-tischem Charakter aus den entzündeten Gegenden des Nervensystems des akuten Stadiums der epidemischen Encephalitis hat die Aufmerk-samkeit aller Forscher auf sich gezogen. Sie ähnelt den von *Spielme yer* beim Fleckfieber beschriebenen. Man unterscheidet typische Herde mit Gliaknötchen und atypische Herde, wie Sterne, Rosetten und Strauchwerkglia. In unseren Fällen sind die Gliaknötchen gewöhnlich klein. Zu diesen Knötchen gehört auch die Vermehrung der Trabant-glia um die erkrankten Zellen herum und die Umklammerungsformen (Abb. 4), sowie auch Neuronophagie. In der Umgebung einiger großer Ganglienzellen der Basalganglien sowie auch in verschiedenen grauen Gegenden des Hirnstammes beobachtet man große pericelluläre Knöt-

chenherde. In der Zusammensetzung der Knötchen sieht man fast dieselben Formen von Gliazellen wie auch sonst. In der Zusammensetzung der Gliaherde, wie Sterne, Rosetten und Strauchwerk unterscheidet man Gliazellen, welche durch Kleinheit, Vielgestaltigkeit und Chromatinreichtum, starke Färbbarkeit des reichlichen Protoplasmas mit basischen Anilinfarben ausgezeichnet sind, sowie auch durch ihre Neigung, symplasmatische Verbindungen mit anderen gleichartigen Zellen einzugehen. Bei den Gliaknötchen bemerkt man auch andere Elemente. Bindegewebesteile sind in den Gliaherden nie anzutreffen.

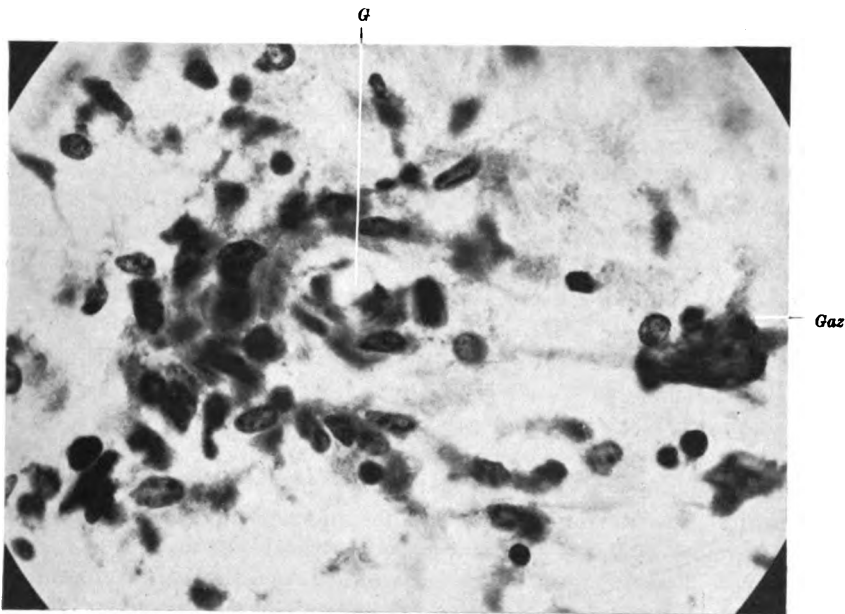


Abb. 6. Pericapilläre Gliawucherung. Nisslfärbung.  
 G Gefäß, Gaz Ganglienzellen mit Auflösung und Verklumpung der Nisslsubstanz, Färbung der ungefärbten Bahnen.

Der *symplasmatische Charakter dieser Gliaherde* läßt sich sehr gut im Nissl- oder Alzheimer-Mann-Präparat feststellen. Die Zellen mit solchen Gliaknötchen weisen meist schwerere Zellerkrankung auf. Meist beobachtet man Anschwellung der Ganglienzellen mit Chromatolyse und mit Homogenisierung des Zellplasmas. Einige weisen regressive Veränderungen des exzentrisch gelagerten Kernes auf. Nicht selten beobachtet man Gliaherde, die in Verbindung mit schwer erkrankten Nervenzellen stehen. Die Gliawucherung in den Entzündungsherden geht parallel mit der Stärke und Ausdehnung der Gefäßinfiltrationen. Das lehrten besonders Fall 1 und 2, in denen diese äußerst ausgeprägt sind und entsprechend sehr zahlreiche Gliaproliferation zu sehen ist.

Die *atypischen Gliaherde* (*Spielmeier*) sind gewöhnlich nur mit den Gefäßen in Verbindung (Abb. 6). Man beobachtet sie auch an nicht infiltrierten Gefäßen. Das syncytiale Glianetz dieser Herde ist dicht und gut sichtbar. Nur im Falle 3 beobachtet man in ihnen auch regressive Erscheinungen. Gewöhnlich findet man die Pyknose, seltener andere Phasen der Karyorhexis.

In der Substantia nigra, dem Locus coeruleus und der Hirnstammhaube konnten Gliaelemente mit amöboidem Charakter festgestellt werden, aber keine Gitterzellen.

Die Beziehungen der Rosetten und Sternbildungen zu den Markscheiden ihrer Umgebung sind nicht ganz eindeutig. Aber im Allgemeinen darf man sagen, daß fast immer gequollene und schollig veränderte Markscheiden unmittelbar bei ihnen gefunden werden. Auch das Vorkommen von Fetttröpfchen im Glioplasma spricht wohl für Abbau- bzw. Abräumungstätigkeit dieser Symplasmen. Viel reichlicher sind Abbaustoffe in den gliösen Elementen des Graus vorhanden. Hier findet man Pigment oder basisch-metachromatisch gefärbte Körnchen, ähnlich denjenigen im Plasma der Nervenzellen. Bei Anwendung der Nissl-Toluidin- und Hämatoxylin-van Gieson- oder Hämatoxylin-Scharlachmethode sieht man, daß die Körnchen aus der Trabant-, Umklammerungs- und Neuronophagiegliä der erkrankten und degenerierten Zellen dieselben tinktoriellen und morphologischen Charaktere wie diejenigen des Körpers der degenerierten Zellen haben.

In der Substantia nigra und im Locus coeruleus kann man am besten sehen, was mit dem Pigment der degenerierten Ganglienzellen geschieht. Das Melanin- und Ferrugineapigment der Nervenzellen wird gewöhnlich von der Trabantgliazelle absorbiert und von hier an andere Gliaelemente oder unmittelbar gefäßwärts weitergeführt. In den Gefäßscheiden schwankt die Menge des Pigments. Es kann hier frei in den perivascularären Lymphräumen abgelagert werden oder in den fixen Adventitialzellen oder in den großen Mononucleären, die aus den Gefäßwandungen in die Lymphräume ausgewandert sind. In der Substantia nigra kann man mit Abbaupigment beladene Gefäße beobachten, welche bis in die Meningen reichen.

In das Gebiet der Abbau- und Abräumungstätigkeit gehört das Phänomen der *Neuronophagie* und anderer periganglionärer Gliaherde.

Der Begriff der *Neuronophagie* wurde von *G. Marinescu* in die Wissenschaft eingeführt und bedeutet eine biologische Erscheinung, auf Grund deren die Nervenzellen durch Phagocytose zerstört werden. In der Auffassung von *G. Marinescu* ist die Neuronophagie nur eine Abart der Phagocytose und besteht aus der Zerstörung und Verdauung der degenerierten Nervenzellen durch die Trabantgliazellen, welche phagocytäre Eigenschaften angenommen haben. Wenn die Nervenzellen degeneriert sind, dann ist das Gleichgewicht, das zwischen den gesunden Zellen und den Trabantgliazellen herrscht, zugunsten der Trabantglia verschoben, welche

wuchert und sich vermehrt in der Umgebung der toten Nervenzellen, die sie manchmal ganz verdeckt. Die alterierten oder degenerierten Nervenzellen haben ihre Widerstandskraft gegenüber der Trabantglia verloren und die Kontaktpunkte zwischen diesen und dem Zellkörper weisen dann Modifikationen auf, wie z. B. die Einbuchtungen in der Peripherie der Nervenzellen. Eine der Vorbedingungen für die Entstehung der Neuronophagie ist die, daß die Nervenzellen ohne Leben sein müssen. In diesem Falle ist jene nur eine Nekrophagie. Die leblosen Zellen weisen in diesem Falle Koagulation ihres Protoplasmas und des Kerns auf und werden auf diese Weise Fremdkörper in den nervösen Geweben. Dann hat die Phagocytose nach der Ansicht *G. Marinescu* den Zweck, den toten Zelleib aus den nervösen Geweben zu entfernen. Die biologische Erscheinung der Auflösung des Cytoplasmas der leblosen Zellen wird durch den Prozeß der Cytolyse ausgeführt. Dieser bezweckt die Rarefizierung des Neurocytoplasmas.

*G. Marinescu* meint, daß die Auflösung des Protoplasmas der toten Zellen durch ein Lösungsferment des umgebenden Mediums hervorgerufen wird. Es fragt sich, von wo dieses Ferment kommt. Einige Forscher sagen, dieses Lösungsferment kommt aus den hämatogenen Makrophagen, andere aus den Trabantgliazellen.

*G. Marinescu* behauptet, daß das oft beschriebene Eindringen der Trabantzellen in die Nervenzellen nicht als „wahre“ Neuronophagie bezeichnet werden darf, sondern nur als „falsche“ Neuronophagie. Nach ihm darf der Name „wahre“ Neuronophagie nur denjenigen Zellen gegeben werden, bei welchen die Erscheinung der Phagocytose der Trabantglia sicher ist, d. h. die Umschließung der Zerfallsprodukte oder Teile der degenerierten oder toten Zellen durch das Plasma der gewucherten Trabantgliazellen.

*Spielmeier* gibt den Namen *Pseudoneuronophagie* den Erscheinungen der gewucherten und vermehrten Gliazellen aus der Umgebung der erkrankten oder degenerierten Zellen, welche diese Zellen von allen Seiten umgeben, ohne sie zu zerstören. Diese Wucherungen der Trabantglia rechtfertigen ihren Namen als *Umklammerungsglia*. Sie zeigen keine Phagocytoseerscheinungen. Aber man beobachtet doch im Fettpräparat in der Umklammerungsglia aus der umklammerten Zelle absorbiertes Lipoidpigment.

In unseren akuten Fällen von epidemischer Encephalitis beobachtet man Vermehrung der Trabantglia in folgenden beiden Formen: Umklammerungsglia und Neuronophagie in diffuser Form in verschiedenen grauen entzündeten Gegenden des Zentralnervensystems (Abb. 4, 7). Die charakteristischen und ausgeprägtesten Erscheinungen von Umklammerungs- und Neuronophagiegliakommt in der Substantia nigra und im Locus coeruleus vor. In diesen zwei Gegenden beobachtet man alle Phasen der Neuronophagie. In den Basalganglien wie Thalamus, Striatum, Pallidum, Substantia innominata, Luyskörper, Roter Kern, Dentatum sowie auch in verschiedenen grauen Formationen des Hirnstammes tritt die Neuronophagie gegenüber der Pseudoneuronophagie zurück.

In den Zellen der Umklammerungsglia bemerkt man oft Zerfallsprodukte der kranken oder toten Nervenzellen, ohne daß jene phagocytäre Wirkung auf den Körper dieser ausüben.

Man kann noch nicht mit Genauigkeit wissen, welches die Faktoren sind, die zur Folge haben, daß die Neuroglia hierbei manchmal unter

Umklammerung, manchmal wieder in Form von Neuronophagie auftritt. Es wird angenommen, daß die Zerfallsprodukte der degenerierten Nervenzellen die Rolle einer positiven Chemotaxis auf die Gliazellen ausüben und sie in den oben beschriebenen Formen auftreten lassen. Diese Wirkung der Zerfallsprodukte kann jedoch nicht die Erscheinung der Umklammerungsglia um die degenerierten Nervenzellen erklären. Es müssen andere Faktoren mitwirken, insbesondere der Chemismus der erkrankten oder toten degenerierten Nervenzellen, welche die phago-

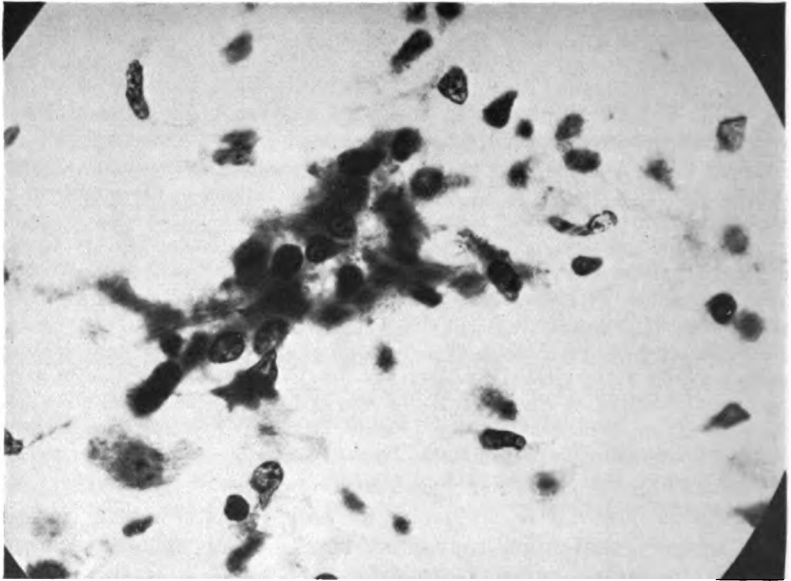


Abb. 7. Neuronophagie, richtiger Abräumung der Reste einer untergehenden Ganglienzelle durch das sie umschließende Gliasymplasma. Nisslfärbung.

cytäre oder nicht phagocytäre Wirkung der Trabantgliazellen beeinflussen müssen.

Im ganzen erhalten wir folgendes Bild von den Gliaveränderungen: Es besteht eine diffuse oder herdförmige Wucherung der protoplasmatischen Neuroglia von syncytialem Charakter. Im nervösen Parenchym der entzündeten Herde besteht eine beträchtliche Vermehrung der kleinen oder polymorphen Gliakerne, bei welchen mitotische oder amitotische Teilungserscheinungen regelmäßig angetroffen werden können. Keine vermehrte Faserbildung. Die Neigung zur Symplasmenbildung ist sehr deutlich.

Nur in der Substantia nigra und im Locus coeruleus älterer Kranker konnten Fettkörnchenzellen beobachtet werden. Die Tatsache, daß

Gitterzellen und Fettkörnchenzellen sonst fehlen, wird durch die kurze Krankheitsdauer und durch das Fehlen der ausgedehnten Entartung der nervösen Gewebe in den entzündeten grauen Gegenden des Nervensystems im akuten Stadium der Krankheit erklärt. Die Zerstörung nervösen Gewebes in den nicht entzündeten Gegenden beobachtet man nur diffus.

Die typischen Herde wie Knötchen und die atypischen Herde wie Rosetten, Sterne und Strauchwerk konnten in allen unseren akuten Fällen festgestellt werden; sie stehen in Verbindung mit den Gefäßen. Sie finden sich besonders in den Prädilektionsstellen des Entzündungsprozesses.

In den syncytialen Gliaherden sieht man keine Leukocyten.

Sie haben an sich keinen großen diagnostischen Wert für die epidemische Encephalitis, weil sie auch bei anderen infektiösen oder toxischen Krankheiten angetroffen werden können, aber sind in Verbindung mit den Gefäßerscheinungen und mit den degenerativen Veränderungen des nervösen Gewebes recht bezeichnend.

Sie können entweder durch Wucherung und Vermehrung der Traubanglia aus der Umgebung der erkrankten Nervenzellen entstehen, oder aus den Zellen aus der Umgebung der Gefäße. Die Gliazellen von der Peripherie der Herde wachsen und weisen progressive Erscheinungen auf. Im Innern hier und da regressive Erscheinungen.

Die Gegenwart dieser syncytialen Gliaherde im nervösen Gewebe ist bedingt durch eine primäre Alteration der Gewebe. Dieser Zusammenhang ist am deutlichsten bei Ganglienzellen mit Umklammerungsglia und Neuronophagiegliä zu beobachten. Schwerer erklärlich ist der Ursprung der Gliaherde in der Umgebung der nicht veränderten Gefäße.

Die Rolle der perivascularären Gliaherde konnte nicht präzisiert werden, sondern man vermutet, daß sie nur in Verbindung mit der Transformation und Stauung sowie der Fortschaffung der fremden Stoffe und der giftigen Stoffwechselprodukte stehen, welche aus dem Blut- oder Lymphkreislauf durch die Gefäßwänden in das nervöse Gewebe einzudringen versuchen. Auch ist das Auftreten und die Rolle der symplasmatischen Gliaherde in der weißen Substanz des Nervensystems nicht leicht zu erklären. Wahrscheinlich sind sie vielfach durch laterale Veränderungen an Nervenfasern und Markscheiden bedingt.

Die symplasmatischen Gliaherde sind kurzlebig.

*Die alternativen Veränderungen der Nervenzellen in den entzündeten Gegenden des Nervensystems.*

Die Zerstörung des Gewebes in den entzündeten Gegenden des Nervensystems beschränkt sich meistens auf die *Ganglienzellen*. Ihre Ausdehnung, Intensität und Art schwankt sowohl von Fall zu Fall,



als auch je nach der Gegend und steht im Zusammenhang mit der Schwere der Infektion, Krankheitsdauer und dem Alter des Patienten. So sind sie in Fall 1 und 2 (50- und 55jährige Patienten mit einer Krankheitsdauer über 20 Tage) ausgedehnter, intensiver und schwerer als in den Fällen 3, 4 und 5 (Patienten unter 25 Jahren mit einer Krankheitsdauer unter 17 Tagen).

Wir haben in unseren akuten Fällen festgestellt: Zuerst verschiedene Intensitätsgrade von Chromolyse-Erscheinungen, welche diffus nicht nur in den entzündeten Gegenden, sondern auch in nicht entzündeten festgestellt werden konnten. Im Nisslbild besteht diese chromatolytische Ganglienveränderung aus Auflösung der chromatischen Substanz entweder in der Zellperipherie oder in der Umgebung des Kerns, welcher fast in allen Zellen mit solchen chromatolytischen Erscheinungen normales Aussehen hat (Abb. 4, 6, 7). Manchmal ist der Kern dieser Zellen leicht geschwollen und peripher gelagert. Das Verschwinden der Nisslkörperchen ist vollständig oder unvollständig. Einige Nervenzellen zeigen in ihrem Zelleib sehr viel basisch gefärbten Staub, welcher dem Zellprotoplasma einen blaßblauen Farbton geben. Andere solche Nervenzellen zeigen außer den selten unscharf und inselweise verschwindenden und stellenweise verklumpten Nisslschollen auch die ungefärbten Bahnen überfärbt oder verwaschen. Die Ganglienzellen mit chromatolytischen Erscheinungen haben, obwohl vom Entzündungsprozeß verschont, ihre Dicke und Form nicht verändert. Die Fibrillen, Fortsätze und Achsenzylinder dieser chromatolytischen Ganglienzellen zeigen keine pathologischen Veränderungen. Nur im Scharlachpräparat sieht man besonders bei alten Fällen viel Lipoidpigment nicht nur im Körper des Zellprotoplasmas, sondern auch in dem Plasma der Trabantglia, welche manchmal vermehrt in der Umgebung solcher Ganglienzellen zu beobachten ist.

In den Prädilektionsstellen der Krankheit beobachtet man selten und zerstreut „akute Zellerkrankungen“ (Schwellungsprozeß), bei welchen der Zelleib der Ganglienzellen nicht zerstört ist, sowie auch häufige „schwere Zellerkrankungen“ (Verflüssigungsprozesse) verschiedenen Grades, bei welchen der Zelleib mehr oder weniger zerstört ist (Abb. 6. u. 7).

Die „akute“ Zellerkrankung *Nissls* wird relativ selten in den Entzündungsherden angetroffen.

In den verschiedenen entzündeten grauen Gegenden des Zentralnervensystems findet man auch diffuse „schwer“ erkrankte Zellen (Verflüssigungsprozeß), welche nicht mehr restitutionsfähig sind. Bei Fällen 1 und 2 sind die degenerierten Ganglienzellen mit Verflüssigungsprozeß ausgeprägter, sowohl quantitativ als auch qualitativ, als bei den Fällen 3—5. Indessen schwankt ihre Ausdehnung von Fall zu

Fall. Aber immer fand ich sie in den Basalganglien. Besonders in der Substantia nigra und dem Locus coeruleus sind die Nervenzellen am meisten von „schweren“ Zellerkrankungen betroffen. Fast ebenso im roten Kern, Dentatum und den Kernen im Verlaufe der Brücke.

Im Fall 1 und 2 kann man in verschiedenen Gegenden des Nervensystems einige Zellen feststellen, welche im Nisslbild blaßblau gefärbten, fragmentierten, vacuolisierten Zelleib mit Zerfallsprodukt und teilweise zerfetzte und verflüssigte Peripherie zeigen bei wohl erhaltenen Kernen. Andere Elemente zeigen geschwollene Körper und Fortsätze, die schlecht gefärbt sind und in welchen keine Nissischollen vorhanden sind. Der Kern ist mehr oder weniger regressiv alteriert. Einige Ganglienzellen sind geschwollen mit peripher gelagertem Kern und mit sehr dünner Kernmembran, bei anderen Nervenzellen ist die Kernmembran verschwunden, so daß der Kern aufgelöst wird und nur der Nucleolus zurückbleibt. Viele Ganglienzellen haben atrophische, geschrumpfte, dunkle, homogene, verschieden geformte Kerne, die intensiv gefärbt sind; ebenso ihre Membran. Das Zellplasma ist geschwollen und zeigt wabige oder vakuolisierte Struktur mit Auflösung der Chromatinsubstanz (Abb. 8). Bei einigen Nervenzellen ist das Zellplasma in der Umgebung des Kerns, bei anderen an der Peripherie aufgelöst.

Im Protoplasma der schwer erkrankten Zellen sieht man verschiedene Zerfallsprodukte gewöhnlich in Form runder Körnchen. Ihr Auftreten in Form von Ringelchen im Protoplasma der schwer erkrankten Zellen ist seltener. Sehr viele derartig erkrankte Zellen sind an den Zellrändern eingebuchtet, oft liegen Gliakerne in diesen Buchten (Abb. 7 und 8).

Die Endzustände dieser Zellveränderung sieht man als die sog. „Zellschatten“ im Ammonshorn, in den Basalganglien, in den Kleinhirnkernen, in der Substantia reticularis grisea, der Brücke und Medulla oblongata. An Stelle der Zelle sieht man einen blaßblau gefärbten Fleck, in welchem selten Zerfallsprodukte beobachtet werden können, sowie Reste des Kernchromatins, sowie einen geschrumpften Nucleolus. Die sie umgebenden Trabantgliazellen sind öfters vermehrt.

In unseren akuten Fällen sah ich keine „schwer“ erkrankten Nervenzellen mit peripherer „Imprägnation“ des Zelleibes oder der Fortsätze und sog. Nissl-Inkrustationen der Golginetze. Sehr oft konnten jedoch

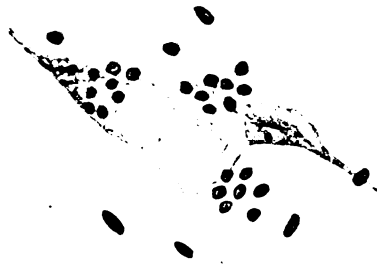


Abb. 8. Vakuolisierte Zelle aus dem Pallidum mit starker Vermehrung ihrer Trabantzellen. Nisslfärbung.

in verschiedenen entzündeten grauen Gegenden schwer erkrankte Ganglienzellen mit Bildung tiefer Einbuchtungen ihres geschwollenen Protoplasma und Eindringen der Gliakerne in diese Buchten festgestellt werden. So entstehen die sog. Neuronophagiebilder (Abb. 4, 7, 8). Schwere Zellerkrankungen mit wabigen Bildungen des protoplasmatischen Zelleibes und mit kleinen, geschrumpften Kernen konnten massenhaft im Nucleus basalis beobachtet werden.

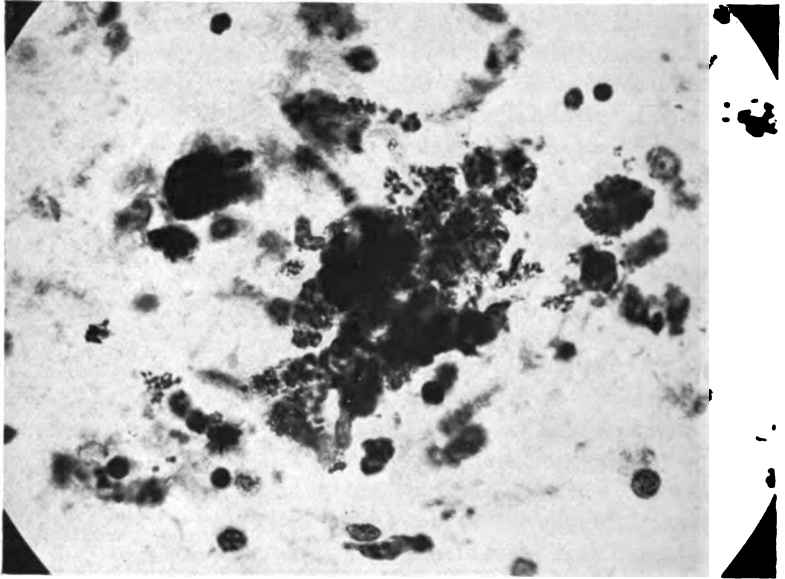


Abb. 9. Substantia nigra. Untergehende Nervenzelle, deren Melanin von den neuronophagen Gliazellen gespeichert und weiterhin ins Gewebe ausgestreut oder von dort liegenden Gliazellen aufgenommen ist. In der Nervenzelle zwei Sprünge. Nisslfärbung.

Die Nisslsche „schwere“ Zellerkrankung mit amöboider Umwandlung der Trabantglia ist ein sehr häufiger Befund. Diese Gliazellen enthalten in ihrem Plasma metachromatische Körnchen und viele Fettgranula.

Im Bielschowskypräparat zeigen diese „schwer“ erkrankten Zellen eine teilweise Auflösung der Fibrillen ihres Zelleibes. An den Fortsätzen konnten keine pathologischen Veränderungen beobachtet werden, während beim Achsenzylinder häufig eine schlechte Imprägnation mit Lücken und teilweise Resorption der Fibrillen sichtbar war.

Trotzdem ist die Anzahl der Achsenzylinder mit schweren pathologischen Veränderungen sehr klein im Vergleich zu der bedeutenden Anzahl der „schwer“ erkrankten Nervenzellen. Nur in der Substantia nigra beobachtet man viele erkrankte Achsenzylinder. Die Alzheimer-schen Fibrillenveränderungen konnten in unseren Fällen bei den dege-

nerierten Nervenzellen nie beobachtet werden. Nur einige schwer erkrankte Ganglienzellen mit einem der primären Reizung ähnlichen Aussehen aus der Substantia reticularis grisea der Brücke und des verlängerten Markes zeigen im Bielschowskypräparat mäßige Verdickung und Verklumpung und im Zellzentrum Schwund der Fibrillen. Die Bilder ähneln den von *Achucarro* u. a. bei der Lyssa beschriebenen. Auch *Klarfeld* sah sie bei der epidemischen Encephalitis.

Die interessantesten Typen schwerer Zellschädigung findet man in der Substantia nigra und im Locus coeruleus. Wenn man den Mechanismus der Nervenzellerstörung in diesen Gegenden verfolgt, so sieht man, daß die Nervenzellen zuerst mehr oder weniger anschwellen und zwar sowohl ihr Kern als auch die Fortsätze, während die Nisslkörperchen durch den Chromolyseprozeß aufgelöst werden und verschwinden. Je mehr die Schwellung der Melaninzellen und je mehr die Chromolyse ausgeprägt ist, um so mehr verschwinden die Melaninkörnchen und um so durchsichtiger ist der Zelleib. Gleichzeitig verfallen die Dendriten der Auflösung. Der stark geblähte Kern rückt an die Zellperipherie oder an die Basis eines Fortsatzes. Die Trabantglia dieser erkrankten Nervenzellen zeitigt schon früh lebhaftere Wucherung, wobei sie die Nervenzellen teilweise oder vollständig umschließen. Ab und zu sind an ihr gar keine Reaktionen festzustellen und die erkrankte Nervenzelle geht isoliert und spurlos zugrunde. Auch Umklammerungsglia (*Spielmeier*) kommt bei diesen erkrankten Ganglienzellen vor. Aber die meisten zeigen echte Neuronophagie. Diese biologischen gliösen Erscheinungen unterscheiden sich nach der Ansicht der meisten Forscher untereinander. Meiner Meinung nach sind diese beiden biologischen gliösen Prozesse verwandt, weil man in unseren akuten Fällen die Übergänge von einem zum anderen sehen kann. Die Schwere und Geschwindigkeit der Nervenzellerkrankung dürfte eine wichtige Rolle bei der verschiedenen starken Reaktion der Glia spielen. In Abb. 9 sieht man, wie im Innern der erkrankten Melaninganglienzelle sich unregelmäßige Sprünge gebildet haben.

In den Entzündungsherden der Substantia nigra älterer Individuen (Fall 1 und 2, über 50 Jahre) kann mit Hilfe der Fettmethode festgestellt werden, daß die degenerierten Melaninganglienzellen eine schwankende Fettmenge enthalten, je nach dem Veränderungsgrad der Zelle. In Abb. 10 sieht man kleine oder große Fetttröpfchen sowohl im Innern als auch am Rande der Melaninganglienzelle. Die gewucherte Trabantglia dieser Zellen und der parenchymatösen Neuroglia sowie auch die Gefäße der Substantia nigra enthalten viel Fett.

*In der Substantia nigra und Locus coeruleus jüngerer Individuen (Fall 3—5, unter 25 Jahren) konnte keine Fettentartung der Ganglienzellen beobachtet werden.*

In anderen entzündeten Gegenden des Zentralnervensystems findet man bei älteren wie auch bei jüngeren Individuen in unseren Fällen weder pathologisches Fett noch Pigmentierung.

Der Behauptung *Economos*, daß die „neuronophagischen“ Erscheinungen charakteristisch für die Encephalitis epidemica sind, haben

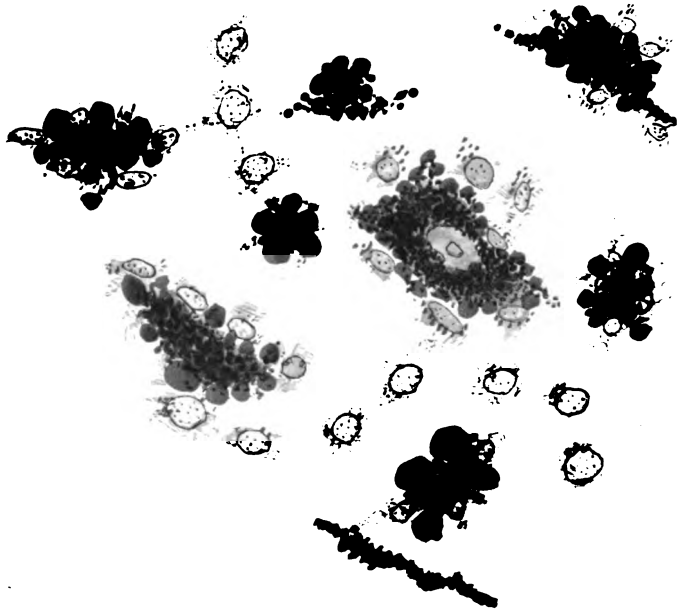


Abb. 10. Substantia nigra. Fettklumpen am Rande der Nervenzellen und in den Gliazellen, unten auch um einen Achsenzylinder. Herxheimer Scharlachrotfärbung.

*G. Marinescu, Groß* usw. widersprochen, und auch ich vermag ihr nicht zuzustimmen, weil auch bei anderen Prozessen Neuronophagie beobachtet werden kann, wie Syphilis, Poliomyelitis, in *Creutzfeldts* und *Jacobs* Fällen usw.

Vermehrung der Corpora amylacea wurde in unseren akuten Fällen nicht gefunden.

*Die rein degenerativen Nervenzellveränderungen außerhalb des Entzündungsprozesses.*

*Creutzfeldt* war der erste Forscher, welcher im Jahre 1920 festgestellt hat, daß das histopathologische Bild der akuten epidemischen Encephalitis nicht mit den Entzündungsherden erschöpft ist, sondern auch diffus rein degenerative Veränderungen im ganzen Gehirn aufweist. *Klarfeld* veröffentlichte im Jahre 1922 einen akuten Fall, bei dem neben ganz unbedeutenden Gefäßinfiltrationen schwere diffuse, rein degenerative Veränderungen in der Frontalrinde, dem Ammonshorn, dem Schwanz- und Linsenkern bestanden. *Stern* und *Wohlwill* beobachteten das gleiche. Der Begriff „rein degenerativer Prozeß“, der zuerst von *Nissl* bei der

Beschreibung der Paralyse verwandt wurde, bezeichnet damit degenerative Veränderung der Nervenzellen und reaktive Erscheinungen an der Neuroglia, welche in keiner Beziehung zum Entzündungsprozeß stehen.

In unseren akuten Fällen von epidemischer Encephalitis konnten diffus zerstreute, rein degenerative Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenen Teilen der grauen Substanz des Nervensystems festgestellt werden. Ihre Ausdehnung jedoch schwankt von Fall zu Fall und steht nicht im Zusammenhang mit der Stärke und Ausdehnung der lokalisierten Entzündungsprozesse. So findet man in Fall 1 und 2, welche beide die schwersten herdförmigen Entzündungserscheinungen zeigen, daß die rein degenerativen Veränderungen der Nervenzellen in der Großhirnrinde und im übrigen Grau des Nervensystems nicht sehr ausgeprägt sind. Das Ammonshorn dagegen zeigt Verflüssigung und Verfettung der Ganglienzellen und lebhaftes Trabantgliavermehrung. Im Fall 3 (Entwicklung von ausgeprägtem Parkinson-Syndrom im ersten Stadium der Krankheit), der nur geringe Entzündungsprozesse in den Prädilektionsstellen der Krankheit zeigt, beobachtet man diffuse rein degenerative Veränderungen der großen somatochromen Ganglienzellen aus verschiedenen Gegenden der Großhirnrinde und insbesondere im Ammonshorn. Die Zellerkrankungen sind ähnlich denjenigen von Fall 1 und 2. Im Striatum und Pallidum bemerkt man häufiger rein degenerative Veränderungen der Ganglienzellen, ebenso in den Kleinhirnkernen. Im Falle 4 und 5, welche im klinischen Verlauf psychische Störungen mit psycho-motorischen Erregungen, Delirium und Verwirrtheit gezeigt haben, findet man ausgebreitete rein degenerative Veränderungen der mittelgroßen Pyramidenzellen der Großhirnrinde. Hier überwiegen die Zellschwellungserscheinungen ohne Gliawucherung. Seltener sind sie in den Basalganglien und in den verschiedenen grauen Formationen der Hirnstammschale.

In Fällen mit mäßiger Entzündung scheinen sie viel häufiger zu sein. Die rein degenerative Veränderung der Nervenzellen wird sowohl durch das Toxin des Encephalitisvirus hervorgerufen.

#### *Die Veränderungen der Nervenfasern.*

Das Virus der epidemischen Encephalitis scheint eine sehr geringe schädliche Wirkung auf die Nervenfasern zu haben, denn alle Forscher haben die geringen Markfaserveränderungen nicht nur in den entzündeten grauen Gegenden, sondern auch in der ganzen weißen Substanz des Nervensystems festgestellt. *Fr. Wohlwill* drückt sich darüber folgendermaßen aus: „Gewiß findet man in den frischen Stadien der Krankheit leichte Schwellung von Markscheiden um die Achsenzylinder auch in der weißen Substanz, aber wie auch schon die Spärlichkeit von Abbauzellen zeigt, findet ein ausgedehnter Faserzerfall nicht statt . . .“

Nach unseren histopathologischen Befunden sind wir mit der Unbedeutendheit oder Abwesenheit der Nervenfaserveränderungen nicht einverstanden, denn in fast allen unseren akuten Fällen konnte in den entzündeten Prädilektionsstellen der Krankheit die Anwesenheit von Veränderungen der Nervenfasern nachgewiesen werden (Abb. 11, 12). Es muß hier jedoch bemerkt werden, daß nicht alle Markfasern in den Prädilektionsstellen sichtbar erkrankt sind, wie auch nicht alle Nervenzellen dieser entzündeten Gegenden denselben Grad von Veränderungen aufweisen.

Bei der Beschreibung der Veränderungen der Nervenzellen aus den Entzündungsherden der Krankheit haben wir gesehen, daß die „schwer“ erkrankten Ganglienzellen dieser Gegenden im Bielschowskypräparat pathologische Veränderungen ihrer Achsenzyylinder zeigen (Abb. 11). Diese pathologischen Veränderungen bestehen vor allem aus schlechter Imprägnierbarkeit der Neurofibrillen. Außerdem sieht man im Verlauf der Achsenzyylinder Schwellungen, Verdickungen und Verdünnungen. An Stelle der Verdickungen sieht man oft Lücken mit Unfärbbarkeit der Neurofibrillen. In anderen Teilen der erkrankten Achsenzyylinder sieht man Schwellung des Achsoplasmas mit unveränderten Neurofibrillen. In unseren akuten Fällen konnten korbartige Auftreibungen (effilochements) der Achsenzyylinder nicht festgestellt werden, aber man kann immer Zerfall der Achsenzyylinder mit Anschwellung, Fragmentierung und Auflösung derselben beobachten und zwar nicht nur in den entzündeten Teilen der Substantia nigra, sondern auch in den Basalganglien (Thalamus, Linsenkern, Substantia innominata, Luyskörper, wie auch in der Pedunculi-Brücken- und Medulla-oblongata-Haube.

Hauptsächlich in den entzündeten Teilen der Substantia nigra sind die Markfasern wirklich zerstört, während man in den anderen entzündeten Stellen des Nervensystems, wie Thalamus, Hypothalamus, Linsenkern sowie auch in der Hirnstammhaube Veränderungen der Markfasern nur vereinzelt (Abb. 12) finden kann. Nirgends konnten herdförmige Markfaser-Erkrankungen festgestellt werden (wie fleckiger Markausfall der Markfasern ähnlich demjenigen der multiplen Sklerose und Paralyse). Die lokalen histochemischen Veränderungen der Markscheide und der nervösen Gewebe in Form von Degeneration „a grappes“ (von *Buscaino* beschrieben) konnten in keiner nervösen Gegend der corticalen oder extracorticalen Bahnen festgestellt werden.

Nur in 2 Fällen beobachtete ich Tangentialmarkfasern der Gehirnrinde mit pathologischer Struktur. Die Pyramidenbahnen sind in ihrem ganzen Verlauf gesund, soweit nicht hier und da in ihrem Verlauf durch entzündete Bezirke lokale Schädigung einiger Markscheiden und Axone erkennbar ist. Die Hirn- und Rückenmarksnerven weisen keine alternativen Veränderungen der Markfasern ihrer Wurzeln auf. In der

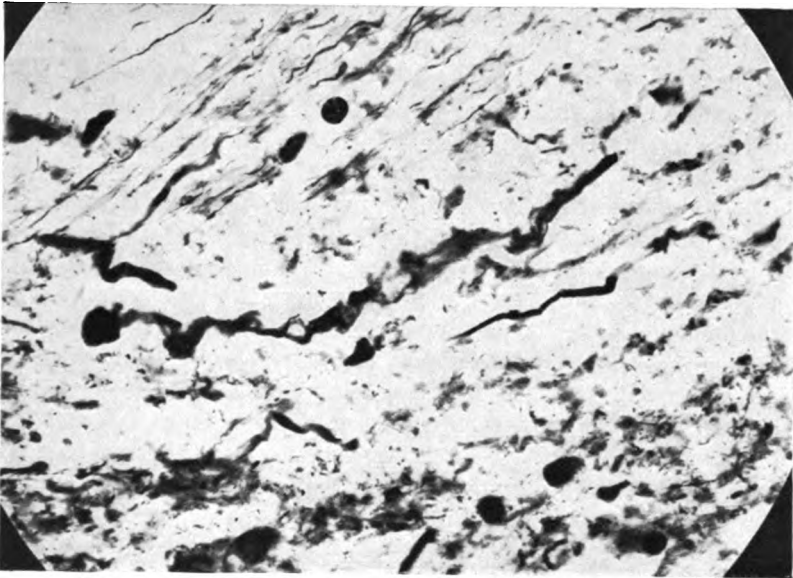


Abb. 11. Linsenkernschlinge. Erkrankte Nervenfasern. Bielschowsky-Präparat.

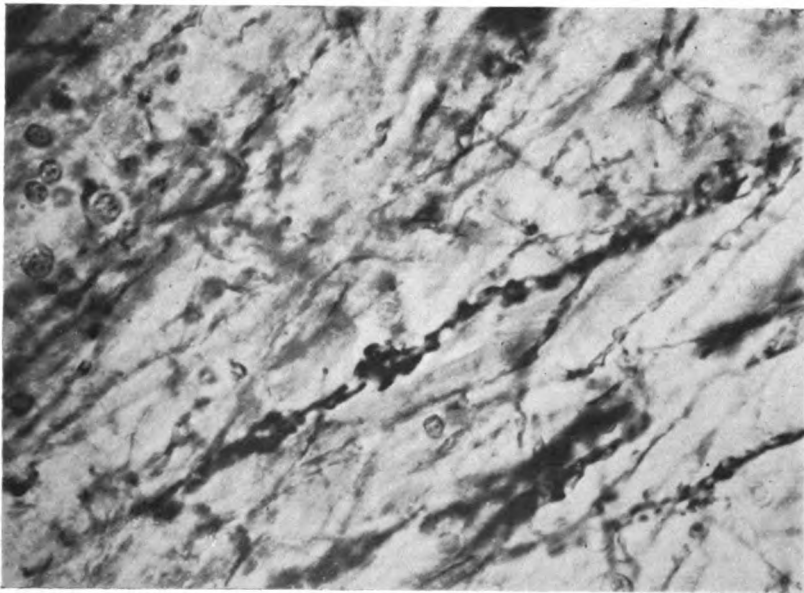


Abb. 12. Pallidum. Zerfall der Markscheiden. Spielmeier-Färbung.



Basalgangliengegend sind einzelne Markfasern im Forelschen Bündel, in den Lamellen des Pallidums (Abb. 12) und in der Linsenkernschlinge verändert, im cerebellaren System (Kleinhirnrinde, Dentatum, Roter Kern und Bindearm) dagegen nicht. Eine Ausnahme bildet nur der Fall 1, wo man selten veränderte Markfasern in der Roten Kern- und Bindearmgegend bemerken konnte.

Die von mir geschilderten Strukturumwandlungen der Markscheiden und des Achsenzylinders der veränderten Markfasern sind weder künstlich noch kadaverös, denn man findet in demselben Präparat außer den veränderten Markfasern auch viele normal aussehende. In den Verdickungen, Auftreibungen oder Anschwellungen beobachtet man nach der *Spielmeier*-Methode, daß die Markscheide geschwollen ist, wobei sie erweiterte glöse Maschen mit vakuolärem Aussehen bildet (Abb. 12). Im Fettpräparat sieht man große Lipoidkörnchen und feine Fetttröpfchen (Abb. 10). Der Achsenzylinder weist meistens Anschwellung mit vacuolärem Charakter seines Achsoplasmas auf. In diesen Anschwellungen des Achsenzylinders konnten im Fettpräparat keine fuchsinophile Granula festgestellt werden. In den Bielschowskypräparaten beobachtet man oftmals Beibehaltung der Neurofibrillen im Achsenzylinder und nur selten ihr Verschwinden (Abb. 11). Einige veränderte Markfasern zeigen Auftreibungen, kugelige Gestalt, sehr charakteristisch ausgeprägt, andere zeigen Ballenbildungen in ihren Markscheiden. Solche veränderten Markfasern konnten in der Hirnstammhaube, in der medio-ventralen Thalamusgegend, im Hypothalamus festgestellt werden. In der Linsenkernschlinge findet man veränderte Markfasern, wie auch mannigfaltige Veränderungen der Markscheiden (Abb. 12).

Aus dem bisher Beschriebenen geht hervor, daß man im akuten Stadium der e.p.cemischen Encephalitis in den Prädilektionsstellen veränderte Markfasern im Schwellungsstadium (Anschwellung der Markscheide und des Achsenzylinders ohne Vacuole) antrifft, welche mit der Regression des Entzündungsprozesses ihre Funktion wieder erhalten können. Die veränderten Markfasern der Substantia nigra, welche vom Verflüssigungsprozeß (Vacuolen, in denen Anschwellungen der Markscheide und des Achsenzylinders mit Auflösung der Fibrillen) angegriffen sind, können meiner Meinung nach ihre Funktion nicht wieder erhalten, auch wenn der Entzündungsprozeß vorbei ist.

Es ist sehr schwierig anzugeben, wie die akute Schwellung und die Quellungsvorgänge der angegriffenen Markfasern in den Prädilektionsstellen der Krankheit zu bewerten sind, ob als primäre Schädigung oder als sekundäre Entartungserscheinungen. Wahrscheinlich muß man mit beiden Möglichkeiten rechnen.

*Histopathologische Zusammenfassung.*

Aus den histopathologischen Befunden, die bei unseren akuten Fällen von epidemischer Encephalitis erhoben wurden, geht folgendes hervor:

1. Histopathologisch ist die epidemische Encephalitis eine entzündliche, nicht eitrige, nicht hämorrhagische Krankheit des Zentralnervensystems.

2. Sie besteht in ihrem akuten Stadium aus einem ausgedehnten, aber herdförmigen Entzündungsprozeß, welcher die graue Substanz bevorzugt und im allgemeinen die weiße Substanz verschont. Dieser ist vorzugsweise lokalisiert in dem Höhlengrau des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels, in der Pedunculi- und Ponschaube, dem Hypothalamus und dem medioventralen Thalamus, im verlängerten Mark, in den subependymalen Teilen des Corpus striatum, in den Kleinhirnkernen, im Rückenmark und nur selten in der Großhirnrinde.

3. Diese Entzündung äußert sich in infiltrativen Erscheinungen am Gefäß- und Bindegewebsapparat, Proliferation der Neuroglia und in alternativen Veränderungen der Ganglienzellen und seltener in alternativen Veränderungen der Markfasern.

4. Die Infiltrationen werden gebildet aus ein- oder mehrreihigen, oft manschettenartig gehäuften Lymphocyten, Plasmazellen und Makrophagen. Nur in den ersten Tagen der Krankheit findet man selbst bei den akutesten Fällen spärliche Leukocyten. Es besteht keine Nekrose der Gefäße, Capillar- oder Präcapillarwandungen. Blutungen sind infolgedessen selten und eng begrenzt, wohl fast immer agonal. Echte Thrombosen scheinen ebenfalls nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein.

5. Die proliferativen Veränderungen der Neuroglia an den Entzündungsherden bestehen aus Wucherung und Vermehrung der zellulären Neuroglia, ohne Faserbildung, wenigstens in den frischen Fällen, und sind entweder diffus oder von syncytialem Charakter, so daß Knötchen, Sterne, Rosetten und Strauchwerk entstehen. Die Wucherung der Neuroglia entspricht örtlich und in der Stärke der Ausbildung den Gefäßinfiltrationen. In den frischen Stadien der Entzündungsherde überwiegen die kleinen, ovoiden, sog. freien Kerne. Um die Gefäße und Ventrikel aber sind gerade die großen, plasmareichen Elemente, die Astrocyten, vermehrt. Körnchenzellen sind nur in der Substantia nigra anzutreffen. Totenladenbildung um abgestorbene Ganglienzellen und die verschiedenen Umklammerungsbilder (Neuronophagie und Pseudoneuronophagie) gehören zum Bilde der epidemischen Encephalitis, ohne durchaus charakteristisch für sie zu sein. Diese symplasmatischen Gliawucherungen sind nur kurzlebig. Mit ihrem Untergange setzt eine

Vermehrung der großen plasmareichen Elemente in der Form der Ersatzwucherung ein.

6. In den Entzündungsherden findet man Nervenzellveränderungen mit einfachen chromatolytischen Erscheinungen, sowie auch verschiedene Zellerkrankungen, welche besonders in Form von Verflüssigung, Homogenisierung, Vakuolisierung und endlich Inkrustation mit Entartung der intracellulären Fibrillen manifestiert sind. Schwellung und Schrumpfung werden selten angetroffen. Ganglienzellen mit Pseudoneuronophagie und echter Neuronophagie überwiegen in der Substantia nigra. Die Zellen der Hirn- und Rückenmarksnervenkerne zeigen oft nur diffuse Zellerkrankungen ohne Neuronophagie. Fettentartung tritt anscheinend nur in der Substantia nigra alter Fälle auf.

7. Die Veränderungen der Nervenfasern sind im Vergleich zu denjenigen der Ganglienzellen gering. Im allgemeinen findet man Schwellung, Vakuolisierung, kaum je Verfettung der Markscheiden, und am Achsenzylinder Verdickungen, Verdünnungen und Auflösung der Neurofibrillen.

8. Außer den Entzündungsherden findet man im ganzen Zentralnervensystem diffuse Veränderungen, welche durch rein degenerative Veränderungen der Ganglienzellen ohne Verfettung charakterisiert sind.

9. Die herdförmigen entzündlichen Veränderungen der Prädilektionsstellen der Krankheit werden vom Virus der epidemischen Encephalitis hervorgerufen, die diffusen, rein degenerativen Veränderungen sind höchstwahrscheinlich dem Toxin zuzuschreiben.

10. In keinem unserer akuten Fälle konnten im Corpus striatum Status desintegrationis (*Cécile* und *Oscar Vogt*) ausgedehnte Entartungen der Ganglienzellen und der Markfasern oder Lücken, die durch nekrobiotische Erweichungen oder Hämorrhagien hervorgerufen werden, noch Rarefizierung des Parenchyms oder Resorption des Gewebes um die Blutgefäße, oder Status dysmyelinisatus (Verarmung der striären Markfaserung besonders im Gebiet des Pallidums) festgestellt werden.

11. Die Pyramidenbahnen aufwärts des Zwischenhirns sind vom Entzündungsprozeß verschont geblieben, zeigen aber abwärts der Pedunculi cerebri — besonders die Pyramidenkreuzung — einige infiltrierte Gefäße ohne Zerstörung der Markfasern.

12. Im Wurzelverlauf der Nervi Oculomotori, Abducentes, Faciales, Hypoglossi, Glossopharyngei und Vagi sieht man kleine entzündliche Herde, die nur aus Wucherung und Vermehrung der Neuroglia bestehen. Hier bemerkt man auch leichte Veränderungen der Markfasern.

#### *Klinische Zusammenfassung.*

Die klinischen Symptome in unseren Fällen waren folgende: Die Krankheit begann mit Initialerscheinungen, die öfters den prodromalen

Erscheinungen der Grippe ähnlich waren. In dieser Periode (Vorstadium) bestanden Kopfschmerzen, Ohrensausen, Mattigkeit, Zerschlagenheitsgefühl, nervöse Reizbarkeit mit Schlaflosigkeit, Schwindel, Übelkeit und geringes Fieber. Nur in 2 Fällen konnten katarrhalische Erscheinungen, wie Husten usw. festgestellt werden. Im Falle 1 und 2 traten zusammen mit den initialen Allgemein-Erscheinungen auch leichte eigentliche encephalitische Symptome auf: Schlafstörungen, Sehstörungen (Doppelsehen), heftige Schmerzen in den Gliedern, besonders in den Armen und in der Bauchgegend und sogar hyperkinetische Symptome.

Bei unseren Patienten war der Übergang zwischen dem initialen Stadium und dem akuten Stadium der Krankheit, in welchen man das Auftreten der klinischen encephalitischen herdförmigen Erscheinungen beobachtet, sehr kurz.

Im akuten Stadium der Krankheit beobachtet man bei allen unseren akuten Fällen folgende wichtigen klinischen Punkte, welche die klinische Eigenheit der Krankheit bilden:

*Schlafstörungen*, welche bei unseren Patienten als echte Schlafsucht (Lethargie) auftreten, und welche sich von der Schläfrigkeit und Benommenheit anderer toxischer oder infektiöser Krankheiten unterscheiden.

*Motorische Störungen, verursacht durch die Parese oder Lähmung der Hirnnerven.* Diese sind durch die entzündlichen Veränderungen der Hirnstammkerne verursacht. Die häufigsten dieser Veränderungen sind Augenmuskelparese oder -lähmungen. Von den häufigsten Augenerscheinungen bei unseren Fällen ist das Doppelsehen, Ptosis, Parese der äußeren Augenmuskeln, besonders der vom Oculomotorius und Abducens versorgten, dann Nystagmus bei Seitwärtsbewegungen sowie auch Akkomodations- und Pupillenstörungen anzuführen. Als motorische Störungen der anderen Hirnnerven beobachtet man Parese des Facialis und Trigeminus und sehr geringe des Hypoglossus und Glossopharyngeus.

*Motorische Störungen, hervorgerufen durch die Veränderungen des extrapyramidalen Systems.* Diese, welche durch Erkrankungsherde außerhalb der motorischen Hauptbahnen zustande kommen, sind die charakteristischsten und wichtigsten Erscheinungen der Krankheit. Man kann in unseren Fällen hypotonische, hyperkinetische und parkinsonartige Erscheinungen unterscheiden. Im allgemeinen hat in allen unseren Fällen die Veränderung des Muskeltonus vorgeherrscht. Nur im Fall 3 bemerkt man im akuten Stadium eine ausgeprägt muskuläre Hypertonie. Im Fall 1 sieht man eine hypertonische Muskelstörung mit pseudo-kataleptischen Erscheinungen der Glieder. Beim Fall 1 und 2 haben nur die Hyperkinesien in Form von Spasmen der Bauch-

wände, von Myoklonie oder myoklonische Zuckungen der verschiedenen Muskeln aus verschiedenen Körpergegenden vorgeherrscht. Nur im Fall 4 und 5 konnten choreiforme Bewegungen festgestellt werden. Ausgesprochne parkinsonartige Erscheinungen waren nur bei Fall 3 vorhanden und bestanden in Hebung des Muskeltonus, Widerstand bei den passiven Bewegungen der Glieder, Bewegungsarmut (Hypokinesie), schwachem Tremor in den Gliedern und Verlust der Mitbewegungen.

Eine Eigentümlichkeit unserer Fälle ist *das Fehlen der Symptome, die bei anderen Hirnkrankheiten häufig sind*. Keiner der Fälle hat epileptische Krampfanfälle oder Anfälle von Jacksonschem Typus gezeigt. Spastische Störungen fehlen. Spasmen waren nicht vorhanden. Nur im Fall 1 und 2 leichter Babinski während zweier Tage.

Ataxie, Asynergie, Adiadochokinese konnten bei keinem unserer Fälle festgestellt werden. Nur im Fall 1 und 2 mit Lethargie und Hypotonie wurden leichte cerebellare Symptome beobachtet.

Eigentliche myelitische Erscheinungen waren nicht vorhanden, auch keine Sensibilitätsstörungen entsprechend den peripherischen Gebieten der Nerven.

Eine andere charakteristische Tatsache ist *die relative Häufigkeit der zentralen Schmerzen und der vegetativen Störungen*, insbesondere des Speichelflusses und der Salbenhaut. Die zentralen Schmerzen sind in den oberen Teilen des Rumpfes, in den Armen, in der Bauchgegend und selten in den Beinen lokalisiert. Trophische Störungen konnten in unseren Fällen nicht festgestellt werden.

*Die psychischen Störungen*. Unsere akuten Fälle mit oder ohne Lethargie haben leichtere und schwankende psychische Störungen gezeigt. Im allgemeinen herrschen ruhige Delirien und schwache Halluzinationen vor mitunter vom Charakter des Beschäftigungsdeliriums. Delirien heftigen Charakters waren nicht vorhanden. Einer der Patienten hatte einen psychischen hypomanischen Zustand gezeigt, mit Beschäftigungsdrang, leichter Ideenflucht, Euphorie, Sorglosigkeit, und ein anderer Fall eine depressive Verstimmung mit Abnahme der Initiative. Fall 2 hat psychische Störungen ähnlich dem amnestischen oder Korsakowschen Symptomenkomplex gezeigt, welche insbesondere aus leichten Störungen der Aufmerksamkeit bei erhaltenem Gedächtnis für früher Erlebtes und ebenfalls leichte Störungen der zeitlichen und räumlichen Orientierung und geringe Neigung zur Konfabulation gezeigt.

Im *Liquor* unserer Fälle konnte nichts Spezifisches für die epidemische Encephalitis nachgewiesen werden. Man beobachtet nur eine Vermehrung des Eiweißgehalts und Vermehrung der Lymphocyten. Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Wir wollen nunmehr die oben beschriebenen klinischen Symptome mit den festgestellten histopathologischen Veränderungen des Nervensystems zusammen betrachten.

*Die Erklärung der Schlafstörungen.*

Der Schlaf ist eine erholende, gänzliche oder teilweise Unterbrechung (Aufhörung) der Beziehungsfunktionen. Er ist also zunächst durch eine Aufhebung der äußeren Eindrücke, ferner durch eine Unterbrechung der geistigen Tätigkeit und gleichzeitig durch eine Unterbrechung resp. Aufhebung der willkürlichen motorischen Hirnreaktionen charakterisiert.

Die Ursache des normalen Schlafes und der Periodizität dieses Zustandes ist bis heute noch nicht festgestellt.

Die Annahme von *G. Marinescu*, der durch Ermüdung die Schlafstörungen erklären will, läßt sich nur sehr bedingt auf die epidemische Encephalitis anwenden, weil bei den meisten Fällen wahre Schlafzustände vorhanden sind, mit Bewußtseinsstörungen, wie aus unseren Fällen hervorgeht. Von unseren Fällen scheint nur Fall 1 Schlafstörungen im Sinne von *G. Marinescu* zu haben.

Wir betrachten die Tonusstörungen, besonders die Hypotonie als eine begünstigende Ursache für die Genese der Schlafstörungen, die Hypotonie, welche eine Haltung ähnlich derjenigen des normalen Schlafes zur Folge hat.

Wie *Mauthner*, *Trömner*, *Economo* halten wir auch den lethargischen Schlaf für ein lokales Herdsymptom, das auf die Gegend des Thalamus und der Mittelhirnhaube hinweist. Trotzdem kann nicht angegeben werden, welche dieser Gegenden die größte Rolle in der Genese der echten Schlafsucht spielen, da bei unseren Fällen nicht nur ein begrenzter Herd festgestellt wurde, sondern im Gegenteil mehrere Entzündungsherde und sogar reine Degenerationen, sowohl in den Prädilektionsstellen der Krankheit, als auch in anderen Gegenden des Zentralnervensystems. Auf Grund der histopathologischen Befunde in unseren Fällen mit Herden im Thalamus, im Grau und dem dritten und vierten Ventrikel, um den *Aquaeductus Sylvii*, also in Gegenden, die zu den Schleifenbahnen in engster Beziehung stehen, scheinen die herdförmigen entzündlichen Veränderungen hier für das Auftreten der Schlafstörungen größtenteils verantwortlich zu sein.

*Motorische Störungen an den Hirnnerven.*

Die Augensymptome sind durch ihre Häufigkeit und diagnostische Wichtigkeit unter den Hauptsymptomen der Encephalitis epidemica zu betrachten. So sind in unseren akuten Fällen durch Bewegungsstörungen der Augen, die in mannigfaltiger Form vorkommen, durch

Paresen und Lähmungen sowohl der äußeren wie auch der inneren Augenmuskeln manifestiert. *Economo* hat als erster hervorgehoben, daß die Oculomotoriuslähmung eines der häufigsten Augensymptome dieser Krankheit ist. Dieses Faktum ist von allen Forschern bestätigt. Was die Läsion des N. oculomotorius bei unseren Fällen anbetrifft, so beobachten wir klinisch 2 Formen. Zunächst, eine seltene Form, die in völliger Lähmung aller seiner Äste besteht, wie im Fall 1, wo wir eine völlige Unbeweglichkeit der Augäpfel nach allen Richtungen beobachten. Die Augenlider hängen herab (Ptosis). Die Pupillen sind erweitert und reagieren nicht oder kaum auf Licht und Akkomodation. Bei der zweiten häufigeren Form haben wir eine unvollkommene Lähmung oder Parese nur einiger Muskeln, vor allem des M. levator palpebrae und des M. rectus internus. Auch in unseren anderen Fällen haben wir unvollkommene Oculomotoriuslähmungen beobachtet.

Diese Augenmuskelstörungen sind im Fall 1 und 2 durch starke herdförmige Entzündungen der Oculomotoriuskerne bedingt. In anderen Fällen besonders im Fall 3, wo die Kernerkrankung nicht so schwer ist, sind die Augenbewegungsstörungen den Muskeltonusstörungen zuzuschreiben. In diesen Fällen beobachten wir Verlangsamung und Schwäche in allen Augenmuskeln (III., IV. und VI. Hirnnerven), sowie auch eine leichte Pupillenstarre als eine Folge der Hypertonie. Nur im Fall 1 scheint eine absolute Pupillenstarre zu bestehen, welche eine Folge der durch die Kernläsionen bedingten Ophthalmoplegia interna ist. Sie muß als ein echtes Lähmungssymptom betrachtet werden. Diese reflektorische Starre ist nach den Beschreibungen *Nonnes*, *Economos*, *Siemerlings*, *Cords*, *Sterns*, *A. Meyers* usw. oft in akuten und chronischen Fällen zu beobachten. Mit dieser echten reflektorischen Pupillenstarre hat das *A. Westphalsche* Pupillensymptom nichts zu tun, weil es sich hier um wechselvolle Spannungszustände in der Iris Muskulatur handelt, die zu vorübergehender Aufhebung der Lichtreaktion und Formveränderungen der Pupille führen, wobei psychische Einflüsse wahrscheinlich auf dem Wege des sympathischen Systems eine wesentliche Rolle spielen. Außer den Lähmungen und Paresen des Oculomotorius dessen Kern vom Krankheitsprozeß am häufigsten befallen ist, finden wir in unseren Fällen auch andere Augenmuskelnerven, wie Abducens und selten den Trochlearis leicht angegriffen. Unsere anatomischen Befunde zeigen in den Kernen der letzteren Augenmuskelnerven entzündliche Herde bei Fall 1, 4 und 5.

Außer den oben beschriebenen Augenbewegungsstörungen haben wir auch supranucleäre Blicklähmungen, wie im Fall 3, beobachtet. *Monakow*, *Lewandowsky* betrachten die seitlichen Blicklähmungen als ein Herdsymptom, das im oberen Brückenteil und zwar in der Substantia reticularis oder im Abducenskern und sogar in der Vierhügel-

gend liegt. Die Läsion der hinteren Längsbündel bringt nach *Monakow*, *Lewandowsky* und *Margulis* diese Störungen hervor. In unseren Fällen findet man die Substantia reticularis der Brücke und des Hirnstammes stark entzündet. Es ist möglich, daß diese Entzündung bei unseren Patienten die Koordinationsstörungen der Augen hervorgerufen hat. Die Ansichten über die Lokalisation des Koordinationszentrums der Augenbewegungen sind geteilt. *Ganser* meint, daß eine Veränderung der Abducenskerne genügt, um die Koordinationsstörungen der Augen in Form von seitlichen Blicklähmungen hervorzurufen. *Van Gehuchten* glaubt nicht an die *Gansersche* Theorie. *Wernicke* nimmt das Augenassoziationszentrum im oberen Brückenteil an. *Monakow* behauptet, daß das Augenassoziationszentrum aus einer Kette multipolarer Zellen besteht, welche zwischen den Oculomotorius- und Abducenskernen und der Retikularformation der Brücken- und Hirnstammhaube steht.

Wir fanden entzündliche Veränderungen im *Monakowschen* Augenassoziationszentrum. Die Verbindung zwischen diesen und den Augennervenkernen wird durch den Tractus pontis ascendens gebildet, welcher aus dem retikulären Haubenkern austritt (*Lewandowsky*).

Andere Forscher wie *Raymont* und *Guillain* lokalisieren das Augenassoziationszentrum in die Vierhügelgegend, welche in unseren Fällen 1 und 2 stark infiltriert ist. Bei diesen Fällen bestand auch intra vitam eine nucleäre Ophthalmoplegie (Diplopie, Ptosis, Augenmuskellähmungen).

Die entzündlichen Veränderungen der Abducenskerne und der medialen Teile der Retikularformation der Brücke rufen die Lähmungen der Seitwärtsbewegungen der Augen hervor.

Veränderungen findet man nur in den Assoziationszentren der Augen in der Höhe der Augennervkerne, welche willkürliche, automatische und reflektorische Augenbewegungsstörungen hervorrufen. Trotzdem beobachtet man in Fall 2 eine Dissoziation zwischen den willkürlichen Augenbewegungen und den automatischen und reflektorischen Augenbewegungen. Während die willkürlichen Bewegungen der Augen schwach sind, sind die automatischen ganz verschwunden. Man muß wohl dafür die Veränderungen der Basalganglien, insbesondere des Corpus striatum (*C.* und *O. Vogt*) verantwortlich machen.

In keinem unserer Fälle bestand *Déviation conjugée*, auch Nystagmus in Augenruhe konnte nicht nachgewiesen werden. Nur schwache nystaktische Bewegungen sind im Fall 2 und 3 festgestellt worden. In diesen Fällen glauben wir, daß die leichten entzündlichen Veränderungen der absteigenden Bahnen der Brückenhaube für das Entstehen der nystaktischen Bewegungen verantwortlich gemacht werden müssen. Die Untersuchungen des Augenhintergrundes ergaben in unseren Fällen



unbedeutende Veränderungen. Nur im Fall 3 ist die Papille der Augen etwas verwaschen.

Auch auf dem Gebiete der anderen Hirnnerven bestehen Lähmungen. In fast allen unseren Fällen bestanden Störungen des Facialis, Trigemini, Glossopharyngeus, Hypoglossus und sogar Vagus. Wir müssen hier ebenfalls nucleäre und supranucleäre Störungen unterscheiden.

Im Fall 1 ist die aktive Innervation des Facialis und Trigemini sehr stark vermindert, weniger seitens der anderen Hirnnerven. Die Kraft ist in den Gesichtsmuskeln, dem Masseter, der Zunge, des Gaumensegels stark herabgesetzt, letzterer ist im Fall 3 gelähmt.

Bei allen unseren Kranken beobachtet man Kau-, Schluck- und Sprachstörungen, die schwersten im Fall 1. Die Zunge kann kaum bis zur Zahnreihe vorgewegt werden, ist nicht atrophisch, zeigt aber fibrilläre Zuckungen. In Fall 1 und 3 ist das Schlucken erheblich behindert, ohne daß es zum Verschlucken kommt. Unsere Kranken kauen sehr langsam. Man gewinnt den Eindruck, daß das Kauen eine kurze Zeitlang unterbrochen ist, dann fängt der Kranke wieder an zu kauen oder behält, wie Fall 1 zeigt, die Speise im Munde. Auf Befragen antworten die Kranken, daß ihnen das Kauen und Schlucken sehr schwer falle. Sie bemerken dabei selbst die Schwere der Zunge, der Lippen und der Wangen.

Bei der Abhängigkeit des Kauens, Schluckens und Sprechens von den V., VII., IX., X. und XII. Hirnnerven war zunächst festzustellen, ob diese Kerne von dem Krankheitsprozeß mitbetroffen waren. Wie aus unseren Protokollen hervorgeht, sind nun die genannten Kerngebiete mehr oder weniger stark entzündlich verändert. Die Pyramidenfasern zu diesen Kernen scheinen nicht wesentlich geschädigt zu sein. Dagegen beobachten wir im Fall 3 und weniger im Fall 4 und 5 ausgesprochene Störungen der Koordination der Muskeln für den Schluck- und Kauakt, so daß pseudobulbäre Bilder entstanden. Sie dürfen wohl zu den Veränderungen im Bereiche des Hypothalamus und der Mittelhirnhaut in Beziehung gesetzt werden.

Die Lokalisation der automatischen Kau- und Schluckstörungen konnte nicht präzisiert werden. Einige lokalisieren sie in das obere Halsmark, da bei den decerebrierten Säugetieren der automatische Akt der Nahrungsaufnahme erhalten geblieben ist, andere wie *Oppenheim*, *Lippmann*, *Jacob* usw. halten ein Rindenzentrum für möglich, da Rindenveränderungen Kau- und Schluckstörungen hervorrufen. *Jurmann*, *Bechterew* erblicken in der Substantia nigra ein Zentrum für rhythmische Kau- und Schluckbewegungen, welches dem corticalen Koordinationszentrum des Kauens und Schluckens untergeordnet ist. Dieselbe Meinung hat auch *Economo*. Er stützt sich auf experimentelle Ergebnisse, nach welchen er zu der Überzeugung gekommen ist, daß

die vom Kauzentrum in der Hirnrinde ausgehenden Bahnen im Medialteile der vorderen Hälfte der Substantia nigra endigen, wo er das Kauzentrum lokalisiert. Die Rolle dieses Zentrums besteht nach *Economo* darin, alle Impulse zu konzentrieren, die vom Kauzentrum der Rinde ausgehen, und deren Bestimmung es ist, den Kauakt zu realisieren. Anders ausgedrückt ist es das Koordinationszentrum des Kauens, welches die Arbeit der V., VII., IX. und XII. Hirnnerven, die am Kauakt beteiligt sind, koordiniert. Das Kauzentrum in der Substantia nigra funktioniert aber auch selbständig, da das Tier ja nach Entfernung beider corticalen Kauzentren sich nach einiger Zeit erholt und wieder anfängt, richtig zu kauen und zu schlucken. Derselben Ansicht über die Substantia nigra ist auch *Danilewski*.

*Vogt* nimmt ein subcorticales Koordinationszentrum des Kauens und Schluckens an, welches er im Striatum lokalisiert. Nach ihm ist diesem Zentrum die Rolle zugeteilt, die sukzessorischen Bewegungen des Kauens und Schluckens zu regulieren. Die anatomischen Befunde unserer Fälle zeigen starke entzündliche Veränderungen der Substantia nigra, weniger des Striatums.

#### *Die extrapyramidalen Bewegungsstörungen.*

Eine andere Gruppe klinischer Erscheinungen, welche man bei unseren Kranken sieht, sind die extrapyramidalen Bewegungsstörungen, die bei keinem unserer Fälle fehlen und den Kranken ein ganz charakteristisches Aussehen geben. Unter den durch Veränderungen des extrapyramidalen Systems hervorgerufenen Störungen unterscheidet man in unseren Fällen: 1. *hypokinetische Erscheinungen*, in welchen die Tonusstörungen (Erhöhung und Herabsetzung), Asthenie, Adynamie, pseudokataleptische Zustände, allgemeine Unbeweglichkeit, Bewegungsarmut, Bewegungsverlangsamung usw. vorherrschen; 2. *hyperkinetische Erscheinungen*, in welchen neben Tonuserabsetzung die unwillkürlichen Bewegungen (rhythmische, myoklonische Zuckungen, athetische und choreatische Bewegungen) vorherrschen.

Unser erster Fall ist hypokinetisch. Wir finden hier Tonusstörungen mit Steifigkeit der gesamten Körpermuskulatur, rhythmische fibrilläre Kontraktionen der verschiedenen Muskelgebiete des Körpers, pseudokataleptische Zustände, besonders der oberen Glieder, allgemeine Unbeweglichkeit des Körpers und der Glieder, sowie auch Kau-, Schluck- und Sprachstörungen usw.

Die histopathologischen Befunde dieses Falles lassen die klinischen Erscheinungen nicht so leicht erklären, weil die Veränderungen nicht nur die Prädilektionsstelle der Krankheit betreffen, sondern auch verschiedene andere nervöse Zentren ergreifen. Wir glauben, daß die klinischen extrapyramidalen Erscheinungen dieses Falles zu den schweren

Veränderungen der Pedunculihaube (bes. Substantia nigra), der Basalganglien (bes. Corpus striatum, Hypothalamus) und vielleicht auch zu den Läsionen des Kleinhirnsystems (bes. Dentatum und Roten Kern) in Beziehung stehen. Die entzündlichen Veränderungen der Substantia nigra und des Corpus striatum (bes. Pallidum) lassen die Muskelsteifigkeit (Rigor) dieses Falles erklären. *Economo* behauptet, daß der Rigor im akuten Stadium der epidemischen Encephalitis durch pathologische Veränderungen des Linsenkernes und N. caudatus hervorgerufen werden kann. Die pseudokataleptischen Zustände dieses Falles stehen mit den Tonusstörungen in Beziehung und müssen als Teilerscheinungen des Pallidumsyndroms betrachtet werden.

In unserem zweiten Fall mit lethargischen Zuständen finden wir Vermehrung des Tonus in allen Muskelgebieten des Körpers. Die histologischen Befunde dieses Falles zeigen dieselben Veränderungen des Nervensystems wie Fall 1, aber die Erkrankung der Substantia nigra, des Corpus striatum, Hypothalamus, Roten Kerns und der Kleinhirnerkerne ist viel ausgeprägter wie im Fall 1. Welchem der obengenannten Zentren ist die Verminderung des Muskeltonus zuzuschreiben? *Vogt, Wilson, Economo, Foerster* usw. betrachten das Corpus striatum, bes. Pallidum als Zentrum, welches die Tonusmuskeln reguliert. Während *Tretiakoff, Goldstein, Spatz, Creutzfeldt* usw. vermuten, daß die Substantia nigra ein sehr bedeutendes Zentrum zur Regulierung des Muskeltonus ist. *G. Marinescu* behauptet, daß die Erkrankungen des Corpus Luysi, Substantia nigra und Locus coeruleus im akuten Stadium der epidemischen Encephalitis als Ursache der Tonusstörungen betrachtet werden müssen. Auf Grund unserer anatomischen Befunde bei Fall 2 glauben wir, daß die Verminderung des Muskeltonus mit der Erkrankung der Kleinhirnerkerne, der Substantia nigra und des Corpus striatum in Beziehung steht.

Hyperkinetische Erscheinungen, wie myoklonische Zuckungen, finden wir in Fall 1 und 2. Choreatische und athetotische Bewegungen sind in Fall 4 und 5 zu sehen. Die myoklonischen Zuckungen sind in verschiedenen Muskelgebieten des Körpers zu sehen, aber besonders ausgeprägt in den Gesichts-, Schulter-, Arm- und Bauchmuskeln (besonders in Fall 1). Die myoklonischen Zuckungen traten in symmetrischen Muskeln auf, waren synchron und sistierten weder bei Tage noch bei Nacht. In Fall 4 und 5 traten sie in verschiedenen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten sowie auch in der Bauchgegend auf und schienen nicht synchron. Die myoklonischen Zuckungen im akuten Stadium der epidemischen Encephalitis sind fast von allen Forschern beschrieben. Aber ihre Lokalisation ist noch nicht endgültig erklärt. Die Mehrzahl der Autoren hat sich in dem Sinne ausgedrückt, daß die rhythmischen, klonischen Zuckungen durch Läsion des Groß-

hirns, und zwar der Rinde der motorischen Zone bedingt ist. So hat *Murri* die Ansicht ausgesprochen, daß Myoklonie keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom ist, das auf anatomische und funktionelle Veränderungen in der Hirnrinde der motorischen Zone hinweist. Er stützt sich auf die Veränderungen der Hirnhäute (Leptomeningitis) und die Degeneration der Hirnrinde an der Rolandoschen Furche, welche er in seinen Fällen beobachtet hat. Derselben Meinung sind *Paviot* und *Novie*, *Valobra*, *Mannini*, *Lundborg* und *Dana*. *Min-gazzini* denkt, daß die Myoklonien, besonders der Bauchmuskeln, durch eine Entzündung der zugehörigen Wurzeln verursacht werden. *Economo* meint, daß die Genese der diffusen Myoklonien der verschiedenen Muskelgebiete des Körpers cerebral ist (Rindenprozeß), während die Genese der lokalisierten klonischen Zuckungen sowie auch der neuralgischen Symptome spinal ist, weil er in letzteren lymphocytäre und hämorrhagische Herde in der Nähe der Rückenmarkshörner gefunden hat. *Sicard* vermutet, daß die Veränderungen des Mittelhirns diese myoklonischen Zuckungen hervorrufen könnten. *Riley*, *Stern* u. a. betrachten die myoklonischen Zuckungen als sehr wahrscheinlich spinaler Genese.

In unseren Fällen mit lokalisierten und diffusen myoklonischen Zuckungen haben wir keinen Rindenprozeß oder entzündliche Herde der Rückenmarkshörner, noch eine bedeutende Gefäßinfiltration der hinteren Wurzeln gefunden. Wir betrachten die rhythmischen myoklonischen Zuckungen als extrapyramidale Motorerscheinungen, deren Sitz im Corpus striatum ist. Im Fall 1 mit starken myoklonischen Zuckungen war neben den Veränderungen des Corpus striatum auch die *Kleistsche* cerebello-rubro-thalamo-striäre Bahn entzündlich angegriffen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß nach den *Bonhoefferschen* und *Kleistschen* Theorien die entzündlichen Veränderungen der afferenten Bahn des extrapyramidalen Systems beim Auftreten der diffusen myoklonischen Zuckungen eine Rolle spielen.

In unseren Fällen 4 und 5 mit unregelmäßigen athetotischen und choreatischen Bewegungsstörungen haben wir nicht die anatomische Grundlage dieser Bewegungsstörungen gefunden, weil neben den leichten diffusen Veränderungen verschiedener Teile des Graus des Zentralnervensystems noch in verschiedenen Zentren des Zwischen-, Mittel- und Hinterhirns starke entzündliche Veränderungen zu beobachten waren. Besonders in den Basalganglien, in der Substantia nigra und in den Zentren des Cerebellarsystems haben wir ausgedehnte Veränderungen beobachtet. Im Gegensatz zu den Fällen ohne unwillkürliche Bewegungen haben wir gefunden, daß in den Fällen mit unwillkürlichen Bewegungen die Veränderungen der Kleinhirnerkerne (bes. Dentatum) und des Roten Kerns viel ausgeprägter waren, obwohl die Verände-

rungen des Corpus striatum gegenüber den Zentren des Cerebellarsystems viel schwerer waren.

Wir besitzen mehrere sehr beachtenswerte Erklärungsversuche der Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Das Wesentliche der *Antonschen* Theorie ist: 1. die Lokalisation der unwillkürlichen Bewegungen außerhalb der Pyramidenbahnen, 2. die Annahme der Enthemmung des Corpus striatum (bes. Putamen) vom Thalamus. Sein Gedankengang wurde in verschiedener Weise wieder aufgenommen, bes. von *Kleist* und *C.* und *O. Vogt*. Dieses Enthemmungsprinzip der *Antonschen* Theorie scheint in unseren Fällen mit unwillkürlichen Bewegungen annehmbar zu sein. Man könnte hier an Hyperkinesien durch „Enthemmung“ im Sinne von *C.* und *O. Vogt* denken, welche die Hyperkinesien als ein Symptom des Striatum-Syndroms betrachten. Nach ihnen übt das Striatum im normalen Zustand eine Hemmung auf das Pallidum aus. Die Enthemmung des Striatums ruft eine Störung in der Pallidumfunktion hervor, welche durch Hyperkinesien (Chorea und Athetose) charakterisiert werden kann. Es erscheint uns aber fraglich, ob in unseren Fällen diese *Vogtsche* Vorstellung richtig ist, da wir nach unseren anatomischen Befunden dieselben pathologischen Veränderungen nicht nur im Striatum, sondern auch im Pallidum wahrgenommen haben. Es ist sehr wahrscheinlich, daß entsprechend der *Bonhoefferschen* Bindearmtheorie oder nach der *Kleistschen* cerebello-rubro-thalamo-striären Bahntheorie die entzündlichen Veränderungen in der Gegend der Bindearmkreuzung oder der afferenten Bahn (cerebello-rubro-thalamo-striären) des extrapyramidalen Systems, welche wir in unseren untersuchten Fällen mit unwillkürlichen Bewegungen gefunden haben, die Hyperkinesien (Chorea und Athetose) im akuten Stadium der epidemischen Encephalitis hervorrufen könnten. Trotzdem sind diese Beobachtungen kein sicherer Anhaltspunkt für das Auftreten der unwillkürlichen Bewegungen, da wir in unseren Fällen (Fall 2) dieselben Veränderungen ohne unwillkürliche Bewegungen gefunden haben. Stets haben wir die schwersten pathologischen Veränderungen in der Gegend der Basalganglien (bes. Corpus striatum und Hypothalamus) gesehen. Das berechtigt uns zu der Annahme, daß sie für das Auftreten der unwillkürlichen Bewegungen verantwortlich gemacht werden müssen. Auch *Bostroem* hat bei seinen Encephalitikern mit Bewegungsstörungen eine bestimmte Lokalisation nicht durchgeführt, weil in einigen seiner Fälle Veränderungen in der Gegend der Bindearme und ihrer Kreuzung, und in anderen in der Gegend des Linsenkerns waren. Er geht aber noch weiter und glaubt, daß möglicherweise „bestimmte Bewegungsstörungen nicht immer die gleichen anatomischen Grundlagen zu haben brauchen“. Auch *Klarfeld* konnte in seinen Fällen mit Bewegungsstörungen (choreatische)

den Sitz der Läsionen, durch welche die unwillkürlichen Bewegungen hervorgerufen werden, nicht präzisieren. *Economo* sieht die unwillkürlichen Bewegungen (bes. choreatische) als ein allgemein-toxisches Symptom an. Er sagt: „Die schwere choreatische Unruhe einzelner Fälle dürfte wohl als Symptom einer allgemeinen, ausgebreiteten Hirnschädigung wahrscheinlicher toxischer Art aufzufassen sein, ähnlich wie die Chorea im Verlauf anderer schwerer Infektionskrankheiten.“ *Fuchs*, *Gerstmann* u. a. sprechen im gleichen Sinne.

Charakteristische Parkinson-Erscheinungen im akuten Stadium der epidemischen Encephalitis sind besonders in unserem Fall 3 ausgeprägt. Wir fanden hier: allgemeine Starre und Unbeweglichkeit. Der Rumpf des Patienten ist leicht gebeugt, sein Blick ist starr nach unten gerichtet das Gesicht ist maskenhaft, die Sprache ist langsam und leise, alle Bewegungen werden langsam ausgeführt, zwischen dem Auftrag zu einer bestimmten Handlung und dem Beginn ihrer Ausführung vergeht meist eine geraume Zeit; die Durchführung selbst geschieht nicht in normaler Weise, sondern in Absätzen. Beim Gehen macht der Patient kurze Schritte, ähnlich dem Gang von Greisen. In allen Muskelgebieten des Körpers, besonders der Arme, zuweilen auch der Beine, findet man ausgesprochene Rigidität. Zusammengefaßt ergibt sich gleichsam das Bild von *Paralysis agitans sine agitatione*.

Die anatomischen Befunde dieses Falles haben neben den anderen diffusen Veränderungen des Graues herdförmige entzündliche Veränderungen im Zwischenhirn und grobe herdförmige entzündliche Veränderungen im Mittelhirn gezeigt.

*Economo* behauptet, daß in seinen encephalitischen Fällen die Parkinsonerscheinungen (*Rigor*) durch entzündliche Veränderungen des Linsenkerns und *N. caudatus* hervorgerufen werden. *Wilson* betrachtet in seinen Fällen mit progressiven Linsenkerndegenerationen den *Rigor* als eine Folge der pathologischen Veränderungen des Linsenkerns und *N. caudatus*. Er glaubt, daß durch den Ausfall der hemmenden Bahnen des Linsenkerns die Starre hervorgerufen wird. *C.* und *O. Vogt* betrachten die Genese der Rigidität, Akinese und Tremor in Fällen mit *Paralysis agitans* als Ausfallserscheinungen. Nach ihrer Meinung entsteht der Tremor infolge leichter Erkrankung des Striatums, während die Rigidität durch starke Degeneration des Pallidum, beiderseitig, hervorgerufen wird. *Strümpell* erklärt die Erstarrung der Kranken, die Rigidität ihrer Muskeln und die Bewegungsarmut bei epidemischer Encephalitis durch Läsion des Linsenkerns oder überhaupt des *Corpus striatum*. *Levy* behauptet in einem Fall mit *Paralysis agitans* (Tremor und schweren Kontrakturen), daß die Verletzung des *Putamens* die Muskelstarre und die Verletzung des Pallidums den Tremor verursachte.

*Jelgersma* hat bei Paralysis agitans Atrophie der Lenticularisstrahlungen und Schwund des Corpus Luysi festgestellt, deren Veränderungen er den Rigor zuschreibt. *Mingazzini* behauptet, daß das Parkinsonsyndrom in akuten Fällen von Encephalitis epidemica den Läsionen der Gegend des Striatums zugeschrieben werden muß.

Andere Autoren wie *Bechterew*, *Nothnagel* usw. erklären die Rigidität und die Starre der Kranken mit Paralysis agitans durch Schädigung des Thalamus opticus, wofür wohl u. a. die Unbeweglichkeit der Mimik sprechen könnte.

Von Funktionsstörungen der Substantia nigra ist bisher sehr wenig die Rede gewesen. *Sherrington* hat in seinen Tierexperimenten festgestellt, daß durch einen Schnitt, der in der Vierhügelgegend Zwischen- und Endhirn vom Mittelhirn abtrennt, das Bild der allgemeinen Starre erzeugt werden kann. *Probst*, *Carplus* und *Economo* haben in ihren Experimenten in derselben Gegend neben hypertonischen auch hyperkinetische Erscheinungen beobachtet. Allerdings muß hier bemerkt werden, daß in diesem Gebiet die Substantia nigra, die ganze Haube und der Nucleus ruber verletzt war. *Brissaud* hat 1895 bei einem Fall von einseitigem Parkinsonsyndrom einen Tuberkel in der Substantia nigra der kontralateralen Seiten gefunden und betrachtet die Substantia nigra als Zentrum des Muskeltonus, deren Ausfall zur Steifheit der Muskulatur und Unbeweglichkeit der Mimik führt. Die Substantia nigra ist auch bei den meisten Fällen des *Benediktschen* Syndroms mit-ergriffen. *Trétiakoff* und *Goldstein* waren die ersten Forscher, welche unabhängig von einander auf das Auftreten schwerer Veränderungen in der Substantia nigra bei der Encephalitis epidemica aufmerksam gemacht haben. *Trétiakoff* sieht einen Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Substantia nigra und den charakteristischen Erscheinungen des Parkinsonsyndroms in der Paralysis agitans, und hält die Substantia nigra für ein Regulationszentrum des Muskeltonus. Seine Ansicht steht im Gegensatz zur Ansicht *Hunts*, welcher der von *C.* und *O. Vogt* näher steht, daß der Hauptsitz der Veränderungen der Paralysis agitans der Globus pallidus ist (das Pallidärsystem nach *Hunt*). *Foix*, *Lhermitte* und *Cornil* bestätigen die Angabe *Tretiakoffs* über die Konstanz schwerer Veränderungen der Substantia nigra bei der Parkinsonschen Krankheit. *Foix* behauptet, daß die Veränderungen der Substantia nigra konstanter sind als diejenigen, welche im Globus pallidus vorkommen. *K. Goldstein*, *Spatz*, *Creutzfeldt*, *Jacob*, sowie auch die französischen Autoren *Tretiakoff*, *Lhermitte*, *Cornil*, *Foix* u. a. haben darauf hingewiesen, daß bei Encephalitis-epidemica-Endstadien, bei welchen klinisch der Parkinsonismus bestand, eine Atrophie der Substantia nigra ganz besonders hervortritt, während im Globus pallidus und in anderen Gebieten des Nervensystems unbedeutende Ver-

änderungen sind. Alle diese Forscher halten die Substantia nigra für ein Regulationszentrum des Tonus.

Was mich anbetrifft, so kann ich dem beistimmen, daß die Veränderungen der Substantia nigra und des Corpus striatum (bes. Pallidum) die Hypertonie des Parkinsonismus hervorrufen, weil die Läsionen in unserem akuten Fall 3 mit ausgeprägten Parkinsonerscheinungen stärker in der Substantia nigra und mäßiger im Globus pallidus hervortreten. Ich betrachte demnach diese beiden Zentren, bes. die Substantia nigra, als Regulationszentren des Tonus.

### Literaturverzeichnis.

*Achard*: L'Encéphalite léthargique. Paris: Bailliére et fils 1921; Bull. de l'acad. de méd. 1920; Paris méd. 1920. — *Ed. Adler*: Zur Encephalitis epidemica. Med. Klinik 1921, Nr. 1—3. — *Adolf, Mona* und *E. Spiegel*: Zur Pathologie der epidemischen Encephalitis. — *Alexander, A.* und *Allen*: Über Encephalitis epidemica usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 51. — *Alzheimer, A.*: Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihren Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopathol. Arb. 8. 1910. — *Alzheimer, A.*: Über eine eigenartige Erkrankung des Zentralnervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften spastischen Krampfständen der Extremitäten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 33. 1916. — *Anton*: Über die Beteiligung der großen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 14. 1895. — *Assizawa*: Über Encephalitis epidemica. 1921. — *Barré, J. A. et Reys*: L'encéphalite épidémica à Strasbourg. Bull. méd. 1921, Nr. 18. — *Bonhoeffer*: Ein Beitrag zur Lokalisation der chronischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1897 und 1901. — *Bonhoeffer*: Die Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9. — *Bonhoeffer*: Kindliche Encephalitis und Psyche. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 29. — *Borst, M.*: Über Entzündung und Reizung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 63, H. 3. 1916. — *Bostroem, A.*: Über amyostatischen Symptomenkomplex, klinischer Teil. Ref. erstattet auf der 11. Jahresversammlung der Ges. dtsh. Nervenärzte, Braunschweig 1921. — *Bostroem, A.*: Über eigenartige Hyperkinesien in der Form rhythmischer komplexer Bewegungen. Ebenda 1922. — *Bostroem, A.*: Ungewöhnliche Formen der epidemischen Encephalitis unter bes. Berücksichtigung hyperkinetischer Erscheinungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68/69, 64. — *Bremer*: Formes mentales de l'encéphal. epidém. Encéphale 15. 1920. — *Bremer*: Contribution à l'étude de la psychologie du cervelet. La fonction inhibitrice du palaeo-cerebellum. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 86, Nr. 16. 1922. — *Brissaud, E.*: Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895. — *Bychowski, Z.*: Über den Verlauf und die Prognose der Encephalitis lethargica. Neurol. Zentralbl. 40. 1921. — *Bechterew*: Über die Physiologie und Pathophysiologie des Nervensystems. — *Benjamin*: Über den pathologischen Schlaf. — *Cajal*: Histologie du système nerveux. Paris 1911. — *Charcot*: Leçons sur les maladies du syst. nerv. Paris 1875. — *Claude*: L'encéphalite léthargique. Presse med. 1918. — *Cords*: Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. 5, H. 5. — *Creutzfeldt*: Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. 21. 1920. — *Creutzfeldt*: Chronische epidemische Encephalitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. 1922. — *Creutzfeldt*: Eigenartige herdförmige Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges.



Neurol. u. Psychiatrie 57. 1920. — *Cruchet* u. a.: L'Encéphalomyélite épidémique à Bordeaux. Journ. de méd. de Bordeaux Jg. 9. 1921. — *Dejerine*: Anatomie des centres nerveux. Paris 1901. — *Dimitz, L.*: Encephalitis choreiformes epidemica. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8 und 11. — *Dörr, R.* und *Schnabel*: Das Virus des Herpes febrilis und seine Beziehungen zum Virus der Encephalitis epidemica. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 20. — *Dürk*: Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 72. 1921. — *Economo, C.*: Die Encephalitis lethargica. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 88, H. 1. 1917. — *Economo, C.*: Ein Fall von chronischer, schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46. — *Economo, C.*: Wilsons Krankheit und das Syndrom du corps strié. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1918. — *Economo* und *Carplus*: Zur Psychologie und Anatomie des Mittelhirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 46. 1909. — *Dickmann*: Über Encephalitis epidemica. 1920. — *Edinger*: Über das Kleinhirn und Status tonus. Hamburg 1912. — *Fischer, O.*: Ein neuer zentraler Symptomenkomplex. Med. Klinik 1921, Nr. 1, S. 10—13. — *Foerster, O.*: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 73. 1921. — *Forster, E.*: Demonstrationen von Fällen von Encephalitis epidemica. Sitzungsber. d. Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. v. 8. März 1820. — *Foix*: Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. Soc. de neurol. de Paris. Rev. neurol. 27. 1921. — *Getzowa, S.*: Über das Rückenmark beim menschlichen Tetanus mit und ohne Magnesiumsulfatbehandlung und über Amitosen im Zentralnervensystem. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 21. 1918. — *Groß*: Über Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 63. 1921. — *Grütter*: Über Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 72. 1922. — *Goldstein, K.*: Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Subst. nigra bei postencephalitischem Parkinsonismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 76, H. 5. 1922. — *Globus* und *Strauss*: A contribution to the pathology of subacute epidemic encephalitis. Proc. of the New York pathol. soc. 21, Nr. 6—8. 1921. — *Grünewald*: Über Encephalitis epidemica. Sammelref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 25. — *Herzheimer*: Über die Anatomie der Encephalitis epidemica. Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 49. — *Harvier* und *Levaditi*: Virulence des centres nerveux dans l'encephalitis epdi. Progr. méd. 1921, Nr. 1. — *Herzog*: Zur kathologischen Anatomie der sog. Encephalitis epidemica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70, H. 4—6. — *Hunt*: The efferent pallidal systems of the Corpus striatum. Journ. of nerv. a. ment. dis. 46, Nr. 3. 1917. — The syndrom of the globus pallidus. Journ. of nerv. a. ment. dis. 44. 1916. — *Jacob*: Die Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1922. — *Jelgersma*: Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea. Ref. Neurol. Zentralbl., 1908. — *Kappers*: Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen, Bd. 1 und 2. Haarlem 1921. — *Klarfeld*: Zur Histopathologie der Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 23, 77. 1922. — *Kleist*: Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 59. 1919. — *Lajora* und *Glück*: Beitrag zur Histologie der myoklonischen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 6. 1911. — *Lotmar*: Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Encephalitis, sowie verwandter Prozesse auf Grund von Versuchen mit Dysenterietoxin. Histol. u. histopathol. Arb. 6. 1918. — *Levaditi, Harvier* et *Nicolau*: Etude expérimentale de l'encéphalique dite léthargique. Ann. de l'inst. Pasteur 36. 1922. — *Lewandowsky*: Die zentralen Bewegungsstörungen. Handb. d. Neurol., Allg. Teil, Bd. 2. Berlin. — *Levy, P.*: Sur la contagion de l'encéphalitis léthargique. Soc. méd. des hopitaux, Sitzungsber. Presse méf. 1920, Nr. 48. — *Loewe, Leo* und *Strauss*: The diagnosis of epidemic encephalitis

Journ. of the Americ. med. assoc. 74. 1890. — *Maier, H. W.*: Über Encephalitis lethargica und ihr Auftreten in Zürich. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 12. — *Lewy, P. H.*: Pathologische Anatomie der Paralysis agitans. Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. 2. 1912. — *Lhermitte et Cornil*: Sur un cas clinique de syndrome pyramidostric, Rev. neurol. 28. 1921. — *Lhermitte et Cornil*: Recherches anatomic sur la maladie de Parkinson. Rev. neurol. 37. 1921. — *Marie, Pierre et Tretiakoff*: Examen histologique des centres nerveux dans deux cas de l'encéphalite leth. Presse méd. 1918, S. 285. — *Marie, Pierre et G. Levy*: Le syndrome exitomoteur de l'encéphal. epid. Rev. neurol. 1920, Nr. 6. — *Marinescu, G.*: Contribution a l'étude des formes cliniques de l'encéphal. epid. Rev. neurol. 1921, Nr. 1. — *Marinescu, G.*: La Cellule Nerveuse. Paris 1896. — *Meggendorfer*: Fall von chronischer Encephalitis letharg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. 21, H. 2 u. 3. — *Meyer, E.*: Beitr. z. Encephalitis epidem. Neurol. Zentralbl., Erg.-Bd., 40. 1921. — *Mingazzini*: Klin. und pathol. Beitr. z. Studium der Encephal. epidem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 63. 1920. — *Mirto*: Contributo alla fina anatomia della substantia nigra. Riv. sperim. di freniatri e med. legale 22. 1896. — *Monakow*: Hirnpathologie. 1905. — *Nissl*: Zur Histopathologie der paralytischen Hirnrindenerkrankung. Histol. u. histopathol. Arb. 1. 1904. — *Nonne*: Encephalitis lethargica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919. — *Oberdorfer*: Über die Encephal. lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 36. — *Oppenheim*: Zur Pseudosklerose. Neurol. Zentralbl. 33. 1914. — *Pollak*: Amyostatischer Symptomenkomplex. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922. — *Sano, T.*: Beitr. z. vergleichenden Anatomie der Subst. nigra, des Corp. Luysi und der Zona incerta. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 27/28. 1910. — *Sarbo*: Ein Fall von diagnostizierter und durch die Sektion bestätigter Encephalitis der Linsenkern. Neurol. Zentralbl. 40. 1920. — *Sabatini*: Sull oncephaliti epidemica II. Policlinico sez. prat. 1920, Nr. 4. — *Sainton, P.*: L'encéphalite léthargique. Presse méd. 1918, Nr. 53. — *Schröder*: Encephalitis und Myelitis zur Histologie der kleinzelligen Infiltration im Nervensystem. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 43. 146. — *Schröder*: Über Encephalitis lethargica. Greifsw. med. Verein, 21. V. 1920, Ref. Med. Klinik 1920, Nr. 34. — *Sicard*: L'encéphalite myoklonik. Presse méd. 1920, Nr. 22. — *Siegmund*: Zur pathologischen Anatomie der herrschenden Encephalitis epidemica. Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22. — *Souques*: Des syndromes parkinsonniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique. Rev. neurol. 1921, S. 178. — *Spatz*: Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. 25. — *Spatz*: Über den Eisennachweis im Gehirn, bes. in Zentren des extrapyramidalen motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 77, H. 3/4. 1922. — *Spatz*: Encephalitis epidemica chronica. 1922. — *Spielmeyer*: Die allgemeine Histopathologie des Nervensystems Berlin 1922. — *Stern*: Encephalitis epidemica. Monographie. 1922. — *Stertz*: Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Abhandl. a. d. Neurol. H. 11. S. Karger 1921. — *Strümpell*: Über Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 26. — *Strümpell*: Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verwandter Krankheitszustände (der amyostatische Symptomenkomplex). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 54. 1915. — *Tretiakoff*: Contrib. à l'étude de l'anatomic-pathol. du locus niger de Soemmering avec quelques déductions relatives a la pathogénie des troubles du tonus musculaire de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1919. — *Urechia*: Dix cas d'encéphalite epidem. Arch. internat. de neurol. 2. 1921. — *Vogt, C. und O.*: Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25, H. 3. — *Wilson*: Progressive lenticular dégénération. Brain 34. 1912. — *Zingerle*: Über Paralysis agitans. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 14. 1919.

# Optisch-motorisches Syndrom der Drehung um die Körperlängsachse.

Von

Josef Gerstmann, Hans Hoff und Paul Schilder.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Dezember 1925.)

Salomon P., 65 Jahre alt, in der psychiatrischen Klinik vom 30. IX. 1924 gest. am 30. IV. 1925. — Nach Angabe der Tochter des Pat. begann Pat. am 30. XI. irre zu reden. Er brachte nur unartikulierte Laute hervor, machte aber den Eindruck, alles zu verstehen. Keine Lähmungen, doch hinkte der Pat. seit einem halben Jahr. Der schwerhörige Pat. litt seit etwa 2 Jahren an Herzentartung. Familienanamnese belanglos.

Bei der Einlieferung jammert der Pat., spricht auch ziemlich viel, ohne daß aber ein besonderer Rededrang vorhanden wäre. „Mir geht es sehr schlecht, meine armen 2 Kinder“. Gelegentlich literale und verbale Paraphasien. Doch treten diese nur wenig hervor. Immer wieder sagt er, wenn er gefragt wird: „Ich kann mich an nichts erinnern, das hab ich vergessen, früher war das anders, aber jetzt ist mein Gedächtnis so schlecht, ich kann mich an nichts erinnern“. Befehle, wie Aufstehen, Augenschließen werden im allgemeinen befolgt, doch wechselt der Befund an verschiedenen Tagen; an einzelnen Tagen wird von den Aufforderungen offenbar nur sehr wenig verstanden. Perseverationstendenz außerordentlich ausgeprägt.

Objektbezeichnungen auf optischem Wege: (Schlüssel) positiv, (Bleistift) +, (Uhr) „das ist so etwas wie ein Kiesel“, (Buch) „was das ist, kann ich nicht sagen, meine Herren, mir ist so schlecht“.

Bezeichnungen vom Akustischen her erfolgen ähnlich.

Reihensprechen prompt. Nachsprechen im wesentlichen intakt.

Der Pat. zeigt schwere apraktische Störungen: (Pfeifen) + „das wird nicht gut“, (Augenschließen) +, gelegentlich bringt er es nicht fertig, die Augen zu schließen und beugt den Kopf nach hinten. (Zähne zeigen) + (erst nach Vormachen), (die Faust machen) „bitt' schön, was soll ich?“. Perseveriert mit der Mundbewegung. Erst nachdem ihm die Bewegung wiederholt vorgemacht wurde, schließt er den Mund und macht die Faust. Als er nun durch Gesten aufgefordert wird, zu knöpfen, perseveriert er den Faustschluß. „Ach so, die Löcher aufmachen“. Macht fortwährend Bewegungen mit dem Mund; statt den Knopf aufzumachen, zieht er mit der linken Hand das Hemd vor. Auch wenn man ihm den Knopf in die Hand gibt, ist er nicht imstande aufzuknöpfen. Aufgefordert einen Knopf des Untersuchers aufzumachen, drückt er auf den Knopf, „wenn ich es besser machen kann, möchte ich es sehr gerne gutmachen“. Schließlich gelingt es ihm, mit der linken Hand den Knopf zu öffnen, fährt dann mit der rechten Hand dem Referenten ins Gesicht. Perseveriert dann sehr ungeschickt mit der linken Hand. „Ich werde das gut machen, daß der Herr zufrieden ist.“ Mit der rechten Hand, mit der er im allgemeinen ungerne agiert, ist er beim Knöpfen noch ungeschickter.

Häufig kommt eine übertriebene Mimik des Erstaunens unter gleichzeitigem Zurückbeugen des Kopfes.

**Reflexive Handlungen:** (Mit dem Finger nach der Nase greifen!). Stülpt die Ärmel auf. Als es ihm vorgezeigt wird, reißt er die Augen auf und verzieht den Mund. „Wie soll ich nur das?“ Er grimassiert fortwährend, perseveriert in einer steifen Bewegung, in der er die Hand geballt vorstreckt. Als ihm passiv das Führen des Zeigefingers an die Nase vorgeführt wird, führt er den Zeigefinger der linken Hand an den Mund; nochmals aufgefordert, umgreift er mit dem Zeigefinger die Nase, wobei der Daumen maximal gespreizt wird. Nur wenn man ihm die linke Hand hält, agiert er rechts. Er macht zunächst drehende Bewegungen mit der rechten Hand. Als ihm die Bewegung vorgemacht wird, bleibt er mit der Hand weit weg vom Gesicht stehen. Wiederholt dann diese ungeschickten Bewegungen der rechten Hand. Beim nächsten Versuch kommt er mit der rechten Hand zum rechten Augenwinkel. Auf die Aufforderung zu salutieren, dreht er nur den Kopf. Als ihm die Bewegung vorgemacht wird, führt er die geballte linke Faust bis zu 10 cm von der Stirne. Als er nun durch Klopfen auf die rechte Hand und die entsprechenden Gesten verständigt wird, daß er mit der rechten Hand agieren soll, greift er mit der rechten Hand nach links hinüber, bleibt aber weit entfernt vom Gesicht stehen. Nach nochmaliger Aufforderung zu salutieren, ballt er die linke Hand. Durch Gesten auf das Handeln mit der rechten Hand verwiesen fährt er mit der linken Faust in den rechten Körperaum. Gegenstände, die ihm in die Hand gegeben werden, umklammert er wiederholt. Einmal eingenommene Haltungen werden beiderseits perseveratorisch beibehalten. Es wird ihm nun die Geste des Schwörens vorgemacht. Er streckt nun zunächst sämtliche Finger in die Höhe. Als er durch Gesten auf die rechte Hand gewiesen wird, beginnt er mit der linken nach rechts hinüber zu fahren. Mit der linken Hand macht er Wischbewegungen.

**Nachahmen einfacher Bewegungen:** (Daumen zeigen links) +. Er perseveriert dann. Hält man seine linke Hand, so macht er mit beiden Händen die Faust. Auch als ihm passiv die entsprechende Stellung der rechten Hand gegeben wird, ist er nicht imstande, diese Stellung wieder einzunehmen.

**Drohen und Winken** erfolgt erst nach Vormachen mit Entgleisungen, wobei die linke Hand häufig ins rechte Gesichtsfeld kommt. Die Bewegungen rechts, zu denen sich Pat. nur ungern entschließt, sind verkrampfter und steifer.

**Objekthantierungen:** Gibt man dem Pat. einen Bleistift, oder ein Streichholz in die rechte Hand, so weiß er damit nichts anzufangen. Er hält sie so in der Hand, wie man sie ihm eben gibt, oder läßt sie fallen. Er beachtet die Gegenstände, die er in der rechten Hand hält, gar nicht. Gibt man nun dem Pat. ein Streichholz in die linke, die Schachtel in die rechte Hand, so führt er streichende Bewegungen mit der linken Hand in der Luft oder auf dem Leintuch aus. Gibt man das Streichholz in die rechte Hand, die Schachtel in die linke Hand, so führt er wieder mit der linken Hand streichende Bewegungen aus und beachtet wieder die rechte Hand nicht. Einen in die linke Hand gedrückten Kamm bezeichnet er nicht, erkennt aber den Gegenstand, was daraus hervorgeht, daß er aus einer Reihe ihm vorgeschlagener Bezeichnungen die richtige wählt. Er führt auch richtig kämmende Bewegungen aus, freilich über der Stirne, die er dabei ganz zerkratzt. Gibt man dem Pat. den Kamm in die rechte Hand, so nimmt er den Kamm wie einen Schlüssel, mit dem aufgesperrt wird, Bewegungen, die in die Bewegungen eines Dirigenten übergehen. Gibt man dem Pat. einen Löffel in die linke, ein Gefäß mit Kaffee in die rechte Hand, so weiß er gar nicht, daß er ein Gefäß in der rechten Hand hat. Als ihm die linke Hand festgehalten wird, greift er nach einigen Fehlversuchen richtig nach Aufforderung nach der Bürste, die er als Kamm bezeichnet.

Bürstet sich dann mit der verkehrten Seite, wischt sich dann mit der Bürste über das Auge, faßt dann mit der frei gewordenen linken Hand und bürstet zum Teil mit der verkehrten Seite.

Eine Zündholzschachtel, die er in die linke Hand nimmt, will er an seiner rechten Hand anstreifen. Als er nun noch einmal aufgefordert wird, ein Streichholz anzuzünden, schiebt er mit der rechten Hand die Schachtel richtig vor, macht wieder den Versuch an der Breitseite vorzuschieben. Dann streicht er bald mit der linken, bald mit der rechten Hand die Streichholzschachtel an der anderen Hand an. Als ihm ein Streichholz in die linke Hand gegeben wird, die Streichholzschachtel in die rechte, so streicht er das Streichholz an allen Seiten der Streichholzschachtel an, bis ihm schließlich das Anzünden gelingt. Gibt man ihm in die linke Hand die Zündholzschachtel, in die rechte das Zündholz, so streicht er mit der Zündholzschachtel an allen beliebigen Gegenständen an. Ähnliche Reaktionen beim Nageleinschlagen und dgl.

Hantierungen aus dem Gedächtnis gelingen nur nach Vormachen und dann steif und vertrakt. Der Pat. hat offenbar schwere Gesichtsfelddefekte, doch können sie nicht exakt festgestellt werden. Jedenfalls ist aber der Pat. imstande, vorgehaltene Gegenstände zu fixieren. Aus dem neurologischen Befund ist hervorzuheben, daß die linke Papille blasser ist als die rechte und daß rechts eine spastische Parese besteht, mit allen Zeichen dieser. Die Tonussteigerung ist am Bein stärker als am Arm, die B.D.R. fehlen beiderseits. Der Facialis ist intakt. Soweit Sensibilitätsprüfung möglich ist, scheint rechts eine Herabsetzung der Empfindlichkeit gegenüber Stechen zu bestehen. Wa. negativ Emphysem. Arteriosclerose. Urin. o. B.

Schon bei den ersten Untersuchungen des Pat. ergab es sich, daß er eine starke Steigerung der Haltungs- und Stellreflexe aufwies. Von den Reaktionen heben wir folgende hervor. Kopfdrehung nach links, bewirkt einen starken Drehreflex nach links. Nach rechts ist die Reaktion geringfügiger. Besonders deutlich tritt die Drehreaktion bei vorgestreckten Armen hervor. Eine Höhendifferenz läßt sich schwer nachweisen, da der rechte Arm eine Tendenz zum spontanen Absinken zeigt. Manchmal weicht die rechte Hand spontan nach rechts ab. Werden die Hände, *Vola manus* nach oben, vorgestreckt, so zeigt sich starke Pronationstendenz. Beugen des Kopfes nach vorne bewirkt starkes Sinken, Beugen des Kopfes nach hinten starkes Heben der vorgestreckten Arme. Ebenso wie Reaktionen vom Kopf auf die Extremitäten und den Rumpf nachweisbar sind, ist auch eine Einwirkung von den Extremitäten auf den Kopf möglich. Besonders wirksam ist Drehung des Beines nach auswärts. Der Kopf wird nach der gleichen Seite gedreht, und zwar sowohl nach rechts, als auch nach links. Auch von den Armen aus ist durch Aus- und Einwärtsdrehen Drehung des Kopfes nach beiden Seiten hin zu erhalten. Im allgemeinen verharrt der Kopf so lange in seiner Lage, bis die entsprechende Stellung des Fußes passiv geändert wird. Gelegentlich überdauert aber die induzierte Bewegung die ursprüngliche. Durch Einwärtsdrehen wird eine Kopfbewegung erzielt, welche der Kopfbewegung beim Auswärtsdrehen entgegengesetzt ist. Durch die Extremitätenbewegung wird gar nicht selten eine Drehung fast bis zu  $180^\circ$  eingeleitet. Gelegentlich kommt es nur zu einer Drehung um etwa  $45-90^\circ$ . Im allgemeinen müßten Untersuchungen auf passive Bewegungen beschränkt werden, da der Pat. wie aus dem oben Erwähnten hervorgeht, auf Aufforderungen nur ungenügend reagierte, doch ergab sich immerhin, daß auch aktive Kopfbewegungen ähnliche Reaktionen hervorrufen. Sehr häufig bewirkte das Auswärts- und Einwärtsdrehen der Extremitäten zunächst nur Augenbewegungen in der gleichen Richtung, denen erst später die entsprechenden Kopfbewegungen folgten. Gelegentlich wurden auch durch Beugung und Streckung im Fußgelenk Aufwärts- und Abwärtsbeugungen des Kopfes erzielt. Neben den Re-

aktionen zwischen Kopf und Extremitäten gibt es auch Reaktionen zwischen den Extremitäten. So bewirkt, wenn der Pat. mit vorgestreckten Armen daliegt, die Beugung des linken Beines im Hüftgelenk eine Hebung beider Arme, wobei der gleichseitige Arm stärker reagiert, als der der anderen Seite. Ebenso ist es mit Bewegungen des rechten Beines, bei Streckung tritt eine Reaktion in der entgegengesetzten Richtung auf. Plantarflexion und Dorsalflexion des Fußes bewirken Änderungen in der Armstellung. Bei Dorsalflexion gehen die Arme, besonders der gleichseitige höher. Gelegentlich erhält man sogar Reaktionen bei Bewegungen in der großen Zehe. Auswärtsdrehen des Beines bewirkt bei ausgestreckten Armen Abweichen der Arme in der gleichen Richtung, besonders aber des gleichseitigen Armes; ebenso bei Einwärtsdrehen. Diese Reaktion tritt gelegentlich ein, ohne daß oder bevor die entsprechende Kopfbewegung erfolgt. Bei unterstützten Armen erhält man mit dem Auswärtsdrehen Supination, mit dem Einwärtsdrehen Pronation der Hand. Die Reaktion ist nicht völlig konstant.

Passive Bewegungen der Arme bewirken nicht irgendwelche Bewegungen der Beine.

Sämtliche Reaktionen erfolgen nicht völlig konstant, an manchen Tagen sind sie weniger ausgeprägt, meist pflegen sie allerdings während der Untersuchung zuzunehmen.

Wir geben ein am 11. I. aufgenommenes Protokoll ausführlich wieder. Der Pat. liegt ruhig im Bett. Die Drehung des Kopfes nach rechts bewirkt erst ein Vorschieben der rechten Schulter, dann wird das linke Bein über das rechte gekreuzt und schließlich der ganze Körper um  $90^\circ$  nach rechts gedreht. Die Augen weichen nicht ab. Auch nach links geht der Versuch in der gleichen Art und Weise vonstatten. Diese Versuche werden einmal nach rechts, zweimal nach links mit den gleichen Resultaten wiederholt. Das Zurückdrehen des Kopfes bewirkt ein Rückdrehen des Körpers. Bei vorgestreckten Armen werden diese im Sinne der Kopfdrehung ca. um  $90^\circ$  gedreht. Die Kopfdrehung nach rechts bewirkt Auswärtsdrehung der rechten, etwas inkonstant Einwärtsdrehung der linken Hand; nach links erfolgt die Reaktion umgekehrt. Außenrotation der rechten Hand bewirkt Kopfdrehen nach rechts. Einwärtsrotation ohne Wirkung. Bewegung der linken Hand ohne Erfolg. Außenrotation des rechten Fußes bewirkt prompt Kopfdrehung nach rechts, bei Mittelstellung des Fußes geht der Kopf wieder zurück. Gleichzeitig wird die unterstützte rechte Hand supiniert. Einwärtsrotation des rechten Fußes bewirkt Kopfdrehung nach links und Pronation der rechten Hand. Vom linken Fuß aus sind diese Phänomene nur inkonstant auslösbar, meist kann nur durch Auswärtsrotation eine Supination bewirkt werden, die nicht reversibel ist.

Manchmal wird durch das Blicken in einer Richtung eine nachfolgende Kopfdrehung in der gleichen Richtung ausgelöst, welche dann wieder eine Gesamtdrehung des Körpers zufolge hat.

Seit dem 11. III. verfällt der Pat. körperlich. Am 23. III. kann der Pat. plötzlich nicht sprechen, erholt sich aber rasch. Es entwickelt sich jetzt eine *Déviation conjugué* nach rechts. Die Bulbi stehen im rechten Augenwinkel, der Kopf wird nach rechts gedreht. Die Augenstellung ist konstanter als die Kopfstellung, so daß man den Eindruck hat, der Kopf gehe den Augen nach. Mit den Kopfbewegungen kommt es zu Drehbewegungen des Körpers. Die rechte Schulter geht nach hinten, die linke nach vorne, das linke Bein wird über das rechte gekreuzt. Der Pat. ist jetzt schwer dazu zu bringen, die Hände ruhig auszustrecken. Doch erfolgen sämtliche Armbewegungen in der Richtung zur rechten Seite hin. Fortwährend zeigt er mit dem rechten Arm nach rechts. Er weist offenbar auf halluzinierte Personen hin. Der Pat. ist in einem Zustand deliranter Verworren-

heit und spricht fortwährend mit seinen Kindern. Aber immer nur nach rechts hin. Er sagt etwa: „Beide Kinder herein, komm her Frieda, wart nur“ und wiederholt immer wieder das gleiche. Versucht man, mit dem Pat. zu sprechen, so steigert das nur sein Halluzinieren nach rechts und die Drehtendenz nach rechts, welche jedoch nicht zu einer völligen Spontandrehung um die eigene Achse führt. Die Erscheinung ist sowohl beim Sitzen als auch beim Liegen nachweisbar. Das linke Bein wird dabei fast ständig über das rechte gekreuzt. Gelegentlich dreht der Pat. bei Anreden von links her den Kopf nach der linken Seite. Kopfdrehung nach beiden Seiten bewirkt auch jetzt Drehreaktionen nach beiden Seiten hin. Die übrigen Stell- und Haltungsreflexe können nicht geprüft werden, weil der Pat. nicht ruhig hält. Drehung des Kopfes nach rechts scheint die Halluzinationen verstärkt auszulösen.

Die körperliche Untersuchung ergibt jetzt eine hochgradige Parese der linken oberen und unteren Extremität bei Steigerung der Sehnenreflexe. Links ist der Babinski positiv, Anästhesie der linken Körperseite, doch ist die Untersuchung des Pat. stark erschwert.

Seit dem 29. III. beginnt der Pat. nun Spontandrehungen um die eigene Achse zu zeigen. Diese Spontandrehung erfolgt in unregelmäßigen Absätzen. Er macht eine Drehbewegung nach rechts, welche etwa für  $90^{\circ}$  10 Sekunden in Anspruch nimmt, dreht aber dann in einer Zeit, welche zwischen wenigen Sekunden und 1—2 Minuten schwankt, weiter, bis er allmählich sich völlig um die eigene Achse gedreht hat. Der Kopf ist dabei nach rechts gedreht, die Augen stehen im rechten Augenwinkel. Während die Augen ständig im rechten Augenwinkel stehen, wird der Kopf manchmal bis zur Mittellinie, ja sogar nach links gedreht, wird aber dann nach rechts hinübergezogen. Je stärker der Pat. psychisch beansprucht ist, desto stärker halluziniert er nach rechts, desto stärker wird der Kopf nach rechts gedreht und desto rascher erfolgt die Drehung um die eigene Achse, welche gelegentlich in einem Zuge um  $360^{\circ}$  erfolgt. Meist hockt der Pat. mit angezogenen Knien im Bett, die Augen im äußersten rechten Winkel, der Kopf wird nachgedreht. Bringt man den Pat. dazu, die Hände vorzustrecken, so wickelt sich der ganze Vorgang in der Form ab, daß zunächst die Hände dem nach rechts gedrehten Kopf nachgedreht werden, dann wird die linke Schulter immer mehr nach vorn geschoben, das linke Bein über das rechte gekreuzt. Zwingt man den Pat. zum Liegen, so wird bald das linke Bein über das rechte gekreuzt und die Drehbewegung macht immer wieder den Eindruck einer Willkürbewegung, eines mehr oder minder dem willkürlichen Drehen und Sichwenden angenäherten Vorganges, Übrigens dreht der Pat. auch während des Schlafes. Der sehr häufige Pat. kann sich nur ganz kurze Zeit auf den Beinen halten, aber auch hier macht sich beim Fallen noch eine Drehtendenz nach rechts bemerkbar. Die Kopfdrehung nach rechts verstärkt die Drehtendenz sehr, während die Kopfdrehung nach links eine sehr inkonstante Wirkung hat. Dreht man den rechten Fuß nach außen, so wird die rechte Hand nach außen rotiert und häufig auch der Kopf nach rechts gedreht. Rückdrehen des Fußes bewirkt Rückdrehen der Hand, der Kopf muß passiv zurückgedreht werden. Außenrotation des linken Fußes hat die gleiche Wirkung auf Kopf und linke Hand in der entgegengesetzten Richtung. Greift der Pat. nach einem vorgehaltenen Gegenstand, so greift er mit beiden Händen viel zu weit nach rechts. Ganz ausnahmsweise bringt der Pat., obwohl die Augen im rechten Augenwinkel stehen, den Kopf nach links, ja es kommt sogar bei noch immer im rechten Augenwinkel stehenden Augen zu einer Totaldrehung des ganzen Körpers nach links. Diese Darstellung gibt die Gesamtheit der Beobachtungen, welche an dem Pat. bis zu seinem am 30. IV. erfolgten Tode gemacht wurden. Im Verlauf dieser Zeit treten bei dem Pat. immer stärkere Schluckbeschwerden

auf, es entwickeln sich allmählich Beugecontracturen an den unteren Extremitäten, da der Pat. fast stets in Hockstellung sich befindet. Die Drehphänomene zeigten zwar gelegentliche Verstärkungen und Abschwächungen, änderten sich aber in ihrem Wesen nicht.

Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde heben wir zunächst hervor: Vielfache encephalomalacische Erweichungen in der Hirnrinde, basale Hirnarterien mit vielfachen, zum Teil verkalkten Einlagerungen in der Intima. Lungenemphysem. Frische und alte Erweichungsherde und Schwielen im Myokard. Globulöse Vegetationen, Coronargefäße schwer sklerotisch, zum Teil verkalkt. Alte Infarkte der Milz und der Nieren. Schrumpfnieren.

### Zusammenfassung.

Plötzlicher Beginn unter dem Bilde einer atypischen sensorischen Aphasie. Störungen des Sprachverständnisses stehen im Vordergrund, Paraphrasien treten zurück. Schwere optische Störungen, die jedoch nicht genau untersucht werden können. Wahrscheinlich hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes. Schwere apraktische Störungen vom Typus der ideokinetischen Apraxie, wobei die Apraxie rechts beträchtlich stärker ausgesprochen ist. Zu der Apraxie gesellen sich am rechten Arm akinetische Symptome. Mäßige Hemiparese rechts, anscheinend mit leichter Sensibilitätsstörung. Hochgradige Steigerung der *Magnusde Kleynschen* Haltungs- und Stellreflexe. Sog. Drehreflex nach beiden Seiten hin besonders ausgesprochen. Gegenseitige Beeinflussung der Glieder durch Lageänderungen.

Nachdem diese Erscheinungen mit geringen Schwankungen durch etwa 4 Monate bestanden haben, entwickelt sich nach einem Schlaganfall eine Deviation conjuguée nach rechts, zunächst mit einer spontanen Drehtendenz, die aber nicht sehr weit gedeiht. Gleichzeitig halluziniert der Patient nach rechts. Lage des Kopfes im Raume ohne Einfluß. Linksseitige Hemiparese und Hypästhesie. Schluckbeschwerden.

Im Laufe einer Woche entwickelt sich aus der Drehtendenz nach rechts eine ausgesprochene Spontandrehung des Gesamtkörpers nach der rechten Seite hin. Diese bleibt bis zum Tode des Patienten durch etwa vier Wochen hindurch bestehen. Führend sind die Augen, die im rechten Augenwinkel stehen. Der Kopf folgt nach, dann Arme, Rumpf und Beine. Der Patient halluziniert nach der Seite hin, nach welcher die Drehung erfolgt. Die Drehung erinnert in ihrem Typus an ein willkürliches Sichdrehen und ist von der Lage des Kopfes im Raume unabhängig. Ausnahmsweise erfolgt bei im rechten Augenwinkel stehenden Augen eine Gesamtdrehung des Körpers um die eigene Achse nach links.

Die klinische Untersuchung des Falles legte die Vermutung nahe, daß es sich vornehmlich um einen Herd handeln dürfte, der in der parieto-occipitalen Region gelegen sei. Die apraktischen Erscheinungen vom ideokinetischen Typus machten eine Läsion des Gyrus supramarginalis und seiner Umgebung wahrscheinlich. Schon die Betrachtung der aprak-



tischen Störungen wies darauf hin, daß nicht nur der linke, sondern auch der rechte Gyrus supramarginalis betroffen sei, denn die Erscheinungen an der linken Seite gingen in ihrer Intensität weit über das Verhalten hinaus, welches wir bei der sympathischen Apraxie zu sehen gewohnt sind. Auch die Form der sensorischen Aphasie legte eine doppelseitige Läsion in der erweiterten *Wernickeschen* Region nahe. Die wenn auch ungenügend erfaßbaren Störungen des Gesichtsfelds verwiesen darauf, daß auch die occipitale Region stark betroffen sein dürfte. Es mußte zunächst eine ausgesprochene doppelseitige Läsion der Parietooccipitalregion angenommen werden. Die spontanen Drehbewegungen um die eigene Längsachse, die in so auffälliger Weise nachweisbar waren, schienen mit Rücksicht auf bereits vorliegende Erfahrungen im Sinne der hier angedeuteten Lokalisation zu sprechen. Die psychische Hinfälligkeit des Patienten, die wenn auch geringfügigen Pyramidenbahnerscheinungen machten von vorneherein wahrscheinlich, daß es sich um ein im ganzen invalides arteriosklerotisches Gehirn handle. Da der Patient schon längere Zeit vorher eine Gangstörung zeigte, und eine Bewußtlosigkeit die erste Attacke nicht begleitet hatte, erschienen encephalomalacische Herde wahrscheinlich. Die später auftretende Deviation der Augen und des Kopfes nach rechts mußte wohl, da sie im Verein mit einer schweren linksseitigen Hemiparese auftrat, auf einen neuen Herd im rechten Gehirn bezogen werden, der wieder in die Parietooccipitalregion verlegt werden mußte.

Bei der makroskopischen Untersuchung des Gehirnes ergaben sich nun eine Reihe von Herden, die im folgenden eingehender beschrieben seien: An der rechten Hemisphäre findet sich zunächst eine vorwiegend cortical gelegene, breite Teile der 2. und 3. Stirnhirnwindung zerstörende Erweichung, die wenige Zentimeter hinter dem Stirnpol beginnt und bis zur vorderen Zentralwindung hinzieht. Während in den Stirnhirnanteilen des Herdes die Rinde in ihrer ganzen Ausdehnung zerstört ist, ja auch das unmittelbar unter der Rinde liegende Mark in Mitleidenschaft gezogen wird, ist die Rinde in der vorderen Zentralwindung, die vorwiegend im oberen und mittleren Drittel betroffen ist, viel weniger zerstört, ja, stellenweise ist hier makroskopisch die Rindenveränderung überhaupt nur mit Mühe erkenntlich<sup>1)</sup>. Nachdem der Herd die hintere Zentralwindung erreicht hat, wird er wieder massiv und geht in die Tiefe. Er zerstört, ins Mark greifend, ausgedehnte Anteile des Scheitellappens, er ist um die Interparietalfurche zentriert, und reicht bis zum Sulcus occipitalis anterior, der stellenweise sogar etwas überschritten wird. Vom Gyrus angularis und supramarginalis sind lediglich die basalen Anteile in der Ausdehnung von knapp einem halben cm intakt. Von der hinteren Zentralwindung hat vorwiegend das mittlere Drittel gelitten. Am rechten Gehirn findet sich außer diesem großen Herde ein auf die laterale Partie des Gyrus occipitalis superior übergreifender, einwärts zum Ventrikel ziehender Herd, der schwere Substanzverluste setzend beide Lippen der Calcarina zerstört.

Am linken Gehirn sind folgende Herde nachweisbar: Ein Herd, welcher an der Grenze zwischen den Parietalwindungen und der hinteren Zentralwindung die

<sup>1)</sup> Mikroskopisch erweist sich nach Präparaten von *D. Koskinas* hier die 4. Schicht fast elektiv zerstört.

Rinden-Oberfläche erreicht und das mittlere und einen Teil des unteren Drittels der hinteren Zentralwindung zerstört. Etwa in der Hälfte der hinteren Zentralfurche geht er in die Tiefe und zerstört hier jene Partien, welche oberhalb des Sulcus interparietalis gelegen sind. In der Nähe der hinteren Zentralwindung geht der Herd in die Tiefe bis nahe an die Mantelkante, erreicht hier die hintere Zentralwindung in dem der Mantelkante zunächst liegenden Anteil, ja greift hier zum Teil auf die vordere Zentralwindung über. Ein zweiter Herd mit dem ersten kommunizierend zerstört den Gyrus angularis weit in die Tiefe reichend, überschreitet den Sulcus occipitalis anterior und geht mit Ausläufern bis in die distalen Partien der ersten Temporalwindung. Hier scheint der Herd sich zum Teil zu berühren mit einem Herde, welcher Gyrus lingualis und Gyrus fusiformis in weitem

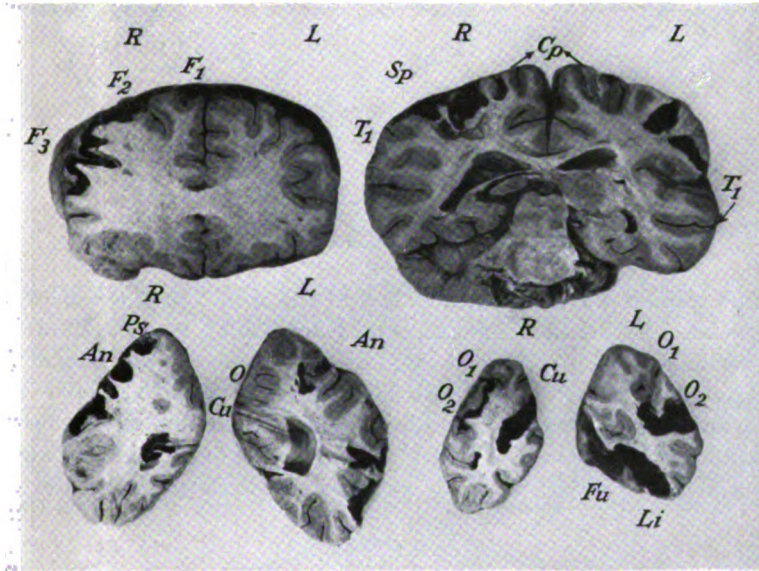


Abb. 1. *R* rechtes Gehirn, *L* linkes Gehirn. *F*<sub>1</sub>, *F*<sub>2</sub>, *F*<sub>3</sub> Gyri frontales. *Cp* Gyrus centralis posterior. *Sp* Gyrus supramarginalis. *T*<sub>1</sub> Gyr. temporalis. *Ps* Gyrus parietalis superior. *An* Gyrus angularis. *Cu* Cuneus. *O*<sub>1</sub> *O*<sub>2</sub> Gyri occipitalis. *Fu* Gyrus fusiformis. *Li* Gyrus lingualis. (Der schmale Schatten über der linken (*L*) Konvexität des ersten Hirnschnittes der Abb. 1 ist nicht Herdläsion, sondern im Hintergrunde liegender Anteil der Hirnoberfläche.)

Maße einschmilzt und, auf die laterale Seite übergreifend, die distalsten Anteile der 2. und 3. Temporalwindung trifft. Die Calcarina selbst ist hiebei nicht betroffen. Schließlich findet sich zwischen Putamen und Insel ein spaltförmiger Substanzverlust, der die Capsula externa verstört und erhebliche Teile des Proximalendes des Putamens einschmilzt.

Abbildung 1 stellt die Photographien der durch das Gehirn gelegten Frontalschnitte dar. Abbildung 2 bis 5 geben die Ausdehnung der Herde schematisch an, die schematischen Abbildungen sind so gewählt, daß sie den Brodmannschen Hirnkarten entsprechen.

Bei einem so schwer geschädigten Gehirn mit so zahlreichen ausgedehnten makroskopischen Herden, wobei noch mit der Möglichkeit ge-

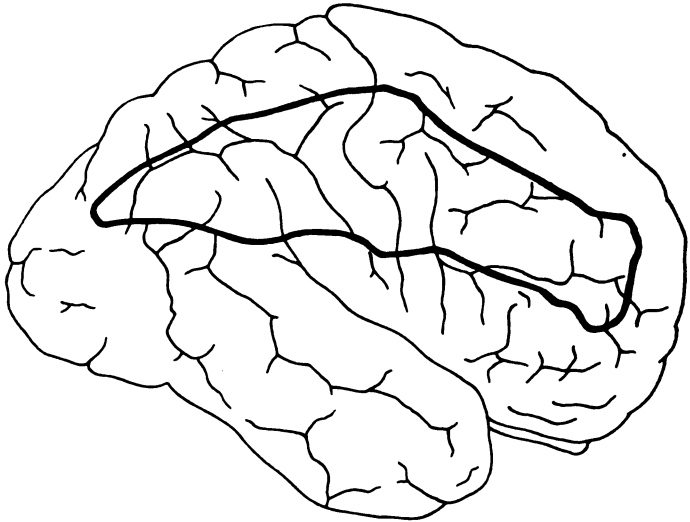


Abb. 2. Rechtes Gehirn. Ausdehnung des Herdes. Lateralansicht.

rechnet werden muß, daß kleinere Herde und Schädigungen der makroskopischen Durchsicht entgingen, muß jeder Schluß von den klinischen Erscheinungen auf die Hirnläsion und umgekehrt mit entsprechender Vorsicht gezogen werden; eine bindende Beweiskraft wird man demselben wohl kaum zubilligen können. Immerhin bestätigt der Befund im allgemeinen die klinische Diagnose. Die Verletzung der vorderen Zentralwindung des linken Gehirns erklärt die früh auftretende rechtsseitige Parese. Die

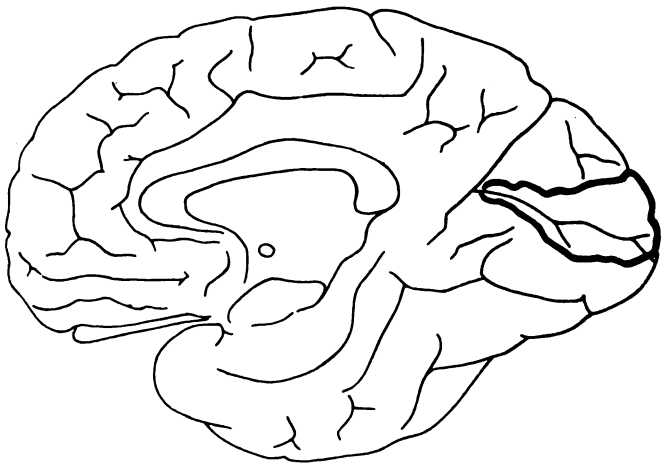


Abb. 3. Rechtes Gehirn. Ausdehnung des zweiten Herdes. Mediale Gehirnrfläche.

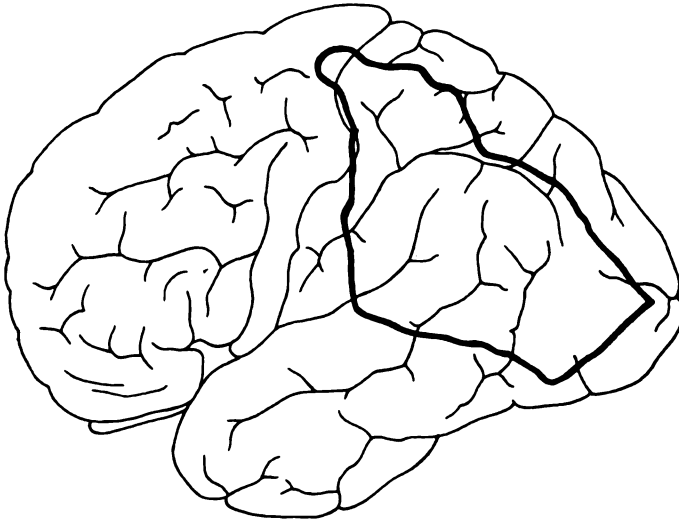


Abb. 4. Linkes Gehirn. Ausdehnung der Herde. (Auf die Rinde projiziert.) Lateralansicht.

Herde des linken Gehirns, welche ja auch stellenweise nicht unerheblich in das Mark hineingreifen, stellen in ihrer Gesamtheit eine schwere Schädigung der Parietalregion dar, welche sehr wohl geeignet ist, insbesondere im Verein mit den übrigen schweren Störungen des Gehirns, die ausgeprägte ideokinetische Apraxie vom Typus *Liepmanns* zu erklären. Irgendwelche Sonderzüge hat diese Apraxie nicht gezeigt. Möglich, daß der große rechtshirnige Herd mit seiner schweren Zerstörung der Parietalregion an ihrer Gestaltung mitgewirkt hat. Dieser muß

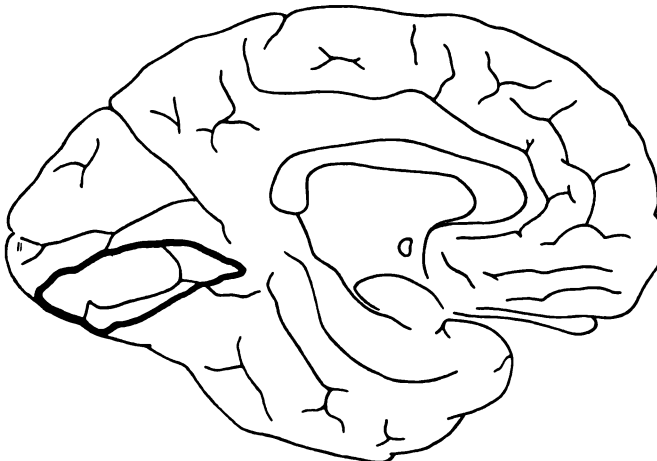


Abb. 5. Linkes Gehirn. Ausdehnung des Herdes. Mediale Gehirnoberfläche.

wohl dafür verantwortlich gemacht werden, daß auch die linksseitige Apraxie des Patienten so erhebliche Grade erreichte. Dieser rechts-hirnige Herd gruppiert sich um die Interparietalfurche. Daß andere als die parietalen Herde für die Apraxie von Bedeutung seien, wird man nicht behaupten können, immerhin muß daran gedacht werden, ob nicht die Läsion des rechten Gehirnes mit seiner ausgiebigen Zerstörung der Stirnhirnrinde mit heranzuziehen sei. Unseres Erachtens spricht es gegen diese Auffassung, daß die akinetischen Erscheinungen, welche wir am ehesten mit der Stirnhirnläsion in Zusammenhang bringen können, bei dem Patienten rechts besonders stark akzentuiert waren, und nicht auf der linken Seite, wie es zu erwarten wäre, wenn der Stirnhirnerd für die Apraxie dieses Falles von Einfluß gewesen wäre. Auch werden wir nach dem Obduktionsbefund daran festhalten, daß die nicht sehr charakteristische Sprachstörung einer Läsion der erweiterten *Wernicke*-schen Region zuzuschreiben ist.

Die Störungen des Gesichtsfeldes wird man zwanglos auf die schweren Schädigungen des Occipitallappens beziehen können. Rechts ist ja die Calcarina zerstört, links ist wohl die Calcarina intakt, doch ist die Sehstrahlung sicherlich lädiert.

Ein besonderes Interesse verdienen jene Erscheinungen, welche sich auf die Stell- und Haltungsreflexe von *Magnus* und *de Kleyn*, resp. auf die induzierten Tonusveränderungen im Sinne von *Goldstein* beziehen lassen; sie waren bei unserem Patienten vom Beginn der Untersuchung an außerordentlich verstärkt. Bei der Prüfung der Einwirkung der Kopfdrehung auf die Haltung der vorgestreckten Arme findet sich beim Normalen und Neurotiker in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle ein Verhalten vor, das sich darin äußert, daß bei Drehung des Kopfes nach einer Seite der Rumpf eine gewisse Tendenz zum Nachdrehen zeigt und daß demgemäß die vorgestreckten Arme in mehr oder minder ausgesprochener Weise seitlich abweichen. Diese Abweichreaktion war bei unserem Kranken zumindest an der oberen Grenze des Normalen. Es trat hier die Drehtendenz auch im Liegen sehr stark hervor, was wir beim Normalen und Neurotiker nicht gesehen haben. Wir finden beim Normalen und Neurotiker einen Einfluß auf die vorgestreckten Arme, doch finden wir nur ausnahmsweise eine Beeinflussung der Beinstellung. Bei unserem Patienten fanden wir aber nicht nur Reaktionen vom Kopf auf den Rumpf und die Extremitäten, sondern auch eine Beeinflussung der Extremitäten untereinander, eine Beeinflussung des Kopfes durch die Extremitäten und dergl. mehr.

Es ist nun die Frage aufzuwerfen, auf welche Hirnapparate diese Steigerung der Haltungs- und Stellreflexe zu beziehen sei. *Simons* hat dieselben nach Pyramidenbahnläsionen gesteigert gesehen. Wir haben derartiges nicht in gleichem Ausmaß beobachtet. Nun ist es an und

für sich schwer zu sagen, ob die Pyramidenbahn in einem gegebenen Fall isoliert verletzt sei, und man wird Erscheinungen, welche gemeinsam mit Pyramidenbahnverletzungen auftreten, nicht immer auf die Pyramidenbahnverletzung selbst beziehen dürfen. *Simons* selbst betont, daß er nur etwa in einem Drittel der Fälle, und zwar bei jenen, welche zu Mitbewegungen neigen, die entsprechenden Reaktionen gesehen hat, und *Börnstein* wie *Goldstein* kommen sogar zu dem Resultate, daß nicht die Verletzung der Pyramidenbahn es sei, welche diese Reaktion hervorruft, sondern die Verletzung gewisser Teile des Corpus striatum, eine Annahme, der man eine gewisse Berechtigung zuschreiben muß. Wie dem auch sei, in unserem Falle wird man der Pyramidenbahnläsion ebenso wenig eine Bedeutung zusprechen dürfen, wie der an und für sich geringfügigen Schädigung des Putamens auf der linken Seite. Jedenfalls gehen die Erscheinungen unseres Falles weit über das hinaus, was *Simons* selbst gesehen hat und was wir jemals bei Pyramidenbahnläsionen beobachtet haben.

Daß Kleinhirnläsionen die entsprechenden Erscheinungen in einer Reihe von Fällen steigern, hat *Goldstein* gezeigt, und das entspricht auch den Erfahrungen von *Zingerle*, *Hoff* und *Schilder*, sowie von *Gerstmann*. Das Kleinhirn war aber in unserer Beobachtung intakt. Man könnte freilich daran denken, daß die rechtsseitige Stirnhirnläsion, bei den bekannten Beziehungen des Kleinhirns zum Stirnhirn, auf die Störung von Einfluß sein könne. Allerdings entspringt nach *v. Monakow*, *Anton-Zingerle*, *Obersteiner* die frontale Brückenbahn, welche hier vorwiegend in Betracht kommt, aus den basalen und vorderen Teilen des Stirnlappens, auch treten nach den Beobachtungen von *Gerstmann* cerebellare Erscheinungen bei Stirnhirnläsionen vornehmlich in Fällen von Schädigung der Stirnpolregion auf, welche in unserem Falle makroskopisch intakt ist. Auch ist es unwahrscheinlich, daß bei dem einseitigen rechten Stirnhirnherd die Steigerung der induzierten Bewegungen auf beiden Seiten in gleicher Weise hervortreten sollte. Wir würden aus diesem Grunde dem rechtsseitigen Stirnhirnherd keine wesentliche Bedeutung für die Steigerung der Haltungs- und Stellreflexe zuschreiben. Es wäre eher die Möglichkeit gegeben, die Parietooccipitalläsionen unseres Falles für die Steigerung der Stellreflexe heranzuziehen. Hier seien die interessanten Beobachtungen von *Metzger* erwähnt, der gezeigt hat, daß vom Optischen aus Tonusveränderungen wesentlicher Art erzielt werden können. Nach den Untersuchungen von *Magnus* und *de Kleyn* haben wir die primären Zentren der Stellreflexe im Nucleus ruber zu suchen, und eine Kette von Zentren, welche den Haltungsreflexen dienen, ziehen bis zur Medulla oblongata. Es ist zu vermuten, daß diese primären Zentren von einer Reihe von Hilfsapparaten aus dirigiert werden. Einer von diesen dürfte in der parietooccipitalen Region gelegen sein. Wenn

*Magnus* und *de Kleyn* von optischen Stellreflexen sprechen, so ist darin bereits ein Hinweis nach dem Einfluß der optischen Sphäre auf die Stellungen gegeben.

Wir kommen nun zu jenem Teil unserer Beobachtungen, welcher uns dazu bewogen hat, diesen Fall ausführlicher mitzuteilen. Wie erwähnt, trat im Anschluß an einen neuerlichen Insult eine Spontandrehung um die eigene Achse ein, zugleich mit einer *déviacion conjugée* nach rechts. Gleichzeitig trat auch eine linksseitige Anästhesie und eine linksseitige Hemiparese in Erscheinung. Wir müssen jedenfalls die *déviacion conjugée* im Verein mit den linksseitigen Erscheinungen auf einen rechtsseitigen Herd beziehen. Die *déviacion conjugée* ist der üblichen Auffassung nach nicht als Reiz, sondern als Ausfallsymptom zu werten und steht in dieser Hinsicht der Lähmung der linken Körperhälfte gleich. Die Deviation kommt also durch das Überwiegen der Rechtswender des Kopfes und der Augen zustande. Man könnte nun die *déviacion conjugée* auf den Stirnhirnherd beziehen, denn nach Ansicht einer Reihe von Autoren liegt im Fuß der zweiten Stirnwindung ein Blickzentrum. Da der Herd des rechten Gehirns vom Stirnhirn bis zur Occipitalregion reicht, wird sich schwer ein endgültiger Beweis finden lassen, ob das frontale oder das parietooccipitale Blickzentrum an der *déviacion conjugée* dieses Falles beteiligt ist. Nach älteren Anschauungen liegt letzteres im Gyrus angularis, nach *Förster* im Feld 19 von *Brodmann*. Einer Vermutung von *Grasset* folgend haben *Hoff* und *Schilder* die Annahme gemacht, daß die Drehung um die eigene Längsachse auf die gleiche Lokalisation hinzielt wie die *déviacion conjugée*; allerdings zunächst nur jene *déviacion conjugée*, welche auf die parietooccipitale Region zu beziehen ist. Sie stützen sich dabei auf einen Fall unserer Klinik mit operiertem Tumor des Gyrus supramarginalis, der auch Erscheinungen von seiten des Gyrus angularis zeigte und in dem die Drehercheinungen sich an Halluzinationen anzuschließen schienen, sowie auf die Beobachtung, daß in einem weiteren Falle die Drehung um die eigene Achse mit optischen Erscheinungen verbunden war. Auch in einem an der Klinik beobachteten Fall von *Kauders* war die passive Rechtsdrehung des Kopfes von optischen Halluzinationen und von einer Spontandrehung um die eigene Achse gefolgt. In dem hier erörterten Falle ist nicht nur die Aufmerksamkeit des Patienten ausschließlich nach rechts gerichtet, sondern der Patient spricht auch lediglich nach rechts, weist nach rechts hin und halluziniert nach der rechten Seite hin; also auch hier scheint das Optische für die Spontanbewegung um die eigene Achse mit von Bedeutung zu sein, zumindest koinzidiert es mit dieser, was wohl für eine parietooccipitale Läsion spricht. Wir möchten es daher als wahrscheinlich hinstellen, daß die Drehtendenz um die eigene Achse auch in diesem Falle vom parietooccipitalen Gebiet ihren Ursprung nimmt. Es

soll damit natürlich keineswegs gesagt sein, daß ein solcher Herd allein genüge, um eine derartige spontane Drehung hervorzubringen.

Bevor wir unsere diesbezüglichen Erörterungen fortsetzen, sei eine Beobachtung mitgeteilt, welche wir dem Archiv der Klinik entnehmen; wenn auch viele Punkte, die uns jetzt interessieren würden, nicht berücksichtigt sind, so scheint doch die Beobachtung im ganzen unsere Anschauung zu rechtfertigen.

Der 72jährige Georg H. hat nach den Angaben seiner Gattin seit 8 Jahren Anfälle mit einer Drehung des Körpers nach links und Knirschen der Zähne. Solche Anfälle, die früher alle paar Wochen auftraten und mit Gesichts- und Geruchshalluzinationen beginnen, haben sich in der letzten Zeit häufiger eingestellt, und im Anschluß an die Anfälle erfolgt jetzt eine Drehung des Körpers nach links; außerdem ist große Unruhe vorhanden. Früher schlossen die Anfälle mit Schlaf ab. Während der Untersuchung durch den Polizeiarzt erfolgen mehrere Anfälle, wobei es jedoch vorwiegend zur Drehung des Körpers nach links (ohne Nystagmus), halluzinatorischem Starren in einer bestimmten Richtung und Geruchshalluzinationen kommt. Während des Anfalles teilweise richtige (Nationale), teilweise falsche Antworten (17. Februar statt 27.). Nach dem Anfall mit der begleitenden Unruhe tritt vorübergehend Beruhigung ein. In der Klinik zeigt der Patient am 28. II. 1911 bei der Untersuchung in passiver Rückenlage gehäufte Anfälle, Linkswendung des Kopfes und beider Bulbi, Verziehen des linken Mundwinkels. Kurz nach der Linkswendung des Schädels Tonismen und Klonismen der unteren Extremitäten, Beugebewegungen der Zehen, Pronation des linken Fußes. Während des Anfalls ist das Bewußtsein bald ganz erloschen, bald spricht er zusammenhanglos. Nach dem Anfall örtlich und zeitlich mangelhaft orientiert, antwortet sinngemäß, gleitet aber gelegentlich ab. Befragt, warum er immer nach links schaue, sagt er: „weil dort meine Kleider sind“. Pupillen (die auch im Anfall reagieren) mittelweit, keine Hemianopsie, Patellarschnenreflexe nicht auslösbar, kein Babinski, Bauchdeckenreflexe 0. Unter gehäuften Anfällen, bei fortdauernder *déviatiön conjugué*e nach links und einer *Epilepsia continua* im linken Bein, exitus. Serum-Wassermann negativ, hoher Liquordruck. Aus dem Obduktionsbefund ergibt sich, daß es sich um ein Endotheliom handelt, 4 : 3 : 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm, im hinteren Anteil der Sichel gelegen, diese nach links durchwachsend. Der Tumor wölbt sich in das Sinuslumen vor und ragt andererseits mit seinem Hauptanteil in das Schädelinnere hinein, eine seiner Größe entsprechende Vertiefung an der Mantelkante des rechten Occipitallappens erzeugend; chronischer Hydrocephalus internus.

Aus der Beschreibung des Polizeiarztes geht jedenfalls mit Sicherheit hervor, daß unabhängig von den Anfällen eine Linksdrehung des Körpers bestand. Wir möchten dieselbe mit dem Occipitalherd und der Occipitalverletzung in Zusammenhang bringen. Das Zusammentreffen mit den Gesichtshalluzinationen ist bemerkenswert, für die Geruchshalluzinationen haben wir allerdings keine Erklärung.

Treten wir nun näher in die Analyse der Spontandrehung unseres Hauptfalles ein, so muß hier zunächst einmal gesagt werden, daß die Spontandrehung um die Längsachse am besten studiert erscheint bei der einseitigen Labyrinthexstirpation des Kaninchens. *Magnus* hat gezeigt, daß es sich im wesentlichen um einen Drehreflex handelt, der auf zwei Komponenten beruht, insoferne als der erhaltene labyrinthäre Reflex neben der Rumpfdrehung eine Schiefstellung des Kopfes bewirkt, welche selbst wieder einen Drehreflex auslöst. Er-



folgen nun gleichzeitig mit der Schiefstellung des Kopfes und der Drehung des Rumpfes Gehbewegungen, so erfolgen Drehungen, welche die Rollbewegungen mitbewirken. Nun stemmt auch unser Patient sitzend den linken Fuß immer wieder an und die ganze Bewegung macht den Eindruck einer Willkürbewegung. In der vorliegenden Beobachtung ist allerdings die Augeneinstellung offenbar führend, der Kopf folgt nach. Wenigstens verhält es sich im allgemeinen so. Man könnte nun die Frage aufwerfen, ob nicht die *déviacion conjuguada* als solche bereits die Drehreaktion zwangsmäßig mit sich führe. Wenn auch anzunehmen ist, daß die Drehtendenz durch die *déviacion conjuguada* besonders gesteigert sei, so ist diese Steigerung erfahrungsgemäß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht ausreichend, um an sich Spontandrehungen um die Längsachse hervorzurufen. Es muß also doch wohl ein neues Moment hinzukommen. Man könnte ferner annehmen, daß in derartigen Fällen von spontaner Drehung um die Längsachse die Erregung (handle es sich um einen Reiz im engeren Sinne oder um ein Stärkerwerden der Innervation durch den Ausfall anderer Innervationen) besonders kräftig sei und daß infolgedessen der besonders kräftigen Seitwärtsbewegung des Kopfes die totale Rumpfdrehung folge. Die klinische Erfahrung weist aber vorläufig nichts auf, was auf eine derartige Verschiedenheit der corticalen Reizintensitäten schließen ließe. Man könnte aber auch daran denken, daß der Reiz von der *déviacion conjuguada* unter Umständen zu der Vertretung des Rumpfes weiterschreitet. Diese Annahme ist durchaus diskutabel, da wir von dem Fortschreiten des epileptischen Anfalles Kenntnis haben (vgl. hierzu *Pötzl*). Auch hat *Zingerle* darauf verwiesen, daß die tonischen Komponenten des epileptischen Anfalles zu den Lage- und Stellreflexen Beziehung haben dürften und daß nach dem epileptischen Anfall häufig eine besondere Steigerung der Haltungs- und Stellreflexe eintrete. Andresteils liegt es im Wesen der Stellreflexe, daß die Erregung bis zu einem gewissen Grade selbständig vom Kopf auf den Körper weitergreift. Selbst wenn man aber all das akzeptiert, so muß doch für die seltenen Fälle der Spontandrehung um die Längsachse nach einer besonderen Erklärung gesucht werden. Man könnte sich vorstellen, daß eine Enthemmung der tonischen (subcorticalen) Zentren hinzukommen müsse und der Zentren für Haltungs- und Stellreflexe, die wir nach den experimentellen Erfahrungen vornehmlich im Nucleus ruber zu suchen haben (nach *Magnus* und *Rademacher*). Eine solche Annahme wird in unserem Falle noch besonders dadurch gestützt, daß bereits vor dem Eintreten der *déviacion conjuguada* eine beträchtliche Steigerung der Haltungs- und Stellreflexe vorhanden war. Ein weiteres Moment für eine derartige Vermutung ist darin gegeben, daß unser Patient, wenn auch nur ausnahmsweise, sich nach der entgegengesetzten Seite drehte. Man wird also wohl annehmen müssen,

daß neben der Intensität der vom Cortex kommenden Erregung auch Enthemmungserscheinungen der tieferen Zentren von Bedeutung sind; es unterliegt keiner grundsätzlichen Schwierigkeit anzunehmen, daß von den gleichen oder benachbarten Hirnstellen aus sowohl Reiz als auch Enthemmung in gleicher Weise geleistet werden können. In dieser Hinsicht erscheint der Fall von *Kauders* beachtenswert, bei welchem die *déviacion conjugué*e in Form des Jacksonanfalles spontan auftrat und dann von Spontandrehungen gefolgt war; aber bei passiver Kopfdrehung erfolgte gleichfalls die Spontandrehung um die Längsachse, wobei allerdings auch die Halluzinationen und die Blickeinstellung der Augen in Erscheinung traten. Wir werden daher vermuten dürfen, daß sowohl die corticale Erregung als auch die Übererregbarkeit der subcorticalen Zentren eine Rolle spielen. Da nach den Untersuchungen von *Magnus* und *de Kleyn* und den klinischen Befunden die volle Erscheinung nur unter Mitwirkung der Mechanismen des Ganges und der verwandten Mechanismen auftritt, so wird man wohl die Erscheinung bei schwer benommenen Patienten überhaupt nicht erwarten dürfen. Alle bisher beobachteten Fälle betreffen Personen, die keinen tiefen Grad der Benommenheit zeigen.

Wenn wir auch der Ansicht sind, daß in der hier beschriebenen Beobachtung die parietooccipitalen Zerstörungen des rechten Gehirnes den letzten Anstoß zur *déviacion conjugué*e und zur Drehung des Körpers um die eigene Achse gegeben haben, so meinen wir doch, daß ohne die übrigen Verletzungen des Gehirnes, besonders die parietooccipitale Zerstörung des linken Gehirnes, die Drehbewegung um die eigene Längsachse nicht in Erscheinung getreten wäre.

Die hier mitgeteilten Fälle, die zwei Fälle von *Hoff* und *Schilder* und der Fall von *Kauders* bieten einige gemeinsame Züge, so daß vielleicht der Versuch gerechtfertigt erscheint, sie zu einer einheitlichen klinischen Gruppe zusammenzuschließen, deren Darstellung wir nun folgen lassen. *Gerstmann* hat seit längerer Zeit einen Fall von cerebellarer Erkrankung in Beobachtung, in dem Rotationsbewegungen des Körpers um die Längsachse gleichfalls im Vordergrund des Zustandsbildes stehen; dieser Fall hat aber eine besondere Eigenart und bedarf daher gesonderter Betrachtung. Ebenso ein anderer von *Gerstmann* beobachteter Fall von linksseitigem Stirnhirntumor, in dem nebst einer ausgesprochenen frontalen Asynergie mit Fallneigung nach rechts eine Drehtendenz um die Längsachse nach links bestand.

Als gemeinsame Züge der soeben genannten Gruppe wären nun anzuführen:

1. Die Drehungen um die eigene Längsachse erfolgen nicht in Form eines maschinenmäßigen Zwanges, sondern in der Form eines kleinschrittigen Gehens. In dem Falle von *H.* und *S.* dreht sich die Patientin,

auch wenn sie ausgestreckt liegt, doch wiederum in der Form einer willkürlichen, absatzweisen Bewegung. In dem hier vorliegenden Falle dreht sich der Patient sitzend, aber wiederum in einer Form, die dem Gange angenähert ist. In dem Falle von *K.* ist der Gangcharakter am wenigsten ausgesprochen.

2. Die Drehererscheinung ist öfters mit einer *déviatio*n* conjug*u*ée* verknüpft. Doch besteht in dem Falle 1 von *H.* und *S.* eine Unabhängigkeit von der *déviatio*n* conjug*u*ée* insofern, als die Drehung sehr häufig mit einer Beinbewegung beginnt. Im Falle 2 ist eine *déviatio*n* conjug*u*ée* überhaupt nicht vorhanden; allerdings tritt später *déviatio*n* conjug*u*ée* an der gleichen Seite im Verein mit Jackson-epileptischen Anfällen auf; ähnlich der zweite Fall dieser Mitteilung. Im Falle von *K.* ist die Verknüpfung von der *déviatio*n* conjug*u*ée* mit den Anfällen besonders eng. In unserem hier ausführlich besprochenen Falle besteht eine solche gleichfalls, doch ist bemerkenswert, daß bei Kopf- und Augenwendung nach rechts gelegentlich doch auch Drehung des Körpers nach links hin auftritt. Die Drehung um die eigene Längsachse scheint nach den Erfahrungen unseres Falles als „Ausfallssymptom“ nach der gleichen Seite zu erfolgen, auf der der Herd liegt. Sie folgt in dieser Hinsicht den Gesetzmäßigkeiten der *déviatio*n* conjug*u*ée*. Als Reizsymptom erfolgt sie wohl zu der dem Herd entgegengesetzten Seite.

3. Erscheinungen auf optischen Gebiete stellen in allen Fällen ein fast regelmäßiges Vorkommnis dar. In den beiden hier mitgeteilten Beobachtungen, im Falle 1 von *H.* und *S.* und besonders klar ausgeprägt in dem Falle von *K.* treten optische Halluzinationen gleichzeitig mit den Erscheinungen des Drehens um die eigene Achse hervor. Es handelt sich einesteiis um vielfache Gesichtshalluzinationen, anderesteils um makroptische und mikroptische Erscheinungen. Im Falle 2 von *H.* und *S.* handelt es sich lediglich um makroptische Erscheinungen und Polyopie.

4. In dem hier berichteten ersten Falle geht eine ausgeprägte Steigerung der Stell- und Haltungsreflexe, besonders der Drehreaktion, der Spontandrehung um die Längsachse voraus. Was die anderen Fälle betrifft, so sind in dem Falle von *K.* und in dem Falle 2 von *H.* und *S.* deutliche Hinweise auf eine Steigerung der Drehreaktionen gegeben, während solche in den übrigen Fällen fehlen. Doch ist mit Ausnahme des vorliegenden Falles kein Fall entsprechend untersucht.

5. In allen Fällen sind Anzeichen parietooccipitaler Läsionen gegeben. In einem Falle wurde autoptisch in vivo ein Tumor des Gyrus supramarginalis festgestellt. In einem hier angeführten Fall fand sich ein Endotheliom, auf die Mantelkante des Lobus occipitalis drückend. In dem hier beschriebenen Hauptfalle fanden sich neben ausgedehnten anderen Läsionen ausgebreitete parietooccipitale Herde.

6. Es ist wahrscheinlich, daß es sich teilweise um Reizerscheinungen auf die primären Zentren der sog. Drehreflexe handelt, teilweise um eine Übererregbarkeit dieser durch Isolierung.

Wir sind uns darüber klar, daß wir vielfach nur Vermutungen geben konnten, andererseits schien uns das Tatsachenmaterial wichtig genug, um es ausführlicher mitzuteilen.

---

### Literaturverzeichnis.

*Börnstein* und *Goldstein*: Pseudospontane Bewegungen usw. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 84, 1925. — *Gerstmann*: Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichts nach Schußverletzungen des Stirnhirns. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 40. 1916. — *Gerstmann*: Körperrotation um die Längsachse bei cerebellarer Erkrankung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1926. — *Goldstein*: Über induzierte Veränderung des Tonus usw. II. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 89 und *Riese*: Dasselbe I. Klin. Wochenschr. 1923. — *Hoff* und *Schilder*: Über Drehbewegungen um die Längsachse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 96. 1925. Über Lage und Stellreflexe beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. — *Kauders*: Drehbewegungen um die Körperlängsachse, Halluzinationen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 98. 1925. — *Magnus*: Körperstellung. Julius Springer 1924. (Dasselbst Literatur.) — *Metzger*: Ref. Klin. Wochenschr. 1925. — *Poetzl*: Über Herderscheinungen bei Läsion des l. unteren Scheitelläppchens. Med. Klinik 1923. — *Simons*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 87. — *Zingerle*: Über Stellreflexe und automatische Lageänderungen beim Menschen. Klin. Wochenschr. 3, 41. — *Zingerle*: Klin. Studie über Haltungs- und Stellreflexe usw. Journal f. Psychol. u. Neurol. 31. 1925. (Dasselbst Literatur.)

:

## Die Lokalisation von Sinnestäuschungen.

Von

P. Schröder, Leipzig.

(Eingegangen am 28. Januar 1926).

In einem Aufsatz „Über die Lokalisation einseitiger Gesichtshalluzinationen“ (dieses Archiv Bd. 75, S. 630) wendet sich *Henschen* gegen meine Ausführungen „Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden“ (ebenda Bd. 73) und kennzeichnet seinen Standpunkt aufs neue.

*H.* hat vor allem darin recht: Die von ihm vertretene Betrachtungsweise ist grundsätzlich der meinigen entgegengesetzt. *H.* ist Hirnrindenlokalist strengster Schule. Die Entwicklung, die dahin geführt hat, können wir jetzt gut verfolgen. Die großen hirnphysiologischen Entdeckungen des letzten Jahrhunderts lehrten insbesondere die ersten Eintrittsstellen der Fortsetzungsfasern der Sinnesnerven in die Hirnrinde und die Austrittsstellen des primären motorischen Fasersystems aus derselben kennen. Die vorausgehenden und folgenden hirnpathologischen Entdeckungen, zumal auf dem weiten Gebiete der Sprache, brachten neues Material in der gleichen Richtung. Entsprechend den damals herrschenden psychologischen Vorstellungen, aufgebaut zum großen Teil auf einer ausgesprochenen materialistischen Denkrichtung, wurden diese Hirnrindenstellen rasch als „seelische“, „psychische Zentren“ angesprochen. Aus der heute noch berechtigten Assoziationsphysiologie wurde in kühnem Sprunge eine Assoziationspsychologie. Man war überzeugt, daß die ganze Hirnoberfläche ein Mosaik solcher psychischen Zentren sei und hoffte, durch Fleiß und Geschick alle oder wenigstens viele genauer kennen zu lernen. Tatsächlich sind wir, was die graue Hirnrinde anbelangt, über eine Präzisierung und Detaillierung der ersten Befunde nicht sehr weit herausgekommen. Schlußfolgerungen aus anderen Arbeitsrichtungen, z. B. die von *Flechsig*, wurden damals lebhaft bekämpft.

In die Zeit unmittelbar danach fielen die bahnbrechenden Studien von *Nissl*, *Golgi* und anderen über die Nervenzellen. In Anlehnung an die herrschende Denkrichtung in Pathologie und Entwicklungsgeschichte (*Virchows* Zellulapathologie) wurde Aufmerksamkeit und Interesse auf die Nervenzellen konzentriert. Den Zellen der Hirnrinde wurde alles seelische Geschehen überhaupt als Funktion zu-

geschrieben, jede einzelne galt (und sie gilt es heute noch bei vielen) als kleines Mikrozentrum in seinem Rindenzentrum; Wahrnehmen, Vorstellen, Erinnern, Denken war gleichbedeutend mit Nervenzellentätigkeit (wohlgemerkt nur der Rindenzellen, nicht auch ihrer Schwesterzellen in den tieferen Teilen des Nervensystems).

Von diesen Vorstellungen und Begriffen sitzt noch immer sehr vieles in allen von uns, mehr vielleicht als uns bewußt ist. *Henschen* ist noch einer der extremen Anhänger dieser Richtung. Der Lehre von *Jendrassik*: „Die einzig richtige Hypothese ist die Lokalisierung der Erinnerungsbilder in einzelnen besonderen Zellen“, steht *Henschen*, wie er selber betont, sehr nahe; in einer kürzlich gleichfalls erschienenen Besprechung kritischer Einwände von *A. Pick* gegen *Henschens* lokalisatorische Tendenzen in der Aphasielehre heißt es noch bestimmter: „Die Hauptfrage, daß Bilder von gehörten und gelesenen Worten oder sonst von optischen und akustischen Sinnesindrücken in Zellen oder Zellgruppen deponiert werden, diese Frage . . . betrachte ich als gelöst,“ als ungelöst könne höchstens die Frage angesehen werden, ob in diesen Zellgruppen auch die höhere psychische Auffassung vor sich gehe oder ob sie nur Durchgangsplätze auf dem Wege zu noch höheren Gedankenzentren seien.

„Erinnerungsbilder“ „liegen in“ „einzelnen Nervenzellen oder Zellgruppen“, das ist hier das Wesentliche; ferner: Wenn solche Zellen oder Zellgruppen pathologisch gereizt werden, dann entstehen Halluzinationen; und umgekehrt: Alle Halluzinationen beruhen auf Reizen der Rinde der Occipitallappen.

Gegen diese Lösung des Halluzinationsproblems psychiatrische Einwände zu erheben, ihre Berechtigung und Stichhaltigkeit zu beleuchten, schien mir erforderlich, nachdem die moderne Psychiatrie schon längst nicht mehr geneigt ist, auf diesem Wege die Lösung zu suchen, ohne jedoch restlos von ihm loszukommen.

Daß *Henschen* tatsächlich Gegner der ersten Lokalisten insofern ist, als er als Sitz der Erinnerungsbilder nicht die Sinneszentren selbst, sondern ihnen benachbarte Rindengebiete ansieht, tut hier wenig zur Sache; strenger Hirnlokalist alles seelischen Geschehens ist auch er. Seinen Einwänden gegen die Unmöglichkeit der Lokalisation optischer Erinnerungsbilder in der Calcarina werden wir durchaus beitreten, seiner Weiterrückung derselben in die Extracalcarina vermögen wir nicht zu folgen.

Der Hirnpathologe *Henschen* betrachtet und bewertet nicht nur die gelegentlich bei Hirnrindenerkrankungen zu beobachtenden Sinnestäuschungen, sondern er spricht wiederholt ganz allgemein von den Halluzinationen überhaupt; das geht die gesamte Psychiatrie an. Er benutzt bekanntlich seine anatomische und pathologisch-anatomische

Betrachtungsweise auch zum Aufbau einer Psychologie des Wahrnehmens und Vorstellens; damit hätte sich die Psychologie auseinander zu setzen, Psychiater und Psycholog um so mehr, wenn solche Lehren durch Männer von dem Ruf und der Bedeutung *Henschens* vertreten und gestützt werden. Daß dann dabei zunächst negative kritische Arbeit im Vordergrunde steht, ist nicht verwunderlich, aber daß das Neuzuschaffende sich in den alten Bahnen, also wieder in physiologischen und pathologisch-anatomischen Erklärungen des Problems bewegt, kann *H.* nicht gut mit Recht erwarten. Den Versuch eines Beitrages zu einer positiven Lösung in ganz anderem Sinne kann *Henschen* inzwischen in einem Aufsatz über die Halluzinationen in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1926, Bd. 101 finden und prüfen.

Wer die Literatur über die Sinnestäuschungen in der Psychiatrie durchgeht, trifft immer wieder, nicht so kraß und ausgesprochen wie bei *Henschen* und einigen anderen, aber doch in allen Tonarten, leise, oft nur angedeutet, bei der Besprechung der Genese dieser viel erörterten Erscheinung als ultimum refugium auf die Gedankenreihe, dem Halluzinieren liegen letzten Endes corticale „Reizvorgänge“ zugrunde, dem akustischen in der Rinde des Schläfenlappens, dem optischen in der Rinde des Occipitallappens.

Bei dem Versuch, dem Wesen der Erscheinungskomplexe, welche seit 100 Jahren als Halluzinationen zusammengefaßt werden, näher zu kommen, mußte auch ich mich notgedrungen mit dieser Lehre auseinandersetzen und dazu das in der Literatur niedergelegte Material, soweit so etwas überhaupt nachträglich möglich ist, auf seine Stichhaltigkeit für mich prüfen, gerade weil wir gewohnt sind, uns mit unserm Denken und Vorstellen in diesen Bahnen zu bewegen, weil Männer wie *Henschen* sich mit Nachdruck dafür einsetzen, und weil die Lösung der Frage auf diesem Wege für jeden, der bewußt oder unbewußt sich in assoziationspsychologisch-mechanistischem Denken bewegt, etwas außerordentlich Verführerisches und Selbstverständliches hat.

Meine Erörterungen (dieses Archiv Bd. 73) richten sich nicht gegen *Henschen*. Von *Henschen* ist darin nur öfter als von anderen die Rede, weil wir ihm das beste und reichlichste Material verdanken. Daß *Henschen* meine Ausführungen eine Polemik nennt und zum Teil als Ironie ansieht, ist unberechtigt. Für mich bedeuten sie eine rein sachliche Auseinandersetzung mit dem gewichtigsten, allgemein als bedeutend anerkannten Vertreter einer der meinigen entgegengesetzten Auffassung.

Eine Stellungnahme zu *Henschens* einzelnen Ausführungen wird allerdings erschwert durch eine Reihe von Mißverständnissen. Ich

habe z. B. nie in Abrede gestellt, daß bei Reizen der Hirnrinde elementare grelle Blendungs- und Lichterscheinungen auftreten können (Photopsien), vielmehr mit *Henschen* das Gegenteil behauptet; aber, und das ist mir die Hauptsache, ich warne davor, diese auf grobe inadäquate physiologische Reize hin erfolgenden Erscheinungen in eine Reihe mit den Sinnestäuschungen der Geisteskranken zu setzen, sie Sinnestäuschungen zu nennen und, was von ihnen gilt, ohne weiteres auch von jenen gelten lassen zu wollen. Auch darf man die Erfahrung, daß bei Rindenreizen Photopsien auftreten, nicht einfach umdrehen und glauben, daß das Vorhandensein von Photopsien Rindenreizung beweise; denn ganz die gleichen Photopsien werden beobachtet bei Reizen irgendeiner Stelle des gesamten Verlaufes der Sehbahnen, vom Augenhintergrunde an bis zu ihrer Endstation in der Sehrinde.

Ich habe ferner keinen Anlaß genommen, allgemein zu bestreiten, daß die Gesichtshalluzinationen von der Hirnrinde ausgehen; auch darin mißverstehet mich *Henschen*. Ich habe lediglich darzutun versucht, daß das in der Literatur niedergelegte Material nicht genügt, wahrscheinlich zu machen, daß Sinnestäuschungen des Gesichts an *umschriebener* Stelle der Hirnrinde lokalisiert sind, und daß sie durch Reizung der hier „niedergelegten“ optischen Erinnerungsbilder hervorgerufen werden.

Daß *Henschen* annimmt, ich glaube an die Möglichkeit des Entstehens von Sinnestäuschungen durch Reize der Sehbahnen, liegt nur wieder daran, daß er meiner Unterscheidung zwischen Photopsien und Sinnestäuschungen der Geisteskranken nicht folgt. Ich verstehe durchaus, wie töricht von diesem Standpunkt aus *Henschen* meine Ausführungen vorkommen müssen. Der Kern meiner Abhandlungen ist gewiß nicht, wie *Henschen* glaubt, die Alternative, ob Gesichtshalluzinationen in der Calcarina oder in der Extracalcarina entstehen.

Daß *Henschen* selber an die Beweiskraft der von ihm mitgeteilten Beobachtungen für seine Anschauung festhält, wird ihm billigerweise niemand verargen. Eher wundernehmen kann, daß er in seinen kritischen Bemerkungen als ersten wiederum den Fall I. 36 anführt. Gerade er ist gewiß einer der am leichtesten zu beanstandenden. Dasselbe scheint mir von den *Reinhard*schen Fällen zu gelten, deren Übersehen durch mich *Henschen* rügt. Soweit ich es der Arbeit nachträglich entnehmen kann, handelt es sich um zwei ältere Leute mit Arteriosklerose des Gehirns und multiplen Erweichungsherden, die bei Lebzeiten dement gewesen waren, epileptiforme Anfälle, Hemianopsien und Hemiparesen gehabt hatten und von denen der eine nach Insulten mehrmals vorübergehend, wenn er aus der Bewußtlosigkeit erwachte, Leute im Zimmer sowie allerlei schreckhafte Erscheinungen sah, der andere zwischendurch tage- und stundenlang böiigstige Gesicht-



täuschungen hatte. Ich vermag nicht einzusehen, was diese Fälle, wenn es tatsächlich diejenigen sind, welche *Henschen* im Auge hat, besonders Beweisendes für die Lokalisation der Gesichtstäuschungen an umschriebener Rindenstelle haben. Paralytiker, wie *Henschen* schreibt, waren diese beiden Fälle von *Reinhard* nicht, und bei den zwei von *Reinhard* als Paralytiker bezeichneten (Fall II und III) finde ich nichts von Gesichtstäuschungen erwähnt.

Mir lag vor allem daran, wahrscheinlich zu machen, daß die Lösung des Halluzinationsproblems auf einem ganz anderen Wege zu suchen ist, als es u. a. auch *Henschen* tut. Solange die allgemeine Lehre von den Halluzinationen als Lokalsymptom der Hirnrinde nicht besser begründet ist, muß sie zurücktreten und ist sie nur ein Hindernis für eine bessere Erkenntnis. Alles drängt zu der Annahme, daß das was wir heute Halluzinationen nennen, Teilerscheinungen sehr verschiedener Symptomkomplexe sind, die sich lediglich bei bestimmter Betrachtungsweise äußerlich bis zu einem gewissen Grade ähnlich sehen, aber sehr verschiedenes Gepräge, verschiedene Bedeutung und verschiedene Genese haben. Eine Reihe solcher „Komplexe mit halluzinatorischen Elementen“ läßt sich heute schon umgrenzen (siehe einen Versuch dazu in der erwähnten Arbeit). Ein einheitliches Symptom Halluzination gibt es wahrscheinlich überhaupt nicht, und es muß deshalb fehl führen, wenn man für ein solches hirnphysiologische oder psychologische Erklärungen sucht.

(Aus dem Laboratorium für Neurobiologie der Privatnervenheilstalt Sanatorium Cottage Istvánut, Budapest [Chefarzt und Chef des Laboratoriums: Dr. *Julius Schuster*].)

## Über die Genese des epileptischen Anfalles im Lichte von Farbstoffversuchen.

Von

**Dr. Julius Schuster,**

emer. I. Assistenten der Psychiatrisch-neurolog. Universitätsklinik in Budapest.

Abgeschlossen am 30. Juli 1925.

(Eingegangen am 15. Januar 1926.)

In der Pathogenese der „genuinen“ (?) Epilepsie sind verschiedene Faktoren als zur Genese des Anfalles zweifellos wichtige Bedingungen von den Forschern angegeben. Als *Conditio sine qua non* sind die krankhaft veränderten Gehirnrindenzellen sowohl der *Gyri centrali* wie auch verschiedener Krampfzentren angegeben. In letzter Zeit wurde durch die *O. Foerstersche Schule (Georgi)* die Theorie der Faktorenkuppelung aufgestellt, eine bemerkenswerte Idee, die der innersekretorischen Steuerung und einer ionogenen oder in manchen Fällen einer proteino-genen, mit der Vermehrung der labilsten Globuline einhergehenden Anfallsgenese aufgestellt. Hier tauchen die Ideen der Störung des Säure-Basengleichgewichtes der Säfte bei der Genese des epileptischen Anfalles auf. Erst vor kurzem beschäftigte sich *H. Richter* mit der Pathogenese des Migräneanfalles auf Grund seiner reichen Erfahrung, und durch eine scharfsichtige Ordnung seines Materiales rehabilitierte *H. Richter* die *Duboissche* Auffassung von der angiospastischen Entstehungsweise des Migräneanfalles, seiner Gedankenrichtung gab er die Ideen der *Palschen Gefäßkrisen* zur Unterlage. In seiner wertvollen Arbeit sagt *Richter*, daß ein im Gebiete der Art. cerebri med. entstehender vaso-vasaler Reflex (Vasokonstriktion als Endergebnis) verursache einen epileptischen Anfall. Die *Dubois-Pal-Richtersche* Idee ist sehr einleuchtend, da sie in den Ideenkreis von der Balance der Energien der vegetativen Zentren und der Störung dieses Hin- und Herwogens der nervösen Energie einfügbar ist.

Zur Symptomatologie der Epilepsie gehört nicht nur der *Krampfparoxysmus*, sondern die vor den Anfällen beobachtbaren verschiedenen „*Aura*“, der *Schlaf* und die *Erregungserscheinungen*, die vor und nach

den Anfällen oder während der Entwicklung und des Ablaufs der Anfälle in verschiedensten Formen beobachtbar sind.

Es sind Epilepsiearten bekannt, wobei nur psychische Ausnahmezustände, Dämmerzustände, Verwirrungen und Affektstörungen und Bewußtlosigkeit fast ohne Krämpfe vorkommen. Daß die Epilepsie nicht nur eine Erkrankung des Cortex cerebri ist, sondern die Stammganglien und das Mesencephalon an den Erscheinungen teilnimmt, geht aus den Ausführungen *Binswangers* und vieler anderer hervor.

Die Entstehung einer Sympathicotonie, deren Endergebnis ein Krampf der Art. cerebri media sein kann, wäre eine Phase eines Hin- und Herwogens der Energie von nervösen Zentren, die gewisse Impulse aus der Peripherie und von der Blutbahn aus bekommen. (Oft nehmen wir, daß Epileptiker einen Krampf in der Brust, im Bauche bekommen, der Krampf steigt in den Hals und dann werden sie bewußtlos, wenn der Krampf von dem Brustkorb in die Bauchhöhle, in den After und in die Blasegegend hinabsteigt, entsteht kein Anfall, die Kranken werden nicht bewußtlos.)

Das Ausbleiben der spontanen Rhythmik der in Epileptikerserum versenkten Gefäßstreifen ist eine Störung der Funktion der Endigungen des Sympathicus in der Gefäßwand (*O. B. Meyer*).

*W. Storm van Leeuwen* und *Zeydner* haben im Blut von Epileptikern eine toxische Substanz isoliert und mit derselben Versuche am isolierten Katzendarm gemacht. *A. J. Carlson* stellte fest, daß die durch Exstirpation der Para thyreoideae entstehende Tetanie von Darmgiften herrührt, die sich bei der Tätigkeit der Kolonbakterien aus den Proteinen der Nahrung entwickeln.

Die Versuche *Clara Jacobsons* zeigten, daß die elektrische Erregbarkeit des Muskels des mit Parathyreoiprivenblut durchströmten Beines des Hundes gesteigert ist, im Vergleich mit dem anderer, nicht durchströmter Beine. Das Serum des Epileptikers zeigt eine bestimmte Veränderung (*De Crinis* und *Wuth*), und es ist eine Frage, ob an dieser Veränderung der Blutzusammensetzung selbst das Nervensystem, die innersekretorischen Drüsen oder aber, außer dem erwähnten Gebilde, andere Organe des Körpers beteiligt sind.

Es mußten in erster Reihe Belastungsversuche in anderer Richtung, wie sie von *De Crinis*, *Wuth* durchgeführt worden sind, gemacht werden. Die Frage des Säure-Basengleichgewichtes und dessen Rolle bei der Entstehung von Krämpfen weiter studiert werden.

Man mußte wiederum an die Versuche und Methodik des Altmeisters der experimentellen Pathologie *S. Ehrlichs* anknüpfen, der seine Versuche mit Farbstoffen begann, da er die Stoffverteilung unter verschiedenen Gesichtspunkten studierte, einmal nach der chemischen Struktur und Organotropismen der Stoffe und der Gewebe.

Es seien die wichtigsten Ergebnisse *Ehrlichs* wiedergegeben. Es wurden von *Ehrlich* die Antitoxine, welche nur durch ihre spezifische Wirkung erkennbar sind, mit den modernen, synthetisch hergestellten Medikamenten und deren Wirkungen verglichen. *P. Ehrlichs* Standpunkt war, daß beide Prinzipien auf rein chemischem Wege ihre Kräfte entfalten, so ergeben sich ohne weiteres Fragestellungen, die für die Fortbildung der Therapie von großer Bedeutung sind. *P. Ehrlich* hatte 1. durch die Einführung der Reagensglasversuche, 2. durch systematische Erforschung der gegenseitigen Sättigungsverhältnisse und 3. durch den Nachweis der Toxoide und ihrer verschiedenen Modifikationen der *chemischen* Auffassung in weiten Kreisen Geltung verschafft.

*Ehrlich* konnte zeigen, daß sowohl Medikamente bekannter Konstitution als auch die biotherapeutischen Produkte *nur* auf chemischem Wege wirken, beide chemisch den Organismus beeinflussen; so hatte *P. Ehrlich* die Wirkungsweise chemisch gut erkannter Körper studiert.

Das Studium der Beziehungen von chemischer Konstitution und pharmakologischer Wirkung wurde schon 1859 begonnen. *Stahlschmiedt* zeigte, daß die Wirkung von Strychnin durch Einführung einer Methylgruppe seine tetanisierende Wirkung einbüße und in ein Gift von lähmender Wirkung wie *Curare* übergeht.

*Da sich bei der Methylierung eine Ammoniumbase bildet*, untersuchten *Frazer* und *Brauns* eine Reihe von anderen Ammoniumbasen, welche sich von verschiedenen Alkaloiden ableiteten, und stellten fest, daß allen diesen verschiedenen Körpern curareartige Wirkung zukommt.

*Böhm* konnte den Beweis führen, daß das *Curarin* selbst eine Ammoniumbase ist.

In den *Curaresorten* ist ein tertiäres Alkaloid *Curin* enthalten (*Böhm*), dies hat geringe Toxizität. Wurde das *Curarin* *methyliert*, so entstand eine Ammoniumbase, die in ihren Eigenschaften und Wirkungen vollkommen dem natürlichen *Curarin* entsprach, und *etwa 260 mal so toxisch war als der Ausgangskörper*.

Daß im *Chinin* ein *hydriertes Chinolinderivat* enthalten ist, hatte man gewußt, und man versuchte, durch einfache Verbindungen den gleichen Zweck zu erreichen, so kam man auf das *Antipyrin*.

Die Entdeckung des Phenacetins und seiner Verwandten verdankt die Therapie einer Verwechslung, also einem Zufall.

Das Studium des *Cocains* brachte die Entdeckung des Orthoforms, *Eucains*; die Entdeckung der Schlaf herbeiführenden Wirkung des *Suljonals* verdanken wir *Baumann*.

Immerhin ist noch die Ausbeute der Lehre von dem Zusammenhang zwischen Konstitution und Wirkung noch eine dürftige.

Wir wissen, daß die antiseptische Wirkung der *Anilin-* und *Amido-*

*phenolderivate* (Phenacetin) der Menge des im Organismus abgespaltenen *p*-Amidophenols proportional ist (*Hinsberg*). Wenn die *Amidogruppe* oder des *Kernes p-Amidoacetophenon* durch ungeeignete Substitution der Amidogruppe das Freiwerden von *p*-Amidophenol nicht zulassen, sind es schlechte Subfebrilia.

Gewisse *Disulfone* haben eine schlafferregende Wirkung, diese beruht auf der Anwesenheit von Äthylgruppen; die schlafferregende Eigenschaft wächst mit der Zahl der Äthylgruppen.

Sulfonal  $(\text{CH}_3)_2 \cdot \text{C} \cdot \text{SO}_2 \cdot \text{C}_2\text{H}_5)_2$ .

Trional  $\text{CH}_3 \cdot (\text{C}_2\text{H}_5)_2 \cdot \text{C} \cdot \text{SO}_2 \cdot \text{C}_2\text{H}_5)_2$ .

Amylenhydrat  $\text{C}(\text{CH}_3)_2 \cdot (\text{C}_2\text{H}_5)_2 \cdot \text{OX}$ .

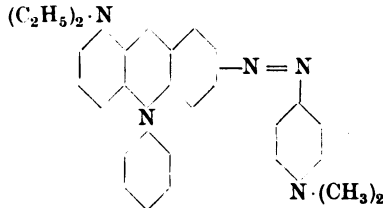
Äthylmethan  $\text{NH}_2 \cdot \text{CO} \cdot \text{O} \cdot \text{C}_2\text{H}_5$ .

Dulcin ist in Parastellung atoxylierter Phenylharnstoff  $\text{C}_2\text{H}_5 \cdot \text{O} \cdot \text{C}_6\text{H}_4\text{NH} \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$ , weder Phenylharnstoff noch die Methoxy-Verbindung des Dulcins.

$\text{CH}_3 \cdot \text{O} \cdot \text{C}_6\text{H}_4\text{NH} \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$  sind süß, daher verdankt das Dulcin die Eigenschaft der Süßigkeit der Äthylgruppe. Äthylalkohol.

*Diese Körper beeinflussen das Nervensystem.* Die Äthylgruppe ist in einer gewissen Beziehung zum Nervensystem.

*P. Ehrlich* und *Michaelis* fanden, daß ein *blaugrüner Azofarbstoff* eine Kombination von *diazotiertem Diäthylsaffranin* und *Dimethylanilin* ähnlich wie *Methylenblau* die Nervenendigungen überlebender Organe färbt, aber die entsprechenden Farbstoffe, die sich vom Saffranin, Tolu-saffranin und Dimethylsaffranin ableiten, haben diese Fähigkeit nicht.



Diese Beobachtungen bestätigen die Wirkungsweise des *Äthyls*.

Man darf aber rein chemische Betrachtungen auf biologische Vorgänge nicht übertragen. *Für die Beziehungen, welche zwischen physikalischen Eigenschaften und chemischer Konstitution bestehen, ist umfassendes Material vorhanden.*

Essigsäure, Milchsäure, Traubenzucker enthalten dieselben Elemente in gleichen Gewichtsverhältnissen und zeigen ganz verschiedene Reaktionsfähigkeiten, Buttersäure und Essigester sind nicht nur gleich zusammengesetzt, sondern haben auch gleiches Molekulargewicht und dennoch verschiedene Affinitäten.

*C. Graebe* und *C. Liebermann* hatten nachgewiesen, daß die Färbung an eine gewisse dichtere Verbindung der Atome geknüpft sei; wird diese

durch Anlagerung von Wasserstoff aufgehoben, so verschwindet die Farbe, der Farbstoff geht in die Leukoverbindung über (Indigo im Indigoweiß).

Die Untersuchungen von *O. N. Witt* über *chromophore* Anwesenheit einer bestimmten ungesättigten Atomgruppe bedeuteten einen weiteren großen Fortschritt. *Nietzki* konnte beweisen, daß die chromophoren Gruppen nicht als solche zur Wirkung kommen, wenn sie in kohlenstoffarmen Komplexen stehen.

In der Fettreihe kommen gefärbte Verbindungen nur ganz selten vor, sie gehören fast ausschließlich den cyclischen Verbindungen an. (*Nietzki*). Die Anwesenheit des *Chromophors* Azobenzol ist ein Chromogen, eine Verbindung, welche durch den Eintritt geeigneter Gruppen in einen wirklichen Farbstoff übergeht. Radikale, welche die Farbstoffnatur entwickeln, bezeichnet man nach *Witt* als auxochrome, und zwar kennt man nur zwei Arten, die OH-Gruppe, welche Farbstoffe von saurem Charakter, und die *Amidogruppe*, welche *basische Farbstoffe* erzeugt.

Im Gegensatz hierzu wirken andersartig salzbildende Gruppen nicht auxochrom; dies gilt von der *Carboxylgruppe* und dem Rest der Sulfo-säuren als sauren Komplexen, andererseits von gewissen basischen Resten wie dem Ammoniumrest, der Gruppen  $\text{CH}_2\text{NH}_2\text{CH}_2 \cdot \text{N} \cdot (\text{CH}_3)_2$  und  $\text{O} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{N} \cdot (\text{CH}_3)_2$ .

Von den Chromogenen leiten sich zwei Reihen von Farbstoffen ab, saure und basische; zu jedem sauren gehört ein basisches Analogon.

Oxyazobenzol ( <i>sauer</i> )	Amidoazobenzol ( <i>basisch</i> )
Dioxyazobenzol	Diamidoazobenzol
<i>Rosolsäure</i>	<i>Rosanilin</i>
Thionol	Thionolin
Aposaffranon	Aposaffranin

*Nietzki* hatte bewiesen, daß nicht nur durch die schon erwähnte Vermehrung der auxochromen Gruppen, sondern auch durch Anhäufung von Kohlenstoffatomen im Molekül die Tiefe der Farbe zunimmt.

Rosanilin	— rot
Trimethylrosanilin	— rotviolett
Hexamethylrosanilin	— blauviolett
Triphenylrosanilin	— blau.

Auf physiologisch wirksame Körper kann man in manchen Fällen diese Anschauungen überführen.

Im *Cocain* stellt der *esterartig* gebundene Benzoylrest  $\text{CO} \cdot \text{C}_6\text{H}_5$  die anästhesierende Gruppe dar, aber das im *basischen Komplex* enthaltene *tertiäre Amin* stellt ein Analogon der auxochromen Gruppe dar. *P. Ehrlich* verdanken wir die Feststellung, daß bei *Methylierung* des *tertiären Amins* des Cocains eine *quaternäre Ammoniumbasis* erzeugt wird, und das Cocain verliert seine anästhesierende Eigenschaft.

Durch vollkommene Methylierung verlieren tertiäre Gruppen die Fähigkeit, auxochrom zu sein, während die Ammoniumreste, die entstehen, nur eine erhöhte Löslichkeit bedingen.

Hexamethylviolett — mit 3 Dimethylamidoresten Methylrot — geht in lösliches Methylgrün über mit 2 Dimethylamido- und einer Ammoniumgruppe.

Carboxymethylgruppe  $\text{CO} \cdot \text{OCH}_3$ , die die dritte Gruppe des *Œ*-cains darstellt, hat keine wichtigeren Eigenschaften, sie fehlt in dem sehr stark anästhesierenden Benzoylpseudotropein.

Es gibt eine ganze Reihe von Giften, welche durch geeignete Substitution „entgiftet“ werden können: die Reste der Schwefel- und Kohlensäure. Anilin ist toxisch, Sulfanilsäure ist ungiftig, Phenol ist giftig, m- und p-Oxybenzoesäure ungiftig, die o-substituierte Isomere (Salicylsäure) giftig.

*P. Ehrlich* hatte in seinen Farbstoffinfusionsversuchen nachgewiesen, daß die basischen Farbstoffe die graue Nervensubstanz zu färben imstande sind:

Chrysoidin  
Bismarckbraun  
Neutralrot  
Phosphin  
Flavanilin  
Methylenblau

aber von den sauren Farbstoffen, in denen das OH als auxochrome Gruppe fungiert, nur das *Alizarin* dieselbe Fähigkeit besitzt.

Neurotrope Farbstoffe, wenn man in ihnen *Sulfosäuren* einführt (Alizarinsulfosäuren, Flavanilinsulfosäuren) verlieren ihre Fähigkeit, die Ganglienzellen der grauen Rinde zu färben.

*Der rein zentrale Teil der Giftwirkung, durch den eine Speicherung des toxischen Agens im Zentralnervensystem erklärt werden konnte, wird durch die Einführung eines Schwefelsäurerestes vollkommen aufgehoben.*

Die Verteilung der Stoffe ist ein besonders wichtiger Faktor, der zwischen chemischer Konstitution und pharmakodynamischer Wirkung zu berücksichtigen ist.

Acridinorange . . . . .	Niere (Rinde), Leber
Dimethylamidomethylenblau . . . . .	Thyreoidea
Dimethylphenylengrün . . . . .	Fettgewebe
Alizarinblau . . . . .	Submaxillaris
Neutralrot . . . . .	
Brillanteresylblau . . . . .	Gleichmäßige Färbung

Methylenblau, Fuchsin, Alizarin, Indigocarmin scheiden durch den Harn aus.

Durch die Galle und Darmsaft scheiden die hochmolekularen Baumwollfarbstoffe, die diazotierten *Toluidin-* und *Naphthylaminsulfosäurefarbstoffe* aus.

*Benzopurpurin* ist im Gegensatz zum Methylenblau und Methylviolett absolut nicht diffusionsfähig.

*Neutralrot* und *Brilliantcresylblau* (Oxazinfarbstoff) färben vital die Mehrzahl der Granula.

*Rehn* konnte experimentell beweisen, daß bei mit Paraphenyldiamin vergifteten Tieren, nach Obduktion, die Muskeln braungefärbt werden; Paraphenyldiamin und Paramidophenol werden durch Oxydation zu echten braunen und schwarzen Färbungen von Haaren und Pelzen verwendet. *Ehrlichs* Versuche mit Acetylparaphenyldiamin, Thiosulfosäure und Mercaptan des Paraphenyldiamins zeigen die Braunfärbung des Zwerchfelles der vergifteten Tiere. Nach *Ehrlich* handelt es sich hier nicht um Infarkte, auch nicht um Hämolyse, sondern um ein hochmolekulares Oxydationsprodukt des Paraphenyldiamins.

Das wichtigste Prinzip der Farbstoffverteilung ist, daß *myotrope* und *neurotrope Stoffe* allein durch die Art der Blutversorgung eine isolierte Schädigung bestimmter Systeme hervorrufen können.

Ein sauerstoffgesättigter Muskel oder Gewebe kann gewisse Stoffe oxydieren und so entgiften, und sauerstoffarme Gebilde, Organe, können gewisse Gifte nicht entgiften.

Man kann nach *P. Ehrlichs* Versuchen den Verteilungstypus eines Stoffes durch chemische Mittel abändern.

*Methylenblau* färbt die Nervenendigungen im lebenden Zustande; nach Zufügung einer *Orange-G-Lösung* (so viel, daß eine grüne Lösung entsteht) vernichtet es die Färbung der Nervenendigungen. Es handelt sich um die Verteilung von *Menthlylenblau* zwischen der sauren Farbe und den Gewebsbestandteilen; dies ist ein Analogon der Wirkungsart der Antitoxine gegenüber den spezifischen Toxinen.

Durch Versuche mit Vitalfärbungen kann man auch entgegengesetzte Erscheinungen zeigen, durch gleichzeitige Zuführung einer zweiten Verbindung, welche mit der ersten keinerlei Verbindungen einzugehen braucht, ermöglicht man die Anfärbung eines bestimmten Gewebes mit einem Farbstoff. Z. B. *Bismarckbraun* (*basischer Azofarbstoff*) hat *neurotrope Eigenschaft*, in der Färbung des Hirngraues; periphere Nervenendigungen kann es aber nicht färben.

*Methylenblau-* und *Bismarckbraun-*Gemisch ergibt eine Färbung mit einem Mischton, Blaubraun; Blau verschwindet, Braun bleibt bestehen.

Methylenblau und Triphenylmethanfarbstoffe färben Nervenendigungen brillant (*P. Ehrlich*).

Daß chemische Stoffe direkt durch *Kontakt* wirken können, konnte schon früher bewiesen werden (Blausäurevergiftung). „Eine innere Erstickung der Organe“ (*Buchheim, Schmiedeberg, Harnack und Geppert*, (1859—1883).



Ganz bedeutend ist die Entdeckung *P. Ehrlichs* über die *Wirkungsweise* und *Verteilung der Stoffe in den Geweben* (1887). Nach ihm *verlieren die neurotrophen Farbstoffe durch Eintritt der Sulfoäuregruppe diese neurotrope Eigenschaft*. Alkaloide und Farbstoffe wirken, indem sie sich im Gehirn verbreiten, im Sinne des Prinzips des *Stas-Otto-Gesetzes*. Die *Stas-Ottosche* Ausschüttelung von Giften beruht darauf, daß basische Körper (Alkaloide) in sauren Lösungen fest gebunden, daher schwer extrahierbar sind, aus alkalischen Lösungen leicht ausgeschüttelt werden können. Saure Körper zeigen natürlich gerade das umgekehrte Verhalten, sie werden durch alkalische Medien zurückgehalten, von sauren leicht abgegeben.

*Basische Farbstoffe werden vom Gehirn aufgenommen; Farbsäuren, Sulfoäuren, die durch die Alkalien des Blutes in Form von Salzen gebunden und in ihm verändert werden, zeigen gerade das entgegengesetzte Verhalten.*

*Ich konnte aber zeigen, daß Ehrlichs Behauptung, daß sulfosaure Farbstoffe vom Gehirn nicht aufgenommen werden, nicht stimmt. Methylblau A—J wird vom Gehirn aufgenommen, und gewisse Zeit wird das Methylblau in den Ganglienzellen des Zentralnervensystems adsorbiert. Dieser tautomere Farbstoff der Triphenylmethanreihe hat neurotrope Eigenschaften und verursacht Erregung, Betäubung, in höheren Mengen Krämpfe.*

So habe ich geglaubt, Aufklärungen zu erreichen durch Farbstoffversuche, die ich mit *verschiedenen Mengen von sauren* Indikatoren, dann mit alkalischen Indikatoren angestellt habe, welche Indikatoren nach *Karczag* als zirkulierende *Elektroskope* zu betrachten sind.

Unter diesen Indikatoren habe ich eine Reihe von Farbstoffen gefunden, die *Neurotropie* zeigten und die *in einer großen Versuchsanordnung* ihre Fähigkeit zeigten, Betäubung und *psychische Erregung* hervorzurufen<sup>1)</sup>.

Durch die *Veränderung der Versuchsanordnung gelang mir nun durch Anwendung des neurotrophen Indikators Methylblau A. F. H.* Betäubung, Erregung, aber auch Krämpfe und Betäubung, Schlaf bei Tieren (*Kaninchen, Katzen und Hund:n*) hervorzurufen.

*Der Sinn meiner Farbstoffexperimente war also folgender: Es wird ein saurer Indikator in verschiedener Menge intravenös und intraarteriell (in der Richtung der Zirkulation) in verschiedener Konzentration Tieren eingespritzt, die Springpunkte des Indikators wurden ermittelt, folglich wurde mit einem Indikator mit bekannten physikalischen Faktoren (Dispersität, elektrische Leitfähigkeit, Säuregrad) gearbeitet; die Tiere wurden auf ihr Benehmen, psychomotorisches Verhalten beobachtet; nachdem die Krämpfe abließen und die Tiere in einen Zustand der Betäubung oder*

<sup>1)</sup> *Schuster, J.:* Supravitale Färbungsversuche des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 73. H, 1/2.

*schlafartigen Zustand geraten sind, wurden sie getötet und sofort obduziert.* Wir haben Tiere mit dem Farbstoff (mit sehr großen Dosen) getötet und dann obduziert. Es wurden mit dem Indikator intravenös und intraarteriell gespritzt Krämpfe mit den eben nötigen minimalen Dosen hervorgerufen und die Tiere wurden im Krampfanfall getötet und obduziert. Nach der Obduktion wurden *von allen* Organen, nicht nur vom Gehirn, Gefrierschnitte gemacht und dieselben untersucht.

Ich konnte die Adsorption des Farbstoffes an die Ganglienzellen der Stammganglien, der Gehirnrinde, der Plexus-chorioideus-Zellen, Gliazellen verfolgen, den Zeitpunkt der elektrost. Abstoßung der Farbstoffkörnchen feststellen.

Nun einiges über diese neurotropen Farbstoffe der Triphenylmethane. Da diese Farbstoffe Indikatoreigenschaften besitzen, mußten die Umschlaggebiete festgestellt werden. Es wurden die Wasserstoffexponenten einiger wichtiger Farbstoffe festgestellt.

Die erste Zahl, die angegeben ist, deutet die erste wahrnehmbare Verblassung an, die zweite Zahl die praktische Farblosigkeit oder den Verlust des ursprünglichen Farbtones, die dritte Zahl bedeutet die vollständige Entfärbung (farblos in 10—15 cm dicken Schichten).

Zu 10 ccm der Pufferlösung wurden im alkalischen Gebiet 1,0 ccm, im sauren 0,5 ccm einer 0,2promill. wässrigen Farblösung gegeben; es wurde nach einigen Stunden abgelesen.

Rotviolett . . .	violett 4,1	blasser u. gelblicher	8,3 reingelb
Wasserblau . . .	blau 4,6	7,2	8,7 farblos
Säurefuchsin . .	rot 4,8	8,8	9,3 blaßgelb
Anilinblau w. l.	blau 4,8	9,3 gelblich	10,0 reingelb
Lichtgrün . . .	grün 6,8	9,7 gelblich	10,4 reingelb, verblaßt weit.
Pyrrholblau . . .	blau 8,5	11,3 gelblich	12,4 reingelb
Säure violett . .	violett 9,9	12,0 bläulich	Reinblau, blau verblaßtweit.
Methylblau F . .	blau 1,3	10,0 violett, wird blasser	12,6 bräunlich, reingelb verblaßt weiter
Methylblau A . .	blau 1,5	12,7 bräunlich	12,8 reingelb
Methylblau C . .	blau 2,3	14,2 gelblich	14,6 reingelb 15,8 reingelb

*Krämpfe bei den verschiedenen Tierarten zu verursachen.* So wurde festgestellt, daß bei Kaninchen 12 $\frac{1}{2}$  ccm 2 $\frac{1}{2}$ proz. wäss. Lösung auf 1 kg Tier von *Methylblau A intraarteriell schwere Krämpfe und dann Betäubung hervorruft.* Aus Methylblau B—C, F 15 ccm.

Intravenös verabfolgt kann man bei Kaninchen und Katzen mit einer 2 $\frac{1}{2}$ proz. Lösung (wässrigeren) von Methylblau A Krämpfe nur mit 25—30 ccm Lösung, nacheinander in 1—2 Minuten Pausen eingespritzt, schwere Krämpfe hervorrufen.

Ich habe auch feststellen können, daß die Tiere sich später erholen und daß die Krämpfe bei Benützung von Puffern ausbleiben. Ich

konnte mit dieser Methodik die Auffassung verschiedener Forscher bestätigen und bekräftigen und an Präparaten unter dem Mikroskop zeigen, daß es richtig ist, daß vor dem Krampfanfall eine Säuerung des Organismus vorliegt, diese Säuerung parierte die Alkalireserve des Blutes und des Organismus aus, worauf eine Alkalose folgt. Ich konnte aber den Beweis führen, daß gewisse Stoffe, die hier oder bei dem epileptischen Anfall elektrostatisch an die Ganglienzellen adsorbiert werden, dann abgestoßen werden; auf elektrostatischer Adsorption beruht die Erregung, der Reiz der Zellen im Zentralnervensystem. In einem Modellversuch mit einem tautomeren, intramolekularen, umwandlungsfähigen Triphenylmethanfarbstoff, welcher „neurotrope“ Eigenschaften besitzt, der eine ziemlich starke Säure ist, konnte ich Störungen nicht nur im Zentralnervensystem, sondern, durch das Zirkulieren der „Elektroskope“, den Effekt des sauren Indikators, dessen Adsorption an verschiedene Zellelemente des Zentralnervensystems, dann an die Zellen verschiedener Organe, Leber, Milz, Pankreas, Niere, Magen, Darm-schleimhaut usw. studieren (auf diese Themen möchte ich in späteren Mitteilungen eingehen) im Tierexperiment beobachten.

Es ist nun eine weitführende theoretisch ungelöste Frage, ob wir mit den Triphenylmethanfarbstoffen die elektrischen Spannungen in den Geweben messen können oder nicht, nach meiner Meinung ja, auf diese Frage will ich hier nicht eingehen.

Nach *Hantzsch* sind in einer Lösung der Triphenylmethanfarbstoffe 3 Körper im dynamischen Gleichgewicht: das Farbstoffion, die undissoziierte quaternäre Farbbase und das isomere Carbinol, freie undissoziierte Ammoniumverbindungen sind sehr labil (z. B. das hypothetische  $\text{NH}_4\text{OH}$ ). Wird durch Verminderung der H-Ionen die Dissoziation des Farbstoffes zurückgedrängt, so entsteht die labile Farbbase, die aber bald in das stabile Carbinol übergeht, die Lösung wird allmählich entfärbt.

Ein System ist bestrebt, die Wirkung eines äußeren Zwanges möglichst durch Konzentrationsänderung seiner Bestandteile wettzumachen.

Bei Erhöhung des  $p_{\text{H}}$  muß entweder eine Base aus der Lösung verschwinden oder eine neue Säure in ihr entstehen. Quaternäre Ammoniumverbindungen gehören zu den stärksten Basen, dagegen sind Alkohole, besonders diejenigen, bei denen die H-Atome durch negative Radikale, wie z. B. Azyreste substituiert sind, immer nur von saurer Natur. Lagert sich die Farbbase in das Carbinol, also eine starke Base in eine schwache Säure um, so wird die Wirkung des äußeren Zwanges, Erhöhung des  $p_{\text{H}}$  vermindert. Erniedrigung des  $p_{\text{H}}$  hat selbstverständlich die entgegengesetzte Wirkung.

Ich konnte hier zeigen, daß wir im Methylblau A-J einen Farbstoff besitzen, mit dem wir Modellversuche anstellen können und mit

dem wir den ganzen Verlauf einer Stoffwechselstörung, deren Folgen in Symptomen der Erregung, Krämpfen und Bewußtlosigkeit, Schlaf, als Erscheinungen, die durch die elektrostatische Adsorption und Abstoßung von Molekülen eines kreisenden Indikators verursacht wurden, im Tierversuch hervorrufen können.

Während meiner Versuche mit elektropen, verschieden dispersen Farbstoffen der Triphenylmethanreihe, die den Zweck hatten, die Farbstoffverteilung im lebenden Tier (Kaninchen, Katzen, Hunde) nach intravenöser und intraarterieller Einverleibung zu beobachten, wobei mich ganz besonders die Anfärbung des gesamten Nervensystems interessierte, ist es mir schon gleich bei den ersten Versuchen aufgefallen, daß verschiedene psychische Alterationen der Tiere vorkommen können. Ich richtete mein Augenmerk nun nicht nur darauf und die Experimente wurden nicht nur darauf abgezielt, eine vollkommene, intensive Anfärbung des Zentralnervensystems zu erreichen und das Optimum, den sich zur Lebendfärbung am besten eignenden tautomeren Farbstoff herauszufinden, sondern ich beabsichtigte, die Beziehungen zwischen den Farbstoffwirkungen und zwischen Verteilung der Triphenylmethanfarbstoffe, den Zusammenhang der chemischen Konstitution der physikalischen Eigenschaften der Farbstoffe mit der Verteilungsweise der verschiedenen tautomeren Farbstoffe im lebenden Organismus, insbesondere im Zentralnervensystem festzustellen, denn ich kann behaupten, auf Grund meiner groß angelegten Versuche, daß die tautomeren Farbstoffe, die ich zu meinen Versuchen verwendet hatte, Erscheinungen der psychisch motorischen Erregung und Lähmung, gewisse Verbindungen in größeren Mengen intravenös verabfolgt Krämpfe und Lähmung, Betäubung, Schlaf, Mattigkeit usw. regelmäßig verursachten. Es konnte gezeigt werden, daß gewisse Zusammenhänge zwischen chemischer Konstitution des Farbstoffes, deren physikalischer Eigenart, dann auch zwischen Dispersitätsfaktor und „Narkose“wirkung respektive der psychomotorischen Erregung und Krampfwirkung bestehen. Ich habe auch die Mengenverhältnisse und die Art der Quantenverteilung für Farbstofflösungen, für die verschiedenen Farbstoffe einzeln festgelegt, sofort auch die Verteilung des Farbstoffes, die Zeit der elektrostatischen Adsorption der Farbstoffe zu den Ganglienzellen und Gliazellen im Plexus chorioideus in den verschiedenen älteren Zentren des Zentralnervensystems festgestellt.

Dadurch gewannen diese Experimente mit tautomeren Triphenylmethanfarbstoffen eine größere biologische Basis und Bedeutung und haben nicht oberflächliche scheinbare Beziehungen mit pathologischen Problemen, so der Erregung und Lähmung, jedoch auch zu den Problemen des Krampfes, insbesondere zur Frage der Pathogenese der Epilepsie und so zu den Problemen nicht nur des epileptiformen Krampfes, der Tetanie als einer Erkrankung, bei der anscheinend die Alkalose

und insbesondere die Kolloidplasmalabilität und deren Störungen eine größere Rolle spielen.

Da *O. Foerster* zeigen konnte, daß der „genuine“ epileptische Anfall durch *Hyperventilation* bei einer großen Gruppe von Epileptikern zu beliebiger Zeit hervorzurufen möglich ist, wurde die Auffassung von *O. Foerster*, *Freudenberg*, *György*, *Frank Nothmann*, *Gollwitzer* auch noch dadurch gestützt, daß eben bei diesen Epileptikern, bei denen nach 10 Min. langer *Hyperventilation* auch ein *Tetaniekrampf der Handmuskeln*, dann aber *Erhöhung der galvanischen Übererregbarkeit feststellbar ist*; hinwiederum konnte *Georgi* unabhängig von *Bigwood* die Ähnlichkeit der humoralen Vorgänge, Syndrome zwischen Epilepsie und Tetanie feststellen.

Es konnte aber schon eine *proteinogene*, mit der *Vermehrung der labilsten Globuline* einhergehende, und eine *rein ionogene*, nur *strukturell veränderte Kolloidstabilität* des Plasmas festgestellt werden. Die ionogene Labilitätsstörung wird durch Störungen im Ionengleichgewicht ohne Eiweißvermehrung bedingt, hierfür würde sprechen, daß bei der *Hyperventilation* und im epileptischen Anfall der Status der *Alkalose* eintritt. Die *Hyperventilationsepilepsie* ist leichter auslösbar nach reichlichen Speisen, bei welcher Gelegenheit eine leichte alkalotische Verschiebung eintritt; nach Hungern sistieren oder verschwinden die epileptischen Krämpfe.

*Es ist nach Georgi fraglich, ob man der plötzlichen Ionenverschiebung oder — mehr in rein mechanischem Sinne — der aus ihr resultierenden Dispersitätsveränderung oder beiden Komponenten gemeinsam die Reizwirkung und damit die Auslösung des epileptischen Anfalles zuschreiben kann.*

Bei der Entscheidung dieser Frage werden wir uns auf die modernen Anschauungen über den Begriff der Erregung (*Höber*, *Bethe*) stützen dürfen.

„Die Änderung der Ionenkonzentrationen durch *Hyperventilation*, innersekretorische Störung, elektrische Reizung führt zu *Liquorveränderungen* und zu einer *reversiblen Steigerung der Permeabilität der Meningen, des Plexus und der Nervenzellmembranen.*“

„Man kann die reversible kolloidale Membranveränderung (*Permeabilitätssteigerung* an der pathologischen Zelle selbst und die gleichzeitigen ionogenen Kolloidstabilitätsstörungen der nächsten Umgebung auch bei der Auslösung des epileptischen Anfalles als die unmittelbaren Erregungsfaktoren ansehen.

Die Untersuchungen über den Krampf liegen auf dem Gebiete der *physikalischen Chemie* und der *Zusammenfassung* verschiedener Forschungszweige: *Biochemie*, *pathologische Anatomie*, *experimentelle Medizin* und *Pathologie.*“

So glaube ich eben, in die Frage der Epilepsie, der Frage der Erregung und Lähmung und der Krämpfe durch meine Tierversuche, die ich mit der Verwendung einer großen *Gruppe von tautomeren Triphenylmethanfarbstoffen* — die wir nach *Karczag* als im Organismus zirkulierende *elektroskopartig* sich verhaltende Verbindungen betrachten können, welche aber außerdem ausgezeichnete Indikatoren sind, mit denen wir imstande sind, das Vorzeichen und die Größe der das Molekül umgebenden in lösenden, umgebenden Flüssigkeiten vorhandenen Elektrizität abzumessen und zu bestimmen — eingreifen zu können und eine Seite der Pathologie und die der Pathogenese der Krämpfe und der nachfolgenden Betäubung vom physikalisch-chemischen Standpunkte aus beleuchten zu können.

„Wir wissen“ — schrieb *de Crinis* —, „daß die Tätigkeit bestimmter Zellgruppen des Nervensystems durch die Körpersäfte reguliert wird und daß vor allem das Blut den Zellen Reize zuführt, durch welche sie dann erregt werden. So reguliert das Säure-Basengleichgewicht des Blutes bzw. die Änderung desselben die Atmung durch Erregung des Atmungszentrums, so werden durch Blutreize die Stoffwechselzentren des Gehirns und damit die Zentren, die die Wärmeregulation und den Grundumsatz überwachen, beeinflußt. Allgemein gesprochen nimmt das Zentralnervensystem ununterbrochen Reize aus dem Blute auf und stellt die vegetativen Funktionen auf zentrifugalen Bahnen danach ein. Bemerkenswert ist, daß die Regulierung der vegetativen Funktionen nicht nur auf direkt nervösem Wege, sondern auch auf humoralem Umwege erfolgen kann. Z. B. ist die Wirkung des Zuckerstiches die, daß die Erregung des Zuckerzentrums zunächst auf nervösen Bahnen zur Nebenniere fortgeleitet wird, dort zur Adrenalinausschüttung in das Blut Anlaß gibt und diese humorale Veränderung durch die Adrenalinvermehrung in der Leber zur Mobilisierung des Glykogens führt.

Dem Nervensystem stehen zur Aufnahme von Reizen aus der vegetativen Sphäre zwei Möglichkeiten zur Verfügung, die direkte auf nervösem und die indirekte auf humoralem Wege und ebenso erteilt das Zentralnervensystem auf zweifachem Wege Impulse, direkte auf nervösen Bahnen und indirekte durch Mobilisierung humoraler Wirkungen. Von der Aufnahme von Reizen und ihrer Verarbeitung bzw. Einregulierung der vegetativen Funktionen hängt also der physiologische oder pathologische Ablauf der am Organismus in Erscheinung tretenden Funktionen ab, die in ihrer Summe den Gesamtstoffwechsel ausmachen. Ein pathologisch ablaufender Stoffwechsel aber wird durch seine toxischen Produkte die Zellen schädigen und deren Funktionen seinerseits wieder abändern, und so ergibt sich aus der Einwirkung des Zentralnervensystems auf den Stoffwechsel und dessen Rückwirkung auf

dasselbe das physiologische oder pathologische Geschehen im Zusammenwirken der Teile des Organismus.

Der Chemismus der Körpersäfte ist also für das Zelleben ausschlaggebend.

Der wichtigste „Körpersaft“, das Blut, bestimmt das Leben der Zellstruktur, mehr oder minder die chemischen Eigenschaften der übrigen Körpersäfte, und es ist klar, daß die Wechselbeziehung Blut-Zentralnervensystem von größter Bedeutung ist. Die komplizierte und vielfach ungeklärte chemische Zusammensetzung des Blutes gibt eine ungeahnte Vielheit von Problemen, die der Lösung zugeführt werden müssen. Ich möchte im nachfolgenden nur auf eine physikalisch-chemische Eigenschaft des Blutes und deren Veränderung eingehen und ihren Einfluß auf das Zelleben einem Studium unterziehen. Es ist dies die physikalisch-chemische Reaktion des Blutes hinsichtlich seines Säure-Basengleichgewichtes.

Die Beurteilung des Säuregehalt des Blutes hat in letzter Zeit einen wesentlichen Fortschritt gemacht und ihr Einfluß auf das physiologische Geschehen, vor allem die Atmung, ist durch die Untersuchungen von *Henderson*, *Hasselbalch* und *Winterstein* studiert worden.

Auf humoralem Wege, durch das Blut, wird das Atemzentrum in Erregung gesetzt, wobei die Kohlensäure nicht als Moleküle, sondern im ionisierten Zustande als Säure einwirkt und die Sauerstoffverarmung nicht direkt, sondern indirekt durch Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte erregend wirkt. Und zwar sind es die Wasserstoffionen, die den besonderen Atemreiz bilden, deren Konzentration gleichmäßig gewahrt werden muß, um das Atemzentrum bei gleicher Funktion zu erhalten. Der Organismus ist aber durch die Stoffwechselprodukte fortwährend der Gefahr der Ansäuerung und damit der Veränderung der H-Ionenkonzentration ausgesetzt und verfügt über verschiedene Möglichkeiten, die Anreicherung von Säuren im Blute (Acidose) hintanzuhalten.

Die Abgabe der flüchtigen Kohlensäure wird durch die Atmung geregelt und die nicht flüchtigen Säuren werden durch die Nierentätigkeit, Magensekretion und Schweißbildung ausgeschieden. Genau so wie durch das Atemzentrum die Ventilationsgröße und damit die Kohlensäureabgabe reguliert wird, beherrschen andere Zentren die Tätigkeit der Nieren, Magensaftsekretion und Schweißausscheidung und werden durch Blutreize für diese Tätigkeit in Erregung gesetzt.

Wir sehen also, daß die Blutzusammensetzung durch eine ganz wunderbare Kontrolle des Zentralnervensystems garantiert wird.

Aber auch das Blut selbst setzt jeder H-Ionenkonzentrationsänderung Schranken durch seine Puffersubstanzen. Solche Pufferkörper des Blutes sind vor allem die Natriumphosphatsalze, und zwar das primäre

und sekundäre Phosphat und die Eiweißkörper, die bekanntlich Säure und basische Valenzen binden können. Strömen daher Säuren in das Blut ein, so werden wir zunächst keine Änderung in der H-Ionenkonzentration finden, da die Säuren bis zu einem bestimmten Grade vollkommen ausgepuffert werden. Wohl aber wird die Alkaleszenz erschöpft und die Aufnahmefähigkeit des Blutes für andere Säuren, z. B.  $\text{CO}_2$ , wird dadurch herabgesetzt. Neuere Methoden haben auch dieses Bindungsvermögen für Kohlensäure herangezogen, um die Anwesenheit und Vermehrung von Säuren im Blute festzustellen. Hat also das Blut Säuren aufgenommen, so werden die Säuren aufgepuffert, daher die H-Ionenkonzentration nicht verändert, wohl aber wird durch die Bindung der Alkalireserven das Kohlensäurebindungsvermögen abnehmen; je mehr Säuren vom Blute aufgenommen worden sind, desto geringer ist also das Kohlensäurebindungsvermögen, und so ist das Kohlensäurebindungsvermögen zum Maßstabe der Acidität des Blutes geworden.

Wir werden also von einer Acidose des Blutes schon sprechen können, wenn die H-Ionenkonzentration noch keine Abweichung von der Norm aufweist, wohl aber das Kohlensäurebindungsvermögen herabgesetzt ist.

Es ist nun für die Zellen und ihre Tätigkeit nicht gleichgültig, ob sie von einem Blute gespeist werden, dessen saure Valenzen vermehrt und dessen Kohlensäurebindungsvermögen herabgesetzt ist. Aus dem Tierexperiment *Chvosteks* wissen wir, daß es beim säurevergifteten Tiere zu einer Abnahme der Oxydationen und einer Kohlensäureretention in den Geweben kommt. Die Ansäuerung des Blutes hat also einen weitgehenden Einfluß auf den Zellstoffwechsel.

Es ist naheliegend, anzunehmen, daß mit der Veränderung des Zellstoffwechsels auch eine Änderung in der Zellfunktion eintritt. Tatsächlich konnte auch *Elias* in einer umfassenden Arbeit die Abänderung der elektrischen Reizfähigkeit des Zentralnervensystems beim säurevergifteten Tiere experimentell nachweisen. Durch die Säurevergiftung war also der Stoffwechsel und Chemismus der Zellen so verändert worden, daß das Zentralnervensystem auf geringere elektrische Reize ansprach als vor der Säurevergiftung. Dieses Ergebnis führt also zu der Annahme einer materiellen Schädigung der Zelle und damit Veränderung des Zellchemismus des Zentralnervensystems.

Wenn wir bei der Acidose, die mit nervösen Reaktionserscheinungen einhergeht, materielle Veränderungen in den Nervenzellen annehmen, so ergibt sich die Frage, ob diese materiellen Veränderungen nicht auch histologisch nachgewiesen werden können.

Aus der menschlichen Pathologie sind uns verschiedene Zustände bekannt, bei denen Acidose vorliegt und die mit nervösen Erscheinungen einhergehen. Hierher gehört vor allem das Coma diabeticum. Wir kennen aber auch andere Erkrankungen des Zentralnervensystems,



bei denen das Säure-Basengleichgewicht weitgehende Schwankungen nach dem Säuregehalt hin aufweist und bei denen die Zunahme der sauren Valenzen für den Stoffwechsel und das Zustandekommen des Krankheitsbildes von Bedeutung werden. Es ist dies der epileptische und eklamptische Symptomenkomplex. Während bei diesen letzteren beiden Krankheitszuständen die histologischen Veränderungen studiert sind, sind uns histologische Befunde bei Diabetes und dem Coma diabeticum, welche für eine Erkrankung des Zentralnervensystems diffuser Art sprechen würden, noch nicht mitgeteilt worden.

### Methodik der Farbstoffexperimente.

Die Methodik der Farbstoffexperimente war folgende: Ich habe 2—2 $\frac{1}{2}$ proz. wässrige, 2—4 mal filtrierte, im Wasserbade 2 Stunden lang sterilisierte Lösungen der Triphenylmethanfarbstoffe: Fuchsin S, *Methylblau* (Original-Methylblau) A, B, C, D, E, F, G, H, I, J, *Säurerotviolett*, Magentarot, *Methylviolett* für intravenöse Injektionen und auch für intraarterielle Injektionen gebraucht. Es wurden immer frische Lösungen hergestellt, denn die älteren Lösungen sind viel giftiger. Methylblau verursacht subcutan verabfolgt Nekrose des Unterhautzellfettgewebes, so arbeitete ich nur intravenös und intraarteriell (in die Richtung des Kreislaufs). Kaninchen wurden die Farbstofflösungen in die Ohrvene sehr langsam mit einer Rekordspritze verabfolgt. Es wurden Versuche gemacht, direkt in die Arterien des Ohres, dann in die Art. femoralis die Farbstoffe einzuspritzen, die Tiere reagieren nach Einspritzen von 2—4—5 ccm 2 $\frac{1}{2}$ proz. Farbstofflösung des Methylblau A-J mit sofortigen, sehr heftigen tonisch-klonischen Krämpfen. Insbesondere das *Methylblau Original*, das weniger sulfoniert und mittelmäßig dispers ist, verursacht in minimalsten Mengen Krämpfe. Epilepsieartige Krämpfe kann man mit den *Methylblaufarbstoffen* A, F, G, I, J, C, wenn man sie intravenös in größeren Mengen einspritzt, auch erzeugen, die Krämpfe entwickeln sich nach einer einige Minuten dauernden Benommenheit sofort, darauf beobachtbare *Unruhe, Zittern, Ziehen der Beine, Kraftlosigkeit der Hinterbeine*, dann beginnen die heftigen Krämpfe, die aber nie diese exzessive Heftigkeit und Stärke erreichen, wie bei den arteriellen Versuchen. Ich habe auch Experimente mit Kombination der beiden Arten der Verabreichung, intravenös und intraarteriell, in großer Zahl ausgeführt.

Um die bei den Farbstoffversuchen entstehenden *psychomotorischen Reaktionen* scharf zu beobachten, habe ich nach zahlreichen Kaninchenversuchen eine große Zahl Hunde, später aber die zu den Versuchen sich nach meiner Ansicht noch besser eignenden Katzen verwendet. Auch mußte darauf geachtet werden, daß man zur intraarteriellen und intravenösen Einspritzung der Farbstoffe nicht nur die Ohrvenen und

Arterien benutzt, denn in erster Reihe muß man bei dieser Art des Verfahrens sofort *mit den Veränderungen der Zirkulation und Druckverhältnisse im Labyrinth rechnen*; eben von diesem gewichtigen Standpunkt aus habe ich Versuche angestellt und die Farbstofflösungen Methylblau Original, Methylblau A—J Kaninchen und Katzen in die Vene des hinteren Beines oder in die Arterie des Hinterbeines eingespritzt (immer in der Richtung der Zirkulation). Auch dann, wenn die Farbstoffe in die Vena femoralis oder in die Arteria femoralis eingespritzt wurden, konnte ich folgende prinzipielle Tatsachen konstatieren:

Es entstehen in einigen Sekunden sehr heftige epilepsieartige Krämpfe der Extremitäten mit Drehung des Kopfes in die entgegengesetzte Seite, in die die Farbstofflösung verabfolgt wurde. Die kleinsten Mengen, die Krämpfe verursachen, braucht man von dem Methylblau Original; dieser Farbstoff ist sehr wenig sulfoniert und ist sehr dispers. Die Farbstoffe Methylblau A, F sind stärker sulfoniert, und aus einer 2 $\frac{1}{2}$ proz. wässrigen Lösung verursachen intraarteriell 4—10 ccm auf 1000 g Tier epileptiforme Krämpfe.

Methylblau B, C, D, E, G, H, I, J sind wieder viel disperser, mit diesen Triphenylmethanen kann man mit 3—6 ccm intraarteriell verabfolgt heftigste Krämpfe der Extremitäten mit Kopfwendung in die entgegengesetzte Seite (rechte Arteria femoralis — *Linksdrehen* des Kopfes) verursachen.

Intravenös verursachen die Verbindungen *Methylblau Original, Methylblau A—J Grübler* nur in viel größeren Mengen Krämpfe.

Methylblau Original 2 $\frac{1}{2}$ proz. wässrige Lösung 10 ccm auf 1 kg Tier.

Methylblau A und F, C 80—140 ccm intravenös auf 4 kg Tier, d. i. 20—40 ccm auf 1 kg Tier.

Von Methylblau B, D, E, G, H, I, J verursachen viel geringere Mengen Krämpfe, so z. B. aus Methylblau G 15 ccm auf 1 kg Tier, von Methylblau D, E, H, I, J 12, 14, 11, 9, 8 ccm.

*Sehr wichtig ist folgende Tatsache, die ich während der intravenösen Krämpfe beobachten konnte.* Die Krämpfe nach intravenösen Injektionen von Methylblau A—J entstehen nicht sofort, erst kann man eine kurze Zeit, 5—10—15 Minuten dauernde, verschieden tiefe Benommenheit, dann eine kurze Zeit dauernde Unruhe der Tiere beobachten, dann entstehen die Streckkrämpfe, mit heftigen Zuckungen, dann wiederum wird das Tier schläfrig, matt, der Tonus der Muskeln erschlafft und es kann bei sehr großen Dosen der Tod eintreten.

Benutzen wir größere Dosen zu intraarteriellen Versuchen, so tritt der Tod im Krampfanfall ein; dies geschieht nie bei intraarteriellen Versuchen.

Es ist meines Erachtens *der Verlauf der Symptome nach den intravenösen und intraarteriellen Farbstoffinjektionen*: 1. Benommenheit,

2. Erregung, 3. Krampf, 4. Betäubung, 5. evtl. Tod, der Symptomatologie des epileptiformen Anfalles, dem Verlauf der *genuinen* Epilepsie sehr ähnlich, völlig gleich. Wir kennen verschiedene epileptiforme Krampfanfälle, solche, die mit „Aura“ eingeleitet werden, kleine und größere Anfälle. Es sind Anfälle bekannt, die ohne Aura mit Bewußtseinsverlust und heftigen Krämpfen einhergehen,; dieser letztere Typus des Anfalles, dessen Verlauf durch *heftigste Krämpfe, durch Bewußtseinsverlust*, Schlaf, Müdigkeit, Benommensein charakterisiert ist, wurde durch meine intraarteriellen Versuche, im Modell vorgeführt, herbeigeführt.

Die intravenösen Farbstoffexperimente mit Triphenylmethanfarbstoffen führen uns die Genese des Krampfanfalles im Modellversuch die andere Gruppe von Anfällen vor Augen, die wir aus reichem Beobachtungsmaterial der „genuinen“ Epileptiker kennen, für welchen Typus der Anfälle, die aus unbekannter Ursache entstehende Betäubung, Schlaflosigkeit, Ermattung, Erschlaffung, weiterhin ein gewisses Schwindelgefühl bezeichnend ist, worauf Unruhe und dann erst der Krampfanfall folgt mit Bewußtlosigkeit, nach Ablauf der Krämpfe tritt die Bewußtlosigkeit und der Schlaf ein.

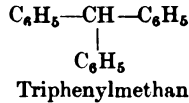
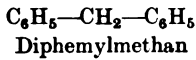
Wie oben erwähnt, wurden die Experimente an Katzen und Kaninchen, mit *verschieden* dispersen, verschieden giftigen Triphenylmethanfarbstoffen, sowohl mit sauren wie alkalischen Farbstoffen durchgeführt. *Je größer dispers* die Farbstoffe sind, desto kleinere Mengen verursachen Krämpfe, weniger disperse Farbstofflösungen verursachen in viel größeren Mengen derselben Konzentration Krämpfe, Erregung und Lähmungserscheinungen.

Auch spielt die chemische Konstitution eine gewisse Rolle bei der Hervorrufung psychomotorischer Symptome. Eine ganz besonders hervorragende Rolle spielt in diesen Versuchen die *anscheinend neurotrope Eigenschaft des Methylblaus*. Dies habe ich wieder erfahren bei der Anwendung von Magentarot, Fuchsin, Fuchsin S, Methylblau Original, Methylblau A—J, Lichtgrün, Wasserblau, Säurerotviolett, Methylviolett, Erythrosin, Eosin.

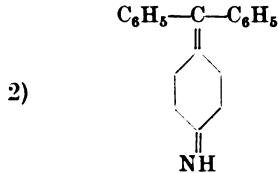
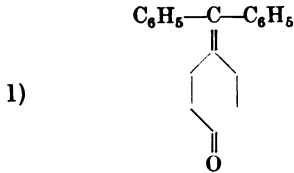
Magentarot und Fuchsin sind sehr giftig,  $\frac{1}{10}$  ccm einer  $2\frac{1}{2}$ proz. Lösung wirkt tödend, oben wurde auf die verschieden heftige und starke Wirkungsweise des *Methylblaus Original* und der *stark sulfonierten Methylblaufarbstoffe A—J* hingewiesen.

### Über die Di- und Triphenylmethanfarbstoffe.

Stammen vom Di- oder Triphenylmethan ab, anstatt der Phenylreste können Tolylyl, Xylyl oder Naphtylreste im Farbstoffmol. enthalten sein, daher kann man in allgemeiner Beziehung Di- und Triarylmethanfarbstoffe benutzen.



Die Farbstoffnatur hängt eng mit der *chinoiden Konstitution einer der zwei oder drei Arylreste*, und als einfachstes Chromogen der Triarylmethanfarbstoffe kann wohl das *Fuchson* (1), *Fuchsonimin* (2) gelten.

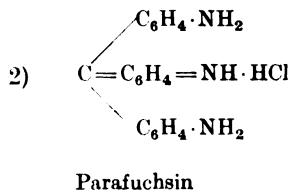
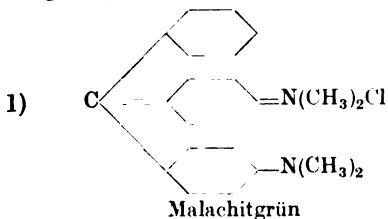


Die Anschauungen über die Konstitution der Triphenylmethane sind noch nicht völlig geklärt. Man deutet sie als Chinonabkömmlinge, *Rosenstiehl*, eine Zeit auch *A. Baeyer* meinten, daß alle drei Arylreste die gleiche Funktion im Molekül des Farbstoffes ausüben, wonach die Farbigekeit einer besonderen Bindung eines Halogenatoms an den mittleren oder Methankohlenstoff zuzuschreiben ist, entsprechend der Formel  $(\text{H}_2\text{N} \cdot \text{C}_6\text{H}_3)_3\text{C}=\text{Cl}$  für das einfachste Fuchsin, das *Parafuchsin*. *Baeyer* bezeichnet die vierte, durch das Halogenatom abgesättigte Valenz des Kohlenstoffatoms als *Carboniumvalenz* und deutet sie zum Unterschied von einer gewöhnlichen Valenz durch eine Schlangenlinie an. *Baeyer* hält seine Auffassung nicht mehr für völlig zuverlässig, und die *chinoide Konstitution eines der drei Arylreste* spielt die Hauptrolle in der Auffassung der Gegenwart über die Triphenylmethanfarbstoffe.

Von den *Chromogenen* Fuchson und Fuchsonimin gelangt man zu den eigentlichen Farbstoffen dadurch, daß eine oder zwei auxochrome Gruppen in die zwei benzoiden Arylreste in p-Stellung zum Methankohlenstoff eintreten.

Für den *Farbenton* macht es einen wesentlichen Unterschied, ob sich der Eintritt auxochromer Gruppen nur an einem Kern, *einmal*, oder an beiden Kernen, also *zweimal*, vollzieht.

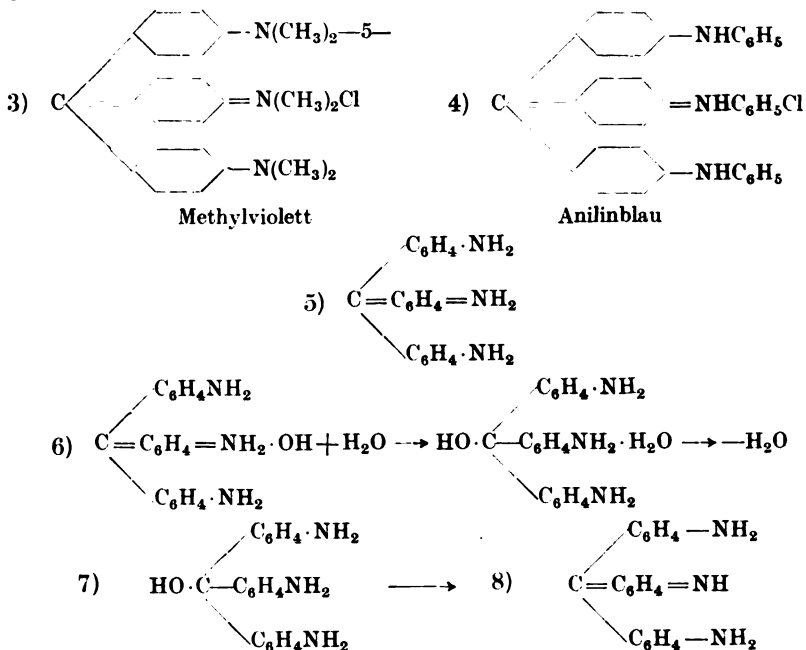
Im ersten Falle erhält man, falls man als auxochrome Gruppen Amino, Alkylido und Aralkylidogruppen einführt, Farbstoffe von vorwiegend *grünem*, im letzteren Falle von vorwiegend *rotem* (Parafuchsin)



bis violetterm Ton, der allerdings durch Alkyl, Aralkyl und Arylreste nach *Blauviolett* (3) und *Blau* (4) modifiziert werden kann. *Malachitgrün* (1) ist äußerst giftig,  $\frac{1}{10}$  ccm einer  $2\frac{1}{2}$ proz. wässrigen Lösung tötet in einigen Sekunden ein großes Kaninchen.

### Die Farbbasen.

Die Farbstoffe sind, soweit sie nicht Sulfogruppen enthalten, in der Regel (es sind Ausnahmen) *Salze* schwacher Basen, die durch Alkali leicht zerlegt werden, im Gegensatz zu den stark basischen Acinen. Dabei entstehen zunächst, als sehr labile *Zwischenprodukte*, *Ammoniumbasen*; aus *Parafuchsin* z. B. erhält man die Ammoniumbase, die durch Anlagerung oder richtiger vielleicht durch Anlagerung und Abspaltung von Wasser in die entsprechenden *farblosen Carbinolbasen* und durch weitere Wasserabspaltung wieder in die roten *Fuchsoniminbasen* übergehen.

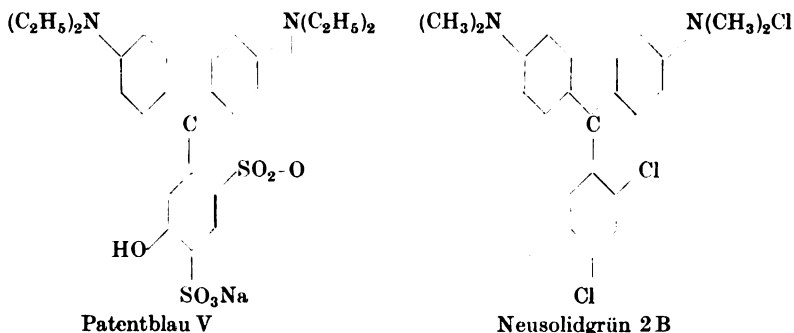


In den Carbinolbasen ist durch die oben erwähnten Reaktionen, wobei schließlich die Hydroxylgruppe vom Stickstoff an den Methan-kohlenstoff wandert, die *chinoide* Bindung in eine gewöhnliche benzoide Bindung übergegangen und damit der *Farbstoffcharakter* geschwunden. Die roten *Fuchsoniminbasen* (8) hingegen haben den *chinoiden* Charakter bewahrt, gehen aber durch Aufnahme von Wasser leicht wieder in die farblosen *Carbinolbasen* (7) über.

Mit der geringen Basizität der den Triphenylmethanfarbstoffen zugrunde liegenden Farbbasen und ihrem Übergang in die farblosen Carbinolbasen hängt ein sehr wesentlicher Fehler der meisten Triphenylmethanfarbstoffe zusammen, ihre *Empfindlichkeit gegen Alkali*, die sich selbst auf der Faser darin zeigt, daß derartige Färbungen unter der Einwirkung von Alkali (*Soda* oder *Kalk*) farblos werden.

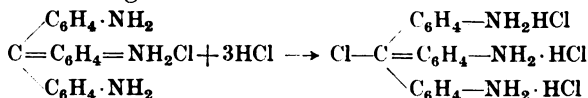
Es hat sich dann später gezeigt daß der eben gerügte Fehler ganz oder zum Teil behoben werden kann durch Einführung saurer Gruppen, vor allem von *Sulfogruppen* oder *Halogenen* in die O-Stellung zum Methankohlenstoff.

Z. B. *Patentblau*, das Calcium oder Natriumsalz der m-Oxytetraäthyl-p-Aminofuchsoniumdisulfonsäure, wobei vielleicht eine innere Salzbildung zwischen der Ammonium- und einer Sulfogruppe angenommen werden darf.



Das Verhalten der Triarylmethanfarbstoffe gegen starke Säuren ist derartig, daß bei gleichzeitiger Verschiebung des Farbtones Salze mit 2 oder 3 Äquivalenten Säure, deren Farbintensität gegenüber derjenigen des normalen einsäurigen Salzes sehr erheblich abgenommen hat, es tritt in vielen Fällen völlige Entfärbung auf, die meist mit einer an den Aminogruppen sich vollziehenden Salzbildung in Zusammenhang gebracht wird.

Richtiger dürfte wohl die Annahme eines Übergangs der *chinoiden* in die *benzoide* Konfiguration sein.



Abgesehen von den auxochromen Gruppen bestehen die Triphenylmethanfarbstoffe aus 4 Bestandteilen, *drei Arylresten* und dem *Methankohlenstoff*. Die Vereinigung der 4 Bestandteile zum Farbstoff kann geschehen 1. aus 4 getrennten Bestandteilen, daß auch der Methankohlenstoff von einer selbständigen Komponente (Formaldehyd, Phosgen, Oxalsäure) geliefert wird.

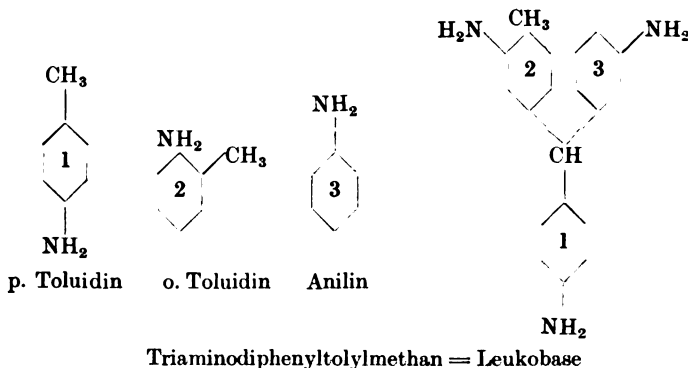
2. Aus 2 Mol. Arylverbindung, von denen das eine gleichzeitig den Methankohlenstoff liefert, sei es, daß dieser Methankohlenstoff im Kern des Arylrestes enthalten ist (p-Toluidin, p-Amidobenzylalkohol, p-Aminobenzaldehyd, p-Aminobenzoensäure) der Methankohlenstoff einer Alkyl der Aminogruppe entnommen wird (Dimethylanilin, Methylviolett).

3. Die Farbstoffe kann man aus 2 Komponenten aufbauen, von denen die eine zwei Arylreste und den Methankohlenstoff, die andere den dritten Arylrest enthält.

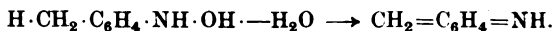
Man kann die Farbstoffe durch oxydative Kondensation und reine Kondensation synthetisch herstellen.

Fuchsin synthese mit p-Toluidin.

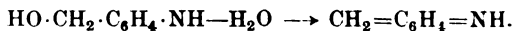
1 Mol. p-Toluidin, 1 Mol. o-Toluidin, 1 Mol. Anilin; es entsteht Tri-p-Aminophenyltolylmethan, welches durch weitere Oxydation in den Farbstoff selbst übergeht.



Bei der Oxydation des p-Toluidins entsteht ein dem Chinondiimin analoger methylenchinoniminartiger Körper. Dieser Körper entsteht aus p-Tolylhydroxylamin.

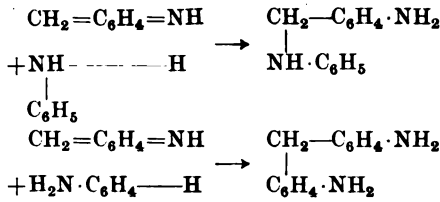


Andererseits aus p-Aminobenzylalkohol



Methylenchinonimin

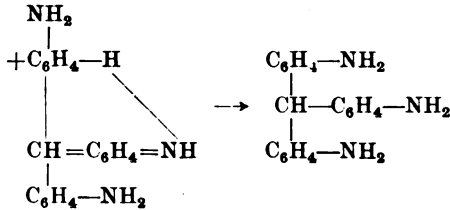
Weil es ungesättigt ist, ist es zur Anlagerung fähig, und unter der Einwirkung einer Mischung von Anilin und salzsaurem Anilin, mit der Zwischenphase p-Aminobenzylanilin oder unmittelbar in das Diaminodiphenylmethan über.



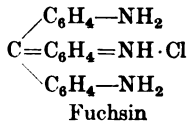
Dieses geht in das Triaminotriphenylmethan über.



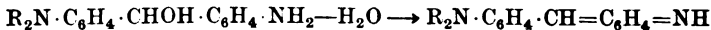
welches 2 Atome wasserstoffärmer; darauf lagert sich ein zweites Mol. Anilin oder O-Toluidin.



Nach der dritten Oxydation in Gegenwart von Salzsäure entsteht wiederum ein Methylenchinonimin des Fuchsin:



Ersetzt man in der eben geschilderten Fuchsin synthese das p-Toluidin, das, wie man ja in seiner Methylgruppe das Methankohlenstoffatom liefert, durch p-Aminobenzylalkohol und seine Derivate, so hat die Synthese einen ganz analogen Verlauf mit dem einzigen Unterschiede, daß zur Farbstoffbildung ein Sauerstoffatom weniger erforderlich ist. Ersetzt man weiterhin das p-Toluidin durch p-Aminobenzaldehyd und seine Derivate, so gilt ähnliches wie vorhin für den p-Aminobenzylalkohol. Durch Kondensation entsteht von p-Aminobenzaldehyd mit Aminen unter geeigneten Bedingungen ein Derivat des Benzhydrols  $\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CH}(\text{OH}) \cdot \text{C}_6\text{H}_5$ ; dieses spaltet Wasser ab:

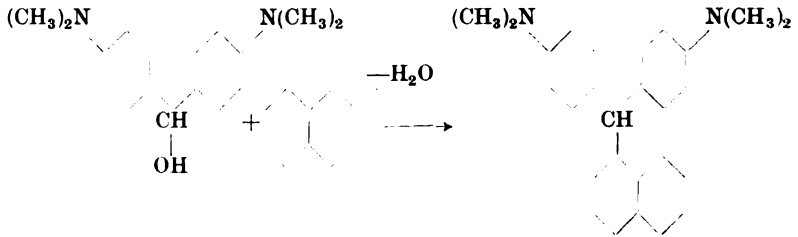


und es entsteht ein Methylenchinonimin. Aus dem Diaminodiphenylmethan kann durch Oxydation, wie oben gezeigt, Methylenchinonimin erzeugt werden.

Die substituierten Benzhydrole kann man gegen aromatische Amine und Phenole und aromatische Reste ohne auxochrome Gruppen (Na-

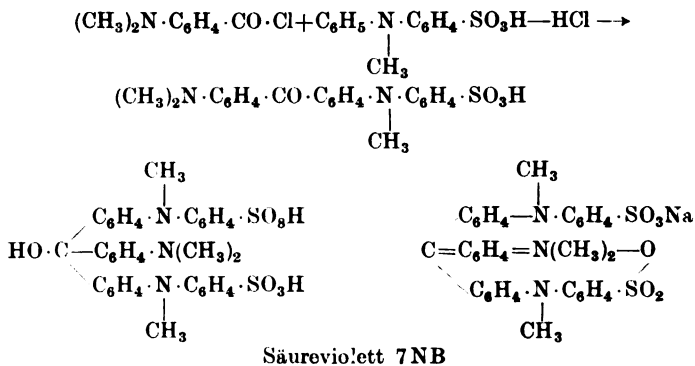


phthalin, Naphthalinsulfosäuren) durch die intermediäre Bildung eines anlagerungsfähigen Methylenchinonimins erklären.



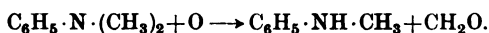
Wenn man das p-Toluidin mit der p-Aminobenzoesäure und ihre Derivate durch das entsprechende Benzoylchlorid ersetzt, so gestaltet sich die Synthese aus 1 Mol. dieser den Methankohlenstoff liefernden Arylverbindung und 2 Mol. eines aromatischenamins im wesentlichen zwar analog den vorherigen Oxydationssynthesen. Es bedarf aber keiner weiteren Oxydationssynthese, da Benzoesäure und Benzoylchlorid und ihre Derivate hohe Oxydationsstufen der Methankohlenstoffkomponenten sind: *Kondensationssynthese*.

Das p-Dimethylaminobenzoylchlorid + 1 Mol. Methyl-diphenylaminsulfonsäure ergibt als Zwischenprodukte Trimethylphenyldiaminobenzophenon, Monosulfonsäure und durch Kondensation mit dem zweiten Mol. Methyl-diphenylaminsulfonsäure die Tetramethyldiphenyldiaminotriphenylcarbinoldisulfonsäure, deren Mononatriumsalz nach Abspaltung von 1 Mol. Wasser einen Säurefarbstoff, das sog. *Säureviolett 7NB* darstellt. Der Benzolkern ist chinoid konstituiert, der die Dimethylaminogruppe enthält, ist fraglich.



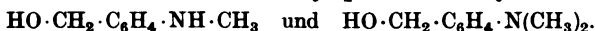
*Säureviolett* steht in naher Beziehung zu dem *Methylviolett*, dies kann man aus Dimethylanilin erhalten; die Methankohlenstoff liefernde *Methylgruppe* wird nicht, wie beim p-Toluidin, dem Kern, sondern der Aminogruppe entnommen, durch einen Oxydationsprozeß, durch den eine *Methyl-*

gruppe gleichzeitig vom Stickstoff der Aminogruppe loslösend zu Form-  
aldehyd oxydiert wird.



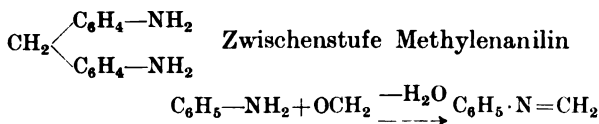
In Gegenwart von HCl greift dieses Aldehyd unter den gegebenen  
Reaktionsbedingungen vermöge seiner großen Reaktionsfähigkeit als-  
bald in den Kern der aromatischen Reste ein; in p-Stellung zur Amino-  
gruppe (Dimethylanilin, Monomethylanilin).

Es entstehen Mono- und Dimethyl-p-Aminobenzylalkohol:

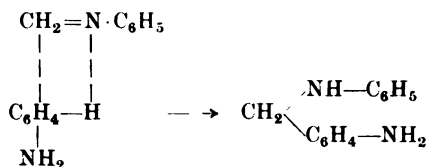


Unter der Wirkung der noch vorhandenen aromatischen Basen gehen  
obengenannte Verbindungen in Di-, Tri- und Tetramethyldiamino-  
diphenylmethan über, worauf sich der weitere Übergang der *Diphenyl-*  
*methankörper* in den Farbstoff in analoger Weise vollzieht wie beim  
Fuchsin.

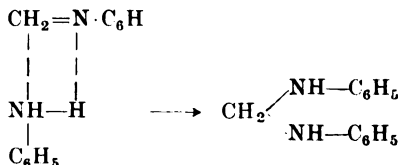
Das *Methylviolett* ist kein einheitlicher Farbstoff, sondern ein Gemisch  
von tetra-, penta- und hexamethyliertem Parafuchsin, entsprechend der  
Tatsache, daß neben Dimethylanilin auch das beim Oxydationsprozeß  
entstehende Monomethylanilin als Komponente am Aufbau des Farb-  
stoffmoleküls teilnimmt. Als Oxydationsmittel dienen Cuprisalze in  
Mischung mit NaCl und in Gegenwart von Phenol, Formaldehyd + 2 Mol.  
Anilin-Diaminodiphenylmethan



und p-Aminobenzylanilin

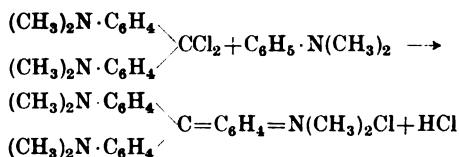


auch über das Diphenylmethyldiamin

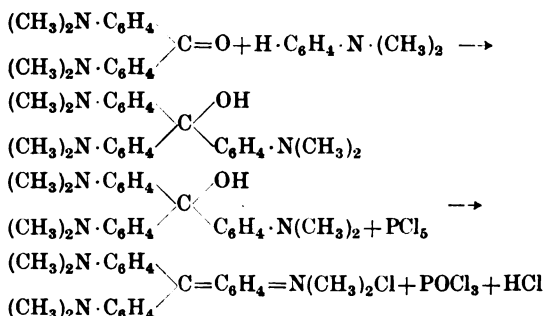


Aus 1 Mol. Formaldehyd + 3 Mol. o-Toluidin entsteht die Zwischen-  
phase des *p-Diamino-di-o-Tolylmethans*, ein Homologes des Fuchsins,  
das sog. Neufuchsin, das in Wasser besser löslich ist.

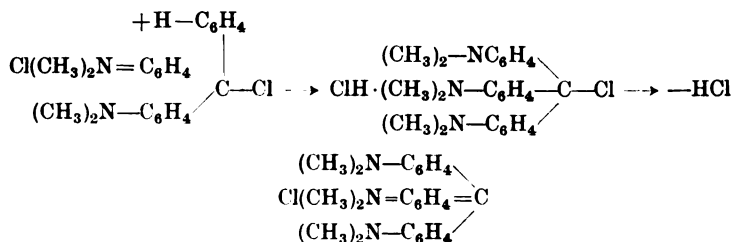




Als Additionsvorgang aufgefaßt.



Als Methylenchinoniminabkömmling aus Tetramethyldiaminodiphenylmethylenchlorid gestaltet sich die *Krystallviolett*synthese folgenderweise:



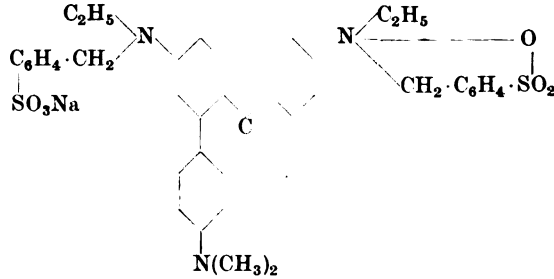
Die Sulfogruppe ist für die Echtheit der Wollfärbungen wichtig. Die Sulfogruppe dient nicht nur zur Löslichmachung des Farbstoffes oder zur Erhöhung der Alkaliechtheit, sondern auch zur Vergrößerung der Affinität des Farbstoffes gegenüber der tierischen Faser.

Gleichzeitig erlangen die basischen Triphenylmethanfarbstoffe durch die Sulfonierung den Charakter von Säurefarbstoffen und lassen sich daher gleichzeitig mit ihnen nach den für diese Farbstoffe üblichen Methoden färben.

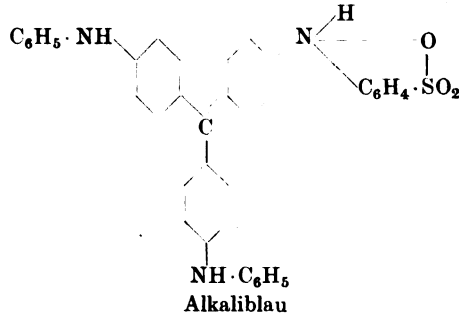
Man kann bei der Herstellung von sulfonierten Triarylmethanfarbstoffen auf zweierlei Methoden verfahren: Man sulfoniert den fertigen Farbstoff, die entsprechende Leukoverbindung, oder man baut den Farbstoff aus Komponenten auf, die bereits Sulfogruppen enthalten (Säureviolett 7 BN). In der Regel befinden sich die Sulfogruppen nicht in denjenigen aromatischen Resten, die das sog. Skelett des Triarylmethanfarbstoffes ausmachen, sondern in den Aryl- oder Alkaryl-

gruppen, die die Wasserstoffe der Aminogruppen vertreten. Insbesondere ist die *Benzylgruppe* durch die leichte Sulfonierbarkeit ihres Benzolkernes ausgezeichnet, und insofern ist diese Gruppe für die Herstellung von *sulfonylierten Triarylmethanfarbstoffen* (Säurefarbstoffen) von technischer Bedeutung.

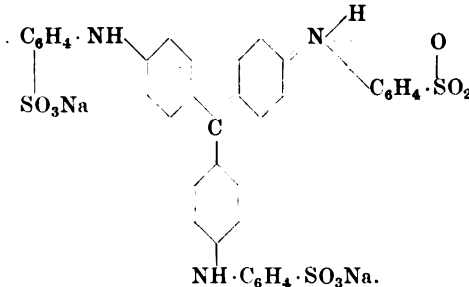
Das *Säureviolett 6 B* stammt aus den Komponenten *p*-Dimethylamino, Benzaldehyd + 2 Mol Äthylbenzylanilinsulfonsäure



Durch Sulfonierung der *arylierten Fuch sine* erhältliche Farbstoffe haben eine schöne, reinblaue Farbe. *Alkaliblau* ist die *Monosulfonsäure* des *triphenylierten Parafuch sins* (*n-Fuch sins*).



*Methylblau* ist ein Gemisch von Mono- und Disulfonsäuren des Anilinblaus. Dieser Farbstoff ist sehr neurotrop. Hinwiederum ist das *Wasserblau* ein Gemisch von Di- und Trisulfonsäure



### Experimente.

Es wurden einer 2000 g schweren Katze in die Vena cruralis (auspräpariert) 20 ccm *Methylblau A*, nach 10 Min. 10 ccm *Methylblau A* injiziert. Es entstehen riesige Krämpfe, dann Benommenheit, Schlaf, Bewußtlosigkeit. In Bewußtlosigkeit obduziert.

Gehirnrinde in Formolessigsäure *dunkelblau*. Rückenmarksgrau *dunkelblau*. Spinalganglienzellen *dunkelblau*. In den Ganglienzellen der Rinde der tiefen Stammganglienzellen, Rückenmarkszellen (motor. Vorderhörner usw.) feinste hellblaue, oft dunkelblaue *Körnchen* (Schnitte 10—20  $\mu$ ). Gefrierschnitte und Paraffinschnitte.

In den Gefäßen keine größeren Körnchen. Adventitia blaugefärbt.

3500 g schwere Katze. Intravenös (Vena femoralis): 10 ccm *Methylblau A*; 10 ccm Eosin; 20 ccm Eosin; 30 ccm *Methylblau A*; 40 ccm Eosin; 50 ccm *Methylblau A*.

*Sehr heftige Krämpfe, Bewußtlosigkeit.* Exitus.

*Obduktion* sofort nach dem Exitus. Bindegewebe ist rosa, rot gefärbt, die Farbe wird in Formolessigsäure sehr intensiv. Gehirnhäute rot, das Gehirn ist farblos, in Formolessigsäure erhalten wir eine intensive dunkelblaue Färbung mit rosaroter Mischung der Farbe. Stammganglien dunkelblau-rosa, Hypophyse schwarzblau, Rückenmarksgrau dunkelblau, Rückenmarkweiß rosarot, Herzbindegewebe blaurot, Muskeln blau, Uterus blau, Magen-Darm-Bindegewebe rot, Muskeln blau.

*Mikroskopisch:* Ganglienzellen dunkelblau granuliert gefärbt, Kern blau. Gliazellen hell, diffus blau.

4000 g schwere Katze, ♂. Intravenös (Vena femoralis): 10 ccm *Methylblau A*; 30 ccm *Methylblau A*.

Exitus nach heftigen Krämpfen und Bewußtlosigkeit.

*Sofort obduziert:* Gehirn farblos, Rückenmark farblos, Spinalganglienzellen farblos. In Formolessigsäure: Gehirnrinde dunkelblau, *Stammganglien dunkelblau*, *Rückenmarksgrau dunkelblau*.

*Mikroskopisch:* Ganglienzellen im Protoplasma der Zellen dunkelblaue feine Granula.

Rückenmarkszellen mit dunkelblauen Granula beladen. Herzmuskel und -bindegewebe diffus blaugefärbt. Gland.-Submaxillaris: diffus blau. Quergestreifte Muskulatur: blaugefärbt. Hoden: blaugefärbt. Magen: Bindegewebe stark blau gefärbt.

3500 g schwere Katze bekam intravenös: 30 ccm *Methylblau A*; 30 ccm Fuchsin S; 20 ccm *Methylblau F*.

Sehr heftige Krämpfe, dann Schlaf und Bewußtlosigkeit. Um 5 Uhr 40 Min. Exitus. Sofort obduziert.

Gehirn farblos; erst das in Formolessigsäure gebrachte Gehirn und Rückenmark wird farbig regeneriert.

Gehirnrinde: *dunkelblau*. Gehirnmark hellblau. Dura mater und Pia rot. Rückenmarksgrau dunkelblau. Rückenmarkweiß hellrosa. Spinalganglienzellen dunkelblau.

*Mikroskopisch:* Ganglienzellen der Rinde und Rindenmark granuliert blaugefärbt. Gliazellen diffus blau—hellblau.

Hypophyse dunkelblau.

Herzmuskeln dunkelblau, Bindegewebe hell, diffus blau.

Keine Embolien der Capillaren der Rinde noch der Stammganglien. Adventitia dunkelblau gefärbt.

Katze, 2100 g schwer, erhielt in die *Vena femoralis* 30 ccm *Methylblau A*, nach

15 Min. 10 ccm *Methylblau A*. Sehr heftige Krämpfe. Tetanusartige Krämpfe auf Berührung. Pupillen sehr enge, verlangsamte Atmung, die Krämpfe dauern 30 Min. lang, Atem frequent. Das Tier erhielt noch 45 Min. später intravenös 20 ccm *Methylblau A*. Pupillen sehr weit, wiederum heftige Krämpfe von tonisch-klonischem Typus.

Obduktion in Chloroformnarkose 1 Std. 10 Min. nach der ersten Farbstoffmenge.

Gehirn und Rückenmark farblos, aber in Formolessigsäure entstehen folgende intensive Anfärbungen: Gehirnrinde dunkelblau. Rückenmarksgrau blau. Spinalganglienzellen dunkelblau.

In den Ganglienzellen feine blaue dunkle Granula. Gliazellen diffus blau. Adventitia dunkelblau gefärbt.

4000 g schwere Katze erhält intravenös (*Vena femoralis*) 10 ccm *Methylblau A*, nach 15 Min. 30 ccm *Methylblau A*.

Sehr heftige Krämpfe. Tod nach 10 Minuten in bewußtlosem Zustande.

Sofortige Obduktion nach dem Exitus.

Gehirnhäute und Gehirn farblos. In Formolessigsäure regeneriert *Gehirnrinde dunkelblau*, Stammganglien dunkelblau, Rückenmarksgrau dunkelblau. Spinalganglienzellen dunkelblau. Hypophyse schwarzblau.

*Mikroskopisch*: Ganglienzellen der Gehirnrinde, der Stammganglien des Rückenmarks blau granuliert gefärbt. Thrombosen weder in der Rinde noch im Stammganglion. Adventitia blau gefärbt, Gliazellen hellblau. Spinalganglienzellen hellblau.

Über Farbstoffverteilung in den anderen Geweben soll anderswo berichtet werden.

3500 g schwerer Katze werden in die *Vena femoralis* 10, dann 20 ccm *Methylblau A* injiziert, nach je 10 Min. 20 ccm *Methylblau A*, 10 ccm Fuchsin S, 30 ccm *Methylblau A*, 40 ccm Eosin, 50 ccm *Methylblau A* verabfolgt.

Schon nach der zweiten Spritze, d. h. nachdem das Tier 30 ccm *Methylblau A* erhielt, entstanden heftige epilepsieartige Krämpfe. Das Tier geht im Zustand der Bewußtlosigkeit ein.

*Sofortige Obduktion*: Das Zentralnervensystem zeigt keine Färbung, erst in Formolessigsäure regeneriert, wird die Gehirnrinde, Stammganglien, das Rückenmark *grau-dunkelblau-violett*, eine interessante Mischfärbung, aber das Marklager und das Rückenmarksweiß ist rosa gefärbt; an Gefrierschnitten sind die Ganglienzellen der Gehirnrinde und der Stammganglien, des Rückenmarksgrau blau granuliert gefärbt, Gliazellen in der Gehirnrinde und im Mark, Rückenmark. Stammganglien hellblau diffus gefärbt. Plexuszellen sind mit Farbstoffkörnchen feinsten Verteilung angereichert.

5000 g schwere Katze. Im Verlauf von 1½ Stunde werden intravenös langsam, mit einer 10 ccm Rekordspritze 90 ccm *Methylblau A*; 20 ccm *Methylblau A*; 10 ccm *Methylblau A*; 30 ccm *Methylblau F* verabfolgt.

*Heftige Krämpfe*, dann Bewußtlosigkeit, Exitus. — Die Krämpfe haben epileptiformen Charakter. *Tod 1 Stunde nach der letzten Injektion*.

Sofort obduziert; das Zentralnervensystem und Rückenmark sind farblos, erst in Formolessigsäure regeneriert die Farbe in der Rinde, in den Stammganglien, im Grau des Rückenmarks, in den Spinalganglien, in der Hypophyse intensiv dunkelblau.

An Gefrierschnitten feinste granuliert verteilte Farbstoffkörner in den Ganglienzellen der Gehirnrinde und in den Stammganglien, aber auch in den Zellen des Rückenmarks. Gliazellen hellblau. Plexuszellen enthalten feinste Körnchen von *Methylblau*.

4000 g schwere Katze erhielt intravenös 90 ccm Methylblau A + 40 ccm Säurerotviolett + 25 ccm Methylblau A.

Krämpfe nach 40 ccm Methylblau A. Tod nach 1 Stunde, nachdem das Tier die letzte Spritze der Methylblau A-Farbstofflösung erhielt.

Sofortige Obduktion: Gehirn und Rückenmark farblos. In der Regenerierungsflüssigkeit Gehirnrinde, Stammganglien, Plexus chorioideus, Rückenmarksgrau dunkelblau gefärbt.

An Gefrierschnitten: Ganglienzellen der Rinde der Stammganglien, Ganglienzellen des Rückenmarks granuliert blau gefärbt. Gliazellen hellblau diffus gefärbt. Plexus chorioideus, Ependymzellen blau gefärbt, Spinalganglienzellen hellblau granuliert gefärbt. Adventitia blau gefärbt.

3000 g schwere Katze. Erhält 60 ccm Methylblau A in 10 ccm großen Dosen, 20 ccm Säurerotviolett + 10 ccm Methylblau A + 20 ccm Säurerotviolett.

Krämpfe und Exitus in 5 Minuten nach den letzten 10 ccm Farbstofflösung.

Obduktion sofort nach dem Exitus. *Gehirn, Rückenmark, Stammganglien farblos*, in der Formalinessigsäurelösung wird die Gehirnrinde blau, Stammganglien dunkelblau.

Rückenmarksgrau dunkelblau gefärbt, die Blaufärbung hat einen violetten Stich. Marklager rosaviolett. Innere Kapsel rosaviolett gefärbt. Marklagersystem des Rückenmarks rosa. Intervertebrale Ganglienzellen blau. Adventitia blau.

2000 g schwere Katze. Es wurden intravenös in 10 ccm-Dosen von einer 2proz. Ammoniumbromidlösung 100 ccm verabfolgt nach einer Dosis (10 ccm) Ammoniumbromidlösung bekommt das Tier intravenös aus einer Lösung von 1proz. Goldchloridlösung, welche 8mal verdünnt wurde, insgesamt 100 ccm.

Das Tier schläft nach 10—20 ccm 2proz. Ammoniumbromidlösung ein; einige bis 10 ccm 1:8 verdünnte 1proz. Goldchloridlösung erregt das Tier, es wird unruhig und sehr wild.

Gefrierschnitte 20  $\mu$  in Formol-Goldchlorid-Sublimatlösung: Violette Färbung der Gliazellen und Gliafasern.

5200 g schwerer Katze werden intravenös folgende Dosen Farbstofflösungen verabfolgt: 10 ccm Methylblau A; 10 ccm Methylblau A; 10 ccm Methylblau A; 20 ccm Säurerotviolett; 15 ccm Erythrosin; 10 ccm Methylblau A; 10 ccm Säurerotviolett; 10 ccm Erythrosin; 10 ccm Methylblau F; 10 ccm Säurerotviolett; 10 ccm Erythrosin; 10 ccm Methylblau A.

Epilepsieartige Krämpfe. Bewußtlosigkeit. Exitus.

Sofortige Obduktion. Gehirn und Rückenmark farblos. In Formolessigsäurelösung Gehirnrinde, Stammganglien und Rückenmarksgrau dunkelblauviolett.

Marklager und Rückenmarksweiß rot gefärbt.

An Gefrierschnitten Ganglienzellen, Gliazellen blau, *fein granuliert* gefärbt (Gehirnrinde und Rückenmark). Rückenmarksfasern diffus rosa gefärbt.

Kaninchen, 2000 g (grau). Intravenös 9 ccm 2 $\frac{1}{2}$ proz. wässrige Lösung von *Magentarot*.

Riesige Krämpfe, Tod in 1 Sekunde.

Sofortige Obduktion: Gehirn farblos, auch in der Regenerationslösung Formolessigsäure bleibt das Gehirn farblos. Leber: Rosafärbung. In der Lunge keine Embolien. Keine Thrombosen.

5400 g schwere Katze. Aus den Farblösungen 2proz. Säurerotviolett, 2proz. Methylblau A erhält das Tier intravenös:

Um 12 Uhr mittags: 40 ccm Säurerotviolett; 30 ccm Methylblau A; 20 ccm Säurerotviolett; 10 ccm Methylblau A; 10 ccm Säurerotviolett; 20 ccm Säurerotviolett.

Um 5 Uhr nachmittags: 34 ccm Säurerotviolett; 10 ccm Methylblau A; 10 ccm



Methylblau A; 10 ccm Säurerotviolett; 20 ccm Methylblau A; 40 ccm Erythrosin; 40 ccm Methylblau A.

Unter Krämpfen und darauffolgender Bewußtlosigkeit Exitus 1 Stunde nach der letzten Spritze.

*Sofortige Obduktion:* Gehirn farblos, Rückenmark farblos. Das Gehirn und Rückenmarksgrau, Stammganglien färben sich in Formolessigsäure dunkelblauviolett an. Gehirnrinde und Rückenmarkweiß rosa gefärbt.

An Gefrierschnitten feinste granuliert Färbung des Protoplasmas der Ganglienzellen der Rinde und des Rückenmarks.

3200 g schweres Kaninchen, ♂. 10 ccm Magentarot, 2 $\frac{1}{2}$ proz. wässrige Lösung. Riesige Krämpfe. Exitus in 1 $\frac{1}{2}$  Minute.

Sofort obduziert: Keine Färbung des Gehirns, keine Färbung in Formolessigsäure.

Leberparenchym rotgefärbt. Keine Thrombosen noch Embolien.

Schwarzes, 2000 g schweres Kaninchen. 10 ccm 2 $\frac{1}{2}$ proz. *Methylblau G* intravenös. Starke epileptiforme Krämpfe. Erschlaffung der Muskeln, in einigen Minuten Tod.

Sofortige Obduktion. Keine Färbung des Zentralnervensystems. Nur in Formolessigsäure Blaufärbung der Rinde und des Rückenmarksgrau und der Stammganglien.

An Gefrierschnitten feinste granuliert Färbung des Protoplasmas der Ganglienzellen.

Weißes Kaninchen, 2300 g schwer. 18 ccm 1,25proz. Methylblau C intravenös. Matt, schläfrig, betäubt, nach 3—4 Minuten riesige Unruhe, epileptiforme Krämpfe. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde Tod.

Sofortige Obduktion. Gehirn, Stammganglien und Rückenmark farblos. In Formolessigsäure regeneriert, finden wir blaue Anfärbung der Gehirnrinde, der Stammganglien und des Rückenmarksgrau. Die Spinalganglienzellen färben sich blau.

Gefrierschnitte: Gehirnrindenzellen, Stammganglienzellen blau granuliert gefärbt, Rückenmarkszellen blau granuliert. Adventitia blau gefärbt. Plexuszellen führen blaue Granula.

Geflecktes Kaninchen, 2500 g schwer, ♀. 18 ccm *Methylblau H* intravenös. Schläfrig, fast bewußtlos, zieht die Hinterbeine, es kann sich kaum regen; im Schlaf oder „narkotisiertem,“ Zustande Eintritt des Todes im Verlauf von 15 Min.

Sofortige Obduktion. Gehirn, Stammganglien und Rückenmark farblos. In Formolessigsäure Blaufärbung der Gehirnrinde und Stammganglien, des Rückenmarksgrau.

An Gefrierschnitten: Blaue Färbung der Ganglienzellen, Gliazellen der Rinde, der Stammganglien und der Zellen des Rückenmarks. Blaufärbung der Spinalganglien.

Großes schwarzes Kaninchen, ♀, 3350 g schwer. 10 ccm 2 $\frac{1}{2}$ proz. Lichtgrün, einige Minuten später 5 ccm 2 $\frac{1}{3}$ proz. *Methylblau Original* intravenös (Ohrvene). Täglich 7 Tage hindurch in Dosen von 10—10 ccm intravenös bekam das Tier 40 ccm Fuchsin S, 40 ccm Wasserblau. Am letzten Tage intravenös 50 ccm Methylblau A.

Matt, schläfrig, nach 10 Minuten Krämpfe, in den Krämpfen Exitus.

Sofortige Obduktion. In Formolessigsäure regenerieren wir die Farbstoffe in der Gehirnrinde, Stammganglien und im Rückenmarksgrau blau. Gehirnmarklager, innere Kapsel rosa gefärbt. Plexus-chorioideus-Zellen blau gefärbt. Rückenmark weiß-rosa gefärbt.

An Gefrierschnitten Ganglienzellen blau, Gliazellen blau gefärbt. Rückenmarkszellen blau gefärbt. Plexus-chorioideus-Zellen blau gefärbt.

Weißes Kaninchen, 2000 g schwer. Erhielt 40 ccm Wasserblau intravenös + 40 ccm 2½-proz. Methylblaulösung intravenös; es wurde matt und sehr genommen, nach 15 Min. heftige Krämpfe. Exitus.

Sofortige Obduktion. Gehirn farblos, Rückenmark, Stammganglien farblos. In Formolessigsäure wird die Gehirnrinde, Stammganglien, das Grau des Rückenmarks tiefblau gefärbt, Spinalganglienzellen, Plexuszellen tiefblau gefärbt.

An Gefrierschnitten feine granuliert Färbung der Ganglienzellen, Gliazellen, der Gehirnrinde, der Stammganglien und der Rückenmarkszellen, der Zellen des Plexus chorioideus.

## II.

Katze, 3800 g. Subcutan: 10 ccm Eosin; intravenös: 20 ccm Eosin + 40 ccm Methylblau A; 10 ccm Fuchsin S. In die Arteria femoralis: 40 ccm Eosin + 50 ccm Methylblau A. Sehr heftige Krämpfe. Exitus.

Sofortige Obduktion. Violette Färbung (intensiv blauviolett) der Gehirnrindenzellen, der Zellen der Stammganglien, der Rückenmarkszellen.

An Gefrierschnitten: Ganglienzellen dunkelblau, fein granuliert gefärbt, sowohl in der Rinde, in den Stammganglien, in den Säulen des Rückenmarks. Das Marklager und Rückenmarksweiß, innere *Kapsel rosa gefärbt*, Gliazellen überall hellblau. Adventitiazellen blau.

Katze, 4200 g. 30 ccm Methylblau A intraarteriell. Sehr heftige Krämpfe. Exitus.

Sofortige Obduktion. In Formolessigsäure regeneriert die Farbstofflösung in den Ganglienzellen der Rinde, der Stammganglien und in den Zellen des Rückenmarks.

An Gefrierschnitten: Dunkelblaue, feingranulierte Färbung der Rückenmarkszellen, der Zellen der Stammganglien, der Gehirnrinde.

3800 g schwere Katze. Methylblau A 30 ccm; Fuchsin S 40 ccm; *Methylblau F* 20 ccm.

Krämpfe, die sehr heftig sind. Matt, bewußtlos. Exitus.

Sofortige Obduktion. Violette Färbung der Ganglienzellen, der Gehirnrinde und Stammganglien, der Rückenmarkszellen, *Spinalganglienzellen in Formolessigsäure*. Bei der Obduktion sind die Gewebe des Zentralnervensystems farblos. Adventitiazellen sind dunkelblau und blau gefärbt in der Regenerationslösung = Formolessigsäure.

2000 g schwere Katze. 10 ccm Methylblau A in die *Arterie*. Riesige Krämpfe, die sofort nach Einverleiben von 4—5 ccm des Farbstoffes entstehen, die Krämpfe dauern einige Stunden, dann Bewußtlosigkeit. Exitus.

Sofort obduziert. Keine Thrombosen und Embolien. Das Gehirn und Rückenmark, die Stammganglien farblos. In Formolessigsäure sofortige Färbung der Gehirnrinde, der Stammganglien, des Rückenmarksweißes *dunkelblau*. Spinalganglien dunkelblau.

An Formolessigsäure-Gefrierschnitten: Blau-feine granuliert Färbung der Rindenzellen, der Stammganglienzellen, der Adventitiazellen, der Zellen des Rückenmarks.

2000 g schwere Katze. Intravenös 30 ccm Methylblau A. Schläfrig, matt, wie völlig betäubt.

10 ccm Methylblau A in die Arterie des Beines. Heftige, epileptiforme Krämpfe. Atem wird langsamer. Exitus nach dem Krampfe.

Sofortige Obduktion. Keine Embolien im Gehirn. Keine Thrombosen. Gehirnrinde, Stammganglien, Rückenmark, Spinalganglien farblos, erst in Formol-

essigsäure regeneriert starke dunkle Blaufärbung der Gehirnrinde, der Stammganglien. Am Rückenmarksquerschnitt Rückenmarksgrau dunkelblau.

An Gefrierschnitten färben sich die Ganglienzellen der Rinde, der Stammganglien, das Rückenmarksgrau dunkelblau, fein granuliert; Spinalganglienzellen fein granuliert blau. Adventitiazellen blau.

Katze 4000 g. Intravenös 90 ccm Methylblau A, 40 ccm Säurerotviolett; in die Art. femoralis 25 ccm Methylblau A.

Krämpfe sehr heftig, besonders nach den Injektionen in die Arterie des Hinterbeines. Tod nach 1 Stunde.

Sofortige Obduktion. An Gefrierschnitten sind die Gehirnrindenzellen, die Zellen des Rückenmarks und Stammganglien fein granuliert blau gefärbt. Adventitiazellen blau.

Gliazellen hell, diffus blau. An der Luft sind die sämtlichen Teile des Zentralnervensystems farblos. In Formolessigsäure regenerieren wir den Farbstoff in der Rinde, in den Stammganglien und in den Zellen und Geweben des Rückenmarksgraus intensiv *blauviolett*, *hellblauviolett* in den Marklagern.

Katze, 3800 g. Intravenös: 60 ccm Methylblau A, 20 ccm Säurerotviolett. In die Art. femoralis: 10 ccm Methylblau A, 20 ccm Säurerotviolett.

Krämpfe nach der intraarteriellen Injektion sehr heftig. Tod in 5 Minuten. Sofort obduziert. Gehirnrinde und Stammganglien, Rückenmarksgrau regenerieren in Formolessigsäure mit *dunkelvioletter Farbe*, wobei Blau überwiegt; *dunkelviolette Färbung* des Marklagers und der weißen Substanz.

An Gefrierschnitten feine blaue granuliert Färbung der Ganglienzellen der Rinde der Stammganglien und der Rückenmarkszelemente.

Violette, helle, diffuse Färbung der Fasern und des Marklagers, die Gliazellen. Blaue Färbung der Zellen des Plexus chorioideus; starke blaue Färbung der Adventitiazellen.

4500 g schwere Katze, ♂. Intravenös (Vena femoralis): 70 ccm Methylblau A; intraarteriell (Art. femoralis): 20 ccm Methylblau F, 10 ccm Methylblau A, 30 ccm Methylblau F.

Heftige Krämpfe, aber es lebt noch 3 Stunden nach der letzten Injektion in bewußtlosem Zustande. Exitus.

Sofortige Obduktion. Gehirn und Stammganglien, Rückenmark farblos; in Formalinessigsäureregenerationsflüssigkeit Gehirnrinde und Stammganglien, Rückenmarksgrau, Spinalganglienzellen dunkelblau gefärbt. Rückenmarksweiß, innere Kapsel und Gehirnmarklager hellblau.

An Gefrierschnitten: Ganglienzellen der Rinde, der Stammganglien und des Rückenmarks fein, dunkelblau granuliert gefärbt. Gliazellen hellblau diffus gefärbt, Plexus-chorioideus-Zellen blau granuliert und diffus hellblau gefärbt. Adventitiazellen dunkelblau gefärbt.

### Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Es konnte wiederum gezeigt werden, daß die Triphenylmethanfarbstoffe bzw. das *Methylblau A—J*, *Säurerotviolett* elektropo vitale Farbstoffe sind, die Neurotropie zeigen.

2. Bei der Adsorption des Farbstoffes zum Zentralnervensystem, welche nur eine gewisse beschränkte Zeit dauert, spielen elektrostatische physikalische Kräfte eine dominante Rolle.

3. Mit Methylblau A, F, G konnte ich epileptiforme Krämpfe, Erregung und Schlaf hervorrufen.

4. Es konnte eine Beziehung zwischen Quantum des Farbstoffes und dem Erscheinen von Krampfanfällen festgestellt werden.

5. Durch die intravenöse und intraarterielle *Einspritzung des vitalen Farbstoffes Methylblau A—J* wird zugleich ein Indikator mit bekannten physikalischen Eigenschaften in den Kreislauf gebracht, dessen Mole sich wie kreisende Elektroskope sich benehmen und wirken (Karczag). Durch die chemische, besonders aber physikalische Struktur der vitalen Elektroskope konnte ich die meisten Symptome des epileptiformen Anfalles hervorrufen. *Da die Farbe, der vitale Farbstoff* nach der Beendigung des Versuches in dem Zentralnervensystem des sofort obduzierten Tieres *aus der Carbinolform*, das heißt *nur die eine tautomere Form adsorbiert wurde, und das Nervensystem gefärbt ist, und zwar die Stammganglien, subthalamischen Zentren, Rückenmarksgrau und die Zellen der Rinde*, so haben wir eine biologische Methode vor uns, mit der wir in der Lage sind, die Erscheinungen des Schlafes, der Krampfanfälle und die Arbeit der vegetativen Zentren studieren zu können. Desto mehr, da nicht nur die chemische Konstitution, sondern die physikalischen Faktoren des Farbstoffes Methylblau (Dr. Grüber) bekannt sind. Es ist mir gelungen, die vegetativen Zentren nach Vergiftung mit verschiedenen Giften, mit dem vitalen Farbstoff intensiv blau auszufärben.

6. Methylblau A—J verursacht subcutan in 2 $\frac{1}{2}$ proz. Lösung Nekrose (optocalcylähnlich); ich konnte beobachten, daß bei intravenöser Injektion des Farbstoffes an der Stelle des Einstiches sowohl eine gewisse Länge des Gefäßes lang starke Kontraktion des Gefäßes nach der Injektion erfolgt. Gewiß spielen hier Reaktionen der Gefäßwände infolge der Injektion des Methylblaus eine Rolle bei der Entstehung von Krämpfen; über diese Komponente des Farbstoffversuches sind von mir Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse ich an anderer Stelle mitteilen werde.

7. Sicherlich spielen die Dispersität und auch die  $p_{H}$  der Farbstoffe Methylblau A—F—J eine gewisse Rolle bei der Hervorrufung von Krämpfen, trotzdem auch die verbrauchten Mengen der Farbstoffe ausschlaggebend bei der Krampfauslösung sind.

8. Die *P. Ehrlichsche* Behauptung, sulfosaure Farbstoffe werden vom Gehirn nicht zurückgehalten, hat keine allgemeine Gültigkeit, denn Methylblau A—J wird 18 Stunden lang von den Ganglienzellen des Gehirns adsorbiert in Form seines Carbinols; erst dann werden die Farbstoffmoleküle — nachdem das Zentralnervensystem die Methylblaucarbinolmoleküle durch elektrostatische Abstoßung weiterstößt — an Gewebezellen niederer Spannung weiterbefördert.

## Autorenverzeichnis.

- Ball, Erna.* Richard Cassirer †. S. 513.
- Bethe.* Altes und Neues über die Plastizität des Nervensystems. S. 81.
- Boening, H.* Tagung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Jena am 1. November 1925. (Referat.) S. 649.
- Bostroem, A.* Zur Frage der verworrenen Manie. S. 671.
- Bumke.* Fünfzig Jahre Psychiatrie. S. 58.
- Busik, M. S. und D. M. Mitnitzky.* Über die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens bei einigen Erkrankungen des Gehirns. S. 394.
- Daiber, Georg.* Über das Verhalten des Blutbildes bei Geistes- und Nervenkrankheiten. S. 469.
- Ewald, G.* Über die Motilitätspsychose. S. 233.
- Fischer, Siegfried und Walter Welke.* Eine neue Art von Trugwahrnehmungen. S. 143.
- Gaupp.* Die Frage der kombinierten Psychosen. S. 73.
- Gerstmann, Josef.* Körperrotation um die Längsachse bei cerebellarer Erkrankung. S. 635.
- Gerstmann, Josef, Hans Hoff und Paul Schilder.* Optisch-motorisches Syndrom der Drehung um die Körperlängsachse. S. 766.
- Goldblatt, Hermann.* Über die Erneuerung der Heiligenbilder in Rußland. S. 558.
- Goldstein.* Das Symptom, seine Entstehung und Bedeutung für unsere Auffassung vom Bau und von der Funktion des Nervensystems. S. 84.
- Grage.* Professor Ludwig Wilhelm Weber †. S. 332.
- Grubel, Rudolf.* Ein Beitrag zur Frage der Leitungsaphasie. S. 410.
- Gruhle.* Der Begriff der Struktur in der Psychologie. S. 115.
- Gurewitsch, M.* Motorik, Körperbau und Charakter. S. 521.
- Hanse, A.* Über die akute Kommotionspsychose und die Bedeutung der Hirnerschütterung für anderweitige psychische Störungen. S. 172.
- Herschmann, Heinrich.* Psychiatrische Kritik des amtlichen Entwurfes eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuches von Jahre 1925. S. 533.
- Hilpert, Paul.* Zur Klinik und Histopathologie der Alzheimerschen Krankheit. S. 379.
- Hoff, Hans s. Josef Gerstmann.*
- Jacob, Walter.* Zur Statistik des Morphinismus in der Vor- und Nachkriegszeit. S. 212.
- Jacobi, W. und K. Kolle.* Betrachtungen zum schizophrener Reaktions-typus. S. 431.
- Jubiläums-Versammlung (50.) der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 6. und 7. Juni 1925 in Baden-Baden.* S. 1.
- Kanngießer, Friederich.* Ein Beitrag zur Krankheitsgeschichte des Heinrich Hansjakob. S. 299.
- Klein, Eva.* Über die Behandlung erregter Geisteskranker mit Hexophantrium. S. 319.
- Kolle, K. s. W. Jacobi.*
- Leschtschenko, G. D.* Das posturale und tonische Element in der Synkinese der Lider bei der epidemischen Encephalitis. S. 506.
- Löwenstein, Otto.* Die Bedeutung der experimentalpsychologischen For-

- schung für die klinische Psychiatrie. S. 241.
- Marinescu-Baloi, D.* Über die pathologische Anatomie und Patho-Physiologie der akuten epidemischen Encephalitis. S. 704.
- Meyer, E.* Zum 80. Geburtstage Ludwig Lichtheims. S. 331.
- Mitnitzky, D. M. s. M. S. Busik.*
- Müller, L. R.* Über die Beziehungen der Neurologie zur inneren Medizin. S. 68.
- Mueller, Berthold.* Untersuchungen an Brennspiritustrinkern. S. 302.
- Nonne.* Ein halbes Jahrhundert Neurologie. S. 6.
- Offermann, Arno.* Über die zentrale Wirkung des Cocains und einiger neuen Ersatzpräparate. S. 600.
- Panconcelli-Calzia, G.* Experimental-phonetische Untersuchungen über Artikulationsstörungen bei doppelseitiger Facialislähmung. S. 552.
- Prinzhorn.* Psychiatrische Wege zur Charakterologie. S. 121.
- Psychiatrische-Neurologische Gesellschaft München. S. 327.
- Rosenthal, Curt.* Vielgestaltigkeit der Beziehungen zwischen weiblicher Genitalfunktion und psychischen Ausnahmeständen innerhalb einer Sippschaftsgruppe. S. 642.
- Schilder, Paul s. Josef Gerstmann.*
- Schmitz, Hans.* Über einen Fall „Pathologischer Faszination.“ S. 261.
- Schneider, Carl.* Zur Methodik der psychopathologischen Analyse organischer Syndrome. S. 271.
- Schröder, P.* Die Lokalisation von Sinnestäuschungen. S. 784.
- Schuster, Julius.* Über die Genese des epileptischen Anfalles im Lichte von Farbstoffversuchen. S. 789.
- Seletzky, W. W.* Zur Frage der Hemialgien und Hemimyalgien. S. 163.
- Spielmeier.* Forschungsrichtungen in der Histopathologie des Nervensystems während der letzten fünfzig Jahre. S. 47.
- Steiner.* Experiment und Experimentator in der Neuropathologie. S. 109.
- Tschernyschew, A.* Über einige, die unteren Oliven, die Brücke und das Kleinhirn verbindende Bahnen. S. 335.
- Wallenberg.* Einige Aufgaben der Nerven-anatomie und ihre Behandlung in den letzten 50 Jahren. S. 21.
- Welke, Walter s. Siegfried Fischer.*
- Weygandt.* Der Kampf gegen die progressive Paralyse. S. 127.



VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

# Handbuch der Inneren Medizin

Begründet von **L. Mohr** † und **R. Staehelin**

## Zweite Auflage

Bearbeitet von namhaften Fachleuten. Herausgegeben von

**Professor Dr. G. v. Bergmann** und **Professor Dr. R. Staehelin**  
 Direktor der medicin. Univers.-Klinik in Frankfurt a. M.      Direktor der medicin. Univers.-Klinik in Basel

Bisher erschienene Bände:

*Erster Band:*

## **Infektionskrankheiten**

Bearbeitet von

**K. Bingold, C. Chagas, R. Doerr, H. Elias, E. Glanzmann, F. Göppert, C. Hegler, M. Klotz, F. Lewandowsky †, F. Lommel, W. Löffler, R. Massini, Ed. Müller, Y. Rodenhuis, F. Rolly, C. Schilling, A. Schittenhelm, H. Schottmüller, R. Staehelin**

Erster Teil: XII, 1—718 Seiten mit 232 zum Teil farbigen Abbildungen. 1925.

In Leinen gebunden RM. 45.—

Zweiter Teil: X, Seite 719—1515 mit 171 zum Teil farbigen Abbildungen. 1925.

In Leinen gebunden RM. 54.—

Beide Bände werden nur zusammen abgegeben

*Dritter Band:*

## **Erkrankungen der Verdauungsorgane**

Bearbeitet von

**G. v. Bergmann, A. Gigon, K. Henschen, G. Katsch, M. Lüdin, F. Seiler, G. A. Stoppany, J. Strasburger, F. Ueber, F. Zschokke**

Erster Teil: Erscheint im Frühjahr 1926.

Zweiter Teil: IX, Seite 1—723 mit 119 zum Teil farbigen Abbildungen. 1926.

In Leinen gebunden RM. 48.—

*Fünfter Band:*

## **Erkrankungen des Nervensystems**

Bearbeitet von

**G. v. Bergmann, E. Billigheimer, R. Bing, O. Bumke, H. Curschmann, K. Goldstein, Ernst Meyer, Eduard Müller, M. Nadoleczny, O. Veraguth, K. Wittmack**

Erster Teil: XII, 1—1074 Seiten mit 431 zum Teil farbigen Abbildungen. 1925.

In Leinen gebunden RM. 69.—

Zweiter Teil: IX, Seite 1075—1605 mit 112 Abbildungen. 1926.

In Leinen gebunden RM. 33.—

Beide Bände werden nur zusammen abgegeben



# Novopin-Sauerstoffbäder

Lang anhaltende, starke Sauerstoffentwicklung in Verbindung mit der beruhigenden Wirkung des Novopins  
Muster bereitwilligst auf Wunsch!

**Pharmacosma-Ges.m.b.H., Berlin SW 61**

## Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene

Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Gewerbehygiene in Frankfurt a. M., Viktoriaallee 9

Zuletzt erschien Heft 14:

### Was muß der Arzt von der neuen Verordnung über die Einbeziehung der Berufskrankheiten in die Unfallversicherung wissen und welche Pflichten ergeben sich für ihn daraus?

Versicherungsrechtliche und ärztliche Hinweise

unter Mitarbeit von

Professor Dr. **Hayo Bruns**, Direktor des Bakteriologischen Instituts, Gelsenkirchen; Geh. Sanitätsrat Dr. **Cramer**, Cottbus; Dr. **Martius**, Verwaltungsdirektor der Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie, Berlin; Ministerialrat Professor Dr. **Thiele**, Sächsischer Landesgewerbeamt, Dresden

Herausgegeben von den

Fabrikärzten der chemischen Industrie

76 Seiten mit 6 Abbildungen im Text und 1 Spektraltafel. 1925. RM. 4.50

#### INHALTSVERZEICHNIS

1. Ausdehnung der Unfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten (Versicherungsrechtliche Betrachtung). Von Dr. Martius, Verwaltungsdirektor der Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie, Berlin. / 2. Pflichten des behandelnden Arztes auf Grund der Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten. Von Dr. Hergt, Ludwigshafen a. Rh. / 3. Anzeigepflicht von Berufskrankheiten durch den behandelnden Arzt. Von Prof. Dr. Curschmann, Wolfen (Kreis Bitterfeld). / 4. Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen. Von Dr. Pfeil, Leuna-Werke. / 5. Erkrankungen durch Phosphor. Von Sanitätsrat Dr. Bachfeld, Offenbach a. M., und Dr. Michaelis, Bitterfeld. / 6. Erkrankungen durch Quecksilber und seine Verbindungen. Von Dr. Bodong, Höchst a. Main. / 7. Erkrankungen durch Arsen oder seine Verbindungen. Von Sanitätsrat Dr. Bachfeld, Offenbach a. Main. / 8. Erkrankungen durch Benzol oder seine Homologen. Von Prof. Dr. Curschmann, Wolfen (Kreis Bitterfeld). / 9. Erkrankungen durch Nitro- und Amidoverbindungen der aromatischen Reihe. Von Prof. Dr. Curschmann, Wolfen (Kreis Bitterfeld). / 10. Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff. Von Dr. Floret, Elberfeld. / 11. Erkrankungen an Hautkrebs durch Ruß, Paraffin, Teer, Anthrazen, Pech und verwandte Stoffe. Von Dr. Brückner, Ludwigshafen a. Rh. / 12. Grauer Star bei Glasmachern. Von Geh. Sanitätsrat Dr. Cramer, Cottbus. / 13. Erkrankungen durch Röntgenstrahlen und andere strahlende Energie. Von Dr. Hopmann, Leverkusen. / 14. Wurmkrankheit der Bergleute. Von Prof. Dr. H. Bruns, Gelsenkirchen. / 15. Die Schneeberger Lungenkrankheit. Von Ministerialrat Prof. Dr. Thiele, Dresden. Anhang. a) Text der „Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten vom 12. Mai 1925“. / b) Text der „Richtlinien über gewerbliche Berufskrankheiten vom 6. August 1925“, herausgegeben vom Reichsarbeitsministerium. / c) Formular für die „Ärztliche Anzeige über eine gewerbliche Berufskrankheit“, herausgegeben vom Reichsversicherungsamt.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

er  
er  
61

e  
g  
?





GENERAL LIBRARY  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA—BERKELEY

SEVEN DAY USE

RETURN TO DESK FROM WHICH BORROWED

This publication is due on the LAST DATE  
stamped below.

Biology Library

RB 17-40m-8,'54  
(629564)4188

Archiv für psychiatrie  
und Nervenkrankheiten...

A69

v.76

BIOLOGY  
LIBRARY  
G

608218

RC.321

A69

v.76

BIOLOGY  
LIBRARY  
G

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY



