



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

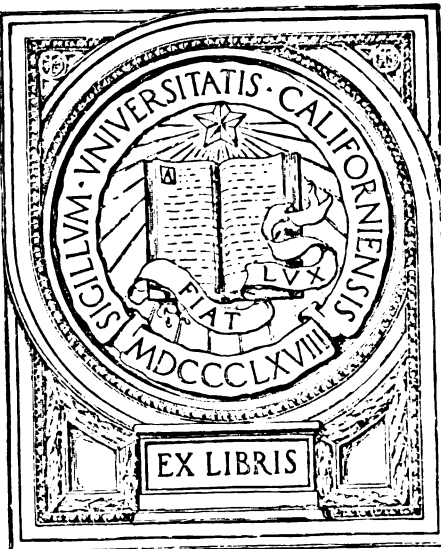
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



EX LIBRIS



Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

Band XXIII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 23 Tafeln.



BERLIN 1908
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

<i>Bernhardt, M.</i> , Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung	191
<i>Brock, Gustav</i> , Weitere Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen. (Hierzu Taf. XXI—XXIII)	390
<i>Dauids, H.</i> , Augenbefunde bei Paralytikern. (Erg.-Heft)	1
<i>Fröderström, Harald</i> , Ueber die Irisbewegungen als Aequivalente der psychischen Vorgänge	405
<i>Gregor, Adalbert</i> , Zur Kenntnis des Zeitsinns bei der Korsakoffschen Geistesstörung	477
<i>Gregor, A.</i> , und <i>R. Hänsel</i> , Beiträge zur Kenntnis der Störung äusserer Willenshandlungen	1
<i>Guttmann, L.</i> , Untersuchungen über die Unterschiedsempfindlichkeit auf dem Gebiet der Schallempfindungen bei Nerven- und Geisteskranken	423
<i>Jung, C. G.</i> , Die Freud'sche Hysterietheorie	310
<i>Klieneberger, Otto L.</i> , Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans	37
<i>Knapp, Albert</i> , Die Hypotonie. Eine klinisch-physiologische und anatomische Untersuchung. (Erg.-Heft)	16
— —, Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen. (Erg.-Heft)	97
<i>Lewandowsky, M.</i> , Ueber Abspaltung des Farbensinnes	488
<i>Malaisé, E. v.</i> , Tabes und Pseudo-Basedow	97
<i>Medea, E.</i> , Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior subacuta adutorum. (Hierzu Taf. I—IV) 17, 146, 255,	341
<i>Mendel, Kurt</i> , Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten 68, 158, 272, 364, 456,	528
<i>Muratow, W. A.</i> , Beitrag zur Pathologie der Zwangsbewegungen bei zerebralen Herderkrankungen	510
<i>Panegrossi, Giuseppe</i> , Beitrag zum Studium der von chronischer spinaler Meningitis begleiteten Tabes. (Hierzu Tafel XIII—XIV)	290
<i>Pförringer, Otto</i> , Verhalten des Körpergewichts bei zirkulären und anderen Psychosen. (Erg.-Heft)	124
<i>Redepenning, Rudolf</i> , Der geistige Besitzstand von sogenannten Dementen. (Erg.-Heft)	139
<i>Rodenwaldt, Ernst</i> , Eine Vereinfachung der Nissl'schen Färbung und ihre Anwendung bei Beriberi. (Hierzu Taf. XII)	287
<i>Rosenberg, Ludwig</i> , Ueber die Cytoarchitektonik der ersten Schläfenwindung und der Heschl'schen Windungen. (Hierzu Taf. V—VII)	52

<i>Slatow, G. v.</i> , Diffuses Gliom der Medulla oblongata im Kindesalter. (Hierzu Tafel XIX—XX)	445
<i>Stelzner, Helenefriderike</i> , Ueber einen Fall von Kleinhirnatrophie. (Hierzu Tafel IX—XI)	240, 323
<i>Sträussler, Ernst</i> , Zur Frage der zerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus	381
<i>Veraguth, Otto</i> , Das psycho-galvanische Reflex-Phänomen	204
<i>Vix, Karl</i> , Beitrag zur Lehre über den jugendlichen Schwachsinn an der Hand von Untersuchungen an Kindern der Göttinger Hilfsschule. (Erg.-Heft)	158
<i>Völsch, Max</i> , Ein Fall von akuter multipler Sklerose. (Hierzu Tafel VIII)	111
<i>Weber, L. W.</i> , Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. (Hierzu Tafel XV). [Erg.-Heft]	175
<i>Weber, L. W.</i> , und <i>J. H. Schultz</i> , Zwei Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit anatomischer Untersuchung. (Hierzu Taf. XVI—XVIII). [Erg.-Heft]	212
<i>Wendenburg, Karl</i> , Posttraumatische, transitorische Bewusstseinsstörungen. (Erg.-Heft)	223

Berichte.

XIII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 26. und 27. Oktober 1907. Referat, erstattet von Dr. <i>H. Haenel</i> in Dresden	88
Bericht über die 14. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Leipzig am 27. Oktober 1907. Referat, erstattet von Dr. <i>Erwin v. Niessl</i> in Leipzig	172
38. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte zu Heidelberg am 2. und 3. November 1907. Referat, erstattet von Dr. <i>Lilienstein</i> in Bad Nauheim	182
Bericht über den Kongress für innere Medizin in Wien vom 6. bis 9. April 1908. Von Dr. <i>Lilienstein</i> in Bad Nauheim	468

Referate. Von Dr. <i>Ernst Rodenwaldt</i> in Hamburg	467
Therapeutisches.	96
Buchanzeigen	282, 375, 468, 565
Personalien und Tagesnachrichten	96, 286, 380, 476

11 3

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik des Geh. Rates *Paul Flechsig*,
Leipzig).

Beiträge zur Kenntnis der Störung äusserer Willenshandlungen.

1. Mitteilung: Ergographenversuche bei Katatonie und melancholischer Verstimmung.

Von

Dr. A. GREGOR und Dr. R. HÄNSEL.

Die Versuche, die den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bilden, wurden zu dem Zwecke unternommen, um bestimmte motorische Leistungen von Individuen, die an verschiedenen Psychosen leiden, *qualitativ* untereinander zu vergleichen. Als Bewegungsäusserung wählten wir Arbeit am Ergographen¹⁾, um durch die Eindeutigkeit der Aufgabe einen möglichst weiten Kreis nutzbarer Fälle zu gewinnen. Natürlich birgt diese Richtung auf eine einfache motorische Leistung, durch welche wir der wesentlichsten Fehlerquelle, die in einer falschen Auffassung der Aufgabe zu gewärtigen ist, zu begegnen suchten, wieder die Gefahr, dass der Einfluss psychischer Momente, auf deren Studium es ankam, verringert wird. Bekanntlich wurde von verschiedenen Autoren der Einfluss zentraler Faktoren auf die Form der Ergographenkurve nachgewiesen. Es erhebt sich nun die Frage, ob bei abnormem Geisteszustande veränderte Kurvenformen auftreten, da wir ja vielfach bei Geisteskranken Störungen der äusseren Willenshandlung beobachten können. Eine derartige Untersuchung mit dem Ergographen ist auch dadurch nahe gelegt, dass durch toxische Einflüsse (Alkohol) bestimmte Modifikationen der normalen Kurvenform erzielt wurden.

Aus dem von uns gesammelten Materiale werden für die gegenwärtige Untersuchung bloss die bei Katatonie und melancholischer Geistesstörung gewonnenen Kurven herangezogen, weil wir bisher derartige Fälle in grösserer Zahl zu untersuchen Gelegenheit hatten und die klinische Erfahrung gerade bei diesen Psychosen auf Veränderungen in der Willenshandlung hinweist.

Eine Schwierigkeit für den Vergleich der einzelnen Leistungen ergab sich durch den verschiedenen Kräftezustand der untersuchten

¹⁾ Wir bedienten uns eines bei E. Zimmermann-Leipzig bezogenen Modelles nach *Dubois*.

Individuen. Zum Vergleich der Kurven untereinander wäre es natürlich erwünscht gewesen, über gleiche Gesamtleistungen, also, gleiche Belastung vorausgesetzt, über Kurven von gleichem Flächeninhalt zu verfügen. Da diese Forderung aber eine allzu grosse Beschränkung in der Auswahl des Materiales bedingt, versuchten wir die Unterschiede der Muskelkraft durch verschiedene Belastung auszugleichen und vermieden allzu grosse Differenzen im Flächeninhalte der Kurven in der Weise, dass wir den Ergographen bei Versuchen an muskelkräftigen Individuen mit 5 kg, an muskelschwachen mit 3 kg belasteten. Um dem Leser die Rekonstruktion der Kurvenform zu erleichtern, sind in den Tabellen neben der Mittelleistung auch noch die mittleren Hubhöhen verzeichnet.

Die einzelnen Arbeitsleistungen selbst liessen wir in Zwischenräumen von 1 Minute aufeinander folgen. Bei der Verwendung dieser relativ kurzen Erholungspause waren wir uns wohl bewusst, dass wir hierbei nicht die maximal möglichen Leistungen in der Zeiteinheit erzielen konnten. *Oseretzkowsky* und *Kraepelin*) fanden, dass dies bei Pausen der Fall sein müsse, deren Länge 2—3 Minuten betrage. Vielmehr lag uns daran, brauchbare Werte für die Unterschiede der Dauerermüdung aus den einzelnen Kurvenfolgen zu erlangen, und deren Wirkung macht sich um so mehr bemerkbar, je kürzer die zwischen den einzelnen Kurven liegenden Erholungspausen sind.

Dass auch die Form der Dauerermüdung bei differenten psychischen Störungen verschieden sein müsse, liess sich erwarten nach der Erfahrung, dass die Kurvenform des Individuums in der Form der Dauerermüdung wiederkehre. Inwieweit sich diese Vermutung auch in unseren Versuchen bewahrheitet hat, soll weiter unten berührt werden. Als Rhythmus der Einzelhebungen erschien uns nach einigen einleitenden Versuchen der von 60 Hebungen in der Minute am günstigsten. Die kurze Aufeinanderfolge der Einzelleistungen hat ja nach früheren Versuchen an sich durch die innige psychomotorische Verknüpfung des neuen mit dem vorangegangenen Antrieb einen günstigen Einfluss auf die Gesamtleistung. Für unsere zum Teil leicht ablenkbaren Versuchspersonen war es von besonderer Wichtigkeit, die Aufgabe nicht durch einen langsamen Rhythmus zu komplizieren. Die leichte Ablenkbarkeit unserer Versuchspersonen, ihr Misstrauen gegen die ihnen zugemutete Arbeit, hin und wieder auch Sinnestäuschungen, zwangen uns in einzelnen Fällen auf die Forderung einer bestimmten Anzahl von Einzelkurven zu verzichten. Im allgemeinen wurde der Versuch gemacht, in jeder Sitzung zehn Einzelkurven von dem betreffenden Individuum zu erlangen.

Zunächst ist zu betonen, dass auch den von uns untersuchten Individuen ebenso wie den Normalen konstante Kurvenformen

¹⁾ *Oseretzkowsky* und *Kraepelin*, Ueber die Beeinflussung der Muskelleistung durch verschiedene Arbeitsbedingungen. Psychol. Arbeiten III. S. 587—690. 1901.

zukommen. Dieser Umstand ermöglichte es uns, die Wiedergabe der Resultate in der Weise zu vereinfachen, dass wir die bei den einzelnen Sitzungen gewonnenen Werte zu Mittelwerten zusammenfassten. Dabei sollen nur die in den letzten 3 Sitzungen unter konstanten Bedingungen gezeichneten Kurven verwendet werden. Veränderungen der Schwere des Gewichts brachten wohl eine leichte Modifikation der Kurvenform, ohne aber den im folgenden zu beschreibenden Typus zu verwischen.

Die tabellarische Übersicht der Durchschnittskurvenwerte (Länge, Gesamtleistung, mittlere Hubhöhe und Mittelleistung) soll im folgenden der Uebersichtlichkeit wegen direkt hinter dem Auszug aus der Krankheitsgeschichte des Einzelfalles Platz finden.

Um den Vergleich zu erleichtern, wurden für die Reproduktion Kurven von annähernd gleichem Flächeninhalte gewählt, und zwar für die muskelkräftigen Individuen solche, die einer Gesamtleistung von 5—6000, für die muskelschwachen solche, die einer Gesamtleistung von 3—4000 Millimeterkilogramm entsprechen.

Mathilde B., Barbierarwitwe, 45 Jahre alt. Vor zwei Jahren wegen Melancholie in Behandlung der Klinik. Bei ihrem jetzigen Aufenthalte war ihre Stimmung stets leicht depressiv, sie klagte über Müdigkeit, Unlust und Unfähigkeit zur Arbeit, Gedächtnisschwäche, äusserte mitunter hypochondrische Ideen. Diagnose: Involutionmelancholie.

Mathilde B.

	Mittlere Hubhöhe	Mittelleistung	Hubzahl	Gesamtleistung
1	20,54	102,70	119	12221
2	16,30	81,50	104	8476
3	15,35	76,75	118	9056
4	14,88	74,40	130	9682
5	14,32	71,60	129	9236
6	13,51	67,55	143	9660

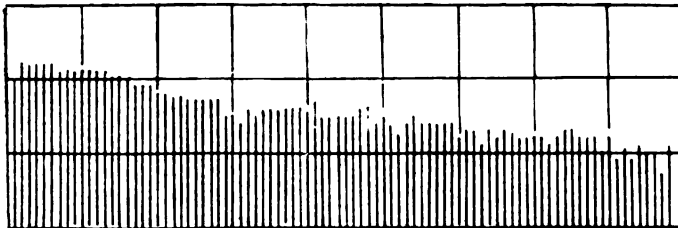


Fig. 1.
Mathilde B., Belastung 5 kg, Gesamtleistung 6745.

Ida D., Schriftsetzersfrau, 41 Jahre alt. Andauernd traurig verstimmt. Aengstlich und weinerlich. Aeusserte Selbstvorwürfe, Versündigungs- und Kleinheitsideen. Glaubte alles unrecht gemacht zu haben, an allem Schuld zu sein; ihr Mann sei verarmt, in eine Falle gegangen. Sie lag oft tagelang, leise vor sich hinweinend, im Bett, zeigte nur wenig Spontaneität, musste zu den einfachsten Leistungen immer wieder genötigt werden. In der Zeit, wo die Untersuchung stattfand, relativ frei, beschäftigte sich

mit Handarbeiten. Intellekt und Gedächtnis herabgesetzt; ausgesprochene somatische Symptome von Paralyse. Diagnose: Depressionszustand bei progressiver Paralyse.

Ida D.

	Mittlere Hubhöhe	Mittel- leistung	Hubzahl	Gesamt- leistung
1	21,79	65,36	158	10327
2	20,22	60,65	122	7408
3	18,72	56,17	114	6403
4	18,35	55,05	139	7651
5	17,47	52,41	119	6237
6	18,12	54,35	119	6468

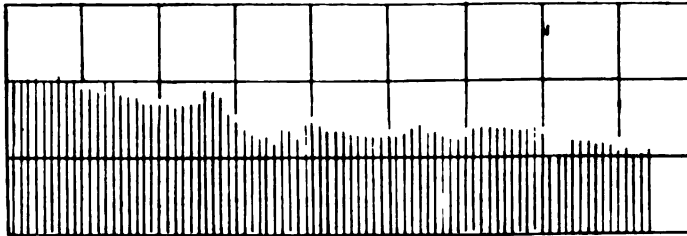


Fig. 2.

Ida D., Belastung 3 kg, Gesamtleistung 3762.

Marie R., Weberfrau, 44 Jahre alt. Wegen Suicidtendenz der Klinik überwiesen, versuchte, sich einmal zu erhängen, ein zweitesmal brachte sie sich einen tiefen Schnitt am Halse bei. Andauernd gedrückte Stimmung, entwickelte depressive Ideen, äusserte Kleinheits- und Versündigungswahn, ein ausgesprochener Affekt wurde nicht beobachtet, motorisch leicht gehemmt. Sprache auffallend leise, allmähliche Abnahme der Intelligenz. Diagnose: Depressionszustand bei progredienter Demenz.

Marie R.

	Mittlere Hubhöhe	Mittel- leistung	Hubzahl	Gesamt- leistung
1	18,36	55,09	100	5509
2	13,62	40,88	64	2616
3	13,08	39,52	84	3297
4	13,02	39,06	79	3086
5	13,69	41,09	76	3123
6	13,02	39,07	72	2813

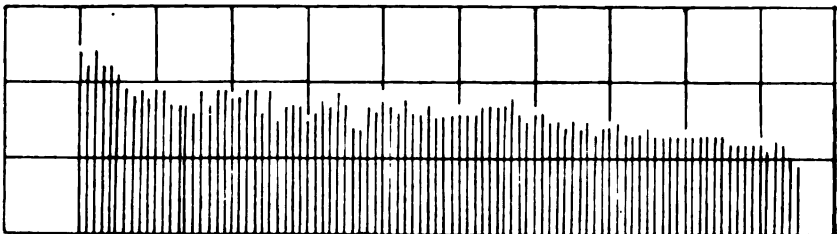


Fig. 3.

Marie R., Belastung 3 kg, Gesamtleistung 4575.

Marie S., 43 Jahre alt, Kaufmannsfrau. Im Beginn der Erkrankung klagte Pat. wiederholt über Abstumpfung der Gefühle für ihre Angehörigen; später traten Angstanfälle mit starker motorischer Erregung auf. In einem solchen brachte sie sich einen tiefen Schnitt über dem linken Handgelenk bei. In der Klinik erschien Pat. depressiv, motorisch leicht gehemmt, fühlte sich müde und sehr schwach, zeigte ein ängstliches Wesen, äusserte Versündigungsideen, öfters traten akustische Halluzinationen auf, sie hörte die Stimmen ihrer Angehörigen und glaubte, dieselben würden in der Klinik eingesperrt gehalten und gefoltert. Diagnose: Melancholie.

Marie S.

	Mittlere Hubhöhe	Mittel- leistung	Hubzahl	Gesamt- leistung
1	12,38	61,77	84	5189
2	10,72	53,62	64	3432
3	9,31	46,54	68	3165
4	8,69	43,48	64	2783
5	9,40	47,00	75	3525
6	8,08	40,42	77	3112

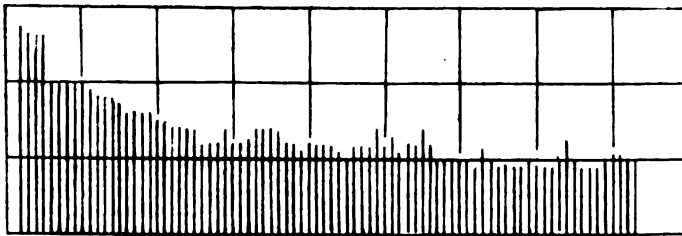


Fig. 4.
Marie S., Belastung 5 kg, Gesamtleistung 5450.

Friedrich W., Schriftsetzer, 60 Jahre. In der Familie einige Fälle von „Schwermut“. Seit Weihnachten 1906 depressiv verstimmt, seit März 1907 erregt, Selbstvorwürfe, Aufnahme am 13. IV. 1907. Konzidiert Suicidgedanken, Selbstbeschuldigungen: er sei schuld, dass es im Zimmer kalt sei, dass seine Familie verhungern müsse, er stehe im Verdacht, seinen Mitpatienten Zigarren gestohlen zu haben; zeitweise mit Desorientierung einhergehende Angstzustände. Diagnose: Senile Melancholie.

Friedrich W.

	Mittlere Hubhöhe	Mittel- leistung	Hubzahl	Gesamt- leistung
1	13,34	66,72	119	7940
2	11,23	56,16	53	2977
3	10,37	51,84	55	2851
4	10,16	50,79	44	2235
5	10,10	50,49	42	2121
6	8,75	43,75	45	1969
7	8,84	44,45	37	1645
8	8,93	44,64	34	1528
9	9,09	45,45	33	1500
10	8,60	42,98	37	1590

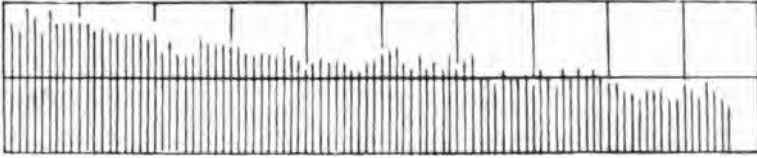


Fig. 5.

Friedrich W., Belastung 5 kg, Gesamtleistung 5875.

Richard K., Dekorationsmaler, 37 Jahre. Mutter soll geisteskrank gewesen sein. Patient selbst war sehr begabt, talentierter Arbeiter. Vor Jahren einmal Bleikolik. Seit dem Jahre 1893 8 mal in der Klinik aufgenommen und zwar stets in stark depressiver Stimmung, zahlreiche Selbstbeschuldigungen, Halluzinationen und Wahnideen depressiven Charakters. In den Zwischenzeiten angeblich gelegentlich Perioden von auffälliger Schaffensfreudigkeit, glaubte Erfindungen machen zu müssen, exzedierte dann auch in Alkohol. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Richard K.

	Mittlere Hubhöhe	Mittel- leistung	Hubzahl	Gesamt- leistung
1	23,03	115,15	62	7139
2	16,62	83,10	60	4986
3	15,55	77,75	61	4743
4	13,30	66,50	70	4655
5	12,99	64,95	50	3247
6	13,85	69,25	45	3116



Fig. 6.

Richard K., Belastung 5 kg, Gesamtleistung 5195.

Margarethe A., 32 Jahre alt, stand zum erstenmal vom 28. XII. 1905 bis 5. II. 1906 in Behandlung der Klinik und wurde am 11. IV. 1907 zum zweitenmale aufgenommen. Sie zeigte angeblich stets ein scheues Wesen, war still und wortkarg. In der letzten Zeit vor ihrer ersten Aufnahme treten diese Züge besonders hervor. Pat. war abweisend, trug sich mit Suicidgedanken, abstinierte. In der Klinik ängstlich, unruhig, vorübergehend traten starke Erregungszustände auf, halluziniert viel. Am 5. II. in eine Irrenanstalt verlegt, von wo sie am 17. III. als gebessert entlassen wurde. Bis 7. IV. normales Verhalten. Am 1. IV. eine normale Geburt. Am 8. IV. begann Pat. zu hallucinieren, fühlte sich verfolgt, wurde gegen ihre Umgebung aggressiv. In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik stuporös, negativistisch, mutazistisch; auch nach Lösung des Stupors nur wenig zugänglich, misstrauisch, äusserte Beeinträchtigungsideen gegen ihren Mann, war motorisch gebunden, zeigte Stereotypien in Haltung und Bewegung. Diagnose: Katatonie.

Margarethe A.

	Mittlere Hubhöhe	Mittel- leistung	Hubzahl	Gesamt- leistung
1	30,44	152,18	65	9891
2	24,71	123,56	34	4238
3	25,44	127,18	35	4489
4	21,91	109,56	45	4968
5	19,66	98,31	40	3962
6	21,34	106,71	42	4482

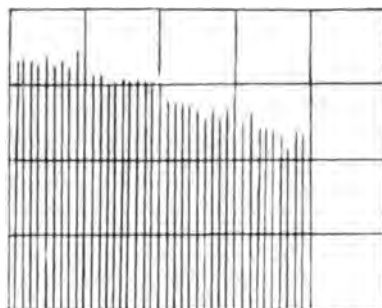


Fig. 7.
Margarethe A., Belastung 5 kg,
Gesamtleistung 5725.

Emma W., Gummiarbeiterin. Die Erkrankung setzte mit depressiven Wahnideen ein, hierauf drei Monate tiefer Stupor, in dem Pat. regungslos da lag, auf Reize in keiner Weise sprachlich oder motorisch reagierte, mit der Sonde gefüttert wurde. In der Folge maniertes Wesen, impulsives Handeln, zeitweilig lebhaft erregt. Zur Zeit der Untersuchung benahm sich Pat. äusserlich geordnet, Sprache und Bewegungen leicht maniert, mitunter tagelang mutazistisch. Diagnose: Katatonie.

Emma W.

	Mittlere Hubhöhe	Mittel- leistung	Hubzahl	Gesamt- leistung
1	19,79	59,37	60	3562
2	20,96	62,89	37	2327
3	90,95	59,86	21	1257
4	21,16	63,49	17	1079
5	20,57	61,71	18	1111
6	20,65	61,95	18	1115

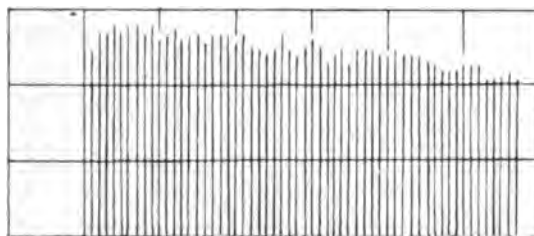


Fig. 8.
Emma W., Belastung 3 kg, Gesamtleistung 4266.

Laura P., Buchbindersfrau, 36 Jahre alt. In der letzten Zeit vor der Aufnahme verwirrt, glaubte hypnotisiert, vergiftet zu werden, zeigte ungeordnetes Benehmen. In der Klinik entwickelte Pat. Beeinträchtigungs- und Eifersuchtsideen, war zurückhaltend, unzugänglich, misstrauisch, zeigte Stereotypien in Haltung und Bewegung. Diagnose: Katatonie.

Laura P.

	Mittlere Hubhöhe	Mittel- leistung	Hubzahl	Gesamt- leistung
1	24,92	74,76	44	3289
2	24,49	73,49	44	3234
3	23,68	71,04	48	3409
4	19,84	59,52	44	2618
5	19,63	58,89	46	2708
6	19,69	59,06	49	2893

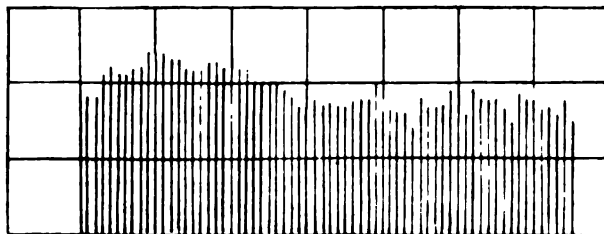


Fig. 9.

Laura P., Belastung 3 kg, Gesamtleistung 4200.

Margarethe H., Kindermädchen, 22 Jahre. Beginn der Erkrankung im Jahre 1905 unter Hemmungserscheinungen: Katalepsie, Negativismus, Mutazismus, Gebundenheit der Haltung, Halluzinationen, allmähliche Abnahme die Intelligenz, zu Zeiten hypochondrisch verstimmt. Anfang 1907 aus der Landesanstalt nach Hause beurlaubt, lief von Hause weg. Aufnahme am 26. IV. 1907. Patientin ist hypomanisch, vielgeschäftig, zeigt demente Selbstüberschätzung. Diagnose: Katatonie.

Margarethe H.

	Mittlere Hubhöhe	Mittel- leistung	Hubzahl	Gesamt- leistung
1	22,13	110,65	104	11508
2	20,87	104,35	44	4644
3	18,35	91,75	72	6652
4	19,95	99,75	37	3691
5	20,26	101,30	37	3748
6	19,59	97,95	37	3624
7	18,95	94,75	51	4834
8	18,38	91,90	39	3630
9	20,64	103,23	49	5057
10	19,30	96,50	37	3570

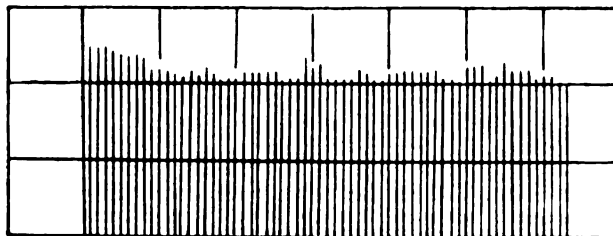


Fig. 10.

Margarethe H. Belastung 5 kg, Gesamtleistung 6205.

Richard R., Tischler, 38 Jahre. Als Kind Krämpfe gehabt, in der Schule schlecht gelernt. Seit Anfang 1906 unordentlich in der Arbeit, seit Juni 1906 Selbstvorwürfe und Verfolgungsideen. Am 18. VIII. 1906 Suicidversuch, suchte sich mit einem Hackmesser den Schädel einzuschlagen. Aufnahme am 27. VIII. 1906. Patient war gehemmt, mangelhafte Orientierung, Halluzinationen beschimpfenden Inhalts, keine Lähmungserscheinungen. Im weiteren Verlauf zeitweise Nahrungsverweigerung, vollständiger Mangel an Initiative, steht stundenlang an einer Stelle, abweisend bei Exploration. Diagnose: Katatonie.

Richard R.

	Mittlere Hubhöhe	Mittelleistung	Hubzahl	Gesamtleistung
1	31,05	155,44	40	6218
2	25,68	128,42	44	5651
3	22,57	112,84	45	5078
4	21,30	106,48	54	5750
5	22,60	113,49	53	6015
6	22,50	112,53	45	5064
7	22,22	111,11	38	4222
8	20,33	101,65	41	4168
9	20,08	100,43	38	3816
10	20,63	103,18	34	3518

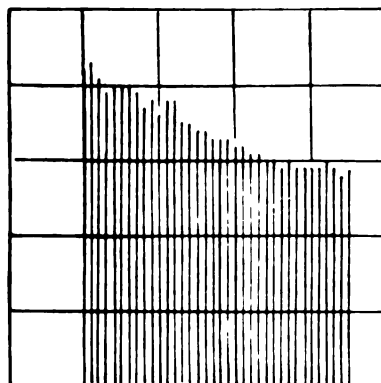


Fig. 11.

Richard R., Belastung 5 kg,
Gesamtleistung 6125.

Sophie D., Kontoristin, 31 Jahre. Erste Anzeichen von psychischer Störung mit 17 Jahren, soll bei der Beerdigung der Mutter gelacht haben. Wechselt später oft ihre Stellung. Seit 1904 Grössenideen, auffälliges Wesen, sprach zeitweise nicht. Aufnahme am 2. IX. 1906, gut orientiert, klagt über eigentümliche Sensationen im Kopf, als ob die Schädeldecke abgehoben würde, Gefühl der Gedankenbeeinflussung. Seit Dezember 1906 ausgesprochenes Bild der motorischen und psychischen Hemmung, unterbrochen von impulsiven Handlungen, teilweise aggressiver Art. Diagnose: Katatonie.

Sophie D.

	Mittlere Hubhöhe	Mittelleistung	Hubzahl	Gesamtleistung
1	28,04	140,20	40	5608
2	26,93	134,67	33	4444
3	25,37	126,87	31	3933
4	24,54	122,70	34	4172
5	24,66	123,32	32	3946
6	22,83	114,18	27	3083
7	21,70	108,52	27	2930
8	23,87	119,34	27	3222
9	23,70	118,50	28	3318
10	23,43	117,12	23	2694

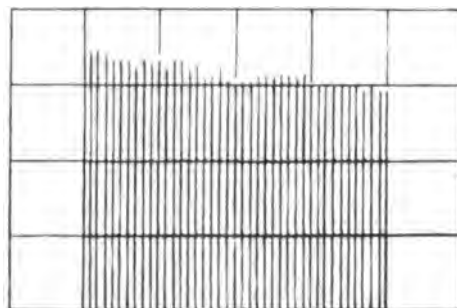


Fig. 12.

Sophie D., Belastung 5 kg,
Gesamtleistung 6160.

Die Betrachtung der erhaltenen Kurven zeigt, dass die von den Melancholikern gezeichneten einen kurzen und verhältnismässig niedrigen Gipfel aufweisen, von da ziemlich steil zu einem

niedrigen Niveau abfallen, welches über eine lange Strecke konstant bleibt oder überhaupt keinen Gipfel entwickeln. Die aufeinanderfolgenden Kurven unterscheiden sich in der Regel durch ihre Höhe, indem auch die Ermüdungskurven langgestreckt sind. In einzelnen Fällen findet die Abnahme der Leistung fast ausschliesslich auf Kosten der Hubhöhen statt; so sinkt bei S. die Gesamtleistung im Verlaufe von sechs Kurven um 39,97 pCt., die mittlere Höhe um 34,73 pCt., während die Länge bloss um 8,34 pCt. abnimmt. Entsprechend der eben beschriebenen Kurvenform zeigen die in den Tabellen verzeichneten Werte für alle Fälle dieser Gruppe verhältnismässig geringe Mittelleistungen, welche mit der Abnahme der Gesamtleistung von Kurve zu Kurve abfallen. Dem gegenüber sind die Mittelwerte für die Kurvenlänge auffallend hoch. Vergleicht man die beschriebenen Kurvenformen mit den von normalen Individuen gezeichneten, so sieht man, dass *die Kurve jener Fälle, die wie von Marie R. und Ida D. überhaupt keinen Gipfel bilden, einen eigenen Typus darstellen*, die anderen, welche von der anfänglich grösseren Hubhöhe bald steil zu einem niedrigen Niveau abfallen, einer auch beim Normalen zu beobachtenden Form entsprechen. Diese wird von *Kraepelin* und *Oseretz-kowsky* als eine besondere Form der Ermüdungskurve beschrieben. Sie fanden nämlich neben den normalen (verkürzten Ermüdungskurven) eine „gewissermassen endlose“ Kurve, bei der nach einem anfänglichen Sinken der Hebungen keine oder doch nur eine sehr langsame weitere Verkleinerung eintrat. Stellt also diese zweite Art der beim Melancholiker gefundenen Kurvenformen auch keinen neuen Typus dar, so finden wir in ihr doch insofern eine Besonderheit, als sie den Ausdruck der ersten Leistung einer Sitzung darstellt, also nicht ein Ausdruck der Dauerermüdung ist wie beim Normalen. Die beiden unterschiedenen Typen sind nicht immer für das Individuum charakteristisch, da einzelne Fälle (Marie S., Richard K.) in der ersten Leistung eine Kurve mit mehr weniger ausgesprochenem Gipfel, in den folgenden fast ganz horizontale Kurven zeichneten. In dem bisher Gesagten ist schon eine zweite Differenz dem Normalen gegenüber angedeutet. Während bei ihm die einfach verkürzte Kurve die gewöhnliche Ermüdungskurve darstellt, gestreckte Kurven nur unter besonderen Bedingungen auftreten, sehen wir *beim Melancholiker mit dem Fortschreiten der Ermüdung die Kurven in der Regel verhältnismässig wenig an Länge abnehmen*. Diesem Satze scheinen die beim Pat. Friedrich W. gewonnenen Werte zu widersprechen, doch waren bei diesem Individuum die Hubhöhen von vornherein so gering, dass bei einiger Ermüdung bald die Abszisse erreicht werden musste. Demgegenüber sehen wir bei Mathilde B., die eine beträchtliche Gesamtleistung und mittlere Hubhöhe aufzuweisen hat, die Kurven sich mit zunehmender Ermüdung strecken, derart, dass die durchschnittlich 20,96 pCt. geringere Endleistung in einer durchschnittlich 20,17 pCt. längeren Kurve erledigt wird.

Die von Katatonikern gewonnenen Kurven lassen als hervorstechendes gemeinsames Merkmal erkennen, dass *die Arbeitsleistung bei ihnen mit einer verhältnismässig geringen Hubzahl erreicht wird*, dass also die Durchschnittshubhöhe und -leistung eine relativ hohe ist. Am augenfälligsten ist dies bei Pat. Richard R., dessen erste Kurve in der Sitzung vom 17. V. 1907 eine Durchschnittshöhe von 33,83 mm aufweist, weiter bei Patientin Sophie D. mit 31,32 mm Durchschnittshöhe, sodass die Gesamtleistung von 6090 bzw. 5795 mmkg mit 36 bzw. 38 Einzelleistungen erreicht wird. Pat. Margarethe A. erzielt eine Gesamtleistung von 5900 mmkg in 40 Einzelleistungen. Eine normale Versuchsperson erledigte eine Gesamtleistung von 5790 mmkg in 61, eine zweite die Gesamtleistung von 5735 mmkg in 60 Einzelleistungen. Eine aus 3 normalen Kurvengewonnene Durchschnittsleistung von 6043 mmkg ergab als durchschnittliche Hubzahl 67. Etwas weniger ausgesprochen, aber immer noch von der normalen Kurve abweichend liegen die Verhältnisse bei den Patientinnen Margarethe H., Emma W. und Laura P. Der hohe Durchschnittswert der Einzelhubhöhen beruht beim Katatoniker auf dem *Fehlen von kleinen Hubhöhen am Schluss einer Kurve*, und hierin liegt das *Charakteristische der Katatonikerkurve*, dass sie bei einer beträchtlichen Höhe der Durchschnittsleistung nur eine geringe Differenz zwischen Anfangs- und Endleistungen aufweist.

Zur Veranschaulichung diene auch hier wieder der Vergleich mit der normalen Kurve. Sehen wir in der idealen Arbeitskurve die Hubhöhe allmählich dem Nullpunkt ganz nahe kommen, oder gestaltet sich in praxi das Verhältnis der Anfangs- und Endhubhöhe wenigstens so, dass die erstere ein Vielfaches der letzteren ist, so differieren beide Zahlen beim Katatoniker nur um ein geringes. Stellt sich demnach, geometrisch ausgedrückt, die normale Arbeitskurve in Dreiecksform dar, so ist die Kurve des Katatonikers trapezförmig, eine Form, die bei Richard R. und Margarethe A. sehr schön zu erkennen ist, ja sie nimmt sogar beinahe Rechtecksform an, wie bei Sophie D., Emma W., Margarethe H. und vor allem bei Laura P.

Es ist hiemit zugleich gesagt, dass das Gefälle, d. h. eine Resultante aus der Differenz der Einzelhubhöhen ein sehr verschiedenes sein muss, wie z. B. ein Vergleich zwischen Richard R. und Laura P. ergibt. Bei R. ist das Gefälle ein ziemlich starkes, wie es an und für sich auch in der normalen Kurve zu finden ist, bei P dagegen nahezu = 0.

Die Kurven dieser Patientin erinnern an Anfangsteile von Kurven, die *Oseretzkowsky* und *Kraepelin*¹⁾ als Uebungskurven bezeichnet haben. Dass diese Erklärung im vorliegenden Fall nicht anwendbar ist, geht daraus hervor, dass diese näher bezeichnete Kurvenform bei D. auch schon in der ersten Leistung zu konstatieren ist, eine Uebung also nicht vorliegen kann. Aus

¹⁾ l. c.

demselben Grunde dürfte auch das zeitweilige Fehlen des Antriebes bei Richard R., Margarethe A. und Sophie D. nicht als Uebungswirkung zu deuten sein, wie es *Oseretzkowsky* und *Kraepelin* für die Kurven Normaler angeben.

Es scheint sich demnach für den *Katatoniker* ein besonderer Typus der Kurve zu ergeben, der neben einer relativ hohen Mittelleistung durch eine in gewissen Grenzen variable geringe Differenz der Anfangs- und Endhubhöhe charakterisiert ist, ein Typus, der beim normalen Individuum nicht vorzukommen scheint. Diese für das Einzelindividuum charakteristische Kurvenform wird auch bei steigender Ermüdung nicht wesentlich verändert, jedenfalls bleibt mit wenigen Ausnahmen das Gefälle der einzelnen Kurven einer Sitzung nahezu dasselbe. Betrachtet man z. B. Richard R. als Typus eines starken Gefälles, so ergibt sich für die in Vergleich gezogene Anfangskurve ein Verhältnis zwischen Anfangs- und Endhöhe $41 : 29 = 1,41$, als Durchschnitt der ganzen Sitzung $28,6 : 18,4 = 1,55$. Für Emma W. als Typus eines minimalen Gefälles lauten dieselben Zahlen $24 : 20 = 1,20$ und $20,5 : 18,1 = 1,13$, also ganz minimale Unterschiede.

Es scheint demnach die Ermüdung auf das Gefälle und die Gesamtform von geringem Einfluss zu sein. Eine Ausnahme hiervon macht scheinbar Patientin Margarethe A., deren Anfangskurven in einem nach oben konvexen Bogen verlaufen, während alle späteren Kurven ein ziemlich geradliniges Gefälle aufweisen.

Die Abnahme der Kurvenleistung in den einzelnen Sitzungen und ihre Abhängigkeit von der mittleren Hubhöhe und der Länge der Kurve ist aus der folgenden Zusammenstellung zu erkennen.

Es verminderte sich bei der 10. bzw. 6. Kurve (Pat. Margarethe A. und Laura P.) in Prozent der Anfangskurve:

	die Gesamtleistung	die Mittelleistung	die Länge
Emma W.	68,7	— 4,34	70
Margarethe H.	62,14	.7,15	59,93
Margarethe A.	54,69	29,88	35,39
Sophie D.	51,19	16,44	43,28
Richard R.	44,81	33,26	15,68
Laura P.	12,03	20,98	— 11,36

In der letzten Kurve wird also durchschnittlich nur die Hälfte der Arbeit geleistet wie in der Anfangskurve; auch wenn die 6. Kurve die Endleistung war (Patientin A. und P.), ist schon eine deutliche Abnahme zu konstatieren. Es ist demnach als ausgeschlossen zu betrachten, — besonders wenn man die starke Verminderung z. B. bei Emma W. 68,7 pCt. und Margarethe H. 62,14 pCt. bedenkt —, dass die Patienten in den einzelnen Kurven nicht bis zum Eintritt der muskulären Ermüdung gearbeitet haben, dass demnach die Form der Kurve durch das Fehlen einer zum Ausdruck kommenden Muskelermüdung bedingt ist.

Die Zusammenstellung zeigt weiter, dass die Verminderung der Gesamtleistung bei den ersten 4 Versuchspersonen auf ein ganz

erhebliches Ueberwiegen der Einbusse an Einzelhebungen, d. h. der Kurvenlänge zu beziehen ist, und zwar gerade bei denen am meisten ausgesprochen, deren Leistungsverminderung am deutlichsten ist.

Bei Richard R. und Laura P. hat sich allerdings dieses Verhältnis umgekehrt und die Ermüdungswirkung ist bei ihnen vor allem an einem Minus der Hubhöhen zu erkennen, während die Länge bei R. nur um ein geringes ab-, bei P. sogar zugenommen hat. Es liess sich aber in beiden Fällen bei der an und für sich geringen Abnahme der Gesamtleistung von vornherein erwarten, dass hier die Verhältnisse zwischen Hubhöhe und Länge nicht so klar zu Tage treten würden, um ihnen irgend welche beweisende Kraft gegen die aus den ersten 4 Versuchsreihen gezogenen Schlüsse zusprechen zu können.

Unsere Resultate bei Katatonikern berühren sich mit jenen von *Ermes*¹⁾, welcher die Ermüdungserscheinungen von normalen Individuen und Katatonikern, die kataleptische Symptome aufwies, bei einer bestimmten, möglichst lange festgehaltenen Innervation verglich. *Ermes* fand, dass bei seinen Katatonikern eine starke Tendenz „zur Beibehaltung von gemachten Innervationen“ vorherrsche. Die Befunde beider Untersuchungen sind also durchaus analog. In einem Falle handelte es sich um das abnorm lange Festhalten, im zweiten um die stereotype Wiederholung einer Innervation. Bei beiden Untersuchungen war ein plötzliches Eintreten der Ermüdungserscheinungen zu beobachten.

Da sich aus dem Vergleiche mit dem Normalen ein gewisser Gegensatz zwischen den Melancholikern und Katatonikern herausstellte, so seien ihre Kurven noch in Kürze verglichen. Wir finden, dass die Hubhöhen der Katatoniker durchaus hoch, die der Melancholiker stets verhältnismässig niedrig sind. Bei gleicher Belastung werden die mittleren Leistungen der Melancholiker von jenen der Katatoniker weitaus übertroffen. Diese Erscheinung ist insbesondere da auffällig, wo Melancholiker relativ grosse Gesamtleistungen aufzuweisen haben (vergl. die Kurven von Sophie D., Mathilde B., Margarethe A. und Friedrich W.).

Wir sehen somit, dass der von *Kraepelin* für den Normalen aufgestellte Satz, dass der grösseren Leistung auch die grössere Hubzahl und Hubhöhe entspricht, für psychotische Individuen nicht mehr zutrifft. Vergleichen wir bei beiden Gruppen die aufeinanderfolgenden Kurven untereinander, so sehen wir, dass bei den Katatonikern die Kurven mit abnehmender Gesamtleistung kürzer werden, bei Melancholikern in der Regel keine Abnahme der Länge, in einzelnen Fällen sogar eine Streckung der Kurve erfolgt, dass die Abnahme der Gesamtleistung also vorwiegend auf Kosten der Hubhöhen geschieht. Fassen wir die besprochenen Merkmale zusammen, so gelangen wir zu dem Satze: *Der Melancholiker führt*

¹⁾ *Ermes, C.*, Ueber die Natur der bei Katatonie zu beobachtenden Muskelzustände. Diss. Giessen. 1903.

die Ergographenarbeit in zahlreichen kleinen, der Katatoniker in wenigen, aber ausgiebigen Kontraktionen aus.

Bei der Erklärung dieser eigentümlichen Kurvenformen werden wir in erster Linie auf psychische Faktoren zu rekurrieren haben, da kein Anlass vorliegt, bei unseren Patienten eine Störung des Nervenmuskelapparates anzunehmen.

Bekanntlich wurde von *Hoch* und *Kraepelin*¹⁾ der Satz aufgestellt, dass die „Hubzahl mehr durch den Zustand des Nervengewebes, die Hubgrösse mehr durch denjenigen des Muskels beeinflusst“ werde.

Danach könnte man geneigt sein, das erwähnte Ergebnis in der Weise zu deuten, dass der Melancholiker schneller muskulär als psychisch ermüde, beim Katatoniker die psychische Ermüdung vor der muskulären eintrete. Nun kann allerdings beim Normalen psychische Ermüdung eine Verkürzung der Kurve bedingen, doch kann eben dieselbe Wirkung auch durch muskuläre Ermüdung erfolgen, wie denn *Mosso*²⁾ an *Maggiora* keinen Unterschied zwischen typischen Ermüdungskurven nach langer Ergographenarbeit und jenen Kurven fand, welche dieser nach intensiver psychischer Arbeit zeichnete. Andererseits ist aber klar, dass psychische Ermüdung mit niederen Hubhöhen vereinbar und grosse Hubhöhen auch bei muskulärer Ermüdung stattfinden können, wie die Ermüdungskurven mit steilem Abfall beim Normalen lehren.

Eine Erklärung der Bewegungserscheinungen bei Katatonikern wurde von *Vogt*³⁾ versucht, ihm schliesst sich eng *Ermes*⁴⁾ an, dessen Versuchsergebnisse, wie bereits erwähnt, sich mit unseren berühren. Diese Autoren gehen von der Anschauung aus, dass die Bedingung einer bewussten Bewegung oder Handlung darin besteht, dass eine Bewegungs- beziehungsweise Handlungsvorstellung im Bewusstseinsfeld auftauche und sich hier ohne Konkurrenz entgegengesetzter Vorstellungen erhalte. Gegen diese Fassung ist einzuwenden, dass der Bewusstseinsvorgang, welcher der Willenshandlung zugrunde liegt, sich nicht in der Bewegungsvorstellung erschöpft, dass ferner die Ausführung einer Bewegung auch beim Normalen trotz Konkurrenz entgegengesetzter Vorstellungen erfolgen kann. Da die erwähnten Autoren lediglich die Bedeutung der Bewegungsvorstellung in der Willenshandlung berücksichtigen, wollen wir zunächst von anderen Komponenten absehen.

Die von *Vogt* und *Ermes* für die Suggestibilität respektive Katalepsie der Katatoniker gegebene Erklärung geht dahin, dass

¹⁾ *Hoch* und *Kraepelin*: Ueber die Wirkung der Theebestandteile auf körperliche und geistige Arbeit. Psycholog. Arbeiten. Band I. S. 378 bis 488. 1896.

²⁾ *A. Mosso*: Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme. Archives italiennes de Biologie. Tome XIII. 1890. p. 123—186.

³⁾ *Vogt, R.*, Zur Psychologie der katatonischen Symptome. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. Bd. 13. 1902. S. 433—437.

⁴⁾ l. c.

bei ihnen eine Einengung des Bewusstseins vorliege, derzufolge die einmal auftretende Lage- und Bewegungsvorstellung abnorm lange konkurrenzlos wirken könne. Tatsächlich ist aber der Bewusstseinsinhalt des Katatonikers zu wenig bekannt, als dass man derartige Annahmen ohne weiteres machen dürfte. Aus dem bloss gegebenen Festhalten einer Innervation folgt noch nicht die Konkurrenzlosigkeit der Bewegungsvorstellung. Immerhin gehen wir wohl nicht zu weit, wenn wir ähnlich wie *Vogt* bei Erklärung der Stereotypien für manche Katatoniker *eine besonders starke Intensität des physiologischen Korrelates der Bewegungsvorstellung annehmen*; ob dies mit *G. E. Müllers* Perseveration zu bezeichnen ist, wie *Vogt* und *Ermes* wollen, ist schon fraglich, da *Müller* unter diesem Ausdruck eine Fortdauer des physiologischen Prozesses *nach Erlöschen* der Vorstellung versteht und wir über den Bewusstseinsinhalt des Katatonikers unorientiert sind.

Dass ein derartiges Verhalten der Bewegungsvorstellungen respektive deren physiologischer Korrelate eine Ausschaltung sonstiger Bewusstseinsprozesse bedinge, wie *Ermes* annimmt, wäre erst zu beweisen.

Wollte man den Mangel von Konkurrenzvorstellungen (Ermüdungsempfindungen etc.) für den Katatoniker aus dem Grunde statuieren, weil bei ihm die Perzeption zentripetaler Erregungen überhaupt beeinträchtigt sei, so müsste auch dafür erst der Beweis erbracht werden. Die klinische Erfahrung bietet hierfür wenig Anhaltspunkte; im Gegenteil, man ist oft erstaunt über die Genauigkeit, mit welcher Eindrücke von Katatonikern perzipiert werden. In einer gleichzeitig erscheinenden¹⁾ Arbeit konnten wir uns davon überzeugen, dass selbst im tiefen Stupor Reize aufgefasst wurden. Es kann demnach neben die *Vogt-Ermessche* Theorie gleichberechtigt die Ansicht treten, dass beim Katatoniker Ermüdungsempfindungen in normaler Weise ins Bewusstsein treten, aber nicht ihre normale Wirksamkeit entfalten, dass die einmal vollzogene Innervation trotz lebhafter Ermüdungsgefühle festgehalten, respektive wiederholt werde. Es könnte aber auch das Schwergewicht auf die Intensität des Innervationsprozesses gelegt werden; mit einem Worte, drei Anschauungen sind möglich, entweder es fehlt an den Konkurrenzvorstellungen des Normalen oder letztere entfalten nicht ihre normale Wirksamkeit oder die physiologischen Korrelate der Bewegungsvorstellung sind intensiver als beim Normalen. Nun sind wir aber, wie oben bemerkt, von einer unzulänglichen Analyse der Willenshandlung ausgegangen und haben bloss die Möglichkeit einer Anomalie, einer Komponente derselben (Bewegungsvorstellung) in Betracht gezogen; die eingehendere Beobachtung ergibt aber als eine weitere wesentliche Komponente der Willenshandlung einen eigentümlichen, stark gefühlsbetonten Bewusstseinszustand, der vielfach als elementare Bewusstseins-

¹⁾ *Gregor* und *Zalozicki*, Diagnose psychischer Prozesse im Stupor. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten.

erscheinung, als das eigentliche Willensphänomen aufgefasst wird. Eine befriedigende Theorie der katatonen Bewegungserscheinungen müsste ebensowohl auf das Verhalten dieses Bewusstseinszustandes beim Katatoniker eingehen, wie sie auch die für die Willenshandlung wesentlichen Innervationsgefühle zu berücksichtigen hätte.

Die Bewegungsäusserungen der Katatoniker am Ergographen sind als Handlungstereotypien aufzufassen; das plötzliche Sistieren der Bewegung, welche dem jähen Eintritte der Ermüdungs-symptome in den Versuchen von *Ermes* entspricht, ist mit anderen Zügen im Charakter des Katatonikers in Parallele zu stellen, so mit seinem sprunghaften Wesen und der Neigung, eine eben noch intensiv betriebene Beschäftigung unvermittelt abzubrechen. Der Umstand, dass wir *mit dem Ergographen stereotype Bewegungsformen auch in Fällen registrieren konnten, bei denen solche gar nicht oder nur vorübergehend im Krankheitsbilde zu beobachten waren*, legt die diagnostische Verwertung der Ergographenversuche nahe. Allerdings ist zu bemerken, dass die bei unseren Fällen gefundenen Ergographenkurven ebensowenig die Form der Ergographenarbeit beim Katatoniker überhaupt bilden müssen, wie auch die meisten katatonen Züge für sich kein notwendiges Merkmal der Katatonie vorstellen. Immerhin fanden wir unter einem grösseren Material bei allen der Untersuchung zugänglichen Fällen von Katatonie die hier beschriebene Art der Ergographenleistung.

Bei der Deutung der bei den Melancholikern gewonnenen Kurven befinden wir uns von vornherein in günstigerer Lage, da uns aus der Selbstbeobachtung der Melancholiker Züge bekannt sind, die uns eine Beurteilung der Willenshandlung gestatten. Die Hemmung — intrapsychische Hypofunktion — ein Primärsymptom der Melancholie, kann der Bewegungsvorstellung eine gewisse Konkurrenzlosigkeit sichern. Zudem ist den die Bewegung hemmenden Ermüdungsempfindungen bei der Abstumpfung der Empfindlichkeit bei Melancholikern eine geringere Intensität zuzuerkennen. Sind diese Momente zur Erklärung für die auffällige Kurvenlänge heranzuziehen, so können wir aus der Tatsache, dass dem Melancholiker ein kraftvolles Wollen ermangelt, die niedrigen Hubhöhen wohl begreifen. Dass eine Modifikation einfacher Bewegungsformen durch die Stimmungslage auch schon beim Normalen stattfindet, lehren die Versuche *Münsterbergs*¹⁾, welche ergeben, dass selbst äusserst einfache, gut eingeübte Bewegungen in verschiedenen Stimmungslagen hinsichtlich der Länge ganz ungleich ausgeführt werden. Dass die niedrigen Hubhöhen ihrerseits bei der dem Melancholiker eigenen Ausdauer und Peinlichkeit eine grosse Hubzahl bedingen müssen, liegt auf der Hand.

Wie man sieht, sind die Verhältnisse für beide Gruppen nicht gleich. Beim Melancholiker gehören die Züge, welche eine derartige Arbeitsleistung, wie sie die Ergographenkurve ausdrückt, bedingen,

¹⁾ *Münsterberg, H.*, Beiträge zur experimentellen Psychologie. Heft 4. 1892.

zum Wesen der Psychose, weshalb wir solche Kurven bei der melancholischen Geistesstörung stets erwarten dürfen. Beim Katatoniker hingegen, steht die hier beobachtete Form der äusseren Willenshandlung neben anderen Zügen seines Charakters, sie kann mit ihnen in Parallele gestellt, nicht aber von ihnen abgeleitet werden.

Schliesslich sei es uns gestattet, unserem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rat *Flehsig* für die gütige Ueberlassung des Krankmaterials unseren ergebensten Dank auszusprechen.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité-Berlin.
(Geheimrat Prof. Dr. *Ziehen*.)

Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior subacuta adultorum.

Von

E. MEDEA,

Malland.

In das Deutsche übertragen von Dr. *Kurt Meyer*.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Es ist gewiss nicht meine Absicht, in der vorliegenden bescheidenen Arbeit erschöpfend das in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht so umfangreiche und schwierige Gebiet der Poliomyelitis subacuta der Erwachsenen abzuhandeln. Vielmehr wäre ich der erste, der zugäbe, dass infolge von mancherlei, grösstenteils von meinem Einfluss unabhängigen Umständen die Untersuchung der in Rede stehenden Fälle nicht eingehend genug ist, um allen Forderungen der Klinik und der pathologischen Anatomie Genüge zu tun. Der Zweck meiner Arbeit ist vielmehr nur, über vier zur Autopsie gekommene Fälle dieser verhältnismässig seltenen Krankheitsform zu berichten, die zu so zahlreichen Diskussionen unter den Neurologen sogar bezüglich ihrer Existenzberechtigung Anlass gegeben hat.

Einige von den Fällen bieten noch ein besonderes Interesse wegen der leichten Sensibilitätsstörungen, die sie zeigten (wegen der Frage nach den Beziehungen zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis). Erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiteten zwei der Fälle, Schwierigkeiten, die selbst durch die anatomische Untersuchung nicht ganz beseitigt wurden. Bei der anatomischen Untersuchung aller Fälle, besonders aber bei drei von ihnen, fiel die erhebliche Degeneration des ganzen Vorderseitenstranges auf; besonders in einem Falle war diese sowohl bezüglich ihrer Verteilung wie ihrer Intensität nach derartig, dass sie in mancher

Hinsicht an eine atypische Form der amyotrophischen Lateralsklerose erinnerte. Und gerade im Hinblick auf die Beziehungen, die in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht zwischen der subakuten Poliomyelitis¹⁾ und einigen atypischen Formen der amyotrophischen Lateralsklerose — welche Krankheit unserer Ansicht nach ihre Selbständigkeit behalten müsste — vorhanden sind, scheint uns unsere Arbeit nicht ganz des Werts zu entbehren.

Fall 1. B . . . r.

Schlaaffe Parese aller vier Extremitäten, zuerst der Arme, plötzlich beginnend, mit progressivem Verlauf. Parästhesien. Anfangs keine objektiven Sensibilitätsstörungen, später ganz geringe Sensibilitätsstörungen. Keine Muskelatrophien. Andeutung von Entartungsreaktion. Fehlen von Schmerzen während des ganzen Verlaufs der Krankheit, nur Stechen im Kreuz und den Knöcheln und später Schmerzen im rechten Arm. Vom Beginn der Lähmung bis zum Tode Dauer ein Monat. Tod an rechtsseitigem Empyem und Pericarditis.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks Schwund einer sehr grossen Zahl von Zellen des Vorderhorns im ganzen Rückenmark, besonders rechts; im Halsmark auch leichte Infiltrationserscheinungen. Deutliche Beteiligung der Vorderseitenstränge, sehr geringe der Hinterstränge. Bei der Untersuchung der peripherischen Nerven Zeichen einer leichten, degenerativen Neuritis. Geringe Veränderungen an den vorderen Wurzeln.

B . . . r, Emilie, 46 Jahre, aufgenommen am 22. I. 1906.

Anamnese: Heredität 0, Vater gestorben, 56 Jahre, an Schlaganfall, kein Potator, normales Temperament. Mutter gestorben an Altersschwäche. 2 gesunde Brüder.

Pat. Erste Entwicklung ohne Besonderheit, keine Rachitis, keine Krämpfe, Diphtherie mit ca. 4 Jahren. *Schule* gut gelernt.

Periode mit 17 Jahren, stets schwach, aber regelmässig bis zum 40. Jahre. Potus 0, Trauma 0; keine Infektion. Keine spätere Krankheit.

Ehe mit 28 Jahren, 2 gesunde Kinder (10 und 17 Jahre), dazwischen 1 Abort von 3½ Monaten, angeblich nach zu starkem Ausrecken beim Abnehmen von Wäsche von der Leine. Mann gesund bis auf plötzlich entstandenen Star des rechten Auges, der im 45. Jahre operiert wurde.

Pat. leidet seit dem 40. Jahre viel an aufsteigender Hitze und abschliessend beiderseitigem Schweissausbruch. Mit 43 Jahren ein Schwindelanfall, musste sich hinsetzen, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen. 1905 ein Hautausschlag, eine Art trockene Flechte im Gesicht und an den Fingerspitzen, nach Einreiben mit einer weissen Salbe in 8 Tagen verschwindend. Vor 3 Monaten bemerkte Pat. Stechen wie mit Stecknadeln in beiden äusseren Knöcheln (Plattfüsse hatte Pat. von Jugend an) 6 Wochen lang, dann drei Wochen ganz gesund, dann begann schlaaffe Schwäche in den Armen, im linken Arm 2 Tage später als im rechten, schon nach 3 Tagen konnte sie rechts nicht mehr die Hand geben. Gleichzeitig Kriebeln, dumpfes Gefühl in beiden Armen und Händen, Gefühl gut, Kopf und Spitze der Nadel unterschied sie gut.

¹⁾ Da sich auch bei unseren Formen die Erkrankung der grauen Substanz fast stets, wenigstens teilweise, auch auf die Hinterhörner erstreckte, so erscheint es mir zweckmässig, die von *Wickman* vorgeschlagene Terminologie anzuwenden.

Pat. konnte bis vor 14 Tagen gut gehen, dann wurde ihr die „Last der schlaffen Arme zu schwer“. Sie bemerkte Stechen im Kreuz, das mehr nach der rechten als nach der linken Seite zog. Ferner Einknicken in den Knien. Keine Schmerzen in Armen und Beinen. Der Gang wurde in den Hüften watschelnd, von Tag zu Tag zunehmende Schwäche beim Gehen; seit 8 Tagen Gang ohne Stütze unmöglich. Kriecheln in den Fusspitzen seit 14 Tagen. Keine Gefühlsstörung bei ärztlicher Untersuchung. Stuhlgang wie früher jeden 2. Tag, Mictio ungestört. Kein Fieber bemerkt. Aufsteigende Hitze schon seit Monaten seltener, Kopfschmerzen, Schwindel, Doppelsehen, Ohrensausen 0. Schlaf leidlich. Appetit gut, kein starker Durst. Gedächtnis ungestört.

Stimmung den Umständen angemessen, nicht auffallend gedrückt.

Status: Mittelgross, guter Knochenbau, gut entwickelte Muskeln; Haut und Schleimhäute blass. Guter Ernährungszustand. Keine Narben; auf der linken Iris ein Fleck. *Kopf* nicht klopfempfindlich, gut beweglich.

I. Asa foet. beiderseits gleich „nach Zwiebeln“, Tinct. Valer. „Baldrian“ beiderseits gleich.

II—IV, VI. *Pupillen* etwas eng, rund, gleich.

P. L. R. | + symmetrisch, prompt.
P. C. R. |

Augenbewegungen normal, kein Nystagmus, Konvergenz normal, Lidspalten gleich.

V. Conj. R. | + symmetrisch.
Corn. R. |

Sensibilität an Kopf und Hals für Stiche und Berührung völlig intakt, symmetrisch; Lokalisation gut.

VII. Stirn | in Ruhe und bei Innervation symmetrisch.
Mund |

VIII. Uhrlicken beiderseits noch in 1 m. Rinne beiderseits +, Weber nicht lat.

IX., X. Gaumenhebung symmetrisch. Würg-R. +.

XII. Zunge gerade vorgestreckt, kein Tremor, nicht belegt.

XI. Schulterheben, Kopfdrehen + symmetrisch.

O E. Anconæus-Reflex rechts spurweise, links vielleicht spurweise vorhanden. Rad. Per.-Ref. beiderseits = 0. Völlige schlaffe Lähmung beiderseits in den Schultergelenken und distalwärts. Beim Versuch des Händedrucks nur Hochziehen der Schultern und spurweise Fingerbeugung.

Sensibilität: Berührung und Stich überall unterschieden. Lokalisation nach mündlicher Angabe normal. Striche mit dem Nadelkopf werden rechts 5 cm proximal vom Ellenbogen ab, links etwa vom Ellenbogen ab als dumpfer bezeichnet, noch dumpfer an allen 5 Fingern. *Lagegefühl* der Zeigefinger intakt. *Elektrische Untersuchung*: Galvan. Extens. digit. II. Minimalzuckung KSZ rechts und links bei $2\frac{1}{4}$ M.-A., ziemlich prompt. *Rumpf, Wirbel* nicht druckempfindlich. *Bauchdeckenrefl.* beiderseits normal. — Pt. R. beiderseits 0, nur Adduktoren-Kontraktion. Ach. R. beiderseits 0.

Sohlenreflex beiderseits spurweise plantar. Babinski 0. Beinheben fast null, Beinanziehen symmetrisch erhalten, gegen Widerstand schwach. Widerstand gegen Beugung und Streckung des Unterschenkels, Fussdorsal- und Plantarflexion beiderseits etwa gleich schwach.

Gang im Becken stark wiegend, nur mit sehr wesentlicher Unterstützung möglich, Beine wenig gehoben; kein Ueberfallen des Rumpfes. Romberg nicht zu prüfen. *Sensibilität* inkl. Lagegefühl symmetrisch intakt, aber an beiden Füßen werden feine Berührungen ab und zu nicht gespürt. Ataxie nicht zu prüfen.

Druckempfindlichkeit des Radialis, Ulnaris, Medianus und des Tibialis rechts > links. Lasèguesches Symptom beiderseits 0.

Druckpunkte: Submammapunkte symmetrisch druckempfindlich.

Herzdämpfung nach links etwas vergrössert. Ueber der Spitze ein scharfes, präastolisches Geräusch, über dem Sternum ein weiches, diastolisches Geräusch. Spitzenstoss ungefähr in der Mamillarlinie, hebeend. Kein verstärkter II. Pulmonalton. Leichtes Oedem an beiden Füssen.

P. 4x21, Lungen frei, Leber nicht vergrössert, Urin wenig E., $\frac{1}{4}$ p. m., Z. 0.

Hände scheinen im ganzen etwas geschwollen. Haut etwas dünn. Nägel dünn. Muskulatur der Daumenballen etwas schlaff.

23. I. Ancon.-Sehn.-Ph. heute links und rechts schwach vorhanden. Im Sediment werden spärlich Epithelien und Leukozyten gefunden.

Galvan. Extens. poll. long.

R. minim. Zuckg. $2\frac{3}{4}$ MA; KSZ > ASZ | blitzförmig,
L. " " $2\frac{3}{4}$ " " > " | R. eine Spur langsamer.

Abduct. poll. long.

R. minim. Zuckg. $2\frac{1}{4}$ MA; KSZ > ASZ | blitzförmig,
L. " " $2\frac{1}{2}$ " " > " | R. eine Spur langsamer.

Galvanische Minimalzuckungen:

Triceps KSZ 2 MA, KSZ > ASZ.

Biceps " 4 " , ASZ links träge.

25. I. Leise Berührungen werden an der Dorsalfäche des Unterarms und an den Beinen ausgelassen. Trägheit der ASZ des linken Biceps bei direkter galvanischer Reizung heute wenig ausgesprochen.

26. I. Starke Schmerzen im rechten Arm bis zu den Fingerspitzen; auch heute keine stärkere Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе. Hauttemperatur der Hände etwas hoch. Morgentemperatur 37,4. Gestern abend 38,5.

30. I. Pat. hat eine Abendtemperatur von 39,1, Pulmones o. B. Rechter Gaumenbogen stärker, Zunge ein wenig belegt, keine Aetiologie für das Fieber zu erweisen.

31. I. Seit 2 Tagen kein Stuhlgang, gestern Rizinusöl, bis jetzt ohne Erfolg; ist nicht fähig, sich im Bett allein aufzurichten. Halswirbel nicht druckempfindlich. Pat. klagt über Kältegefühl in den Beinen.

2. II. Gestern Durchfall, vorgestern Rizinusöl. Leichtes Oedem an den Füssen. Urinmenge 900, spezifisches Gewicht 1021, Alb. +, 4 p. m. Im Sediment zahlreiche Leukozyten und hyaline Zylinder, keine Epithelien.

3. II. Gestern wurden im Sediment spärlich granulirte Zylinder gefunden. Oedem sehr gering. Heute vermag Pat. zum ersten Male das Endglied des linken Daumens zu beugen und das Grundglied des rechten Daumens zu biegen und zu strecken.

4. II. Temperatur heute morgen 36,2, gestern abend 38,4. Distale Körperteile sehr kühl. Puls 120, etwas unregelmässig; Welle sehr niedrig, etwas unregelmässig und leicht unterdrückbar. Kurz vorher Kampher-Injektion. Gestrige Urinmenge 500 ccm. Leicht somnolent, vollständig orientiert. — Ord.: Digitalis, Kampher, warme Einpackungen (trocken).

3. II. Heute zum ersten Mal leichte Dämpfung r. h. u. ungefähr 3—4 Finger breit. Im Bereiche dieser Dämpfung hat das Atmen einen leicht bronchialen Charakter auf der Höhe des Inspiriums.

5. II. Unveränderter Befund.

6. II. Dämpfung hat zugenommen, reicht bis zum Angulus scapulae, ist intensiver geworden, links bis zur hinteren Axillarlinie. Im Bereich dieser Dämpfung abgeschwächtes Atmen, oberhalb derselben gemischtes Atmen. Probepunktion ergibt etwas sanguinolente, leicht eitrigе Flüssigkeit.

7. II. Zur Operation nach äussere Abteilung verlegt.

Von 31. I. bis 7. II. Temperatur zwischen 39 und 39,5.

8. II. Gestorben.

Sektionsprotokoll.

Diagnose: Empyem der rechten Pleurahöhle, eitrig fibrinöse Pleuritis, rechts und links eitrig katarrhalische Bronchitis, eitrigе Pericarditis. Alte

Endocarditis aortic. et mitral., parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels mit Fettdurchwachsung. Dilatation d. r. Ventrikels. Embolien in den Lungenarterien, hämorrhagische Nephritis und Pyelitis, geringe Cystitis.

Rückenmark: Eingesunkensein der Vorderhörner.

Gehirn blutreich. Geringe Atrophie der Windungen. Mehrere Cysten im Plex. chorioid.

Mikroskopische Untersuchung: Es wurden das Rückenmark, die vorderen und hinteren Wurzeln und einige peripherische Nerven untersucht. In diesem wie in den folgenden Fällen wurde das Rückenmark nicht in Serien geschnitten, sondern es wurden nur zahlreiche Präparate aus verschiedenen Segmenten angefertigt. Um die ermüdende Beschreibung des Befundes nicht übermässig auszudehnen, beschränke ich mich darauf, eine kurze Uebersicht der Befunde in den einzelnen Teilen des Rückenmarks zu geben und bei der Beschreibung die Stellen anzugeben, wo die Veränderungen am ausgeprägtesten waren, ohne jedes einzelne Segment zu beschreiben.

Die *Untersuchung des Halsmarks nach der v. Giesonschen Methode* lässt vor allem eine leichte Verdickung der Meningen erkennen, deren Gefässe merklich erweitert und mit Blut gefüllt sind. Sodann fällt sogleich der Schwund einer bedeutenden Zahl von Ganglienzellen beider Vorderhörner, besonders auf der rechten Seite, ins Auge. Ohne dass man etwas ganz Sicheres betreffs der hauptsächlich betroffenen Gruppen sagen kann, ist doch unzweifelhaft, dass die Mehrzahl der zu Grunde gegangenen Zellen zur zentralen und zur ventro-medialen Gruppe gehört; die lateralsten Zellen sind zu einem erheblichen Teile erhalten geblieben. Was den Zustand der erhalten gebliebenen Zellen betrifft, so muss man sagen, dass die Mehrzahl von ihnen sowohl hinsichtlich ihrer Gestalt, wie hinsichtlich des Zustandes des Kerns, des Kernkörperchens und der chromophilen Substanz nur wenig von der Norm abweicht; grösstenteils weisen sie einen sehr deutlichen und leicht zu verfolgenden Nervenfortsatz auf; bei einigen dagegen lässt sich der Nervenfortsatz nicht nachweisen. Einzelne der bezüglich ihrer Gestalt stärker veränderten Zellen erscheinen stark mit Pigment erfüllt, das fast die ganze Zelle einnimmt.

Ausser diesen Erscheinungen, die, abgesehen von einigen Schwankungen in der Schwere der Veränderungen, sich im ganzen Halsmark, das vom vierten Segment ab bis nach unten hin untersucht wurde, in nahezu gleicher Weise vorfinden, fällt die starke Erweiterung der Gefässe in den Vorderhörnern auf: Die Arteria centralis anterior und ebenso die arteriellen und venösen Gefässe der vorderen Wurzeln sind erweitert und stark mit Blut gefüllt (Fig. 1). Was den Zustand der Gefässwände betrifft, so kann man nur von einer ganz geringen kleinzelligen Infiltration sprechen. Bei starker Vergrößerung kann man hier und da, besonders in den Vorderhörnern, einige spärliche Lymphozyten und ganz vereinzelte Elemente von epitheloidem Typus wahrnehmen. Von vielen anderen Elementen ist der Charakter nicht leicht festzustellen; einige von ihnen können jedoch zur Kategorie der Rundzellen gezählt werden. Eine sorgfältige Untersuchung mit Oelimmersion ergibt jedoch, dass der grösste Teil der im Vorderhorn sich findenden Elemente aus mehr oder weniger gut erhaltenen oder degenerierten Gliakernen besteht. An einigen Stellen beobachtet man auch erweiterte Gefässe, die zahlreiche mono- oder polynukleäre Leukozyten enthalten; doch ist dieser Befund sehr selten. Anhäufungen von freien Leukozyten sieht man nicht; dagegen finden sich einzelne Zellen, die den Verdacht erwecken, dass man es mit Plasmazellen zu tun habe; keine Körnchenzellen.

Beträchtlich erweitert sind die pericellulären Räume.

Auch die Hinterhörner nehmen, wenn auch nur in geringem Masse, an den Veränderungen teil.

Der Zentralkanal ist offen.

Es gelingt mit den gewöhnlichen Methoden nicht, in den Vorderhörnern das Vorhandensein eines Glianetzes von pathologischem Charakter

nachzuweisen, nur hier und da bemerkt man einige feine Fortsätze, die sich bis zu den Gliakernen verfolgen lassen, von denen einzelne deutlich ihr Protoplasma und ihre Fortsätze erkennen lassen. Im allgemeinen handelt es sich um einkernige Gliazellen; nur sehr wenige besitzen mehrere Kerne.

Untersucht man bei starker Vergrößerung die weisse Substanz, so sieht man, dass ein deutlicher Unterschied zwischen den Hintersträngen und den Vorderseitensträngen vorhanden ist; bei diesen letzteren, besonders in der Zone, die, wie wir sehen werden, bei der *Palschen* Färbung heller erscheint, bemerkt man eine deutliche Rarefizierung der Nervenfasern und ein Hervortreten der intensiv gefärbten Gliabalken. Während in den Hintersträngen die Nervenfasern in zusammenhängender Lage eng aneinander gelagert und die Gliabalken gar nicht oder nur vereinzelt gefärbt sind, sind hier die Balken stark tingiert und die einzelnen Nervenfasern weit voneinander entfernt. An den Knotenpunkten der Gliabalken sieht man häufig einen von Protoplasma umgebenen Gliakern mit seinen Ausläufern.

Cervikalmark (Palsche Färbung). Man bemerkt hier ausser einer schweren Degeneration des Fasernetzes in den Vorderhörnern, besonders in ihrem ventromedialen Teil, und zwar rechts stärker ausgeprägt als links, interessante Veränderungen in der weissen Substanz. Während die Hinterstränge intakt und intensiv gefärbt sind, mit Ausnahme einer leichten Rarefizierung in den *Gollischen* Strängen, die sich besonders bei starker Vergrößerung erkennen lässt, sieht man an den ganzen Vorderseitensträngen beiderseits, besonders aber rechts, einen gewissen Grad von Abblassung der weissen Substanz. (Fig. 2.) Diese Abblassung betrifft die gesamte antero-laterale weisse Substanz; jedoch ist das direkte Pyramidenbündel im Vergleich zu den Pyramidenseitensträngen und den anderen Seitenstrangbahnen verhältnismässig verschont geblieben. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, dass die an die Vorderhörner anstossenden Zonen relativ verschont geblieben sind. Auch die Kommissuren erscheinen in verhältnismässig gutem Zustande. Die vorderen Wurzeln sind in ihrem intramedullären Verlauf in unregelmässiger Weise betroffen.

Dorsalmark (Gieson-Färbung). Die Veränderungen sind hier weniger bedeutend; jedoch ist auch hier die Erweiterung der Gefässe vorhanden. Auch hier bemerkt man den Schwund einer ausserordentlich grossen Zahl von Vorderhornzellen. Die Veränderungen sind nahezu symmetrisch. Nur einige Zellen in der ventralsten Gegend der Vorderhörner sind erhalten geblieben. Bei starker Vergrößerung sieht man, dass die Zellen der *Clarkeschen* Säulen ebenfalls zum Teil betroffen sind. In den Vorderseitensträngen, stärker ausgeprägt jedoch in den Vordersträngen, bemerkt man eine gewisse Rarefizierung des nervösen Gewebes und Wucherung der Glia, so dass die Veränderungen in dieser Beziehung den oben beim Halsmark beschriebenen gleichen; jedoch sind sie viel weniger stark ausgeprägt und sehr viel beschränkter.

Der Zentralkanal ist offen.

Ebensowenig beobachtet man hier das Vorhandensein eines Glianetzes von pathologischem Charakter in den Vorderhörnern. Ziemlich zahlreich, wenn auch nicht übermässig reichlich, sind die Gliakerne.

Im ganzen hat man hier das, wenn auch abgeschwächte, Bild der beim Cervikalmark beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Diese Veränderungen sind, abgesehen von dem Befund an den Ganglienzellen, noch weniger ausgeprägt im siebenten und achten Dorsalsegment, um weiterhin im Lendenmark wieder zuzunehmen.

Sehr gering, kaum ausgesprochen, ist die Gefässinfiltration.

Dorsalmark (Palsche Färbung). Das Fasernetz der Vorderhörner ist nahezu verschwunden. Es besteht noch immer ein Unterschied in der Färbung zwischen den Hintersträngen und Vorderseitensträngen. Dieser Unterschied ist hier jedoch erheblich weniger ausgesprochen als im Cervikalmark. Es ist also Tatsache, dass im ganzen Gebiet der Vorderseitenstränge

beiderseits ein gewisser Grad von Abblassung des Gewebes vorhanden ist, die jedoch die unmittelbar die Vorderhörner umgebende weisse Substanz verschont hat. In der Tat erinnern einige Präparate aus dieser Gegend (siehe Photogramm 3) an die unter dem Namen Randmyelitis beschriebene Veränderung, die, falls sie nicht zu deutlichen meningealen Veränderungen in Beziehung steht, stets verdächtig ist, ein Kunstprodukt zu sein, besonders wenn das Rückenmark lange in Formalin gelegen hat, und es ist gut, an diese Tatsache zu erinnern, wenn sich auch in diesem besonderen Falle, besonders bei starker Vergrößerung, nachweisen lässt, dass der Zustand der Fasern der Hinterstränge in ihrem dorsalsten Teile ganz verschieden ist von dem der Fasern der Vorderseitenstränge in den peripherischen Teilen.

Lumbosakralmark (Gieson-Färbung). Starker Schwund der Zellen, besonders im medialen Teil der Vorderhörner, vorwiegend auf einer Seite (der rechten); auf der anderen sind die einzelnen Gruppen noch angedeutet, wenn auch sehr verkümmert. Die Gefässe sind ausserordentlich stark erweitert. In einigen von ihnen, teils mittleren Kalibers, teils Kapillaren, sieht man zahlreiche Leukozyten, die das ganze Gefässlumen einnehmen. (Fig. 4.) Im allgemeinen sind sie polynukleär, doch finden sich auch einige mononukleäre Elemente unter ihnen. Man hat den Eindruck einer Vermehrung der Gefässe, die die Vorderhörner in allen Richtungen durchziehen. Was die Gefässe in den Meningen betrifft, so sind sie etwas verdickt, im allgemeinen erweitert und sehr stark mit Blut gefüllt. Hier und da sieht man in den Präparaten in und um die Gefässwände Zeichen einer leichten Infiltration.

Der Zentralkanal ist überall offen.

Im antero-lateralen Bezirk bemerkt man Zeichen einer Rarefizierung der Fasern und einer Gliavermehrung. Diese Veränderungen sind besonders deutlich im Gebiet der Pyramidenseitenstränge.

Auch in der weissen Marksubstanz sind die Gefässe beträchtlich erweitert und recht zahlreich, wenn auch weniger als in den Vorderhörnern, und einige von ihnen zeigen ebenfalls in ihrem Inneren poly- und mononukleäre Leukozyten. Im ganzen lassen sich bei starker Vergrößerung keinerlei Erscheinungen erkennen, die sich von denen im Cervikalmark merklich unterscheiden: auch das Aussehen der verschiedenen Elemente ist nahezu das gleiche, nur kann man sagen, dass die Gefässveränderungen im Sinne einer Erweiterung und einer teilweisen Anfüllung mit Leukozyten vorherrschen. Auch die Corpora amylacea sind zahlreicher als im Cervikalmark, wenn auch immer noch ziemlich selten, während die Vermehrung der Gliakerne vielleicht etwas weniger ausgesprochen ist. Was die Ganglienzellen betrifft, so kann man sagen, dass sie im allgemeinen hier stärker verändert sind als im Halsmark. An einigen Stellen der weissen Substanz der Pyramidenseitenstränge bemerkt man vereinzelte freie Lymphozyten. Die Meningealgefässe sind etwas verdickt und zeigen einen leichten Grad von Infiltration. Freie Leukozyten sind nicht zu sehen. Auch hier zeigen die Veränderungen die Tendenz, sich gegen die Vorderhörner zu ausbreiten.

Lumbosakralmark (Palsche Färbung). Viel besser erhalten als in den anderen Rückenmarksabschnitten ist das Nervenfasernetz der Vorderhörner; dagegen finden sich deutliche Degenerationserscheinungen in den Vorderseitensträngen, besonders in den Seitensträngen, wo auch die Pyramidenseitenstränge stark beteiligt sind. Diese Erscheinungen lassen sich nach vorn bis zu den vorderen Enden der Vorderhörner verfolgen. (Fig. 5.) Die Vorderstränge sind relativ verschont geblieben. Nahezu normal sind die Hinterstränge, wenngleich auch an der Figur ein gewisser Grad von Abblassung des dorsalen Teils der Hinterstränge zu erkennen ist. In der unmittelbaren Umgebung der Vorderhörner befindet sich ein Streifen weisser Substanz von nahezu normalem Verhalten, der sich in den dorsalsten Bezirk der Vorderstränge fortsetzt. Die vorderen Wurzeln zeigen in ihrem intramedullären Verlauf leichte Veränderungen. Gut erhalten sind die Kommissurenfasern.

An den nach der *Marchi*'schen Methode behandelten Rückenmarkspräparaten lässt sich nicht feststellen, dass frische systemartige Degenerationserscheinungen an irgend einem Bündel oder System vorhanden sind; nur lässt sich sagen, dass, während die hinteren Bündel kompakt und intensiv gefärbt erscheinen, die Bezirke, die bei der *Pal*'schen Färbung blass erscheinen, auch bei der Behandlung nach *Marchi* eine merkliche Rarefizierung des nervösen Gewebes und der Fasern (Atrophie) zeigen.

Die nach der *Nissle*'schen Methode (Methylenblau, Thionin, Toluidinblau, Cresylviolett) angefertigten Präparate bestätigen den Befund an den *Gieson*-Präparaten, was die Verminderung der Ganglienzellen betrifft; was den Zustand der erhalten gebliebenen Zellen anlangt, so unterscheiden sich einige nicht wesentlich von der Norm, andere zeigen verschiedene Grade von Chromatolyse, Verlagerung und Schwellung des Kerns, übermässig starke Färbung des Nucleolus u. s. w. Im allgemeinen kann man die Zellfortsätze sehen, und man muss sagen, dass nur wenige Zellen erheblich in ihrer Grösse oder Gestalt verändert sind. Einzelne Zellen sind nahezu ganz mit einem gelblichen Pigment erfüllt. Was die anderen Elemente betrifft, so lässt sich dem beim Halbmark auf Grund der *Gieson*-Präparate Beschriebenen nicht mehr viel hinzufügen. Man kann nur sagen, dass man ganz vereinzelt Zellen in der Nähe der Gefässe findet, die in ihrem Charakter sehr an Plasmazellen erinnern.

Bestätigt werden an diesen Präparaten bezüglich des Untergangs der Zellen die mit der *Gieson*'schen Methode erhobenen Befunde, d. h. im Cervikalmark sind besonders die im Centrum der Vorderhörner belegenen Zellen zugrunde gegangen, während die anderen Gruppen, besonders die ventro-laterale und die dorso-laterale, weniger betroffen sind, wenngleich auch sie einen erheblichen Schwund ihrer Elemente und deutliche Veränderungen an den erhalten gebliebenen Zellen erkennen lassen. Die Veränderungen sind in dieser Region auf der rechten Seite stärker ausgeprägt. Im Dorsalmark sind die Veränderungen nahezu symmetrisch, und es sind nur ganz spärliche Zellen, die ventralsten, erhalten geblieben. Im Lendenmark schliesslich sind die Veränderungen ebenfalls auf einer Seite stärker ausgebildet, und es sind besonders die Zellen im medialen Teil der Vorderhörner betroffen; sonst sind die Veränderungen weniger diffus, weniger ausgebreitet und weniger vorgeschritten.

Es wurden von diesem Falle auch zahlreiche Präparate mit dem Gefriermikrotom angefertigt, besonders um auf das Vorhandensein von Körnchenzellen oder Plasmazellen zu fahnden. Die Schnitte wurden nach *Marchi* mit Pikrofuchsin, nach *van Gieson*, nach *Pal* u. s. w. gefärbt. Die Vorteile dieser Methode sind bekannt: sie erlaubt eine Untersuchung des Gewebes unter viel günstigeren Bedingungen, als sie bei der zur Celloidin-einbettung notwendigen Ueberführung der Präparate in Alkohol und Aether gegeben sind. Wenn mir aber auch bei diesen Schnitten die verschiedenen Färbungen Präparate von viel grösserer Feinheit lieferten, bei denen die Wucherung der Gliakerne deutlicher hervortritt, so gelang es doch nicht, Elemente nachzuweisen, die deutlich den Charakter von Körnchenzellen oder Plasmazellen besitzen, so dass es mir nicht nötig erschien, die von *Unna* und *Pappenheim* zum Nachweis der letztgenannten Elemente angegebenen spezifischen Methoden anzuwenden.

Besonders deutlich trat die Rarefizierung des Gewebes und die damit verbundene Verdickung und Wucherung der Glia an den Schnitten hervor, die bei der *Pal*'schen Färbung am hellsten erschienen. Besonders an einigen mit Osmiumsäure und *Boehmer*'schem Hämatoxylin behandelten Präparaten ist die Wucherung der Gliafasern und das Vorhandensein von Gliakernen mit Protoplasma sehr deutlich und elegant dargestellt. Dagegen gelang es nicht, die Existenz eines wahren Glianetzes von pathologischem Charakter in den Vorderhörnern nachzuweisen.

Was die *peripherischen Nerven* betrifft, so wurden Stückchen aus dem Tibialis posterior und dem Peroneus, wie auch Zweige des Medianus und des Ulnaris in Untersuchung genommen. Es wurden Zupfpräparate in Osmiumsäure angefertigt und ausserdem Längs- und Querschnitte von

mit Osmiumsäure nach *van Gieson* oder *Pal* behandelten Stücken hergestellt. Es liessen sich auf diese Weise auch in den Nerven selbst Veränderungen, zwar leichten Grades, aber doch von sicher pathologischem Charakter nachweisen.

Die Untersuchung einer erheblichen Zahl von *vorderen und hinteren Wurzeln*, die an Zupfpräparaten in Osmiumsäure vorgenommen wurde, lieferte den Nachweis allerdings nicht sehr bedeutender Degenerationserscheinungen an der Mehrzahl der in Untersuchung genommenen vorderen Wurzeln.

Epikrise.

Wenn wir in einem kurzen Ueberblick die klinische Bedeutung dieses Falles prüfen, so haben wir das plötzliche Auftreten und den progressiven Verlauf einer schlaffen motorischen Parese aller vier Extremitäten, begleitet von leichten Parästhesien ohne objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen und lange Zeit auch ohne Schmerzen in den betroffenen Extremitäten; keine Störung an den Sphinkteren, kein Fieber. Die Parese, die an den oberen Extremitäten begonnen hatte, griff weiterhin auch auf die unteren über und nahm bedeutend an Intensität zu, begleitet von einem nahezu vollständigen Schwund der Reflexe; ganz leichte Sensibilitätsstörungen an den oberen und unteren Extremitäten; keine nennenswerten Atrophien; kaum angedeutete Entartungsreaktion in einigen Muskeln.

Ohne viel Zeit mit nutzlosen Hypothesen verlieren zu wollen, können wir es als Tatsache aussprechen, dass zwei Krankheitsformen hier besonders in Betracht kommen: die Poliomyelitis und die Polyneuritis. Wir müssen jedoch sagen, dass wir in diesem Falle mit grösserer Wahrscheinlichkeit an eine primäre Poliomyelitis denken müssen, und zwar sowohl wegen der Art des Beginns und des Aufeinanderfolgens der paretischen Erscheinungen wie wegen des Fehlens der charakteristischen Schmerzen. Es ist bekannt, dass Schmerzen in der Kreuzgegend sehr häufig im Beginn der Poliomyelitis beschrieben worden sind. Auch das Verhalten der Muskeln bei der elektrischen Untersuchung spricht, wenngleich diese auch nur unvollständig war, eher zu Gunsten einer Poliomyelitis. Es ist anderseits allerdings richtig, dass die objektive Untersuchung das Vorhandensein ganz leichter, objektiver Sensibilitätsstörungen ergab, aber auch, wenn man das Vorhandensein leichter Sensibilitätsstörungen zugibt, kann man doch die wesentliche Bedeutung des Hauptelements der Erkrankung, nämlich die Erkrankung der grauen Substanz, nicht bestreiten. Da der Krankheitsverlauf durch eine interkurrente Erkrankung unterbrochen wurde, so haben wir keinen Anhaltspunkt, um über den weiteren Verlauf der Krankheit ein Urteil abzugeben. Man kann jedoch sagen, dass keine Tendenz zu einer merklichen Besserung vorhanden war. Nur einige am Anfang unmögliche Bewegungen waren im linken und rechten Daumen sichtbar geworden. Abgesehen von der übrigens nicht konstanten Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе klagte die Kranke nur an einem Tage über starke

Schmerzen im rechten Arm; diese und die leichten Sensibilitätsstörungen waren die Gründe, derentwegen neben der klinischen Hauptdiagnose Poliomyelitis anterior subacuta auch das Vorhandensein leichter neuritischer Erscheinungen angenommen wurde, ferner Aorteninsuffizienz und chronische Nephritis.

Es ist anderseits schwierig, genau und sicher die Bedeutung der nadelstichartigen Schmerzen abzuschätzen, die die Kranke einige Zeit vor dem Auftreten der Parese des rechten Arms an den Knöcheln gehabt hatte, wenn man bedenkt, dass nach dem Verschwinden dieser lästigen Sensationen die Patientin sich drei Wochen hindurch vollkommen wohl gefühlt hatte.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarks ergab das Vorhandensein einer schweren diffusen Erkrankung der Vorderhörner, besonders auf einer Seite mit Schwund vieler zelliger Elemente, bedeutenden Veränderungen der erhalten gebliebenen u. s. w., u. s. w. Wir haben gesehen, dass die Veränderungen nicht genau auf die Vorderhörner beschränkt waren, wir haben aber anderseits im Dorsalmark kein Ueberwiegen der Veränderungen an den *Clarkeschen Säulen* über die an den Vorderhörnern beobachtet, wie es von *Wickman* einige Male bei der akuten Poliomyelitis gefunden wurde. Ausser einem gewissen, wenn auch geringen Grad von Verdickung der Meningen fiel die enorme Erweiterung der arteriellen und venösen Meningealgefässe auf; die Gefässe waren strotzend mit Blut gefüllt; auch die Gefässe des Rückenmarks selbst, besonders in den Vorderhörnern, waren bedeutend erweitert und vermehrt; ebenso waren die perivaskulären Lymphräume erweitert.

Wenn man auch, besonders an einigen Stellen (vor allem im Cervikalmark), von Zeichen kleinzelliger Infiltration der Gefässwände sprechen kann, so muss man doch zugeben, dass diese Erscheinungen kaum angedeutet waren.

Was die Elemente betrifft, die sich in den Vorderhörnern nachweisen liessen, so haben wir vor allem (und auch dies besonders im Cervikalmark, das sicher am stärksten betroffen war) eine erhebliche Vermehrung der Gliakerne, die zuweilen einen Zelleib von wechselnder Gestalt mit zahlreichen Fortsätzen erkennen liessen, beobachtet; auch Elemente von lymphoidem Charakter sowie solche von epitheloidem Typus waren zu sehen. Mit der *Nissl'schen* Methode liessen sich auch einzelne Zellen von dem Charakter der Plasmazellen nachweisen. Man muss jedoch sagen, dass alle diese Elemente entsprechend dem geringen Grade der Gefässinfiltration nur in sehr beschränkter Zahl vorhanden waren; auch in den mit dem Gefriermikrotom angefertigten Schnitten liessen sich keine Elemente von den Eigenschaften der Körnchenzellen nachweisen, vielmehr ergab sich, dass der grösste Teil der Vorderhörner auf eine fein granulirte Masse mit wenigen Zellen reduziert war.

Bezüglich der Beteiligung der weissen Substanz haben wir gesehen, dass sie am ausgesprochensten im Cervikal- und Lumbal-

mark war, dass sie den Vorderseitenstrang, und zwar vor allem den Seitenstrang und hier besonders die Kleinhirnseitenstrangbahn, das *Gowersche* und das intermediäre Bündel betraf. Die bei der *Palschen* Färbung festgestellten Veränderungen werden durch die *Gieson-Präparate* bestätigt, an denen man eine Verminderung der Fasern und eine Vermehrung der Glia feststellen konnte. Die Veränderungen der weissen Substanz haben keinen myelitischen Charakter, sondern sind, wenigstens zum grössten Teile, wie wir später auseinandersetzen werden, als Degeneration endogener Bahnen zu deuten. Ganz geringe Veränderungen wurden im *Gollischen* Strang, besonders im Cervikalmark, gefunden.

Was die Beziehungen zwischen den ganz leichten neuritischen Veränderungen, die sich in unserem Falle fanden, und der schweren Erkrankung der Vorderhörner betrifft, so scheint mir die Annahme gänzlich ausgeschlossen, dass die schweren Veränderungen der Vorderhornzellen in sekundärem Verhältnis zu den leichten Veränderungen der Nerven stehen. Um mich nur auf meine persönliche Erfahrung zu stützen, will ich nur an den enormen Unterschied zwischen den leichten, wahrscheinlich sekundär sich an die schwere Erkrankung der peripheren Nerven anschliessenden Zellveränderungen in dem von mir und *Gemelli* beschriebenen Fall von Anilin-Polyneuritis¹⁾ und den weit vorgeschrittenen Zellveränderungen bei ganz geringer Beteiligung der peripheren Nerven im jetzigen Falle hinweisen. Ergeben würde sich das auch bei alleiniger Untersuchung des Zustandes der Zellen nach der *Nisslschen* Methode aus der Betrachtung der enormen Zahl gänzlich zugrunde gegangener Zellen.

Noch auf eine besondere Erscheinung wird unsere Aufmerksamkeit gelenkt, nämlich auf das Vorhandensein zahlreicher Leukozyten im Innern der Rückenmarkgefässe sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz, vor allem im Lendenmark; dieses Verhalten kann meiner Ansicht nach auf das Bestehen der eitrigen Pleuritis, die zum Tode der Kranken führte, bezogen werden²⁾. Es wurden jedoch keine freien Leukozyten beobachtet. Bei dieser Sachlage ist, worauf wir später noch zurückkommen werden, das Fehlen einer reichlichen perivaskulären Infiltration um so bemerkenswerter.

Was die geringen, in den *Gollischen* Strängen gefundenen Veränderungen betrifft, so weiss man, dass man sie nicht selten auch im Rückenmark von Individuen antrifft, die während ihres Lebens keinerlei auf das Rückenmark zu beziehende nervöse Störungen zeigten. In unserem Falle könnten sie vielleicht auch zu den Veränderungen in den peripheren Nerven in Beziehung gesetzt werden; daher können wir ihnen vom klinischen Gesichts-

¹⁾ *Medea* und *Gemelli*, Polineurite anilinica. Boll. Soc. med. Chir. di Pavia. 1903. Rev. Neurol. 1903.

²⁾ Wir erinnern in dieser Hinsicht z. B. an den Fall von *Cassirer*, der bei eitriger Endocarditis das Vorhandensein multipler Abszesse im Rückenmark beobachtete.

punkt aus in diesem Falle keine besondere Bedeutung zusprechen, da die leichten Sensibilitätsstörungen auf die ebenfalls geringen Veränderungen der peripheren Nerven bezogen werden können.

Fall II. R . . . e, Carl, 46 Jahre, Buchbindermeister. Zugang 31. I. 1906, gestorben 19. II. 1906.

Fortschreitende Paresen, die zuerst an den unteren Extremitäten auftraten und im Verlauf eines Monats auch auf die oberen Extremitäten übergrieffen. Weiterhin amyotrophische Erscheinungen an allen vier Extremitäten. Fehlen von Schmerzen. Nur im Beginn Parästhesien am rechten Fuss. Fehlen von Spasmen, nur die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten etwas lebhaft. Aufhebung oder Abschwächung derselben an den unteren Extremitäten. Fibrilläre Zuckungen. Andeutung von Entartungsreaktion. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Bulbärscheinungen. Schwere Dyspnoe. Exitus.

Dauer der Krankheit ungefähr 6 Monate. Höchste Temperatur 37,7°.

Bei der histologischen Untersuchung Schwund einer grossen Zahl von Vorderhornzellen auf beiden Seiten, besonders im Cervikal- und Dorsalmark, mit Zeichen von Infiltration der Pia und des Rückenmarks.

Intaktheit der Hinterstränge. Sehr deutliche Degeneration der ganzen Vorderseitenstränge, mit auffallender Beteiligung der Pyramidenseitenstrangbahnen, sodass der Befund an das pathologisch-anatomische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose erinnert. Intaktheit der vorderen Wurzeln in ihrem extramedullären Verlauf.

Die peripherischen Nerven wurden nicht untersucht.

Intaktheit der Zentralwindungen auf beiden Seiten.

Die Degenerationserscheinungen in den Pyramidenbahnen gehen über das Rückenmark nicht hinaus: Medulla oblongata und Pons erweisen sich als intakt.

Anamnese: Heredität: Mutter viel beiderseitige Kopfschmerzen. Ein Bruder stotterte, Potator, gestorben an Schlaganfall mit 50 Jahren, zwei Brüder, zwei Schwestern gesund. Erste Entwicklung ohne Besonderheiten. Keine Rachitis, Schule gut gelernt. Nicht Soldat, Grund unbekannt; mit 17 Jahren 14 Tage lang „gastrisches nervöses Fieber“, dabei keine Durchfälle, kaltes Fieber. Potus zwei Glas Bier pro die. Trauma ohne Bewusstlosigkeit, ohne Uebelkeit oder Erbrechen: vor zwei Jahren auf eine Stuhlkante mit dem Hinterkopf links aufgeschlagen, unerheblich, Wunde (Narbe sichtbar). Keine Infektion. Ehe vor 20 Jahren, drei gesunde Kinder, zuletzt ein Abort. August 1905 wurde Pat. das Gehen allmählich schwer; die Füße, besonders der rechte, schienen ihm schwächer, er knickte im rechten Knie gelegentlich ein. Im September wurde auch der linke Arm schwach, im November auch der rechte Arm. Vorboten oder Fieber hat Pat. nicht bemerkt. Etwa seit Oktober hatte er ein Gefühl von Abgestorbensein, kein Frieren am rechten Fuss; wenn seine Frau beide Füße anfühlte, hielt sie den linken stets für wärmer, er selbst empfand die Hand der Frau dementsprechend rechts wärmer.

Schon seit August schleifte beim Gehen der rechte Fuss nach. Gehen strengte ihn sehr an, und er bekam dann Herzklopfen, auch das „Abhusten“ ist seit zwei Monaten behindert. Die Schwäche hat ständig zugenommen,

gleichzeitig ist er an den Gliedmassen und am Rumpf abgemagert. Er sei zuerst schwach, dann erst mager geworden.

Kopferheben und Aufrichten von der Bettlage wurde ebenfalls immer schwieriger; seit vier Wochen kann er nicht mehr frei stehen und gehen, und die Stimme wurde hohler. Kein Verschlucken, Kauen gut, Urinlassen, Libido und Erektion, sowie Stuhlgang ohne Besonderheiten.

Stimmung und Gedächtnis wie früher, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Ohrensausen, kein Doppeltsehen. Keine Schmerzen, keine Parästhesien (ausser dem Abgestorbensein des rechten Fusses). Höhere Sinne nicht verändert, Schlaf seit vier Wochen schlechter. In den letzten 14 Tagen viel Durst, kein Fieber. Keine Beschäftigung mit Giften, Metallen und stark wirkenden Medicinen.

Status: Mitteltross, guter Knochenbau, im allgemeinen schlaffe, dürrtige Muskulatur, geringes Fettpolster.

3 cm lange Narbe, 10 cm hinten oben vom oberen Ansatz der linken Ohrmuschel, gut verschieblich, nicht druckschmerzhaft, Knochen darunter intakt. *Augenbrauen* zusammengewachsen, *Helices* (besonders links) wenig umgelegt, etwas unregelmässiger Rand.

Cor.-Grenzen normal, Töne rein. Puls 4×21 , bei *motor.* *Innerv.* 6×18 , gut gefüllt, mässig gespannt, regelmässig. Brustumfang über den Mammillen bei Expiration $81\frac{1}{2}$, bei Inspiration $84\frac{1}{2}$ cm.

Pulmon. frei, nur in der Trachealgegend etwas Giemen, Hepar nicht vergrössert. *Abdomen* sehr weich, keinerlei Druckschmerzhaftigkeit; auch Blasegegend weich, daselbst keine Dämpfung. Urin: Alb. 0, Sacch. 0.

Nervensystem: *Kopf* nicht klopfempfindlich, *passiv* gut beweglich, *aktiv:* seitliches Kopfneigen nach r. > l. Den Kopf nach vorn zu beugen ist dem Pat. nur mit grosser Anstrengung für kurze Zeit möglich, nach rückwärts zu beugen (gegen die Schwerkraft) gelingt besser.

I. Kampher |
As. foet. | symmetr. +.

II. Fundus beiderseits normal, Pupillen gleich rund, mittelweit,
R L R |
R C K | + symmetr. prompt.

III., IV., VI. A. B. +, Konvergenz +, Nystagmus 0.

V. Corn. R |
Corn. R | + symmetr.

Sensibilität am ganzen Kopf und Hals symmetrisch intakt, Mot. V symmetrisch, kräftig.

VII. *Stirn* und *Mund* symmetrisch kräftig innerviert. VIII. *Uhr-*
ticken beiderseits noch in 2 m, *Weber* nicht later., *Rinne* beiderseits +.

IX., X. *Gaumenhebung* symmetrisch, ausgiebig, Würg-R. 0.

XI. *Schulterheben*, *Kopfdrehen* symmetrisch kräftig, auch gegen erheblichen Widerstand.

XIII. *Zunge* gerade vorgestreckt, auch feinere Zungenbewegungen werden prompt, links und rechts gleich stark, Aufwärts- und Abwärtsstreckungen ausgiebig ausgeführt. Kein Tremor linguae. Geschmack für alle Qualitäten symmetrisch, intakt.

O. E. Olecranon-R. beiderseits gesteigert. Rad. P.-R. beiderseits etwas lebhaft. *Passive Beweglichkeit* beiderseits in allen Gelenken unbeschränkt, kein Spasmus. Beiderseits Andeutung von Hypotonie in den Ellenbogen-gelenken. Es besteht noch ein merklicher Unterschied der passiven Beweglichkeit bei aufgetragener Muskelentspannung und ohne letztere.

Aktive Beweglichkeit links überall schwächer als rechts. Abduktion < Adduktion. Vorheben der gestreckten Arme links fast 0, rechte Hand 10 cm hoch von der Bedecke.

Seitheben: links bis ca. 30° |
rechts „ „ 45° | Skapula nur durch symmetrische Rücken-lage etwas fixiert.

Aussenrotation des gestreckten Armes schwächer als Innenrotation. Unterarmbeugung beiderseits wesentlich schwächer als Unterarmstreckung.

Supination bei gebeugtem und gestrecktem Unterarm schwächer als Pronation.

Handstreckung schwächer als Beugung,
Fingerstreckung
Daumenabduktion viel schwächer als Adduktion.

Daumen-Kleinfinger-Opposition links eben möglich, rechts gut, aber etwas schwach. *Spiel der Finger* links < rechts.

In *sitzender Stellung* verläuft der untere Teil der Brustwirbelsäule leicht S-förmig, oben nach links, unten nach rechts konkav. Haltung gebückt. Bei Vorheben der Arme rechts wesentlich deutlicher das Bild der *Scapula alata*. *Aufrichten* und *Aufsetzen* ist ohne Unterstützung nicht möglich. *Leibeinziehen* symmetrisch, wenig ausgiebig. Bei der Atmung ist die Exkursion der linken *Brusthälfte* keine bemerkbare. Die *Herzaktion* überträgt sich auffallend deutlich auf die schlaffen Bauchdecken. *Bauchd.-R.* beiderseits 0. *Kremaster-R.* etwa symmetr. +.

Oberarmumfang 16 cm oberhalb des Olecranon R. 26 cm, L. 24 cm,
Unterarmumfang 10 „ distal vom „ 21¹/₂ „ 21 -

Sensibilität für Spitz und Stumpf, Warm und Kalt völlig symmetrisch, intakt. *Lagegefühl* der Zeigefinger beiderseits erhalten. *Ataxie F. F.-V.*: leichtes Danebenfahren, allem Anschein nach nur eine Folge der Schwäche. *Tremor* keinerlei. Fibrilläre und faszikuläre Zuckungen an beiden Armen, besonders deutlich am Deltoid. und Pectoralis, l. > r.

Atrophie der Interossei beiderseits. Daumen- und Kleinfingerballen sowie Schultermuskeln l. > r., alle Muskeln ausserordentlich schlaff. Nervenstämmen, Gelenke, Muskeln nicht druckempfindlich. Beklopfen der Wirbelsäule nirgends empfindlich.

U. E. P.-R. beiderseits schwach +, etwa symmetrisch, nur Quadricepskontraktion. Ach.-R. links schwach +, rechts 0. Sohlenrefl. beiderseits deutlich plantar, Babinski 0. Beinheben links 10 cm von der Unterlage, rechts fast 0. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken ohne Schmerz oder Spannung ausgiebig möglich. Aktive Beweglichkeit links überall stärker als rechts, wo alle Bewegungen nur äusserst schwach ausgeführt werden können.

Oberschenkelbeugung schwächer als Streckung,
Unterschenkelstreckung „ „ Beugung,
Dorsalflexion des Fusses „ „ Plantarflexion,
Beininnenrotation „ „ Aussenrotation.

Zwischen Abduktion und Adduktion im Hüftgelenk besteht beiderseits kein deutlicher Unterschied, beide sehr schwach; *Spiel der Zehen* rechts fast 0, links träge. Keine Spasmen, rechts stärkere Hypotonie des Kniegelenkes als links.

Oberschenkelumfang 20 cm oberhalb des Oberrandes der Patella-R. 36 cm, L. 36¹/₂ cm.

Unterschenkelumfang 14 cm unterhalb des Oberrandes der Patella-R. knapp 28 cm, L. knapp 28 cm.

Atrophie, besonders der Adduktoren des Oberschenkels, r. > l. Glutaealmuskulatur ist relativ noch etwas besser erhalten und wird beiderseits ziemlich kräftig innerviert, l. > r.

Levator und Sphincter ani kräftig. Das Fussgewölbe ist rechts wesentlich schlaffer und hohler als links. *Ataxie* nicht zu prüfen.

Lagegefühl der grossen Zehen intakt. *Sensibilität* für Spitz und Stumpf, für Kalt und Warm an Rumpf und Beinen beiderseits, speziell auch an den Füssen völlig symmetrisch, intakt. Nervenstämmen, Gelenke, Muskeln beiderseits nicht druckempfindlich, kein Tremor. Fibrilläre Zuckungen vereinzelt an den Oberschenkelmuskeln sichtbar. An beiden Unterschenkelinnenflächen je zweimarkstückgrosse Stellen von bläulichgrüner Verfärbung, eine Kontusion daselbst ist nicht bekannt; zuerst vor 6 Wochen bemerkt. Beim Versuch, Pat. aufstehen zu lassen, müssen zunächst die Beine aus dem Bett gewendet werden, dann muss der Rumpf aufgerichtet werden;

als er dann, an den Oberarmen von beiden Seiten unterstützt, nach vorn gezogen und auf die Füsse gesetzt wird, knickt er in den Knien zusammen. Kann auch auf Aufforderung den Rumpf nur mit Mühe ein wenig aufrichten. Nachdem die Unterschenkel weiter vorgesetzt sind, gelingt es ihm, mit Unterstützung an den Oberarmen senkrecht zu stehen. Aufforderung, einen Fuss vorzusetzen, kann er nicht befolgen, da er schon beim leisen Versuch den Halt verliert und seitwärts, sowie nach vorn schwankt. Romberg daher nicht zu prüfen. Rechter Fussrücken fühlt sich höchstens eine Spur kälter an als linker.

Sprachartikulation der Einzellaute intakt, Sprache auch bei Paradigmen intakt; Phonation dabei leise und eine Spur tremulierend. Phonations- und Atembewegungen im Kehlkopfbild beiderseits symmetrisch, normal. Kein spontaner Urinabgang, keine Blähungen.

Elektrische Untersuchung, Deltoides direkt, galvanisch:

Minimalzuckungen R. 4,5 M. A., K S Z > A S Z,

L. 4,0 M. A., K S Z > A S Z.

Zuckung prompt, Rückgang etwas langsam.

Interosseus I direkt galvanisch:

Minimalzuckungen R. 2,5 M. A., K S Z > A S Z,

L. 2,5 M. A., K S Z > A S Z.

Zuckung prompt, Rückgang langsam.

Vastus medialis direkt, galvanisch:

Minimalzuckungen R. 7,0 M. A., K S Z > A S Z,

L. 9,0 M. A., K S Z > A S Z.

Zuckungen prompt, Rückgang langsam, siehe jedoch später. Ebenso im Gastrocnemius und Tibialis ant.

2. II. In den Beinen ist nur links eine leichte Beugung und Innenrotation und eine leichte Dorsalflexion der Zehen möglich. Hebung der Arme nicht möglich, Armstrecken und -beugen möglich. Aufrichten nicht möglich. Cucullares funktionieren. Bei der Atmung keine Vorwölbung des Abdomens, lediglich costaler Typus. Kehlkopf gerötet, Taschenbänder geschwollen. Arytaen. knorpel gerötet, besonders das linke Stimmband am 3. II. stark gerötet, Stimmbänder gut schliessend. Direkte galvanische Prüfung des Quadriceps medialis rechts: K S Z quantitativ herabgesetzt, qualitativ im An- und Abstieg deutlich träge.

4. II. K S Z etwas > A S Z, Puls 4×27 .

12. II. Auch heute noch Knieheben links etwas ausgiebiger als rechts. Rechte Pupille weiter; kein Nystagmus. Dyn. rechts 26, links knapp 10. Dabei bleibt die normale Dorsalflexion der Hand völlig aus, vielmehr weicht die Hand während des Drückens volar und ulnar stark ab. Unter zunehmender Atemlähmung tritt der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Leiche eines kräftig gebauten Mannes. Zwerchfellstand beiderseits im 4. Interc.-R. Bauch- und Brusthöhle ohne fremden Inhalt.

Herz so gross wie die Faust, Muskulatur rotbraun, Klappen zart bis auf eine sich derb anfühlende Stelle in der Mitrals. Auf dem Pericardium an der vorderen Seite des Herzens eine fünfmarkstückgrosse, weissbläuliche, glänzende Stelle. **Lunge:** Beide Spitzen mit der Pleura costalis durch mässig derbe Stränge verwachsen. Die Lungenspitzen zeigen an dieser Stelle etwas eingesunkene, derb sich anfühlende, weissglänzende Flächen. Auf den Durchschnitt entleert sich aus der überall lufthaltigen Lunge sehr reichlich blutiger Schaum. Schleimhaut der Bronchien gerötet und geschwollen.

Halsorgane: Stimmbänder an dem Proc. aryt. grauweiss verfärbt und nicht so glänzend wie in den übrigen Abschnitten. Trachea mit schaumig-rottem Schleim gefüllt. Schleimhaut in den unteren Abschnitten etwas gerötet und geschwollen. Milz 12:7:3, blutreich, ohne Besonderheiten. Linke Niere und Nebenniere ohne Besonderheiten, rechte nicht seziiert.

Beckenorgane: Blase enthält ca. 5 ccm trüben Urin. Schleimhaut gerötet und etwas geschwollen. Magen, Duodenum, Pankreas, Leber, Gallenblase ohne Besonderheiten.

Darm zeigt im ganzen Dünndarm Injektion der Gefässe, sonst ohne Besonderheiten.

Aorta zeigt ganz vereinzelt gelblichweisse Hervorragungen der Intima. Gehirn bleibt zunächst unerschnitten.

Rückenmark:

Diagnose: Alte Spitzenherde beiderseits. Pleuritische Adhäsionen beider Spitzen. Bronchitis, chronische Laryngitis. Geringe Sklerose der Mitralklappen und der Aorta. Stauungsorgane.

Es wurden in diesem Falle das Rückenmark, die vorderen und hinteren Wurzeln, die Medulla oblongata, die Brücke und die Zentralwindungen in Untersuchung genommen; die N. phrenici und anderen peripheren Nerven konnten nicht untersucht werden.

Im Halsmark zeigen die *Gieson*-Präparate im ganzen Querschnitt des Rückenmarks eine sehr bedeutende Vermehrung der Kerne. Man bemerkt ferner, dass die Gefässe des Rückenmarks, besonders die im Sulcus anterior, aber auch die peripherischen Gefässe einen erheblichen Grad von Infiltration der Adventitia und der Gefässumgebung aufweisen. An einigen im Gebiet der Seitenstränge gelegenen Gefässen, die stark erweitert und mit Blut gefüllt sind, bemerkt man auch einzelne Hämorrhagien. (Fig. 6.) Erweitert, mit Blut gefüllt und zum Teil infiltriert sind auch viele Gefässe der Meningen, die jedoch selbst keinen erheblichen Grad von Verdickung zeigen. Die Veränderungen an den Vorderhörnern sind nahezu symmetrisch: während die Mehrzahl der im medialen Teil der Vorderhörner gelegenen Zellen zugrunde gegangen ist, kann man konstatieren, dass einige von den kleinen Zellen der dorso-lateralen Gruppe erhalten geblieben sind. Ebenso sind auch die Zellen der Hinterhörner zum grossen Teil noch vorhanden. Bezüglich der Zellveränderungen verweise ich auf die Beschreibung der *Nissl*-Präparate.

Im Gebiet der Vorderhörner findet sich eine sehr starke Kernwucherung, die sich, wenn auch weniger intensiv, auch auf die Hinterhörner und überhaupt das ganze Rückenmark erstreckt. Jedoch besteht in den Vorderhörnern keine erhebliche Erweiterung der Gefässe, und man hat auch nicht den Eindruck einer Vermehrung der Gefässe. Bei starker Vergrösserung kann man feststellen, dass die Mehrzahl der Kerne wahrscheinlich zu den Gliakernen zu rechnen ist.

Die Präparate sind infolge des langen Verweilens der Stücke in Formalin nicht ganz befriedigend, so dass es schwierig ist, eine genaue Vorstellung von dem Zustand der weissen Substanz zu gewinnen. Jedoch ist an den *Gieson*-Präparaten der Unterschied im Verhalten der Hinterstränge einerseits und der Vorderseitenstränge andererseits ganz deutlich: man beobachtet in den letztgenannten eine Rarefizierung der nervösen Substanz und eine Verdickung der Glia.

Der Zentralkanal ist geschlossen.

Bei der *Palsen* Färbung zeigt das Cervikalmark schon makroskopisch und bei schwacher Lupenvergrösserung einen sehr auffallenden Unterschied in der Färbung der Hinter- und der Vorderseitenstränge, der bis zu einem gewissen Grade an Präparate von amyotrophischer Lateralklerose erinnert (Fig. 7). Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass in der grauen Substanz der Vorderhörner das Fasernetz stark verändert, zum grossen Teil ganz zugrunde gegangen ist, besonders im zentralen Teil der Vorderhörner; erhalten sind nur einige Fasern, die aus den Hinterhörnern kommen und sich bis in den lateralsten Teil der Vorderhörner verfolgen lassen, sowie einige zahlreichere Fasern, die beiderseits den medialsten Abschnitt der Vorderhörner einnehmen und sich in die vordere Commissur fortsetzen.

An den nach der *Weigertschen* Methode angefertigten Präparaten lässt sich der Schwund einer grossen Zahl von Vorderhornzellen bestätigen. Im Gebiete der *Clarkeschen* Säulen sind die Fasern, besonders auf einer Seite, bedeutend besser erhalten, und an den *Weigertschen* Präparaten sieht man, dass in diesem Bezirk wie auch in den Hinterhörnern eine grosse Zahl von Zellen vorhanden ist. Gut erhalten sind auch die Kommissuren.

Was die weisse Substanz anbetrifft so bestätigt sich das, was man bei Lupenvergrößerung sah bei der makroskopischen Untersuchung, dass nämlich, während die Hinterstränge unverändert und intensiv gefärbt erscheinen, die Vorderseitenstränge in toto Zeichen von Rarefizierung und Degeneration der Fasern aufweisen. Und zwar ist das ganze Gebiet der Vorderseitenstränge betroffen, obgleich der in unmittelbarer Nachbarschaft der grauen Substanz gelegene Teil relativ verschont geblieben ist; aber auch er zeigt bei starker Vergrößerung erhebliche Veränderungen im Vergleich zu den Hintersträngen. Die Pyramidenvorderstrangbahn ist auch etwas weniger betroffen als die Pyramidenseitenstrangbahn. Beteiligt sind ferner die Kleinhirnseitenstrangbündel und die *Gowerschen* Bündel, besonders die letztgenannten; auch das Gebiet des intermediären Bündels ist betroffen. Man muss jedoch sagen, dass die Veränderungen an den Kleinhirnseitenstrangbahnen weniger bedeutend sind als die in den Pyramidenbahnen und den *Gowerschen* Bündeln. Leicht degeneriert sind auch einige vordere Wurzeln in ihrem intramedullären Verlauf.

Dorsalmark (Gieson). Die Untersuchung des Dorsalmarks ergibt keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem Cervikalmark; es findet sich auch hier reichliche Kernvermehrung und Schwund der Vorderhornzellen, der jedoch weniger intensiv ist als im Halsmark; es sind vor allem die ventralsten Zellen, die hier zugrunde gegangen sind, während im Zentrum der Vorderhörner auf beiden Seiten eine gewisse Zahl von Zellen erhalten ist.

Auch die Zellen der *Clarkeschen* Säulen sind betroffen. Auch ist hier deutlicher als im Halsmark der Unterschied in der Färbung der Hinterstränge und der Vorderseitenstränge, welche letztere die Farbe intensiver angenommen haben, besonders wegen der Vermehrung der Glia, die hier dichter ist als in den Hintersträngen.

Dorsalmark (Pal). Es finden sich hier die Ergebnisse der Untersuchung des Dorsalmarks wieder; jedoch ist hier das Fasernetz der Vorderhörner, wenn es auch ziemlich stark verändert ist, verhältnismässig weniger verkümmert als im Halsmark. Betroffen ist auch das Fasernetz in den *Clarkeschen* Säulen und dem *Processus reticularis* (Fig. 8). Die Veränderungen an den Pyramidenbahnen sind hier, besonders im unteren Teile des Dorsalmarks, stärker ausgeprägt, als die an den *Gowerschen* Bündeln und den Kleinhirnseitenstrangbahnen. Abgeblasst ist auch die Gegend des intermediären Bündels. Gut erhalten sind die Kommissuren.

Ich habe aus dieser Gegend statt einer Photographie des ganzen Rückenmarks eine Photographie bei stärkerer Vergrößerung reproduziert, um mit grösserer Deutlichkeit den Grad der Veränderungen in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen im Vergleich zu der Intaktheit der Hinterstränge zu demonstrieren.

Lumbalmark (Gieson). Bemerkenswert sind die Veränderungen an den Vorderhörnern im Lumbalmark. Zahlreiche Zellen sind zugrunde gegangen, jedoch weniger als in den anderen Abschnitten. Die erhalten gebliebenen Zellen (es überwiegen hier die Veränderungen auf der rechten Seite) nehmen hauptsächlich die ventrale und laterale Gegend ein. Vor allem im Zentrum der Vorderhörner sieht man nur wenige Zellen.

Zu erwähnen sind ferner die Erscheinungen von Erweiterung und Infiltration der Meningeal- und der Rückenmarksgefässe wie auch die Vermehrung der Kerne. Die Veränderungen an den Gefässen sind hier stärker als im Dorsalmark und vielleicht auch stärker als im Cervikalmark.

Der Zentralkanal ist geschlossen. Die perivaskulären Räume sind erweitert; in einigen von ihnen sieht man einen körnigen Detritus, der die Farbe nicht angenommen hat, und einige spärliche Lymphozyten.

Lumbalmark (Pal). Die Veränderungen im Lendenmark sind bei der *Weigertschen* und *Weigert-Palschen* Färbung, was den Zustand der Vorderhörner betrifft, weniger deutlich. Viele von den dorsalsten und lateralsten Fasern sind erhalten; auch die von den Hinterhörnern herkommenden Fasern sind zum grossen Teil erhalten (Fig. 9). Das den *Clarkeschen*

Säulen entsprechende Gebiet befindet sich ebenfalls in gutem Zustand und umso mehr, als man in den Vorderhörnern selbst an den *Weigert*-Präparaten Zellen in ziemlicher Anzahl sieht. Ziemlich gut erhalten sind die Kommissuren und auch die *Processus reticulares*. Dagegen sind auch hier die Veränderungen an den Pyramidenseitenstrangbahnen und den anderen peripherischen Fasern der Seitenstränge vorhanden, während der mediale Teil der Vorderstränge beiderseits viel weniger betroffen und nahezu intakt ist, besonders in seinem dorsalsten Abschnitt.

Dass es sich in den hellen Bezirken um wahre, eigentliche Degenerationserscheinungen handelt, nicht um einfache Rarefizierung des Gewebes oder um eine Atrophie der Fasern, lässt sich bei stärkerer Vergrößerung nachweisen, die alle charakteristischen Degenerationsmerkmale der Fasern erkennen lässt.

In dieser Gegend zeigt die weisse Substanz der Hinterstränge in ihrem dorsalsten Teile eine leichte Abblässung; es handelt sich aber, wie die Untersuchung bei starker Vergrößerung ergibt, nur um ganz geringe, auf die marginale Zone der Hinterstränge beschränkte Erscheinungen, die sich auch nicht im entferntesten mit den schweren, degenerativen Veränderungen in den anderen Regionen vergleichen lassen. Was die Natur der von dem Degenerationsprozess betroffenen Fasern betrifft, so kann man nicht mit Sicherheit angeben, welche Fasern vorzugsweise beteiligt sind; man kann jedoch sagen, dass in gewissem Masse die Veränderungen an den größten Fasern, und zwar besonders im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen überwiegen.

Die nach der *Nissl*schen Methode hergestellten Präparate zeigen ausser der schon bei den *Gieson*-Präparaten beschriebenen Verminderung der Zellen die verschiedenartigsten Veränderungen der Ganglienzellen. Zahlreiche Zellen befinden sich im Zustande mehr oder weniger vorgeschrittener Chromatolyse mit geschwollenem, an die Peripherie verlagertem Kern und verkümmertem Kernkörperchen. Die Zellen von normalem Aussehen bilden eine Ausnahme. Jedoch finden sich im allgemeinen auch keine sehr vorgeschrittenen Veränderungen; fast stets ist der Kern noch sichtbar, und nur wenige Zellen haben die *Nissl*schen Körperchen ganz verloren; ganz spärlich sind die Zellen im Zustande ausgebildeter Atrophie. Fast alle Zellen haben ihren Nervenfortsatz bewahrt.

Bemerkenswerte Veränderungen befinden sich ferner an den Gefässen. Besonders im Cervikalmark und in einem Teil des Dorsalmarks, etwas weniger vielleicht im Lendenmark, beobachtet man eine erhebliche Infiltration der grösseren Gefässe, besonders im Sulcus anterior. In der Adventitia und vor allem um die Gefässe herum, bemerkt man Gruppen von runden Elementen (Lymphocyten), einige vom Charakter der Rundzellen (und zwar diese in der Mehrzahl); andere erinnern an Plasmazellen, ohne dass man jedoch bestimmt sagen kann, dass sie es wirklich sind. Erscheinungen gleicher Art, wenn auch weniger ausgeprägt, beobachtet man auch an den übrigen Rückenmarksgefässen. Es besteht eine erhebliche Erweiterung der perivaskulären Räume. Schwierig ist es, mit Sicherheit die Natur der Elemente und Kerne zu bestimmen, die sich in den nach *Nissl* gefärbten Präparaten finden; es ist jedoch sicher, dass, abgesehen von den Befunden an den Gefässen, eine Anzahl der überall zerstreuten Kerne der Glia angehört; denn häufig, ja meistens sieht man, dass die Kerne von einem schmalen Protoplasmahof mit dünnen Ausläufern umgeben sind. Man kann daher auch auf Grund der *Nissl*-Präparate sagen, dass die Kerne der Glia an Zahl beträchtlich vermehrt sind.

Die Untersuchung der *beiderseitigen Zentralwindungen* nach der *Nissl*schen Methode ergab, dass die Zahl und Anordnung der Zellen normal war. Was den Zustand der Elemente betrifft, so sind einige von ihnen (die Mehrzahl) normal, andere zeigen im allgemeinen leichte Veränderungen, die im Sinne einer zentralen Chromatolyse gedeutet werden können; jedoch glaube ich nicht, dass diesem Befund eine besondere Bedeutung beizulegen ist, um so weniger, da das Gehirn lange in Formalin gelegen hatte und

die Präparate daher nicht geeignet sind, die feineren Strukturen der Zellen zu studieren.

In diesem Falle wurde das Rückenmark auch nach der *Marchischen* Methode untersucht, die folgende Resultate ergab:

Halsmark. Bedeutende degenerative Veränderungen in dem Faserflecht der Vorderhörner. Die vorderen Wurzelfasern zeigen in ihrem Verlauf durch die weisse Substanz ebenfalls, wenn auch leichte Degenerationserscheinungen. Intakt sind dagegen die hinteren Wurzelfasern.

Was die weisse Substanz betrifft, so bemerkt man zerstreute Granulationen auf dem ganzen Querschnitt des Rückenmarks, einschliesslich der Hinterstränge; jedoch kann man schon bei schwacher Vergrösserung sehen, dass sich die Granulationen in den Hintersträngen in ihrem Aussehen durchaus von den Granulationen im übrigen Rückenmark unterscheiden; denn bei starker Vergrösserung lässt sich erkennen, dass es sich um Kunstprodukte handelt, wie sie nicht selten bei der *Marchischen* Methode vorkommen, besonders wenn die Stücke lange in Formalin gelegen haben. Dagegen beobachtet man in den Vorderseitensträngen und zwar besonders in den Seitensträngen, wirkliche Degenerationserscheinungen, die zwar über die ganzen Vorderseitenstränge verbreitet sind, aber doch in guter Uebereinstimmung den an den *Weigert-* und *Pal-*Präparaten festgestellten Veränderungen entsprechen. Man kann jedoch nicht von einer Systemerkrankung im eigentlichen Sinne sprechen, da die Degenerationserscheinungen mehr oder weniger über die ganzen Vorderseitenstränge ausgebreitet sind. Auch an den Kommissurenfasern finden sich degenerative Veränderungen.

Im *Dorsalmark* finden sich ebenfalls Degenerationserscheinungen in den Vorderhörnern und an den vorderen Wurzelfasern, während die hinteren Wurzelfasern intakt sind. Auch hier sind, wenn auch sehr spärlich, in den Hinterhörnern Granulationen, denen keine pathologische Bedeutung zukommt, vorhanden, und stärker ausgeprägt als im Cervikalmark ist hier der Befund von degenerativen Veränderungen in den Vorderseitensträngen mit vorzugsweiser Beteiligung der Seitenstränge und zwar speziell der Pyramidenbahnen.

Auch die Kommissurenfasern sind verändert.

Im *Lendenmark* bemerkt man im ganzen die gleichen Erscheinungen; nur sind hier die degenerativen Veränderungen an den Pyramidenstrangbahnen stärker ausgesprochen. Die spärlichen Granulationen, die auch hier im Gebiet der Hinterstränge vorhanden sind, haben keinen pathologischen Charakter.

Im *oberen Sakralmark* schliesslich sind die degenerativen Veränderungen sehr viel geringer und, was die weisse Substanz betrifft, hauptsächlich im Gebiet der Pyramidenseitenstränge lokalisiert.

Ich wollte in diesem Falle zum Studium der Glia eine elektive Methode anwenden und bediente mich dazu der *Malloryschen* Methode (Hämatoxylin-Phosphormolybdänsäure) mit der Modifikation von *de Fano*, die darin besteht, dass die Stücke, bevor sie in Alkohol kommen, in Pyridin vorbehandelt werden. Da die Stücke lange in Formalin gelegen hatten, so sind die Präparate nicht so ausgefallen, dass sie eine zuverlässige Untersuchung der feinsten Struktureinheiten an den Gliaelementen zulassen. Jedoch ist sicher, dass die Glia, während sie in den Hintersträngen nahezu normalen Charakter zeigt, im Gebiete der Vorderseitenstränge die Zeichen einer deutlichen Hypertrophie aufweist, die sich sowohl durch die Zahl wie die Dicke der Gliabalken zu erkennen gibt.

Die durch Zerzupfung mit 1 proz. Osmiumsäure, mit den *Marchischen* und *Golgischen* Flüssigkeiten vorgenommene Untersuchung einer grossen Zahl von *vorderen Wurzeln* lässt nirgends Degenerationsmerkmale erkennen. An vielen Fasern, besonders den mit Pikrofuchsin behandelten, ist der Axenzylinder, der ebenfalls normales Aussehen aufweist, deutlich sichtbar und weithin zu verfolgen.

Unglücklicherweise war es in diesem Falle nicht möglich, die Untersuchung der peripheren Nerven vorzunehmen.

In diesem Falle, der mir besonders mit Rücksicht auf den pathologisch-anatomischen Befund interessant zu sein scheint, war die klinische Diagnose einer Poliomyelitis anterior subacuta gerechtfertigt, da sowohl die Aufeinanderfolge und Verteilung der Lähmungserscheinungen wie das Fehlen von objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen und Schmerzen mit grösster Wahrscheinlichkeit zum Ausschluss einer Polyneuritis berechtigten. Eine amyotrophische Lateralsklerose im klinischen Sinne konnte nicht angenommen werden wegen des vollständigen Fehlens von Spasmen und wegen der erheblichen Abschwächung beziehungsweise Aufhebung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Es ist allerdings bemerkenswert, dass die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten etwas lebhaft waren, aber man bemerkte an den Extremitäten trotzdem nicht nur keinerlei Zeichen von Rigidität, sondern es bestand sogar eine Andeutung von Hypotonie. Es fehlte ferner jede Spur von bulbären Erscheinungen. Was die fibrillären Zuckungen betrifft, so ist bekannt, dass sie allerdings bei der amyotrophischen Lateralsklerose beobachtet werden, dass sie aber auch bei der subakuten und chronischen Poliomyelitis vorkommen.

Das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung — das ich der Kürze wegen nicht noch einmal zusammenfassen will — war derartig, dass es in manchen Punkten an eine amyotrophische Lateralsklerose erinnerte. Es ist allerdings richtig, dass in unserem Falle neben der Erkrankung der Pyramidenbahnen erhebliche degenerative Veränderungen auch in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, den *Gowerschen* Bündeln und den *Clarkeschen* Säulen vorhanden waren, alles Erscheinungen, die man in der Regel bei der amyotrophischen Lateralsklerose nicht beobachtet; aber vor allem im Halsmark konnte man sehen, dass die Veränderungen in den Pyramidenbündeln stärker waren als in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, und wir kennen anderseits eine gewisse Zahl von Fällen der amyotrophischen Lateralsklerose, die mit Erkrankungen der Kleinhirnseitenstrangbahnen (*Charcot und Marie, Philippe und Guillain* u. s. w.), der *Gowerschen* Bündel (*Brissaud*) oder der *Clarkeschen* Säulen (*Sarbo*) vergesellschaftet waren. Ausser der ungewöhnlichen Ausbreitung der Degenerationserscheinungen auf gewöhnlich bei der amyotrophischen Lateralsklerose nicht befallene Fasersysteme spricht zu Gunsten der Annahme einer subakuten Poliomyelitis noch der erhebliche Grad von adventitieller und perivaskulärer Infiltration, der sich bei den Rückenmarksgefässen, besonders denen im Sulcus anterior, fand, ferner die deutliche Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, die einige Lymphozyten enthielten, die wahrscheinliche Anwesenheit von allerdings sehr spärlichen Plasmazellen u. s. w. Anderseits sind die Intaktheit der Zentralwindungen und das Stehenbleiben des Prozesses im Halsmark,

ohne auf *Medulla oblongata* und *Pons* überzugreifen, weitere Tatsachen, die — wenn auch nicht in entscheidender Weise — mit Wahrscheinlichkeit gegen die Annahme einer amyotrophischen Lateralsklerose sprechen. Es scheint mir daher, dass der Fall auch anatomisch nicht als eine atypische Form von amyotrophischer Lateralsklerose, sondern als eine subakute Poliomyelitis mit ungewöhnlich starker Beteiligung der Vorderseitenstränge aufzufassen ist.

Das Fehlen von klinischen, auf die Erkrankung der Pyramidenbahnen zu beziehenden Erscheinungen ist erklärlich, wenn man bedenkt, dass die Veränderungen zwar schwer, aber doch von geringerer Intensität waren als die an den Vorderhörnern, die ihnen wahrscheinlich auch vorausgegangen waren; andererseits war an den oberen Extremitäten eine leichte Steigerung der Reflexe zu beobachten. Bemerkenswert ist auch das Fehlen von Symptomen, die auf die Beteiligung der anderen Fasern der Vorderseitenstränge zu beziehen gewesen wären.

Auch in diesem Falle scheinen uns die Veränderungen an den Vorderseitenstrangfasern zu den Veränderungen der Vorderhornzellen (Strangzellen?, Zellen der *Clarkeschen Säulen*?) in Beziehung gebracht werden zu müssen.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

(Aus der psychiatrischen und Nerven-Universitätsklinik zu Greifswald
[Direktor: Professor Dr. *Ernst Schultze*].)

Beitrag zur Symptomatologie der *Paralysis agitans*.

Von

Dr. OTTO LUDWIG KLIENEBERGER.

Obwohl die *Paralysis agitans*, die *Parkinsonsche Krankheit*, eine der selteneren Erkrankungen des Nervensystems darstellt, ist sie doch gerade in den beiden letzten Jahrzehnten verhältnismässig häufig Gegenstand von Veröffentlichungen geworden. Ihre Aetiologie, ihre Pathogenese ist uns noch unbekannt. Selbst die Anschauungen über ihre Symptomatologie, die manchem Wandel unterworfen waren, sind noch nicht zum Abschluss gekommen. Wohl ist man sich bezüglich der beiden Hauptsymptome, Zittern und Muskelsteifigkeit, einig, wengleich auch eine *Paralysis agitans sine agitatione* beschrieben ist. In anderen Punkten aber — ich erwähne nur das Verhalten der Sensibilität — herrschen noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten. Zur Klärung dieser Fragen werden weniger theoretische Erörterungen, als vielmehr genau beobachtete Krankheitsfälle beitragen. Von diesem Ge-

sichtspunkte wollen die beiden nachstehenden Krankengeschichten betrachtet werden, die nach mancher Richtung hin bemerkenswert scheinen.

Fall I.

I. Vorgeschichte. Der 47 jährige Arbeiter L. stammt aus einer durchaus gesunden Familie. Er war selbst stets gesund, besuchte die Schule mit Erfolg vom 6. bis zum 14. Lebensjahr, ging nach der Schulzeit als Arbeiter aufs Land, war 3 Jahre Soldat (Husar) und wurde nach der Dienstzeit in einer Mühle angestellt. Er ist glücklich verheiratet und hat 2 gesunde Kinder im Alter von 18 und 20 Jahren. 2 Kinder sind, wenige Monate alt, gestorben. Keine geschlechtliche Infektion. Kein Abusus in Nikotin oder Alkohol.

Am 27. III. 1906 erlitt L. eine Gehirnerschütterung. Er war gerade im Begriff, die Sackrutche von dem vor der Mühle haltenden, bereits beladenen Wagen zu entfernen, da verlor er das Gleichgewicht und stürzte hintenüber zur Erde. Er verlor das Bewusstsein und musste in die Mühle getragen werden. Seitdem hat er nicht wieder gearbeitet.

L. wurde bisher zweimal begutachtet. Ich gebe die Hauptergebnisse kurz wieder.

I. Gutachten vom 24. VIII. 1906. Subjektive Beschwerden: Schmerzen im Hinterkopf. Schwindel. Reissende Schmerzen im linken Bein.

Objektiver Befund: Unverhältnismässig gealterter Mann. Geringe Druckempfindlichkeit des Schädels. Verlangsamte Pupillenreflexe. Erhöhung der Patellarreflexe, besonders rechts. Bei Augenschluss Zittern des Körpers und unsicherer, tastender Gang. Sensibilitätsprüfung: Spitze und Knopf der Nadel wird nirgends unterschieden; warm und kalt wird richtig angegeben. Grosse geistige Beschränktheit. Uebriger Befund normal. Vorläufig erwerbsunfähig.

II. Gutachten vom 11. XI. 1906. Subjektive Beschwerden: Kopfschmerzen. Gedächtnisschwäche. Schwindelgefühl.

Objektiver Befund: Unverhältnismässig gealterter Mann. Melancholischer Gesichtsausdruck. Weinerliche Stimme. Beim Sprechen geringes Stottern, das von Augenzwinkern begleitet ist. Hochgradiger Nystagmus beim Versuch, die Augen zu spiegeln. Tremor der Hände, auch in der Ruhe, selbst wenn Patient sich unbeobachtet glaubt. Starker Intentionstremor. Druck auf Hinterkopf schmerzhaft. Steigerung beider Patellarreflexe. Romberg negativ. Gang nicht unsicher. Sensibilität nirgends verändert. Beträchtliche Herabsetzung der Intelligenz.

Am 28. XII. 1906 wurde L. auf Antrag des zweiten Begutachters zur Behandlung und Begutachtung in die Greifswalder psychiatrische und Nerven-Klinik aufgenommen.

II. Befund. a) Körperliche Untersuchung: Unverhältnismässig gealterter Mann von mittlerem Wuchs und schwächtigem Körperbau. Muskulatur und Fettpolster mässig entwickelt. Starrer, maskenartiger, leicht depressiver Gesichtsausdruck. Macht einen abgepannten, abgehärmten und vielleicht auch etwas ängstlichen Eindruck. Häufiger Lidschlag. Gesicht sonst völlig unbeweglich. Der Mund wird dauernd leicht geöffnet gehalten. Der Blick ist in die Ferne gerichtet. Hautfarbe im ganzen bleich. Beide Hände zeigen eine blaurote Verfärbung, rechts etwas mehr als links, fühlen sich dabei aber warm an. Geringe Dermographie. Die Haltung ist steif, der Kopf leicht vornüber gebeugt. Die Ansätze des Sternocleidomastoideus springen scharf vor. Die Muskeln befinden sich in mässiger tonischer Anspannung. Die Arme hängen schlaff herunter. Die Finger sind nach innen gekrümmt, zeigen aber weder die typische Schreibhaltung, noch werden sie vollständig zur Faust geballt. Der rechte Arm ist andauernd in zitternder Bewegung, die sich auf die ganze rechte Körperhälfte fortsetzt. Das Zittern ist grob und beträgt 2—3 Schwingungen in der Sekunde. Es hat weniger stark auch den linken Arm ergriffen. Es nimmt bei intentionierten Bewegungen zu und verstärkt sich während der Untersuchung zu

vollständigem Schütteltremor. Fordert man den Kranken auf, die Arme rasch in die Höhe zu heben, so erfolgt unter verstärktem Schütteln der Hände eine ruckweise, das Maximum der Hebungsmöglichkeit nicht erreichende Bewegung. Ein am Boden liegender Gegenstand wird unter langsamer Beugung des Rumpfes, zuletzt mit einer schnellen Greifbewegung aufgehoben; auch hierbei verstärkt sich das Schütteln. Die aktive Beweglichkeit des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten ist nach allen Richtungen hin erschwert und beschränkt. Bei passiven Bewegungsversuchen macht sich ein nicht zu überwindender spastischer Widerstand in der Muskulatur bemerkbar. Die Muskelkraft ist beträchtlich herabgesetzt. Aufgetragene Bewegungen werden nur langsam und unvollkommen ausgeführt. Besonders auffallend ist die Unbeholfenheit und Steifigkeit des Kranken beim Anziehen und Auskleiden.

Der Gang ist sehr steif, unbeholfen und langsam. Laufen ist anscheinend völlig unmöglich. Bei Augenschluss nimmt die Gehstörung nicht zu. Bei plötzlichem Haltmachen besteht die Neigung, sich in der eingeschlagenen Richtung weiter zu bewegen. Diese Pro- und Retropulsion tritt auch bei leichtem Stossen nach vorwärts, beziehungsweise rückwärts auf. Kehrtwendungen werden mit kleinen trippelnden Schritten langsam ausgeführt.

Kein Schwanken bei Augenschluss und aneinander gestellten Beinen.

Die Zunge wird gerade, aber nicht über den äusseren Rand der Lippen vorgestreckt und kann anscheinend nach allen Richtungen frei bewegt werden. Mitunter sieht man faszikuläre Zuckungen in ihrer Muskulatur auftreten.

Die Beweglichkeit der Gesichtsmuskulatur ist sehr beschränkt. Pfeifen unmöglich. Aufforderungen, die Lippen zusammenzupressen, die Augen fest zu schliessen, werden nicht befolgt, obwohl der Kranke sich anscheinend grosse Mühe gibt.

Sensibilität: Im Gesicht und am Schädel werden Pinselberührungen nur ausnahmsweise gefühlt; warm und kalt wird langsam, meist richtig, unterschieden. Am Rumpf und den Extremitäten vollkommene Anästhesie für Pinselberührung sowie für thermische Reize. Analgesie des ganzen Körpers, auch der Schleimhäute und Zunge.

Stereognostisches Erkennen beiderseits sehr beeinträchtigt.

Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten vorhanden. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflexe auslösbar. Kein Klonus.

Geringe idiopathische Muskeleregbarkeit.

Korneal-, Konjunktival-, Gaumen- und Würgregreflexe vorhanden. Bauchdecken- und Kremasterreflexe vorhanden. Fusssohlenstreichreflexe lebhaft.

Kein Babinski.

Schädel oval. Umfang 55,5 cm. Der Hinterhauptshöcker ist besonders stark ausgeprägt. Nirgends auffallende Druck- oder Klopfempfindlichkeit.

Die Augenbewegungen sind frei. Es besteht kein Nystagmus. Die Pupillen sind gleich weit, rund, reagieren direkt und konsensual prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Akkommodation. Augenhintergrund normal. Gesichtsfeldaufnahme am Perimeter unmöglich. Die grobe Bestimmung mit den Händen ergibt eine beträchtliche Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben.

Geruchsempfindung beiderseits gleich beträchtlich herabgesetzt. Tinctura asae foetidae wird als angenehm bezeichnet.

Geschmacksempfindung vollständig aufgehoben.

Mässig starke Hörstörung, die vom Ohrenspezialisten als Altersschwerhörigkeit auf Grund leichter Nervendegeneration angesprochen wird. Rachenorgane ohne Befund.

Brust- und Bauchorgane normal. Dauernde Pulsbeschleunigung, 96 Schläge in der Minute.

Keine Struma.

Keine Andeutung von Arteriosklerose.

Keine Druckpunkte. Keine Schmerzempfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämme.

Die elektrische Muskeleerregbarkeit erscheint normal.

Sprache schwerfällig, weinerlich, monoton; zuweilen geringes Stottern.

Während der Untersuchung ausserordentlich starke Transpiration des ganzen Körpers.

Urin: Frei von Eiweiss und Zucker. Spuren von Nukleoalbumin.

Alimentäre Glykosurie (nach 100,0 Traubenzucker).

Blut: Hämoglobingehalt, Zusammensetzung, Bestandteile normal.

Liquor cerebrospinalis: Im Rückenmarkskanal leicht erhöhter Druck. Etwas über $\frac{1}{2}$ pro mille Eiweiss (*Ebach*). Im mikroskopischen Präparate ganz vereinzelte Lymphozyten.

b) Geistige Untersuchung. Zeitlich und örtlich orientiert. Grosse Gedächtnisdefekte. Weiss nicht, wann er Soldat war, wann er geheiratet hat. Kann weder den Tag noch den Monat seines Unfalls angeben. Hochgradige Abnahme der Intelligenz. Kommt im Vaterunser, trotz Nachhülfe, nicht über die ersten Worte hinaus; kann das ABC nicht hersagen; nennt erst nach langem Nachdenken, nach wiederholtem Fragen den Namen des Kaisers: kennt weder Vater noch Grossvater des Kaisers, weiss nichts von 1870/71 oder anderen Kriegen, nichts von Frankreich. „Die Franzosen, das sind Leute.“ Was für Leute? „Das sind gute Leute.“

Luther war ein frommer Mann. Jesus Christus lebt; er ist der liebe Gott.

Die einfachsten Rechenaufgaben kann er nicht lösen; er weiss nicht, wieviel Pfennige ein Taler hat. Er ermüdet sehr rasch und versagt schliesslich vollständig. Dabei gewinnt man den Eindruck, dass er sich Mühe gibt, den Fragen gerecht zu werden. Er ist schwer besinnlich und fasst ausserordentlich schwer auf, so dass es fraglich ist, ob die vorhandenen Defekte Hemmungen oder Ausfallserscheinungen darstellen. Grosse Merkstörung. Eine 3 stellige Zahl kann schon nach 2 Minuten nicht mehr reproduziert werden.

III. Verlauf. Als subjektive Beschwerden werden nur Kopfschmerzen, selten Schwindelgefühl angeführt. Das Zittern hält dauernd an, ist im allgemeinen von mässiger Intensität und hindert den Kranken nicht, allein zu essen. Es verschwindet im Schlaf völlig. Sobald man sich mit dem Kranken beschäftigt, nimmt es deutlich zu. Zugleich tritt alsdann jedesmal starker Schweissausbruch auf. Es gelingt einmal mit grosser Mühe und Nachhülfe, den Kranken zum Schreiben seines Namens zu veranlassen. Die Schrift ist nahezu unleserlich. Die Muskelsteifigkeit, Haltung und Gang bleiben dauernd gleich. Der Kranke lebt ziemlich wunschlos in den Tag hinein. Er ist niemals mürrisch und verdrossen, meint im Gegenteil häufig, es gehe ihm schon ganz gut. Er ist mit allem zufrieden, erscheint aber trotzdem stets leicht depressiv und zeigt dauernd den gleichen, unbelebten Gesichtsausdruck. Er hält sich immer still für sich und verkehrt nicht mit andern. Er kümmert sich nicht um seine Rente und fragt nur selten nach seiner Entlassung. Bei Besuchen seiner Frau erkundigt er sich jedesmal nach den häuslichen Verhältnissen und bekundet Teilnahme für seine Familie.

Die körperliche Untersuchung ergibt stets den gleichen Befund. Die Sensibilitätsstörungen sind dauernd in gleicher Stärke nachweisbar. Der Einstich bei der Blutentnahme sowie bei der Lumbalpunktion wurde nicht empfunden.

Die Temperatur war dauernd normal.

Appetit und Schlaf gut. Harn und Stuhleienterung geregelt.

Zusammenfassung: Ein 47 jähriger, gesunder Mann erleidet durch Sturz auf den Hinterkopf ein schweres Trauma (Gehirnerschütterung) und erkrankt im Anschluss daran mit Schmerzen im Hinterkopf, Schwindel und reissenden Schmerzen im linken

Bein. Bereits 4 Monate nach dem Unfall erscheint er unverhältnismässig gealtert. Nach weiteren 5 Monaten zeigt er maskenartigen Gesichtsausdruck, ausgesprochene Muskelsteifigkeit und Muskelschwäche des ganzen Körpers, Pro- und Retropulsion, lebhaften Schütteltremor der Hände und Arme, der in der Ruhe besteht und sich bei intendierten Bewegungen verstärkt, sensible, vasomotorische, sensorische und sekretorische Störungen, erhöhte Patellarreflexe, Einengung des Gesichtsfelds, alimentäre Glykosemie sowie schwere Hemmung und vielleicht auch Beeinträchtigung auf allen geistigen Gebieten.

Diagnose: Paralysis agitans + Hysterie.

Fall II.

I. Vorgeschichte. Familienverhältnisse unbekannt. Eine Schwester Freudennädehen. Ueber die Entwicklung der nunmehr 60 jährigen Kranken sind sichere Angaben nicht zu erhalten. 4 uneheliche Partus. Keine Aborte. Heiratete im Alter von 38 Jahren einen dem Trunke ergebenen Schuhmacher. Seit 4 Jahren Witwe; seit 2 Jahren im Armenarbeitshaus untergebracht. Soll früher „hysterisch“ gewesen sein. Vor $\frac{1}{4}$ Jahren Krankheitsbeginn mit hypochondrischem Vorstadium, Kopfschmerzen und Zittern im linken Arm. Geschlechtliche Infektion, Potus werden negiert. Am 31. X. 1906 erfolgte die Aufnahme der Kranken in die Greifswalder psychiatrische und Nerven-Klinik, weil sie durch nächtliche Unruhe ihre Umgebung störte.

II. Befund. a) Körperliche Untersuchung: Kleine weibliche Person in schlechtem Ernährungszustand mit nahezu fehlendem Fettpolster und schwacher Muskulatur. Sieht älter aus, als ihren Jahren entspricht; macht einen hüflösen, gebrechlichen Eindruck. Zahlreiche Runzeln und Falten. Starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck.

Blasser Hautfarbe. Zahlreiche kleine Leukoplakien und Naevi vasculosi. Beide Hände, die linke mehr als die rechte, zeigen eine blaurote Verfärbung und fühlen sich kalt an. Die Haut über den Handrücken ist stark atrophisch, dünn, glatt und glänzend; den gleichen Befund zeigt die Haut beider Füße, links mehr als rechts. Es besteht Neigung zu Varicenbildung. Am rechten Unterschenkel alte Ulcusnarben. Keine Dermographie.

Die Haltung ist steif und unbeholfen. Der Kopf etwas vornüber gebeugt. Die Halsmuskeln sind stark angespannt. Die Arme werden im Ellenbogengelenk leicht gebeugt und steif gehalten. Die Hände haben typische Schreibstellung. Die Finger sind fast in ständiger Bewegung wie beim Pillendrehen oder Geldzählen. Zeitweise geraten die 3 letzten Finger der linken Hand in schnellschlägig vibrierende Bewegung. Das zeitweise vorhandene Zittern hört bei Intentionsbewegungen auf. Bei grösseren Anstrengungen geraten die linke Hand und der linke Arm in deutliche Schüttelbewegung.

Die aktive Beweglichkeit des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten ist nach allen Richtungen hin verlangsamt und beschränkt. Die Finger der linken Hand sind vollkommen steif, so dass nichts in der Hand gehalten werden kann. Passive Bewegungsversuche stossen auf starken spastischen Widerstand und werden schmerzhaft empfunden. Bei passiver Abduktion des einen Beines folgt das andere mit. Die Kraft der gesamten Muskulatur ist bedeutend herabgesetzt.

Die Kranke steht breitbeinig und unbeholfen da. Beim Versuch, die Füße aneinander zu setzen, tritt starkes Schwanken ein. Sie droht zu fallen. Augenschluss verstärkt das Schwanken nicht. Stehen auf einem Bein unmöglich.

Sie geht ängstlich mit kleinen schlürfenden Schritten. Dabei werden die Kniee leicht gebeugt gehalten, die Sohlen kleben auf dem Boden.

Kehrtwendungen werden steif, unbeholfen, mit zahlreichen kleinen Schritten ausgeführt. Dabei gerät die Kranke in schnelle Rückwärtsbewegung, als ob sie von vorn gestossen würde. Bei schneller Vorwärtsbewegung deutliche Propulsion. Bei Vorwärts- oder Rückwärtschieben deutliches Verharren in der Bewegungsrichtung. Dabei Kongestionen zum Kopf.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt; sie zittert wenig, wird nach allen Richtungen hin gut bewegt.

Facialis beiderseits gleich gut innerviert.

Sensibilität: Pinselberührung wird über der ganzen rechten Körperhälfte, links nur am Bein empfunden und richtig lokalisiert. Die Schmerzempfindlichkeit scheint erhöht, links deutlich mehr als rechts. Eine genaue Prüfung mit Spitze und Knopf der Nadel scheidert am psychischen Verhalten der Kranken. Warm und kalt wird am linken Unterarm und der linken Hand nicht unterschieden; sonst überall richtig differenziert.

Stereognostisches Erkennen links vollkommen aufgehoben; rechts erfolgen prompte und gute Angaben.

Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Patellarreflexe beiderseits gleich, erhöht. Achillessehnenreflexe beiderseits schwer auslösbar.

Geringe idiopathische Muskeleerregbarkeit.

Konjunktival-, Korneal-, Gaumen- und Würgregreflex rechts vorhanden, links fehlend.

Die drei Bauchdeckenreflexe sind rechts vorhanden, links ist nur der hypogastrische Reflex sehr schwach auslösbar. Fusssohlenstreichreflex rechts stärker als links. Kein Babinski.

Schädel oval, gleichmässig, nirgends druck- oder klopfempfindlich. Kleine Fontanelle eingedellt, nach vorn ausgezogen.

Die linke Lidspalte scheint etwas enger als die rechte. Die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen sind sehr eng, gleich, fast ohne jede Reaktion (wohl als Alterserscheinung aufzufassen). Augenhintergrund normal. Gesichtsfeldaufnahme wegen der Verständnislosigkeit der Kranken unmöglich.

Geruch, Geschmack, Gehör normal.

Kleine, derbe Struma.

Kiefer zahnlos, atrophisch. Rachenorgane ohne Besonderheiten. Brust- und Bauchorgane normal. Puls mässig kräftig, regelmässig, 72 Schläge in der Minute. Die fühlbaren Gefässe zeigen eine starre Wandung.

Druck auf die Austrittsstellen der Trigeminusäste, auf die grossen Nervenstämmen der Extremitäten sowie auf die Muskulatur schmerzhaft; desgleichen Druck auf den Kehlkopf und in beide Ovarialgegenden.

Die elektrische Muskeleerregbarkeit ist auf der ganzen linken Seite, namentlich für den Facialis, sowie für die Nerven und Muskeln des Armes quantitativ im Vergleich zur rechten Körperhälfte herabgesetzt, qualitativ aber überall normal.

Sprache ohne Besonderheiten.

Bei Schreibversuchen Verstärkung des Zitterns zum Schütteln. Schrift infolgedessen ausserordentlich erschwert und unleserlich.

Urin: Frei von Eiweiss und Zucker. Keine alimentäre Glykosurie.

Blut: Hämoglobingehalt, Zusammensetzung, Bestandteile normal.

Liquor cerebrospinalis: Keine Druckerhöhung im Rückenmarkskanal. Etwa 1 pro mille Eiweiss. Im mikroskopischen Präparat ganz vereinzelte Lymphozyten.

Haut und Muskel: Unter Hyoscin-Morphiumnarkose wurde aus dem linken Oberarm ein kleines Stück Haut und Muskel (Biceps) exstirpiert. Die mikroskopische Untersuchung ergab völlig normales Gewebe. Nur zeigten einige Gefässe eine mässige Verdickung ihrer Wandung.

b) *Geistige Untersuchung.* Oertlich gut, zeitlich nicht orientiert. Grosse Merkstörung, grosse Gedächtnis- und Intelligenzdefekte. Weiss weder Tag noch Jahr ihrer Geburt; meint gleichgültig: „Das habe ich schon

vergessen.“ Weiss nicht, wann sie geheiratet hat. „Da habe ich nicht nach gefragt, das hat mein Mann getan.“ Sagt das Vaterunser richtig auf, weiss aber nichts von Christus, nichts von Luther. „Das ist mir alles aus dem Kopf gegangen.“ Gehört „zum evangelischen Staat“. Kennt die Hauptstadt von Deutschland nicht; nennt, nach dem Namen von Flüssen gefragt, einige Dörfer in der Umgebung; kann weder ein Gebirge noch einen Weltteil nennen. „Die liegen alle so auseinander — kennen tue ich wohl auch welche.“ Die Sonne geht im Süden unter. In Deutschland regiert der liebe Gott. Der Kaiser heisst Abraham, sein Vater Israel.

Auf einfachste und schwerere Rechenaufgaben erfolgt äusserst prompt jedesmal eine falsche Antwort.

Die Kranke ermüdet bei der Untersuchung kaum, bringt ihr vielmehr anscheinend ein leidliches Interesse entgegen. Sie versucht mitunter, einige humoristische Bemerkungen einzuflechten oder lacht, wenn sie glaubt, irgend eine besonders schöne Antwort gegeben zu haben. Am Schluss meint sie selbst: „Es war wohl nicht alles richtig.“ Sie weiss nicht, warum die Fragen gestellt wurden. „Vielleicht um Weihnachten, was uns nötig tut.“

III. Verlauf. Die subjektiven Beschwerden gipfeln in Kopfschmerzen und zahlreichen charakteristischen Sensationen.

„Die Hände werden immer schlimmer. Das ist immer so, als ob sich da was drin bewegen tut. Ich kann mich gar nicht anziehen. Ich reisse mir die Jacke immer wieder auf. Ich weiss nicht, wie das ist.“ „Die rechte Hand geht noch, aber die linke ist schlimm und sieht ganz pickelig aus.“ „Auch mit den Füessen ist das so. Abends, wenn ich mir ausziehe, dann sind sie ganz blank und dick, und dann juckt mich das so.“ „Der Kopf ist ganz düsig.“ „Die linke Hand und die linke Backe tut so weh — es ist kaum zum Aushalten. Wenn ich die Hand herunterhängen lasse — o weh, o weh — ich muss sie immer reiben, dass sie warm wird.“ „Ach Gott, die Füesse sind auch nicht mehr so wie früher. Zuerst konnte ich besser drauf gehen — jetzt sind sie ganz lahm, und weh tun sie mir auch.“ „Es ist schlecht. Ganz steif ist meine Hand, und dann fliegt sie immer so, und ganz kalt ist sie. Die rechte, das geht ja; aber wenn ich sie so nach unten halte, dann wird sie auch ganz blau.“ Solche und ähnliche Klagen kehren immer wieder, in den letzten Monaten mehr wie früher. Auch sieht man die Kranke sehr häufig unter Seufzen und Kopfschütteln sich Wangen und Hände reiben. Dem entsprach auch der objektive Befund. Das Zittern im Arm und in der linken Hand ist allmählich stärker geworden und hat auch den rechten Arm in Mitleidenschaft gezogen. Die Muskelsteifigkeit hat mehr und mehr zugenommen. Die Kranke kann sich nicht mehr allein an- oder ausziehen. Es fällt ihr schwer, allein zu essen. Verschiedentlich liess sie sogar, bereits auf dem Wege zum Klosett, Urin und Stuhl unter sich gehen. Offenbar gelang es ihr nicht, den Abort schnell genug zu erreichen.

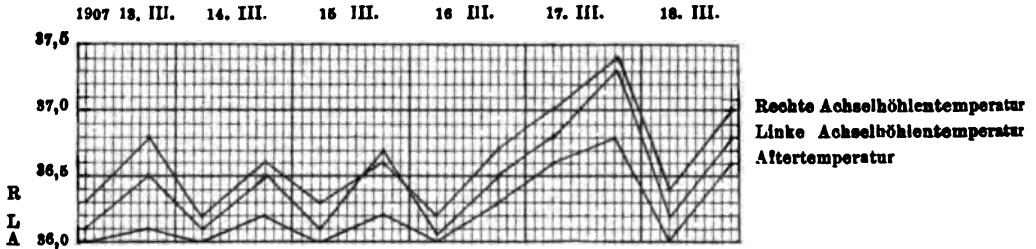
Trotz der zahlreichen Beschwerden ist sie im allgemeinen munter, zufrieden und dankbar. Sie ist zu kleinen Neckereien und Scherzen stets aufgelegt. Gelegentlich kann sie aber auch recht erregt werden und schimpft dann in wütesten Ausdrücken, um sich meist schnell wieder zu beruhigen.

Schlaf gut. Appetit mässig. Harn- und Stuhlentleerung geregelt.

Ein besonders eigenartiges Verhalten zeigte die im allgemeinen niedrige Temperatur der Kranken. Wochen und Monate hindurch blieb die Aftertemperatur dauernd bis auf vereinzelte Ausnahmen meist nur um wenige Zehntel Grad Celsius unter der Achselhöhlentemperatur zurück. Die rechte Achselhöhlentemperatur war wiederum während der gleichen Zeit fast durchgängig etwa $\frac{2}{10}$ Grad höher als die linke. Im Gefolge gelegentlicher Erregungen stellten sich Temperatursteigerungen ein. Auch dann blieb das Verhalten der After- und Achselhöhlentemperatur das gleiche. Ich gebe nachstehend der Anschaulichkeit wegen einen kleinen Teil der Temperaturkurve wieder.

Eine länger dauernde allgemeine Temperatursteigerung war nach der Lumbalpunktion zu beobachten. Während dieser Zeit stieg die Aftertemperatur am höchsten; auch änderten sich die Achselhöhlentemperaturen; sie betrug durchschnittlich links $\frac{2}{10}$, rechts $\frac{4}{10}$ weniger als die After-

temperatur. Ein ganz anderes Verhalten zeigten die Hauttemperaturen. Diese (gemessen wurden Brust, Bauch, Oberarm, Unterarm, Oberschenkel, Unterschenkel) waren auf der linken Körperhälfte fast dauernd 1—2 Grad höher als die an entsprechenden Stellen der rechten Seite gemessenen Tempe-



raturen. Nur im Gesicht war die Hauttemperatur rechts dauernd 1—2 Grad höher als links. Dies Verhalten der Hauttemperatur blieb sowohl bei Erregungen als auch bei der allgemeinen, der Lumbalpunktion folgenden Temperatursteigerung. Ich bemerke, dass die Messungen stets mit demselben Thermometer und zwar immer von der Oberpflegerin persönlich vorgenommen und von mir verschiedentlich kontrolliert wurden. Mit demselben Thermometer wurden ferner zu verschiedenen Zeiten Kontrollmessungen an anderen, körperlich Gesunden mit völlig normalem Ergebnis angestellt.

Zusammenfassung: Eine höchstwahrscheinlich erblich belastete („hysterische“), etwa 58 jährige Frau erkrankt ohne greifbare Ursache allmählich unter hypochondrischen Vorstellungen an Muskelsteifigkeit und Zittern des linken Armes und der linken Hand. Bei der etwa $\frac{5}{4}$ Jahre nach Beginn der Erkrankung erfolgten Aufnahme erscheint sie unverhältnismässig gealtert und bietet Schütteltremor der linken Hand und des linken Armes, ausgesprochene Muskelsteifigkeit des ganzen Körpers (Schreibstellung der linken Hand) und Muskelschwäche, Pro- und Retro-pulsion, vasomotorische, trophische und sensible Störungen, erhöhte Patellarreflexe, Aufhebung der linksseitigen Haut- und Schleimhautreflexe, sowie hochgradige Merkstörung, grosse Gedächtnis- und Intelligenzdefekte. Im Verlauf der Beobachtung Verschlimmerung des Zustandes. Auffallendes Verhalten der After-, Achselhöhlen- und Hauttemperaturen.

Diagnose: Paralysis agitans + Hysterie.

Beiden Fällen gemeinsam ist das bekannte, sich mitunter bis zum Schütteln steigende Zittern, das ja auch der Krankheit zum Namen Schütteltremor verholfen hat und lange Zeit als namentlich differentialdiagnostisch wichtigstes Symptom galt. Während noch Charcot annahm, dass das Fehlen des Intentionstremors den Hauptunterschied zwischen Paralysis agitans und Sclerosis multiplex bilde, haben weitere Erfahrungen gelehrt, dass das Zittern bei der Paralysis agitans in allen Abstufungen vorkommen, dass es selbst dauernd fehlen oder nur als Intentionstremor auftreten kann. Auch bei unsern beiden Kranken zeigt das Zittern ein verschiedenes Verhalten. In einem Fall besteht es dauernd, nimmt

bei intendierten Bewegungen und bei psychischer Erregung zu und zieht mehr und mehr den ganzen Körper in Mitleidenschaft. Im zweiten Fall sehen wir nur zeitweise ein geringes Zittern auftreten, das bei intendierten Bewegungen völlig schwindet. Nach besonderen Anstrengungen und Erregungen geht es indessen ebenfalls in Schüttelbewegung über. In der Zwischenzeit sind nur die Finger in Bewegung wie beim Pillendrehen oder Geldzählen.

Viel einwandfreier und charakteristischer ist das Verhalten der Muskulatur. Die Muskeln sind eigentümlich rigide. Sie sind dauernd gespannt und bedingen den maskenartigen Gesichtsausdruck dieser Kranken, sowie die eigentümliche Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen (Schreibstellung der Hand), so dass oft nahezu eine Blickdiagnose möglich wird. Die aktive Beweglichkeit ist erschwert und beschränkt; passive Bewegungen stossen auf starken Widerstand (Spasmen); der Gang wird eigentümlich, langsam, schlürfend; Pro- und Retropulsion bilden sich aus. Schliesslich kommt es zu allgemeiner Muskelschwäche. Alle diese Erscheinungen sind bei unseren beiden Kranken beobachtet. Sie deuten mit Sicherheit auf die Diagnose der Paralysis agitans hin, die in dem beschriebenen Zittern natürlich eine weitere Stütze findet. Auch die Herabsetzung der elektrischen Muskeleerregbarkeit auf der stärker erkrankten Seite (Fall II) ist wiederholt in der Literatur aufgeführt und der Paralysis agitans als eigentümlich zugeschrieben worden.

Es taucht nunmehr die Frage auf, ob nicht auch die übrigen von uns beobachteten Erscheinungen sich zwanglos in den Rahmen der Paralysis agitans einfügen lassen. Zweifellos scheint dies auch im Hinblick auf zahlreiche ähnliche Mitteilungen in der Literatur für die vasomotorischen und trophischen Störungen zuzutreffen. Meist handelt es sich um eine bläurote Verfärbung der Haut an den abhängigen Teilen des Körpers. *Schwartz* fand in einem Falle diese Verfärbung an den unteren Extremitäten stärker als an den Armen ausgebildet. Auch bei unserer Kranken (II) stellt sich übrigens in letzter Zeit, allerdings weniger deutlich als an den Armen, eine livide Färbung der Beine ein. *Dirks* beschreibt in seiner Dissertation Cyanose der Hände. *Mosse* führt in einem von ihm mitgeteilten Fall diese Verfärbung auf die vorhandene Muskelrigidität und Arteriosklerose zurück.

Die Atrophie der Haut, die wir bei der Kranken an Händen und Füssen fanden, lässt sich ohne weiteres auf eine vielleicht durch diese vasomotorischen Einflüsse, vielleicht durch Arteriosklerose bedingte Ernährungsstörung zurückführen. Auch *Bruns*, *Compin* (zitiert von *Bruns*) und *Frenkel* erwähnen trophische Störungen der Haut, die teils in Verdickung und Oedem, teils in Verdünnung und Glanzhautbildung bestanden.

Anders verhält es sich mit den Sensibilitätsstörungen, die wir in subjektive Empfindungen (Sensationen) und objektiv nachweisbare Veränderungen scheiden müssen.

Subjektive Gefühlsstörungen scheinen im allgemeinen mehr dem initialen Stadium der Erkrankung anzugehören. Verhältnismässig häufig sind die Klagen über starkes Hitzegefühl, so dass diese bereits differentialdiagnostische Bedeutung gewonnen haben. Seltener wird, wie in unserem Fall, über Kältegefühl geklagt. Rheumatoide und neuralgische Beschwerden sind nicht ungewöhnlich. *Strümpell* erwähnt besonders schmerzhaftes Sensationen in den Schultern. Klagen, wie sie auch von unserer Kranken vorgebracht wurden, sind nicht selten. Sie scheinen vielmehr eine typische Begleiterscheinung der Paralysis agitans darzustellen, zumal es sich wohl um Erscheinungen handelt, die einer organischen Unterlage nicht entbehren. Ich werde bei Besprechung des merkwürdigen Verhaltens der Temperatur noch einmal auf diese Sensationen zurückkommen.

Objektive Sensibilitätsstörungen werden von einer Reihe Autoren, wie *Charcot*, *Gowers*, *Erb*, *Wollenberg*, *Strümpell*, *Oppenheim*, negiert. Andererseits aber mehren sich gerade in den letzten Jahren die Fälle, in denen objektive sensible Störungen einwandfrei nachgewiesen und andere Erkrankungen, die sich anscheinend gern mit Paralysis agitans kombinieren, wie Tabes und Hysterie, mit Sicherheit ausgeschieden werden konnten. *Palmieri* und *Arnaud* fanden in mehreren vorgeschrittenen Fällen deutliche Hypalgesie der vom Tremor betroffenen Teile, während sie im ersten Stadium der Erkrankung das Bestehen einer Hyperalgesie für wahrscheinlich halten. *Bychowsky* beschreibt einen Fall von Paralysis agitans mit Herabsetzung des Schmerzgefühls am rechten Bein und der rechten unteren Rumpfhälfte. *Frank* fand Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an den erkrankten Teilen, *Karplus* Hyperalgesie und Hypästhesie ebendasselbst. Auf Grund weiterer Beobachtungen kommt letztgenannter Autor in einer späteren Arbeit zu dem Schluss, dass zum Krankheitsbilde der Paralysis agitans objektive Sensibilitätsstörungen gehören. Auch *von Krafft-Ebing* beschreibt einen Fall von halbseitiger Herabsetzung der taktilen und Schmerzempfindlichkeit. *Naumann* erwähnt neben Hypästhesien und Hypalgesien Störung des Druckgefühls. *Steiner* endlich bespricht einen Kranken mit einer auf einen Vorderarm beschränkten Hypästhesie. Ich glaube, dass wir angesichts so zahlreicher positiver Befunde die Möglichkeit des Vorhandenseins von sensiblen Störungen bei der Paralysis agitans nicht mehr bestreiten können. Meine Fälle bieten bezüglich des sensiblen Verhaltens ein so eigenartiges Bild, dass sie nicht zugunsten eines genetischen Zusammenhanges objektiver Störungen mit der Paralysis agitans verwandt werden können. Bei dem ersten Kranken handelt es sich um eine vollkommene Analgesie der Haut und Schleimhäute, verbunden mit einer fast vollkommenen Aufhebung der Berührungs- sowie der Temperaturempfindung. Namentlich im Hinblick auf die Herabsetzung der Geruchsempfindung, der Aufhebung der Geschmacksempfindung sowie auf die Einengung des Gesichtsfeldes muss diese Erscheinung

wohl als hysterisch gedeutet werden. Die Hysterie selbst ist bei dem vorher gesunden Menschen als traumatischen Ursprungs zu bezeichnen. In diesem Sinne lassen sich auch die Begleiterscheinungen wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, vermehrte Transpiration und alimentäre Glykosurie verwerthen. Auch bei der zweiten Kranken ist die linksseitige Hypästhesie und die hier besonders hochgradige Hyperalgesie in Anbetracht der vollkommenen Aufhebung der gleichzeitigen Haut- und Schleimhautreflexe am ungezwungensten als hysterisch zu deuten.

Es taucht jetzt natürlich sofort die Frage auf, ob nicht auch die übrigen, bisher besprochenen Erscheinungen, namentlich das Zittern und das Verhalten der Muskulatur, der Hysterie zugerechnet werden müssen. Sicher kann die Hysterie das Zittern der Paralysis agitans in allen Abstufungen imitieren. Wir glauben auch nicht, wie von *Krafft-Ebing* es versucht hat, die Zahl der Schwingungen als differential-diagnostisch verwenden zu können. Aber wir werden bei der Hysterie kaum ein so dauernd gleichmässiges, ein so wenig der Suggestion zugängliches Bild vor uns haben wie hier. Die Erscheinungen seitens des Muskelsystems, der maskenartige Gesichtsausdruck, die Steifigkeit, die hierdurch bedingte Haltung, der Gang, die Spasmen, alles das kann in seiner Gesamtheit der Hysterie nicht zur Last gelegt werden.

Das Verhalten der Patellarreflexe ist nach keiner Seite hin von diagnostischer Bedeutung. In der Literatur finden sich Angaben über das Verhalten der Reflexe verhältnismässig selten. Unter diesen wird Steigerung der Patellarreflexe bei Paralysis agitans recht häufig erwähnt.

Schliesslich ist die in unsern beiden Fällen vorliegende Geistesstörung nicht auf Hysterie zurückzuführen. Wir fanden eine fast völlige Einbusse der Merkfähigkeit, tiefe Defekte des Gedächtnisses und der Intelligenz. Aber das subjektive Empfinden, die Stimmung stehen in keinem Verhältnis zu den schweren körperlichen und geistigen Störungen. Nur die Hemmung bei dem ersten Kranken erinnert uns an ähnliche Zustände im Verlauf schwerer traumatischer Erkrankungen. Aber beide Kranke klagen im Vergleich zu Hysterischen und Traumatikern nur selten und mit wenig Nachdruck. Sie sind im Gegenteil zufrieden, oft nahezu euphorisch. Bei der Seltenheit des Zusammentreffens psychischer Störungen mit Paralysis agitans ist es natürlich schwierig zu entscheiden, ob es sich nur um eine Komplikation oder ein einheitliches Krankheitsbild handelt. Depressive Stimmungsanomalien, Angstzustände sind in der Literatur beschrieben worden. *Wollenberg* und von *Krafft-Ebing* berichten sogar von Selbstmord. Im Hinblick aber auf die Schwere der Erkrankung und ihre lange Dauer scheint es auffällig, dass tiefere Verstimmungen nicht häufiger beobachtet worden sind. Auch *Wollenberg* berichtet von diesen Kranken, dass sie „in der Mehrzahl trotz ihres schweren Leidens geduldig und ergeben, zuweilen von überraschendem Humor“ seien. *Oppenheim* spricht von einer gewissen „Bonhomie“. *Collius* und *Muskens*

fanden Euphorie in 11 von 19 Fällen. Die übrigen Autoren, vor allem *Steindl*, halten psychische Störungen mehr für zufällig, wohl meist durch das Rückbildungsalter bedingt.

Es erübrigt nun noch die Besprechung der Temperatur. Nach *Strümpell* ist bei der Paralysis agitans „die innere Körpertemperatur normal; dagegen soll die peripherische Temperatur oft etwas erhöht sein“. *Leva* fand in einem Fall „bei gleichbleibender zentraler Temperatur nicht unbeträchtliche Erhöhung der Hauttemperatur auf der stärker zitternden Seite“. Im Vergleich zu einer Kontrollpatientin erwies sich in seinem Falle die periphere Temperatur als absolut erhöht. *Fuchs* führt einige ältere Autoren an, die ebenfalls Erhöhungen der Hauttemperaturen gefunden haben. Er selbst fand in 23,4 pCt. seiner Fälle subjektives, mit Temperatursteigerung verbundenes Hitzegefühl. In einem Falle, den er ausführlich mit Wiedergabe von Temperaturkurven beschreibt, fand er „mit grosser Regelmässigkeit in der linken Achselhöhle um $\frac{2}{10}$ — $\frac{4}{10}$ ° Celsius höhere Werte als rechts. Die rechte obere Extremität zeigte nur ganz geringe, die linke aber niemals auch nur die geringsten Zitterbewegungen“. Dem entspricht vollkommen unser Fall, in dem auch die Achselhöhlentemperatur der weniger erkrankten Seite im Vergleich zu der anderen wochenlang erhöht war. Ein Analogon zu den von uns beobachteten Hauttemperaturen fand ich in der Literatur nicht. Ich muss es unentschieden lassen, ob das Verhalten der Temperatur in unserem Falle als der Paralysis agitans eigentümlich oder der Hysterie zugehörig anzusehen ist. Die Anschauungen über die Entstehung von Temperatursteigerungen, insbesondere über das Verhalten der Hauttemperaturen, sind noch nicht geklärt. Auch hier werden weitere Beobachtungen einsetzen müssen. Immerhin scheint es nicht unwahrscheinlich, dass ein Zusammenhang zwischen Sensationen und abnormen Temperaturschwankungen besteht.

Die Kombination der Paralysis agitans mit anderen Krankheiten ist nicht selten. Vereinzelt ist Paralysis agitans zusammen mit Vitium cordis, mit Myxödem und multipler Sklerose beschrieben worden, häufiger zusammen mit Tabes, besonders häufig mit Hysterie.

In ätiologischer Beziehung sind wir auf Vermutungen angewiesen. Unsere beiden Krankheitsfälle geben je ein Beispiel für die beiden grossen Gruppen, in die man die *Parkinsonsche* Krankheit trennen kann, für die im Anschluss an ein Trauma und die ohne greifbare Ursache sich mehr allmählich entwickelnde Paralysis agitans. Angesichts der reichhaltigen Literatur muss die Möglichkeit des traumatischen Ursprungs der Paralysis agitans, bzw. ihre Verschlimmerung durch den Unfall mit Sicherheit als erwiesen betrachtet werden. Im allgemeinen scheint die Paralysis agitans eine Erkrankung des vorgerückteren Alters zu sein. Es sind nur sehr vereinzelt Fälle im jugendlichen Alter, auch im Anschluss an Typhus und andere Infektionskrankheiten beschrieben worden. Meist scheint es sich indessen in diesen Fällen nicht um eine reine

Paralysis agitans, sondern eher um eine Kombination mit multipler Sklerose oder Hysterie zu handeln. Erbllichkeit, Alkohol, Lues scheinen keine Rolle zu spielen.

Nahezu noch dunkler als die Frage nach der Aetiologie ist die der Pathogenese. Die Anschauung, dass die Paralysis agitans nur einen Symptomenkomplex darstellt, zählt heute wohl kaum mehr Anhänger. Auch ihre Zurückführung auf Erkrankungen der Schilddrüse und andere autointoxikatorische Vorgänge wird heute wohl nur noch von wenigen vertreten. Dagegen schwanken die Meinungen, ob es sich um eine funktionelle Neurose oder eine organische Erkrankung handelt. Die Verfechter der letzten Anschauung sehen bald das Rückenmark oder Gehirn (hier wieder Kleinhirn und Grosshirn), bald die Muskulatur als den Sitz der Erkrankung an. Selbst die als spezifisch beschriebenen Veränderungen, die in den einzelnen Organen gefunden worden sind, weichen voneinander ab. Wir selbst konnten in der peripheren Muskulatur keine Veränderungen wahrnehmen. Auch macht der negative Befund der Lumbalflüssigkeit das Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses im Zentralnervensystem nicht gerade wahrscheinlich. Die Frage der Pathogenese ist demnach heute noch nicht spruchreif.

Literatur.

- Arnetz**, Ein Fall von Paralysis agitans im Anschluss an ein Schädeltrauma. Monatschr. f. Unfallheilk. 1901.
- Bendix**, Paralysis agitans sine agitatione. Vereinsbeilage der deutschen med. Wochenschr. 1904. No. 38.
- Berkeley**, Is paralysis agitans caused by defective secretion or atrophy of the parathyreoid glandules? Medical News. Vol. 87. Ref.
- Bruns**, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. 1904.
- Burzio**, Alterations anatomiques et histologiques du système nerveux dans la maladie de Parkinson. Referat. Neurol. Centralbl. 1902. No. 20.
- Bury**, Two cases of paralysis agitans in the same family. The Lancet. 1901.
- Bychowsky**, Beiträge zur Nosographie der Parkinsonschen Krankheit. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30.
- Catola**, Quelques considérations sur certains symptômes de la maladie de Parkinson. Revue de Médecine. 1905. No. 6. Ref.
- Chabbert**, Paralysis agitante et hystérie. Arch. de Neurol. Bd. 25. 1893.
- Charcot**, Poliklinische Vorträge, übersetzt von Freud. 1892.
- Codina**, Paralysis agitans und Schilddrüse. Referat. Münch. med. Wochenschrift. 1906. No. 30.
- Collet**, Die atypischen Formen der Paralysis agitans. Berl. klin. Wochenschrift. 1903.
- Collins und Muskens**, A clinical study of 24 cases of paralysis agitans. Referat. Mendels Jahresbericht 1899 und Centralbl. f. Psych. 1900.
- Dana**, Paralysis agitans and sarcoma. Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1899. Ref.
- Dirks**, Ein Fall von Paralysis agitans traumatica. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.
- Erb**, Paralysis agitans. Deutsche Klinik. Bd. IV, 1. 1906.
- Frank**, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Monatschr. f. Psych. Bd. 8. H. 3.
- Frenkel**, Die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
- Fry**, Paralysis agitans at thirty-four years of age immediately following typhoid fever. Referat. Mendels Jahresber. 1897.

- Fuchs*, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 25.
- Fürstner*, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Arch. f. Psych. Bd. 30. H. 1.
- Gerhardt*, Ueber das Zittern bei Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9.
- v. Gorski*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie und Symptomatologie der Paralysis agitans. Inaug.-Diss. Berlin 1899.
- Gowers*, Handbuch der Nervenkrankheiten (übersetzt von Grube). 1892.
- Halban*, Paralysis agitans. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. No. 6.
- Hass*, Vorstellung im ärztlichen Verein Hamburg. Sitzungsber. Münch. med. Wochenschr. 1905.
- Hecker*, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Vortrag: Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden. Neurol. Centralbl. 1906.
- Herdemann*, Zwei Fälle von traumatisch entstandener Schüttellähmung. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 7.
- Hess*, Vorstellung eines Kranken mit Paralysis agitans und Tabes. Sitzungsbericht. Neurol. Centralbl. Bd. 19.
- Derselbe, Paralysis agitans mit bemerkenswerten Abweichungen. Sitzungsbericht. Neurol. Centralbl. 1905. No. 15.
- Huet und Alquier*, Note sur l'état des réflexes tendineux et des réactions électriques dans la maladie de Parkinson. Arch. de Neurol. T. 16.
- Hüttenbach*, Ein Beitrag zur Frage der Kombination organischer Nervenkrankungen mit Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.
- Jolly*, Obergutachten betr. den Zusammenhang einer Paralysis agitans mit einem Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898.
- Derselbe, Vorstellung zweier Fälle von Paralysis agitans. Sitzungsber. Neurol. Centralbl. 1902.
- Derselbe, Paralysis agitans mit sehr ausgesprochener Muskelstarre. Vereinsbeilage d. deutsch. med. Wochenschr. 1903.
- Karplus*, Ueber objektive Sensibilitätsstörungen bei Paralysis agitans. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
- Derselbe, Ueber Störungen der kutanen Sensibilität bei Morbus Parkinsoni. Jahrb. f. Psych. 1900. Bd. 19.
- Kinichi Naka*, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arch. f. Psych. 1906. H. 3.
- Köhler*, Fall von Paralysis agitans nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. VI. Jahrgang. H. 2.
- Köster*, Vorstellung in der med. Gesellschaft zu Leipzig. Sitzungsber. Münch. med. Wochenschr. 1903.
- Kopczynski*, Vorstellung in der med. Gesellschaft zu Warschau. Sitzungsbericht. Neurol. Centralbl. 1905. No. 15.
- v. Kraft-Ebing*, Die Aetiologie der Paralysis agitans. Wiener klin. Wochenschrift. 1897.
- Derselbe, Ueber Paralysis agitans und mechanisches Trauma. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
- Derselbe, Ueber lokale Surmenage als Ursache der Paralysis agitans. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
- Derselbe, Ein scheinbarer Fall von Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 16.
- Krause*, Ueber das kombinierte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans. Charité-Annalen. Bd. 27.
- Krauss*, Ueber einen Fall von Paralysis agitans traumatica. Inaug.-Diss. München 1904.
- Krehl*, Vorstellung im unterelsässischen Aerzteverein Strassburg. Vereinsbeilage der Deutsch. med. Wochenschr. 1905. No. 35.
- Landsberg*, Ein Fall von Paralysis agitans mit verschiedenen Symptomen von Myxödem. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901.
- Lannois*, Paralysis agitante chez un jeune sujet. Lyon. médical. 1894.
- Leva*, Klinische Beiträge zur Paralysis agitans, mit besonderer Berücksichtigung

- sichtigung des Verhaltens des Harns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891.
- Liebers*, Vorstellung in der medicin. Gesellschaft zu Leipzig. Sitzungsber. Münch. med. Wochenschr. 1907.
- Linow*, Ueber traumatische Entstehung der Paralysis agitans. Berl. klin. Wochenschr. 1899.
- Lundberg*, Ein Fall von Paralysis agitans, mit verschiedenen Myxödem-symptomen kombiniert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19.
- Michalsky*, Ueber Paralysis agitans und ihre Beziehung zum Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
- Mosse*, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Berl. klin. Wochenschrift. 1906. No. 10.
- Naumann*, Ueber die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Paralysis agitans. Sitzungsber. Neurol. Centralbl. 1903.
- Nonne*, Ueber pseudopastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neurol. Centralbl. 1898.
- Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.
- Derselbe, Pseudoparalysis agitans. Charité-Annalen. 1889.
- Derselbe, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Journ. f. Psych. u. Neurol. I. 1901.
- Derselbe, Zur Diagnose, Prognose und Therapie der Paralysis agitans. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
- Palmieri und Arnaud*, Disturbi della sensibilità nella malattia di Parkinson. Referat. Mendels Jahresbericht. 1899.
- Pennato*, Paralysis agitans als Folge von Infektionskrankheiten. Literaturbeilage der Deutsch. med. Wochenschr. 1905. No. 9.
- Pfeiffer und Scholz*, Ueber den Stoffwechsel bei Paralysis agitans und im Senium überhaupt. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 63.
- Philipp*, Anatomischer Befund im zentralen Nervensystem bei einem Falle von Schüttellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
- Pilaczek*, Ueber Tabes kombiniert mit Paralysis agitans. Sitzungsber. Neurol. Centralbl. 1892.
- Redlich*, Paralysis agitans. Handbuch der prakt. Medizin. 1905. Bd. 3.
- Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Jahrbücher f. Psych. Bd. 12.
- Röher*, Paralysis agitans und Trauma im Lichte der Unfallheilkunde. Inaug.-Diss. Rostock 1906.
- Rocholl*, Ein Beitrag zur Lehre von der Paralysis agitans. Inaug.-Diss. Bonn 1904.
- Ruhemann*, Ueber Schüttellähmung nach Unfällen. Berl. klin. Wochenschrift. 1904.
- Sander*, Paralysis agitans und Senilität. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
- Sanna Salaris*, Nota di istologia patologica sulla fibra muscolare striata nel morbo di Parkinson. Referat. Mendels Jahresber. 1905, und Neurol. Centralbl. 1906.
- Schiefferdecker*, Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1903.
- Schmidt*, Paralysis agitans nach Trauma. Monatschr. f. Unfallheilk. 1904.
- Schultze*, Ueber das Verhältnis der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virchows Arch. Bd. 68.
- Schwartz*, Paralysis agitans mit ungewöhnlichen Reizerscheinungen. Prager med. Wochenschr. 1900.
- Schwenn*, Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1900.
- Seiffert*, Zwei Fälle von Paralysis agitans. Sitzungsber. Neurol. Centralbl. Bd. 19. No. 23.

- Singer*, Fall von Paralysis agitans. Vorstellung. Vereinsbeilage der Deutsch. med. Wochenschr. 1902. No. 1.
- Steindl*, Die nervösen und psychischen Störungen bei Paralysis agitans. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. 1904.
- Steiner*, Vorstellung im allgem. ärztl. Verein zu Köln. Sitzungsber. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 35.
- Stewart*, Paralysis agitans with an account of a new symptom. The Lancet. 1898.
- Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1904. Bd. 3.
- v. Voss*, Zur Lehre vom hysterischen Fieber. Deutsches Arch. f. Nervenheilkunde. Bd. 30 u. 31.
- Walbaum*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. 165.
- Walz*, Die traumatische Paralysis agitans. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1896.
- Wollenberg*, Paralysis agitans. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. XII, 2. 1899.

(Aus dem Laboratorium der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Kgl. Charité, Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ziehen.)

Ueber die Cytoarchitektonik der ersten Schläfenwindung und der Heschlschen Windungen.

Von

Dr. LUDWIG ROSENBERG,

V 1.-Assistenten an der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel V—VII.)

Das Ziel der folgenden Untersuchungen ist die histologische Abgrenzung der Hörsphäre. Ihre funktionelle Abgrenzung ist, wie bekannt, weder auf Grund experimenteller noch klinischer Beobachtungen mit Sicherheit möglich gewesen. Vielmehr vermag die Physiologie bis jetzt nur einen allgemeinen Hinweis auf den Schläfenlappen zu geben, während die Pathologie das akustische Empfindungsfeld des Menschen in den oberen Teil des Lobus temporalis und vielleicht auch noch in die Insel verlegt. Auch die Methoden der Verfolgung des Faserverlaufs, einschliesslich der sekundären Degenerationsmethode und der entwicklungsgeschichtlichen Methode, haben nicht zu übereinstimmenden und einwandfreien Ergebnissen bezüglich der Abgrenzung der in Rede stehenden Sphäre geführt. Man kann nur sagen, dass speziell die neuesten Untersuchungen *Flechoigs* mit ziemlicher Bestimmtheit darauf hinweisen, dass gerade die *Heschlschen* Windungen dabei eine grössere Rolle spielen. Bei dieser Sachlage erscheint der Versuch einer histologischen Abgrenzung der Hörsphäre sehr wohl gerechtfertigt.

Ich will daher im folgenden im Anschluss an einige Untersuchungen anderer Forscher, die ein ähnliches Ziel verfolgt haben,

meine eigenen eingehenden Untersuchungen über den Zellaufbau der in Betracht kommenden Windungen mitteilen, und zwar werde ich zunächst die Architektonik der ersten Schläfenwindung und dann die Architektonik der *Heschlschen* Windungen beschreiben. Ich behalte mir vor, in einer späteren Arbeit den Rindenbau der Insel und der zweiten und dritten Schläfenwindung zu schildern.

1. Architektonik der ersten Schläfenwindung.

Während *Gennari*, *Vicq d'Azyr*, *Meckel*, *Basillarger*, *Remak* und *Kölliker* an der ungefärbten Hirnrinde die Schichtung erforschten, stellten *Berlin*, *Clarke*, *Luis* und *Arndt* mit Hilfe von Carminpräparaten nach dem Charakter und der Anordnung der Zellen einen allgemeinen Hirnrindentypus auf. *Meynert*¹⁾ erkannte dann, dass die einzelnen Regionen der Hirnrinde Verschiedenheiten im Zellaufbau aufweisen. Von seinem „allgemeinen oder fünfschichtigen Typus der Grosshirnrinde“, bestehend aus

1. der Schicht der zerstreuten kleinen Rindenkörper,
2. der Schicht der dichten kleinen pyramidalen Rindenkörper,
3. der Schicht der grossen pyramidalen Rindenkörper,
4. der Schicht der kleinen dichten unregelmässigen Rindenkörper (körnerartige Formation),
5. der Schicht der spindelförmigen Rindenkörper,

unterscheidet er u. a. einen „Typus der Sylvischen Grube“, zu dem er speziell auch die erste Temporalwindung rechnet.

In diesem Typus gelangt nach *M.* die Spindelzellenschicht zu überwiegender Entwicklung, und zwar in Form des Claustrums und des mit ihm verbundenen Nucleus amygdalae. Die Vormauer kleide als ein selbständig gewordenes Blatt der innersten Rindenschicht die Windungen der Insel aus und schlage sich von deren Rändern auch nach unten in die oberste Schläfenwindung um.

*Betz*²⁾ „allgemeiner Elementartypus“ der Hirnrinde unterscheidet sich nicht wesentlich von dem *Meynerts*. Aber *Betz* charakterisiert den davon abweichenden Zellbau der drei Temporalwindungen durch eine relative Kleinheit der Zellen der dritten Schicht und durch eine auffallende Dicke der Spindelzellenschicht, unter völliger Abstraktion vom Claustrum und vom Nucleus amygdalae.

*Hammarberg*³⁾ entdeckte mit der *Nissl*-Methode in der Temporalrinde zwischen Körnerschicht und Spindelzellenschicht noch eine „Ganglienzellenschicht“. Diese habe einen Durchmesser von 0,40 mm und sei zusammengesetzt teils aus kleineren, $10\mu \times 18\mu$

¹⁾ *Th. Meynert*, Kap. XXXI des Handbuchs der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere von *Stricker*. Leipzig 1872.

²⁾ *W. Betz*, Ueber die feinere Struktur der Hirnrinde des Menschen. *Centralbl. f. d. mediz. Wissensch.* 1881. No. 11—13.

³⁾ *C. Hammarberg*, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. *Upsala* 1895.

grossen Pyramidenzellen, teils aus grösseren Pyramidenzellen, die $20\mu \times 30 - 35\mu$ messen. Ferner unterscheidet sich nach ihm der Zellaufbau des Gyrus temporalis superior von dem der Gyri temporales medius, inferior und internus durch seine kleineren „Ganglienzellen“ und seine kleineren Zellen der dritten Schicht.

Auf Grund seiner Untersuchungen der Hirnrinde des Affen konnte *Schlapp*¹⁾ die zweite Schicht in zwei Abteilungen trennen, und zwar in eine „äussere polymorphe Zellschicht“ und in eine „parapyknomorphe Zellschicht“. Der Autor deutet die Elemente der Körnerschicht, deren Existenz nach *Hammarberg* charakteristisch für die ganze sensible Hirnrinde ist, als Reproduktionszellen.

Die genaueste Beschreibung der Rinde der I. Temporalwindung gibt *Cajal*²⁾. Auch er unterscheidet nach der *Nissl*-Methode 7 Schichten:

1. Molekularschicht (Capa plexiforme),
2. Schicht der kleinen Pyramidenzellen,
3. Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen,
4. Schicht der grossen Pyramidenzellen.
5. Zone der kleinen, sternförmigen Zellen (Körnerschicht),
6. Schicht der grossen und mittelgrossen tiefen Pyramidenzellen,
7. Schicht der spindelförmigen und dreieckigen Zellen.

Auf seine Angaben über die feineren histologischen Details worden wir noch bei unserer eigenen Darstellung zurückkommen.

Ausserdem fand *Cajal* nach der *Golgi*-Methode in der ersten und zweiten Schläfenwindung von einhalb- bis einmonatlichen Kindern eigentümliche Zellen. „Diese Zellen bewohnen alle Rindenschichten mit Ausnahme der ersten; sie sind weniger zahlreich in der zweiten, häufiger in der dritten, vierten und fünften und erreichen ihre grösste Zahl in der sechsten und siebenten.“ Da *Cajal* diese Elemente sonst nur noch in der 5. bis 7. Schicht der Insel antraf, so betrachtet er sie als das anatomische Hauptcharakteristikum des akustischen Zentrums der Rinde, obgleich er weder ihre Verbindungen mit den akustischen Fasern, noch viel weniger ihre physiologische Bedeutung feststellen konnte. „In *Golgi*-Präparaten ist ihre Gestalt spindelförmig oder dreieckig, und haben sie sehr stark horizontale Aeste, deren Kaliber $30 : 40$ bis 60μ beträgt. In nach *Nissl* gefärbten Schnitten durch das Gehirn eines Erwachsenen erscheinen sie ziemlich zart, was vermuten lässt, dass sie ihre Fortsätze auf Kosten des Zellkörpers aussenden in dem Masse, als sie ihre Entwicklung vervollständigen, wie dies auch bei vielen anderen Zellen der Fall ist. Dieser

¹⁾ *M. Schlapp*, Der Zellenbau der Grosshirnrinde des Affen *Macacus Cynomolgus*. Archiv f. Psychiatrie 1898, Bd. XXX, H. 2.

²⁾ *S. Ramón y Cajal*, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Uebers. v. *Bresler*. 3. Heft: Die Hörrinde. Leipzig 1902.

Textura del sistema nervoso del hombre y de los vertebrados Tomo II, primera parte. Madrid 1904.

Umstand und die Blässe des Körpers, der sehr wenig Chromatinkörner besitzt, erklären die Schwierigkeit, sie in dünnen Schnitten der Rinde des Erwachsenen zu erkennen und sie von den grossen Zellen mit kurzem Achsenzylinder zu unterscheiden. Hingegen heben sie sich viel deutlicher in *Nissl*-Schnitten des Gehirns eines halb- bis einundeinhalbmonatlichen Kindes ab, in denen sie grösser erscheinen als die grossen Pyramiden und ein chromatinreiches Protoplasma besitzen. In diesen Präparaten sieht man auch, dass jene Zellen in der sechsten und siebenten Schicht zahlreicher sind als in den übrigen. Indessen ist ihre Zahl an sich immer gering, da nur selten mehr als 3 Zellen in einem mit dem Objektiv C untersuchten mikroskopischen Gesichtsfeld zutage treten.“

*Campbell*¹⁾ sucht die erste Schläfenwindung sowohl von der zweiten (und den übrigen Schläfenwindungen) als auch von den Gyri temporales transversi (*Heschl*) histologisch abzutrennen. Nach ihm unterscheidet sich der Gyrus temporalis primus von der übrigen Schläfenrinde durch eine relative Schwäche der 6. Schicht und eine relative Grösse der Zellen der 4. Schicht. In der Faseranordnung soll die Rinde der ersten Temporalwindung eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Centrum der optischen Erinnerungsbilder haben, und zwar durch das Zurücktreten der grossen tiefliegenden, queren Fasern und durch eine starke Ausbildung des interradiären Flechtwerks. Unter kritischer Benutzung der Resultate der experimentellen Physiologie, der Klinik und Pathologie, sowie des Faserverlaufs lokalisiert *Campbell* in die freie Oberfläche der hinteren drei Fünftel der beiderseitigen ersten Schläfenwindungen das Verständnis für gewöhnliche Schallreize, unter Anerkennung des vorwiegend linksseitigen *Wernickeschen* Centrums für das Sprachverständnis. Er nennt sein Feld *audito-psychic area* im Gegensatz zu seinem sensoriiellen Hörzentrum, der *audito-sensory area* in den *Heschlschen* Windungen. Ueber die Funktion der übrigen Temporalwindungen spricht er sich nicht aus. Wohl aber rechnet er den hinteren Abschnitt der Insel, der eine den *Heschlschen* Windungen ähnliche Struktur zeige, zum sensorischen Sprachmechanismus.

Meine eigenen Befunde über den Zellaufbau der Rinde der ersten Schläfenwindung sowie auch der später zu besprechenden *Heschlschen* Windungen stützen sich auf das Studium der Temporalrinde von vier normalen Gehirnen. Nach 24stündiger Formalinhärtung des ganzen Gehirns wurde aus der Mitte der ersten Schläfenwindung und aus den beiden *Heschlschen* Windungen je ein rechtwinkliges Stück senkrecht zur Oberfläche herausgeschnitten. Nach 48stündiger Alkoholhärtung und Paraffineinbettung wurden 5 μ dicke Schnitte möglichst senkrecht zur Peripherie auf dem Mikrotom angefertigt, um ein exaktes Quer-

¹⁾ *A. W. Campbell*, *Histological studies on the localisation of cerebral function*. Cambridge 1905.

schnittsbild der Rinde zu erhalten. Ferner wurde die erste Temporalwindung im Zusammenhang mit den *Heschlschen* Windungen geschnitten, um eventuell die Grenzen der Rindentypen feststellen zu können. Die Präparate wurden dann nach *Lenhossék* mit Toluidinblau gefärbt.

Das Photogramm (Tafel I) ist nach einem derart gewonnenen Präparat hergestellt und gibt eine Stelle der Kuppe der rechten ersten Schläfenwindung wieder, wo diese zur Fossa Sylvii umbiegt. Die lineare Vergrößerung beträgt 110. Die ganze Breite des Photogramms entspricht ungefähr $\frac{1}{2}$ mm Hirnschicht. Der Durchmesser der Rinde ist 2,6 mm.

Die Rinde ist im konvexen Gipfel der Windung am dicksten. An den seitlichen und konkaven, den Furchen entsprechenden Partien ist sie ca. $\frac{1}{2}$ mm dünner. Jedoch beteiligen sich an dieser Verkürzung nicht alle Schichten gleichmässig, sondern am meisten die beiden letzten, weniger die 2., 3. und 4., gar nicht die fünfte, während im Gegenteil die erste in den Furchen an Breite zunimmt. Diese Dickenabnahme der Schichten wird teilweise durch eine grössere Gedrängtheit der Zellen kompensiert.

Ueberblickt man die Rinde bei schwacher Vergrößerung, so zieht durch die Mitte des Gesichtsfeldes ein Band, das aus vielen kleinen Zellen besteht. Oberhalb dieser Zone finden sich neben kleinen Zellen grosse pyramidenförmige Zellen, die peripheriewärts allmählich kleiner werden. Den Abschluss bildet die zellarme Molekularschicht. Unterhalb der letzteren fällt noch eine Häufung der kleinen Zellen auf.

Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes zeigt im ganzen weniger Zellen. Es liegen kleine und mittelgrosse Elemente scheinbar regellos durcheinander. Die Grenze gegen das Mark hin ist ziemlich scharf, wenn auch unmittelbar oberhalb desselben weniger Zellen sichtbar sind. Die untersten Zellen bilden deutlich Längsreihen.

Aus dieser oberflächlichen Betrachtung ergibt sich die Unterscheidung folgender Schichten:

1. Molekularschicht,
2. Pyramidenschicht,
3. Körnerschicht,
4. Schicht der zerstreuten Elemente.

Bei stärkerer Vergrößerung zerfällt nun die zweite Schicht der Grösse der Pyramidenzellen nach in drei Unterabteilungen. Auch die vierte Schicht lässt sich durch das nochmalige Auftreten von Pyramidenzellen zerlegen, und zwar in zwei Teile. So ergeben sich 7 Schichten:

1. Molekularschicht,
2. Schicht der kleinen Pyramidenzellen,
3. Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen,
4. Schicht der grossen Pyramidenzellen,
5. Körnerschicht,

6. Schicht der tiefen Pyramidenzellen,
7. Spindelzellenschicht.

Nur mit Anwendung stärkster Immersionssysteme kann man Aufschluss über die wirkliche Zusammensetzung der einzelnen Schichten und über die histologischen Details der einzelnen Elemente erhalten. Nur so können oft kleine Nervenzellen von Gliazellen, die sich doch in allen Schichten vorfinden, unterschieden werden. Was auf dem Mikrophotogramm als Nervenzelle imponiert, erweist sich oft nur als ein Konglomerat von Gliazellen. Umgekehrt entspricht einem schwachen Schatten auf dem Bilde auch manchmal eine gut ausgebildete, wenn auch blasse Nervenzelle. Daher sind die Zelltypen bei 1160facher Vergrößerung von mir gezeichnet worden. Was beim Heben und Senken des Tubus an den kleinen Körperchen sichtbar wurde, ist nach Möglichkeit in die Hauptebene der Zeichnung projiziert worden.

Die Angaben über Länge und Breite der Zellen beziehen sich auf den Zellkörper ausschliesslich der Fortsätze. Bei der Unsicherheit der Abgrenzung des Spitzenfortsatzes der Pyramidenzellen ist nach dem Vorgang von *Ziehen* auf eine Längenangabe verzichtet und nur die Breite gemessen worden.

I. Molekularschicht.

Die Dicke dieser Schicht beträgt 0,15 mm. Sie besteht hauptsächlich aus Neurogliazellen, die oft zu mehreren beieinander liegen. Von diesen heben sich zunächst spärliche langgestreckte, meist horizontal liegende Zellen von der durchschnittlichen Grösse $15:4\ \mu$ ab. In Fig. 1a (Taf. 3) ist eine solche solitäre, annähernd spindelförmige Zelle neben einer Gliazelle abgebildet. Der voluminöse Kern ist kahnförmig, er nimmt die ganze Breite und mehr als die halbe Länge der Zelle ein. Die Kernmembran hebt sich nicht deutlich ab, denn der Kern ist im ganzen tiefblau gefärbt und enthält noch alternierende Querreihen von schwarzblauen Chromatinstäbchen, während der Zelleib metachromatisch erscheint, blasslila mit nur wenigen rötlichvioioletten länglichen Schollen. Diese anscheinend aus feinsten Tigroidkörnern bestehenden Gebilde liegen zumeist in einer unterbrochenen Linie am Rande der Zelle und erstrecken sich in die beiden horizontalen Fortsätze hinein, indem sie ihre Längsachsen in die Verlaufsrichtung der Dendriten einstellen. Dabei wölben sie an der Oberfläche den Kontur etwas vor.

Weniger auffallend sind vereinzelte, kleinere, birnförmige oder geschwänzte Zellen, deren Zelleib nur einen minimalen blasslila Saum um den grossen, deutlich konturierten Kern bildet. Nach *Cajal* sind sie häufig von einem Ring von Gliazellen umgeben. In Fig. 1b (Taf. 3) liegt eine solche Zelle neben zwei Neurogliazellen, einem Leukozyt und einer Gefässderivatzelle. Die Spitze der Zelle ist proximalwärts gerichtet. Sie misst $9:6\ \mu$. Der ovale blaue Kern zeigt ein undeutliches Chromatingerüst und ein kleines Kernkörperchen in der Mitte.

Beide Zellarten gehören zu den karyochromen oder Kernzellen *Nissls*.

II. Schicht der kleinen Pyramidenzellen.

Diese Schicht hat einen Durchmesser von 0,2 mm, ist also nur wenig dicker als die vorhergehende. Sie ist nach beiden Seiten scharf abgegrenzt. Ihre Zellen liegen dichtgedrängt, unregelmässige Lücken zwischen sich lassend. Sie sind polygonal, spindelförmig oder dreieckig. Im Gegensatz zu den Elementen der vorigen Schicht sind es somatochrome oder Zelleibzellen, deren Tigroidkörper teils dicht, gross und stark tingiert, teils spärlich, klein

und blass gefärbt sind (vergl. Taf. 3, Fig. 2a, b, c, d). Die blassen Zellen liegen sowohl in Gruppen für sich als auch mit den dunkleren vermischt (Taf. 3, Fig. 3a und b).

Fig. 2a (Taf. 3) zeigt eine der dunklen Zellen. Dieser polygonale, 12 : 11 μ grosse Organismus ist arkyochrom, d. h. der dunkelblau gefärbte Zelleibbestandteil, das Tigroid, bietet die Form eines Netzes. Beim Heben und Senken des Tubus erkennt man den schwamm- oder wabenähnlichen Bau der Tigroidkörper. Die Grundsubstanz in und ausserhalb der Hohlräume hat einen bläulichen Ton angenommen. Der runde Kern von ca. 4 μ Durchmesser spielt etwas mehr ins Bläuliche. Ein Chromatinnetz ist nicht zu erkennen. Da sich die zackigen Dornen der einzelnen Tigroidkörper auch an den Kern heften, so ist seine Membranlinie verdeckt. Das grosse mittelständige Kernkörperchen ist tiefblau und homogen. Die Fortsätze dieser Zelle sind kaum getroffen. Die polygonale Zelle in Fig. 2b hat dieselbe Grösse und Struktur, nur enthält sie weniger Tigroid. Daher tritt der elliptische Kern mit seiner Membran deutlich hervor. Er ist 7 μ breit und 5 μ lang. Ein Chromatingerüst hat auch er nicht. Das Kernkörperchen ist randständig. Die Zelle hat 5 Ausläufer, die in verschiedenen Ebenen abgehen. Der eine auf der linken Seite ist auffallend geschlängelt.

Von diesen Zellarten besteht ein fließender Uebergang zu den blassen. Das Tigroid der Zelle 2c erscheint nicht blau, sondern violett, ähnlich dem in Zelle 1a. Es ist mehr körnig und bildet nur wenige Waben. Die violette Farbe entsteht wahrscheinlich durch eine optische Ungenauigkeit infolge des starken Durchscheinens der lila Grundsubstanz.

Die ganz blassen Zellen haben keine Waben. Sie enthalten nur wenig blasseblaue Körnchen, die stellenweise etwas mehr angehäuft sind. Es überwiegt der lilagefärbte Zellbestandteil. Fig. 2d ist eine solche blasser, gryochrome Zelle. Sie ist spindelförmig, 10 μ dick, 12 μ lang. Sie hat zwei dicke Fortsätze. Ihre Längsrichtung ist schräg. Der Kern ist rötlich-blassblau, von eiförmiger Gestalt (6 : 8 μ). Er hat eine deutliche, blaue Kontur, kein Gerüst. Das blaue Kernkörperchen liegt exzentrisch.

Von diesen polymorphen Zellformen unterscheiden sich besonders durch ihre Form die Pyramidenzellen, die vereinzelt unter ihnen auftreten. Sie sind 10 μ breit (Fig. 4). Ihre Basis ist proximalwärts, ihre Spitze senkrecht nach oben gerichtet. Von den drei Ecken gehen die Dendriten ab, der Achsenzylinder von der Mitte der Basis. Die Zelle ist im ganzen blass, sie enthält nur wenig Tigroidkörner: in der Umgebung des Kernes sind sie etwas reichlicher, während sie sich spärlich in gleichgerichteten Streifen in die Dendriten hinein fortsetzen. Der grosse rundliche Kern (6 μ) ist blaurötlich, mit dunkler Kontur. Auf ihm liegen einige Tigroidschüppchen, ein Chromatinnetz ist nicht vorhanden. Das dunkelblaue Kernkörperchen liegt in der Mitte.

III. Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen.

Von der vorigen Schicht deutlich abgegrenzt, geht sie allmählich in die nächste über, mit der zusammen sie als grössere Hälfte eine Schicht von 0,75 mm Stärke bildet. Die Zusammensetzung dieser Zone ist nicht prinzipiell von der vorigen verschieden. Der Zwischenraum zwischen den einzelnen Elementen wird weiter. Die Pyramidenzellen haben an Grösse etwas zugenommen, sie sind 13—14 μ breit; auch sind sie zahlreicher geworden. Jedoch kommen Uebergangsformen zwischen den Pyramidenzellen und den polygonalen Zellen vor (vergl. Fig. 5a mit 5b und 2b). Auch die auf Fig. 5b wiedergegebene Pyramidenzelle fällt durch einen Dendrit, der von der Seite des Zellkörpers entspringt, auf. Der Spitzenfortsatz hat eine schräge Richtung. Die beiden Basaldendriten sind deutlich, der Achsenzylinder ist nicht getroffen. Diese mittelgrossen Pyramidenzellen enthalten mehr Tigroid als die kleinen Pyramiden. Dasselbe ist in dunkelblauen Waben aufgebaut. Der Kern hebt sich blassblau, deutlich konturiert, ab. Er ist gross, oval, 7 : 9 μ . Die gebogene Linie im Bilde rührt von einer Faltung der Zelloberfläche her. Ein Chromatingerüst ist nicht vorhanden. Unterhalb des dunkeln, etwas randständigen Kernkörperchens ist ein Nebenkernkörperchen sichtbar.

IV. Schicht der grossen Pyramidenzellen.

Gut abgesetzt gegen die nächstfolgende Schicht, lässt sie sich von der oberen nicht scharf abtrennen. Denn sie besteht aus denselben Bausteinen. Charakterisiert ist sie nur durch das Hinzutreten von grossen Pyramidenzellen, die 15—19 μ breit sind, und vereinzelt Riesepyramiden, die über 20 μ an der Basis messen. Der in Fig. 6a abgebildete Zellkörper ist 16 μ breit. Er enthält viel Tigroid, das teils in Waben, teils in grösseren perlchnurartigen Gebilden, teils in gleichgerichteten Schollen angeordnet ist. Das letztere Verhalten zeigt sich besonders an dem starken Spitzenfortsatz, der in die Schnittebene gefallen ist. Er steigt etwas schräg in die Höhe. Die beiden Basaldendriten scheinen nur durch. Der Achsenzylinder ist gar nicht getroffen. Da die obere Peripherie des grossen hellen Kerns von dunklem Tigroid umgeben ist, so hebt er sich plastisch ab. Eine Kernmembranlinie tritt nicht deutlich hervor. Der Kern ist blassblau mit einem Stich ins Rötliche und lässt ein bläuliches, feinmaschiges Chromatinnetz erkennen. Seine Form ist rundlich, 10 μ im Durchmesser. Das mittelständige Kernkörperchen ist gross und tiefblau. Es scheint von einem helleren Saum umgeben. Die Zelle ist frei von Pigment.

Die 18 μ breite Ganglienzelle auf Fig. 6b erinnert durch ihren seitlichen Dendriten wieder an das Polygon, wie es Fig. 5b zeigt. Der an der Basis abgehende Achsenzylinder ist deutlich charakterisiert durch sein homogenes Aussehen, seine glatte Kontur, sein scharfes Absetzen vom Zellkörper und seine rasche Verschmächtigung. Von den 5 Dendriten ist der stärkste der Spitzenfortsatz. Der Zelleib ist in seiner oberen Hälfte stichochrom, in der unteren arkyochrom. In diesen Hohlräumen liegt gelbrotes Pigment.

V. Körnerschicht.

Diese Schicht ist nicht nur ausgezeichnet durch ihre Lage in der Mitte zwischen den beiden Hälften der Hirnrinde, sondern auch durch einen eigenartigen Bau. Ihre beiderseitigen Grenzen sind gut zu bestimmen. Sie misst 0,3 mm. Zusammengesetzt ist sie aus vielen kleinen, meist kugelig-polygonalen, selten spindel- oder pyramidenförmigen Zellen von der Grösse 7:9 μ . Diese müssen sich infolge des Auftretens der Radiärbündel in vertikale Kolonnen ordnen, in denen sie so eng beieinander liegen, dass ihre Zellkörper sich oft berühren. Sie haben ein blasses, spärliches Protoplasma, das fast ganz frei von Tigroid ist. Auch enthalten sie kein Pigment. Die hellen Zellfortsätze sind schwer wahrzunehmen. In Fig. 7a ist eine solche kugelig-polygonale Zelle abgebildet. Zelleib und Kern haben fast denselben lila Farbton. Der ovale, verhältnismässig grosse (4:7 μ) Kern zeigt eine feine Membranlinie. Ein Chromatinnetz fehlt, aber von den wenigen Tigroidschüppchen liegt meist eines auf dem Kern. Das etwas randständige Kernkörperchen ist am dunkelsten gefärbt.

Unter diesen Zellen finden sich spärliche grössere Elemente von meist sternförmiger, auch kugelig oder polygonaler Gestalt (18:14 μ). Manchmal haben sie eine reichliche, gekörnte Tigroids substanz, so dass, wie schon *Cajal* hervorhebt, der Farbton des Zellkörpers so dunkel ist wie bei den grossen Pyramidenzellen. Fig. 7b ist eine solche gyrochrome, sternförmige Zelle mit drei deutlichen, divergierenden Dendriten. Die Tigroidkörnchen verdecken fast den Kern, so dass man seine Form und Grösse nicht erkennen kann. Auch eine Membranlinie tritt daher nicht zutage. Nur an den drei Ecken der Zelle, an den Ursprungshügeln der Dendriten lassen die Körnchen ein wenig freien Raum. Pigment hat die Zelle nicht. Der blassblaue Kern hat ein grosses, dunkles, randständiges Kernkörperchen. Ein Chromatingerüst ist nicht vorhanden; wohl aber liegen wieder Tigroidschüppchen auf dem Kern.

VI. Schicht der tiefen Pyramidenzellen.

Diese Schicht ist gekennzeichnet durch das nochmalige Auftreten von mittelgrossen, 13—14 μ breiten Pyramidenzellen, die ganz oben in der Schicht in kleinen Längsreihen, proximalwärts aber nur noch vereinzelt stehen, so

dass diese Schicht unvermerkt in die nächste übergeht. Beide zusammen bilden eine sehr mächtige Zone von 1,2 mm. Jedenfalls ist diese Schicht die kleinere Hälfte.

Eine tiefe Pyramidenzelle zeigt Fig. 8 (14 μ breit). Sie ist schlank gebaut, auch ihr Kern ist länglich, 4:13 μ . Sie hat einen deutlichen Spitzenfortsatz, drei Basaldendriten, einen seitlichen Ausläufer und einen Achsenzylinder. In dem Spitzenfortsatz liegt ein randständiger Knoten mit einer Tigroidscholle. In der inneren Struktur stimmt sie mit den mittelgrossen Pyramidenzellen aus der dritten Schicht überein. (Vergl. Fig. 5b.) Auch sie ist arkyochrom. Die unteren Waben sind mit gelbem Pigment angefüllt.

VII. Spindelzellenschicht.

Diese Schicht ist im ganzen zellarm. Die Elemente derselben bilden meist lange Reihen, die gemäss dem fächerartigen Verlaufe der Radiärbündel in der Kuppe der Windung senkrecht, an den Wänden mehr schräg liegen. Da das Photogramm eine Stelle rechts von der Kuppe wiedergibt, so ziehen die Reihen von rechts unten nach links oben.

Die häufigste Zelle ist hier die Spindelzelle, von einer Dicke von 9—11 μ und einer Länge von ca. 18 μ . Die Zelle in Fig. 9a misst 11:18 μ . Der langgestreckte Zelleib erscheint lila mit nur ganz wenigen blauen Tigroidpunkchen. Die Punktreihen im Bilde liegen auf der Zelloberfläche. Der grosse Kern ist blassblau, von ovaler Gestalt (9:13 μ). Er hat eine deutliche Membran und ein dunkles mittelständiges Kernkörperchen, kein Chromatingerüst. Die beiden Zellfortsätze sind etwas plump.

Die Tigroidarmut des Protoplasmas zeigt besonders die Spindelzelle in Fig. 9b. Obwohl der Zellkern überfärbt ist, enthält der Zelleib nur wenige blassviolette Partikelchen auf hellem Grunde.

Ferner stossen wir in dieser Schicht auf blass dreieckige Zellen, die oft in kleinen Nestern beisammenliegen. Fig. 9c stellt einen solchen Typus dar. Sie misst 16:11 μ . In schönem Farbenkontrast steht das Blassblau des Kerns zum Blassrosa des Zelleibs und dem Violett der wenigen Partikelchen am Rande der Zelle. Auf der Kernmembran liegen einige dunkelblaue Schüppchen. Der deutlich konturierte Kern ist gross (9:11 μ), oval, mit randständigem Kernkörperchen, ohne Chromatingerüst. Von den drei Ausläufern ist der obere am deutlichsten sichtbar.

In dritter Reihe kommen blass pyramidale Zellen, die durch ihre breite Basalportion (16 μ) und relativ geringe Höhe (17 μ), ferner durch den seitlichen Dendriten und oft durch einen besonders dicken Basaldendrit einem Polygon ähneln (Fig. 9d). Der Kern ist gross (12:9 μ), oval und liegt quer. Der Zelleib hat sich lila gefärbt und ist nur mit feinem Tigroid blau getüpfelt. Dasselbe Aussehen haben die vier Dendriten. Der von der Mitte der Basis abgehende Achsenzylinder ist nur angedeutet. Der blau konturierte Kern hat eine blassblaue Farbe. Das dunkelblaue Kernkörperchen liegt etwas seitlich. Die im Bilde auf dem Kern liegenden Streifen deuten auf Falten in der Zelloberfläche; ein Chromatingerüst ist nicht vorhanden.

Bei der sachlichen Beschreibung habe ich geflissentlich die Bezeichnung akustische Zellen von *Cajal* nicht angewendet, da die Identifikation der letzteren auf meinen Präparaten keineswegs ohne weiteres gegeben ist.

Welche Gestalt und Grösse nämlich die „akustischen“ Zellen in *Nissl*-Präparaten des Erwachsenen haben, hat *Cajal* nicht angegeben. Er hebt nur die Blässe ihres Körpers hervor, der wenige Chromatinkörner besitze. Vielleicht sind es die in Fig. 9c und 2d abgebildeten Zellen. Den dreieckigen Typus fanden wir in der 6. und 7. Schicht, den spindelförmigen in der 2.—4. Schicht. Doch macht uns in dieser Annahme der Umstand zweifelhaft, dass fliessende Uebergänge von der spindelförmigen Zelle 2d zur polygonalen Zelle 2a bestehen.

Auch ist zu bedenken, dass *Cajals* „akustische“ Zellen mit der *Golgi*-Methode gefunden sind, die doch mehr oder weniger embryonale Verhältnisse widerspiegelt.

2. Architektur der Heschlschen Windungen.

Die von *Burdach* zuerst erwähnte *Ora lobi inferioris* und von *Barkow* als *Gyrus magnus sinus operi* bezeichnete Hirnwindung hat *Heschl*¹⁾ makroskopisch ausführlich beschrieben. Auf der oberen Fläche des Schläfenlappens, welche in der Tiefe der *Fissura Sylvii* verborgen liegt, erheben sich in ihrer hinteren Hälfte eine oder mehrere von aussen und vorn quer nach innen und hinten ziehende Windungen. „Konstant vorhanden ist die vordere, sehr häufig eine zweite und oft eine dritte, ja manchmal noch eine vierte und fünfte, die dann fächerartig oder mehr parallel die obere Schläfenlappenfläche bedecken.“ Die erste oder vordere quere Schläfenwindung geht aus der Mitte der ersten Schläfenwindung hervor. Sie ist die längste dieser Windungen und endigt entweder allein oder in Verbindung mit der zweiten im hintersten Winkel der *Sylvischen* Spalte; während die übrigen weiter lateralwärts enden.

*Betz*²⁾ hat über den Zellaufbau dieser Region die erste Mitteilung gemacht. Von seinem allgemeinen Hirnrindentypus weichen die *Heschlschen* Windungen (*Gyri temporales transversi*) durch das Auftreten von „Riesenzellen kleineren Kalibers“ in der Schicht der grossen Pyramidenzellen ab.

Von den späteren Autoren wurden die *Heschlschen* Windungen vernachlässigt, bis *Flecheig*³⁾ auf Grund seiner Studien über die Markreifung der Gehirnbahnen an den Gehirnen von zweimonatlichen Kindern feststellte, dass auch die Querwindungen, insbesondere die vordere, kortikale Endstationen des *Nervus cochlearis* enthalten. Insofern die Hörleitung in ihrem zentralen Abschnitt erst nach der Geburt, also zuletzt von allen Sinnesleitungen, sich entwickelt, nimmt sie „die höchste Stelle unter den Sinnesleitungen des Menschen ein, welcher denn auch zweifellos im Hinblick auf musikalische Begabung alle Lebewesen weit übertrifft“. *Flecheigs* Hörsphäre dehnt sich aber auf die ganze erste Schläfenwindung aus, nur mit Freilassung des vorderen Drittels und hinteren Fünftels. Daher beruhe die sensorische Aphasie *Wernickes*, bei der nach *Naunyn* etwa das dritte und vierte Fünftel (von vorn her gerechnet) meistbeteiligt sind, im wesentlichen, wenn nicht ausschliesslich, auf einer Verletzung seiner Hörsphäre, und zwar bei Rechtshändern der linken. Die kortikale Form der perzeptiven Worttaubheit sei somit nicht in erster

¹⁾ *R. L. Heschl*, Ueber die vordere quere Schläfenwindung des menschlichen Grosshirns. Wien 1878.

²⁾ l. c.

³⁾ *P. Flecheig*, Gehirn und Seele. Leipzig 1896. (1. Aufl. 1894.)
Derselbe, Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896.

Linie durch einen Verlust von Wortklang-Erinnerungsbildern bedingt, sondern sie sei höchstwahrscheinlich eine sensorisch-ataktische Störung. Die zeitliche Ordnung der Gehörsempfindungen fehle. Ein gewisses Gedächtnis schreibt jedoch *Flechtsig* seinen Sinnesphären zu. Vermutlich würden durch das oft wiederholte Hören einer Tonfolge auch dauernde Modifikationen (Gedächtnis-spuren) in der Hörsphäre hervorgebracht. Nichtsdestoweniger finde die Bildung und das Sammeln von Vorstellungen äusserer Objekte und Wortklangbildern und die Verknüpfung derselben unter einander in dem linken hinteren grossen Assoziationszentrum statt. Dieses parieto-occipito-temporale Assoziationszentrum dehnt sich zwischen Tast-, Seh- und Hörsphäre aus und schliesst auch die zweite und dritte Schläfenwindung in sich.

Die Rinde seiner Hörsphäre, von der übrigens auch Kopf- und Augenbewegungen angeregt werden sollen, zeige einen besonderen Bau insofern, als die Zahl der Schichten hier grösser sei als an irgend einem andern Ort, die Sehsphäre ausgenommen. Man könne sechs Schichten zählen, darunter einige an markhaltigen Horizontalfasern so reiche, dass, wenigstens an manchen Gehirnen, die Hörsphäre einen *Vicq d'Azyrschen* Streifen zeige, ähnlich der Sehsphäre. „Ueberdies finden sich daselbst auch eigenartige Zellformen mit zylindrisch gestaltetem Körper und zahlreiche grosse Pyramidenzellen.“

*Campbell*¹⁾ hat dann, gestützt auf das Studium der Faseranordnung der Hirnrinde, das *Flechtsigsche* Hörzentrum auf die beiden *Heschlschen* Windungen beschränkt. Er charakterisiert seine audito-sensory area folgendermassen: Die markhaltigen Nervenfasern haben durch ihre Dicke und Masse den Charakter von kortikopetalen Fasern. Ferner scheinen sie, anstatt in Radiärbündeln mehr oder weniger rechtwinklig zum Mark hinabzuziehen, von der weissen Substanz in einem spitzen Winkel abzubiegen, um die Radiärzone in Abständen schräg zu durchkreuzen und scheinbar nach einer der Riesenzenellen zu streben. Es sei wahrscheinlich, dass die beschriebenen Fasern die kortikalen Fortsetzungen der *Flechtsigschen* Fasern wären.

Von den Eigentümlichkeiten des Zellbaus der *Heschlschen* Windungen hebt er neben dem allgemeinen Zellreichtum und dem Mangel an tiefen Pyramiden besonders den Reichtum der vierten Schicht an Riesenzenellen hervor.

Das Mikrophotogramm auf Tafel II ist ein Querschnittsbild der Rinde der zweiten rechten *Heschlschen* Windung, und zwar einer Stelle des Gipfels, die der ersten *Heschlschen* Windung benachbart ist. Es handelt sich hier wieder um 110fache lineare Vergrösserung. Die Rinde hat einen Durchmesser von 2,6 mm; die photographierte Breite entspricht $\frac{1}{2}$ mm.

Ueberblickt man die Rinde bei schwacher Vergrösserung, so zieht zunächst die Schicht der grossen Pyramidenzenellen die Auf-

¹⁾ l. c.

merksamkeit auf sich. Einmal enthält sie viele sehr grosse Zellen, vor allem aber liegt sie auffallend nahe der Peripherie, nämlich an der Grenze zwischen erstem und zweitem Viertel der ganzen Rinde. Dadurch sind die Pyramidenschichten sehr eng zusammengedrängt.

Sodann fällt der Mangel an tiefen Pyramidenzellen auf, was zur Folge hat, dass sich die Körnerschicht nach unten gar nicht so scharf absetzt, und dass die Spindelzellenschicht ausserordentlich dick wird. Letztere ist mit zahlreichen Zellen besetzt, die jedoch keine deutliche Reihenbildung erkennen lassen. Der Uebergang dieser Schicht zum Mark ist ein allmählicher.

Dieses charakteristische Uebersichtsbild der Kuppe verwischt sich allmählich an den Seiten und am Boden der Windung dadurch, dass an der hier wiedereintretenden Verkürzung der Schicht um $\frac{1}{2}$ mm die einzelnen Schichten sich sehr ungleich beteiligen. Während nämlich die erste und zweite Schicht nur wenig an Dicke zunehmen, verdoppelt sich der Durchmesser der mittelgrossen und grossen Pyramiden, wogegen andererseits die beiden letzten Schichten auf mehr als die Hälfte zusammenschmelzen. So erhält die Schichtengliederung am Fusse der *Heschlechen* Windungen Aehnlichkeit mit der am Fusse der ersten Temporalwindung.

I. Molekularschicht.

Diese Schicht ist 0,12 mm dick. Neben den Neurogliazellen, die teils einzeln, teils in Häufchen zu 4—5 beisammenliegen, finden sich nur spärliche Zellen. Es sind meist spindelförmige Elemente mit einem voluminösen Kern. Je nach der Ausbildung des Zelleibes kann man wieder wie in der entsprechenden Schicht der ersten Temporalwindung die grösseren horizontalen von den geschwänzten Zellen unterscheiden. Erstere haben eine Grösse von 11: 4 μ bis 12: 6 μ , letztere messen 9: 6 μ . Auch in ihrer Struktur gleichen sie den dort beschriebenen Zellen. Die horizontalen Zellen sind hier häufiger schräg und vertikal gerichtet.

II. Schicht der kleinen Pyramidenzellen.

Diese Schicht ist ebenso tief wie die vorhergehende (0,12 mm). Sie grenzt sich nach oben etwas deutlicher wie nach unten ab. Die sehr dicht gedrängten Zellen bilden ganz unregelmässige Gruppen. Die bei weitem überwiegenden Zellen sind auch hier nicht die Pyramiden, sondern die polymorphen Zellen. Es finden sich drei- und vieleckige Zellen von der Grösse 7:9 μ bis 13:14 μ und spindelförmige Zellen von 4:11 bis 13:14 μ . Von ihrem feineren Aufbau gilt das früher über Fig. 2a—d Gesagte. Auch der in Fig. 4 gezeichnete kleine Pyramidentypus kehrt hier wieder. Vereinzelt, charakterisiert durch ihre Gestalt und Blässe, heben sie sich vom Gros der anderen Gebilde ab. Ihre Breite beträgt 10—12 μ . Sie sind nicht immer senkrecht, sondern manchmal auch etwas schräg gerichtet.

III. Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen.

Ist schon die obere Grenze dieser Schicht nicht sehr scharf, so ist die untere noch unsicherer, da diese Schicht allmählich in die nächstfolgende übergeht. Jedenfalls als die kleinere Hälfte bildet sie mit dieser zusammen eine Zone von nur 0,39 mm. Aus ähnlichen Elementen wie die vorige Schicht bestehend, unterscheidet sie sich von dieser doch dadurch, dass alle Zellen mehr auseinanderweichen. Ferner werden die Pyramidenzellen tigroidhaltiger, etwas breiter (13—14 μ) und zahlreicher. Auch die polymorphen

Zellen haben etwas an Grösse zugenommen und sind wie die Pyramiden meist wabig aufgebaut. Die polygonalen und dreieckigen Zellen messen $10:13 \mu$ bis $16:16 \mu$, die spindelförmigen Zellen $7:11 \mu$ bis $11:14 \mu$. Nicht nur in diesen Verhältnissen, sondern auch in dem histologischen Aufbau der einzelnen Gebilde gleicht diese Schicht der entsprechenden in der ersten Schläfenwindung, so dass es genügt, auf Fig. 5a und b zu verweisen.

IV. Schicht der grossen Pyramidenzellen.

Wenn diese Schicht mit der vorigen verschmilzt, so kommt dies daher, dass sie im Prinzip den gleichen Bau hat, und dass die Pyramidenzellen nur allmählich an Grösse zunehmen. Dass sie sich aber trotzdem so scharf markiert, das liegt nicht nur an dem Kontrast mit der nächstfolgenden kleinzelligen Schicht, sondern auch an der ausserordentlichen Grösse der Pyramidenzellen. Zahlreiche Riesenpyramiden treten auf von $20-22 \mu$ und mehr Breite. Diese liegen solitär, aber häufig mit den grossen, $15-19 \mu$ breiten Pyramidenzellen in einem Nest vereinigt. Bezüglich der histologischen Details dieser grossen Pyramiden und Riesenzellen kann auf die Beschreibung von Fig. 6a und b verwiesen werden.

V. Körnerschicht.

Obwohl sich vereinzelte Riesenzellen noch in diese Schicht hinein verirren, so ist diese Schicht doch durch eine ganz andersartige Zusammensetzung ausgezeichnet, so dass ihre Grenzen, zumal die obere, feststehen. Sie hat eine Tiefe von $0,35 \text{ mm}$. Das Mosaik dieses Feldes besteht vorwiegend aus kleinen, blassen, kugelig-polygonalen Elementen, deren Typus schon in Fig. 7a beschrieben ist. Sie liegen meist in Längsreihen so nahe beieinander, dass ihre Körper sich oft berühren. Aber zwischen diesen einzelnen Kolonnen ist viel freier Zwischenraum. Die Zellen haben eine Grösse von $7:8 \mu$ bis $11:13 \mu$. Zellfortsätze sind oft nicht zu erkennen. Seltener findet man unter diesen kleinen Gebilden Spindelzellen von der Grösse $9:12 \mu$ und kleine Pyramiden, die $9-11 \mu$ breit sind.

Von dem Gros dieser vielgestaltigen kleinen blassen Organismen heben sich vereinzelte grössere, meist dunkle Elemente ab von kugelig, polygonaler oder sternförmiger Gestalt, ähnlich der in Fig. 7b erläuterten Zelle. Sie erreichen eine Grösse von $18:18 \mu$.

VI. Schicht der tiefen Pyramidenzellen.

Eine solche Schicht ist nicht wirklich vorhanden, sondern nur rudimentär angedeutet durch ganz wenige, mittelgrosse, $13-14 \mu$ breite Pyramidenzellen, die hier und da im oberen Teil der nächsten Schicht liegen.

VII. Spindelzellenschicht.

Diese Schicht ist fast doppelt so dick als alle bisher beschriebenen zusammen. Sie hat eine Tiefe von $1,62 \text{ mm}$. Durch den Wegfall der tiefen Pyramidenschicht grenzt sie oben an die Körnerschicht. Hier ist sie ziemlich zellreich. Aber allmählich werden nach unten zu die Zellen immer spärlicher, so dass sie sich von der weissen Substanz nicht scharf abhebt. Eine Reihenbildung der Zellen tritt nicht deutlich hervor. Dieses Verhalten steht vielleicht im Zusammenhang mit dem von Campbell beschriebenen Verlauf der kortikopetalen Fasern. Das Hauptkontingent für diese Schicht stellen die schon aus der entsprechenden Schicht der ersten Temporalwindung bekannten Spindelzellen. (Fig. 9a.) Sie haben eine Dicke von $7-10 \mu$ und eine Länge von $11-18 \mu$. In zweiter Linie kommen pyramidale Zellen von dem Typus, der in Fig. 9d gekennzeichnet wurde. Ihre Grösse schwankt zwischen $9:11 \mu$ und $15:18 \mu$. Seltener sind dreieckige Zellen von der Grösse $7:11 \mu$ bis $10:18 \mu$, von denen eine schon in Fig. 9c erläutert worden ist.

Von den akustischen Zellen Cajals gilt auch hier das oben Gesagte.

Unterschied zwischen der Cytoarchitektonik des Gipfels der I. Temporalwindung und der Heschleschen Windungen.
(In graphischer Darstellung.)

I.	Die horizontalen Zellen liegen meist horizontal.	Die horizontalen Zellen sind hier häufiger schräg und vertikal gerichtet.	I.
II. 0,2 mm	Diese Schicht ist nach oben und unten scharf abgegrenzt.	Diese Schicht ist etwas flacher, die Zellen stehen gedrängter. Die untere Grenze ist weniger scharf.	II. 0,12 mm
	Die dritte Schicht ist tiefer als die vierte.	Die dritte Schicht ist flacher als die vierte. Die gemeinsame Tiefe beträgt fast nur die Hälfte der entsprechenden temporalen Schichten.	III. ↑ 0,39 mm
III. ↑ 0,75 mm		Die Riesenzellen sind hier in doppelter Anzahl vorhanden.	↓ IV.
IV. ↓		Diese Schicht liegt an der Grenze vom ersten und zweiten Drittel der Rinde. Die untere Grenze ist nicht sehr deutlich.	V.
V.	Diese Schicht liegt in der Mitte der Rinde. Die beiderseitigen Grenzen sind gut zu bestimmen.	Diese Schicht ist im oberen Teil zellreicher.	(VI. fehlt)
VI.	Diese Schicht geht allmählich in die nächste über.	Die Schicht ist mehr als doppelt so tief als die letzte temporale.	
VII. 0,67 mm	Diese Schicht ist im ganzen zellarm; die Zellen stehen in deutlichen Längsreihen. Die dreieckigen Zellen überwiegen die pyramidalen.	Keine deutliche Reihenbildung der Zellen. Die pyramidalen Zellen sind häufiger als die dreieckigen Zellen.	VII. 1,62 mm
	Die Schicht hebt sich ziemlich scharf vom Mark ab.	Die Schicht hebt sich nicht scharf vom Mark ab.	

- I. Molekularschicht.
- II. Schicht der kleinen Pyramidenzellen.
- III. Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen.
- IV. Schicht der grossen Pyramidenzellen.

- V. Körnerschicht.
- VI. Schicht der tiefen Pyramidenzellen.
- VII. Spindelzellenschicht.

Die Cytoarchitektonik der *Heschlschen* Windungen unterscheidet sich von der der ersten Temporalwindung zunächst durch die verschiedene Gliederung der Schichten. Bei dieser Differenzierung muss man sich an die gipfelnden Teile der Windungen halten, da sich nach den Furchen zu diese Verhältnisse verwischen. Die gemeinsame Tiefe der dritten und vierten *Heschlschen* Schicht beträgt fast nur die Hälfte der entsprechenden temporalen Schicht. Dadurch, dass nun in der vierten Schicht die auffallendsten Zellen liegen, ändert sich das ganze Uebersichtsbild. Ferner rückt die fünfte *Heschlsche* Schicht in die Höhe der dritten temporalen. Und während am Ende der fünften temporalen Schicht die Mitte der Rinde längst überschritten ist, bleiben in den *Heschlschen* Windungen nach der fünften Schicht fast noch $\frac{2}{3}$ der Rinde übrig. Da die sechste Schicht den Gyri temporales transversi fehlt, so wird ihre siebente Schicht mehr als doppelt so dick als die letzte des Gyrus temporalis superior.

Dieses Fehlen der sechsten Schicht müsste als Hauptunterscheidungsmerkmal an erster Stelle genannt werden, wenn die tiefen Pyramidenzellen in der ersten Temporalwindung eine geschlossene, zellreiche Schicht bildeten, und wenn in den *Heschlschen* Windungen gar keine tiefen Pyramidenzellen gefunden würden. Beide Annahmen treffen aber nicht zu.

Der dritte Unterschied, das Hervortreten von Riesenzellen in der vierten *Heschlschen* Schicht, ist auch nur ein quantitativer. Die Zählung ergibt, dass sie hier in etwa doppelter Anzahl wie in der entsprechenden temporalen Schicht vorhanden sind.

Von weiteren Differenzen sei noch hervorgehoben, dass die siebente *Heschlsche* Schicht in ihrem oberen Teil zellreicher ist als die im ganzen zellarme letzte temporale. Auch bilden ihre Zellen keine deutlichen Reihen, die pyramidalen überwiegen die dreieckigen, endlich geht sie allmählich in das Mark über.

Geringfügiger sind noch folgende Unterschiede: In der ersten *Heschlschen* Schicht liegen die horizontalen Zellen unregelmässiger als in der entsprechenden temporalen. Die zweite *Heschlsche* Schicht ist im Gipfel etwas flacher, ihre Zellen stehen dadurch gedrängter, und ihre untere Grenze ist weniger scharf. In den *Heschlschen* Windungen ist die dritte Schicht kürzer als die vierte, während in der ersten Temporalwindung ein umgekehrtes Verhältnis besteht. Schliesslich ist die untere Grenze der fünften *Heschlschen* Schicht nicht so scharf, im Gegensatz zur korrespondierenden temporalen Schicht.

Die Lösung der Frage, wieweit der *Heschlsche* Rindentypus sich in die erste Temporalwindung hinein erstreckt, wird dadurch ausserordentlich erschwert, dass der so charakteristische Gliederungsunterschied von dem Gipfel allmählich zum Fuss der *Heschlschen* Windungen verloren geht, und besonders dadurch, dass in den Furchen, in denen die Gyri temporales transversi mit dem Gyrus temporalis primus zusammenstossen, die Schich-

tung beider Teile fast die gleiche ist. Da nun die Gruppierungsdifferenz der Schichten für die Abgrenzung in Wegfall kommt, so bleibt nur noch das quantitative Verhältnis der tiefen Pyramiden und der Riesenzellen. Für die Abschätzung dieses Arguments besteht die Schwierigkeit darin, dass die Rindenverschmälerung an der Berührungsstelle von beiden Teilen durch einen grösseren Zellreichtum kompensiert wird. Allem Anschein nach aber beschränkt sich der *Heschlsche* Rindentypus auf das Terrain der Gyri temporales transversi.

Leider ist die Funktion der Zellen und der einzelnen Schichten noch unbekannt, so dass man aus dem histologischen Bild nicht direkt die Funktion der Hirnregion erschliessen kann. Vielmehr erhebt sich nur die Frage, ob es vom histologischen Standpunkt wahrscheinlich ist, dass die beiden Regionen dieselbe Funktion haben. Bei den mannigfachen Differenzen glauben wir dies verneinen zu dürfen. Es muss daher wohl die eine oder die andere Gegend das akustische Empfindungsfeld sein. Da die Annahme der *Wernickeschen* Stelle als Klangbildzentrum anderweitig gut fundiert ist, so bringt die Cytoarchitektonik eine neue Stütze dafür, dass die *Heschlschen* Windungen die Hörsphäre darstellen.

Zum Schluss drängt es mich, meinem hochgeehrten Chef, Herrn Geheimrat *Ziehen*, ergebenst zu danken. Er hat mir nicht nur das Thema und Material gegeben, sondern mich auch allenthalben mit Rat und Tat unterstützt.

Erklärung der Figuren auf Tafel I—II.

Fig. 1 und 2. Querschnitt durch die Rinde der ersten Schläfenwindung (110fache Vergrösserung).

- I. Molekularschicht.
 - II. Schicht der kleinen Pyramidenzellen.
 - III. Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen.
 - IV. Schicht der grossen Pyramidenzellen.
 - V. Körnerschicht.
 - VI. Schicht der tiefen Pyramidenzellen.
 - VII. Spindelzellenschicht.
- (Die Pfeile deuten auf die gleiche Zellgruppe des Präparats.)

Fig. 3 und 4. Querschnitt durch die Rinde der zweiten *Heschlschen* Windung (110fache Vergrösserung).

- I. Molekularschicht.
 - II. Schicht der kleinen Pyramidenzellen.
 - III. Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen.
 - IV. Schicht der grossen Pyramidenzellen.
 - V. Körnerschicht.
 - VI. (fehlt).
 - VII. Spindelzellenschicht.
- (Die Pfeile deuten auf die gleiche Zellgruppe der Präparats.)

Erklärung der Figuren auf Tafel III.

Fig. 1.

Aus der I. Schicht:

a) Horizontale Zelle, 15 : 4 μ .

b) Geschwänzte Zelle, 9 : 6 μ .

Fig. 2.

Aus der II. Schicht:

- a) Polygonale Zelle, 12:11 μ . b) Polygonale Zelle, 12:11 μ . c) Polygonale Zelle, 11:10 μ .
d) Spindelförmige Zelle, 10:12 μ .

Fig. 3.

Aus der II. Schicht:

- a) Gruppe blasser Zellen. b) Gruppe blasser und dunkler Zellen.

Fig. 4.

Aus der II. Schicht:

Kleine Pyramidenzelle, 10 μ breit.

Fig. 5.

Aus der III. Schicht:

- a) Uebergangszelle zwischen Pyramide und Polygon 14:13 μ . b) Mittelgrosse Pyramidenzelle, 13 μ breit.

Fig. 6.

Aus der IV. Schicht:

- a) Grosse Pyramidenzelle, 16 μ breit. b) Uebergangsform zwischen Pyramide und Polygon, 18 μ breit.

Fig. 7.

Aus der V. Schicht:

- a) Kugelig-polygonale Zelle, 9:7 μ . b) Grosse sternförmige Zelle, 18:14 μ .

Fig. 8.

Aus der VI. Schicht:

Mittelgrosse Pyramide, 14 μ breit.

Fig. 9.

Aus der VII. Schicht:

- a) Spindelzelle, 11:18 μ . b) Spindelzelle, 9:17 μ . c) Dreieckige Zelle, 16:11 μ . d) pyramidale Zelle, 17:16 μ .

Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. KURT MENDEL.

(Fortsetzung.)

VI. Multiple Sklerose und Unfall.

Ueber die multiple Sklerose nach Trauma ist bereits viel veröffentlicht worden. Es herrscht Einigkeit darüber, dass im Anschluss an eine Verletzung bei einem bis dahin völlig gesund erscheinenden Individuum die Symptome der multiplen Sklerose

auftreten können. Die von den meisten Autoren gegenwärtig vertretene Ansicht geht aber dahin, dass das Trauma nicht als die direkte, die Krankheit unmittelbar hervorrufende Ursache anzusehen ist; vielmehr ist eine Prädisposition, d. h. eine mit auf die Welt gebrachte Anlage, zur multiplen Sklerose als vorhanden anzunehmen. Das von Geburt an invalide Zentralnervensystem kann lange Zeit hindurch nach aussen hin in gleicher Weise wie ein gesundes funktionieren, bis dann eine den Körper treffende Schädlichkeit das Gleichgewicht stört und die ersten Krankheitszeichen auslöst; vielleicht hätte ohne das Auftreten dieser Schädlichkeit das bis dahin latent gebliebene Leiden noch Jahre, ja das ganze Leben lang unbemerkt weiter geschlummert. Zu den die Krankheit aufweckenden Schäden sind vor allem die Infektionskrankheiten und das Trauma zu zählen. Wenn im Anschluss an eine Körperverletzung sich immerhin noch verhältnismässig sehr selten¹⁾ eine multiple Sklerose entwickelt, so liegt dies eben daran, dass eine gewisse kongenitale Anlage zur Entstehung der Krankheit erforderlich ist; so ist es auch zu erklären, dass trotz wiederholter Experimente (*Schmaus, Watson, Bikeses*) es bisher nicht gelang, durch Erschütterung des Rückenmarks bei Hunden und Kaninchen ein der menschlichen multiplen Sklerose irgendwie ähnliches Bild zu erzeugen. In welcher Weise und auf welchem Wege nun ein Trauma imstande ist, den schlummernden Krankheitskeim zu erwecken, dies zu entscheiden wird erst dann möglich sein, wenn unsere Kenntnisse über die Pathogenese der multiplen Sklerose bessere und begründetere geworden sind. Zurzeit steht eine sichere Entscheidung darüber noch aus, ob die multiple Sklerose von primären Veränderungen der Gefässe abhängt, ob das Parenchym (d. h. die Markscheiden) das zunächst Erkrankte ist, die Neuroglia aber erst sekundär wuchert oder ob es sich schliesslich bei der multiplen Sklerose um eine primäre Affektion der Neuroglia handelt. Am leichtesten verständlich wäre die Rolle des Trauma als des auslösenden Momentes einer Sclerosis multiplex, wenn man der Gefässtheorie huldigt; denn eine Verletzung vermag sehr wohl Zirkulationsstörungen im Rückenmark hervorzurufen, sei es, dass dieselbe direkt Blutungen in der Medulla spinalis oder wenigstens eine Erschütterung derselben zur Folge hat, sei es, dass infolge Verletzung peripherer Teile der Blutkreislauf innen verändert wird. So sind mehrere Fälle beschrieben (*Coester, Jolly, v. Leyden, Laehr, Blumreich-Jacoby, E. Mendel*, meine Fälle III und VII), bei denen anlässlich des Traumas die Haut eines peripheren Teiles eine starke Abkühlung erfuhr, die Gefässe derselben sich demnach kontrahierten und der Blutdruck in den inneren Organen des Körpers infolgedessen vermehrt wurde. *Krafft-Ebing* fand unter 100 Fällen 40mal sog.

¹⁾ *Sachs* und *Freund* haben unter ihren Fällen keine multiple Sklerose post trauma, *E. Müller* hat trotz reichen Materials nur einen solchen Fall gesehen, ebenso *Laehr* unter 22 Fällen von multipler Sklerose nur einen post trauma.

thermische Traumen als Ursache der multiplen Sklerose, und zwar teils als einmalige intensive Erkältung oder Durchnässung, teils als wiederholte weniger starke Erkältungen.

Aber auch dann, wenn man annimmt, dass nicht die Gefäße, sondern das Parenchym oder die Neuroglia bei der multiplen Sklerose primär erkranken, ist es unschwer verständlich, dass ein Trauma mit nachfolgender molekularer Erschütterung im Rückenmark, mit Kreislaufstörungen daselbst, Blutaustritten oder mit Erschütterung des Liquor cerebro-spinalis eine Schwächung der Nervensubstanz bedingt, beziehungsweise auch einen Reiz auf das interstitielle Gewebe ausübt und so — bei dazu Disponierten — direkt oder indirekt zur multiplen Sklerose führt. Voraussetzung bei all' diesen Erwägungen bleibt allerdings, dass das Trauma eine gewisse Schwere zeigt, insbesondere wird man — wenigstens in der Regel — eine Verletzung des Schädels oder der Wirbelsäule oder eine Erschütterung im Innern derselben verlangen dürfen.

Wenn aber auf eine der angeführten Weisen eine Verletzung bei einem prädisponierten Individuum die multiple Sklerose zur Entwicklung zu bringen imstande ist, um wieviel eher wird sie auf gleiche Weise eine bereits bestehende Sclerosis multiplex zu verschlimmern oder ihren Verlauf zu beschleunigen vermögen! In einer Reihe von Fällen sehen wir daher auch, wie die Krankheit nach einem Trauma plötzlich einen ernsteren Charakter annimmt, den Verletzten, der bis dahin noch gut oder leidlich arbeiten konnte, völlig arbeitsunfähig macht. Es ist dies besonders auch in den nicht seltenen Fällen ersichtlich, wo das Trauma bereits eine Folge des Leidens (eines Schwindelanfalls, eines Ausgleitens, Stolperns u. s. w.) darstellt und wo vom Tage der Verletzung ab die bis dahin langsam und mit Remissionen verlaufende Krankheit einen rapiden Fortschritt angenommen hat. In einem meiner Fälle hatten sich bei einem bis dahin völlig gesunden Flößer im Anschluss an einen Sturz in kaltes Wasser die ersten Symptome einer multiplen Sklerose herausgebildet; eine sehr ausgesprochene Verschlimmerung des Befindens trat aber alsdann $3\frac{1}{2}$ Jahre später nach einem zweiten Unfall, einem Fall auf den Rücken, auf, so dass Pat. seit dieser Verletzung die Arbeit völlig einstellen musste, während er bis dahin dieselbe nur zeitweise auszusetzen genötigt war (s. Fall III).

Haben wir einen Fall von multipler Sklerose vor uns und gilt es zu entscheiden, ob ein Zusammenhang zwischen dem Leiden und einem stattgehabten Unfall besteht, so haben wir vornehmlich folgende vier Fragen in Erwägung zu ziehen:

1. War der Unfall derartig, dass durch denselben eine multiple Sklerose ausgelöst werden konnte (Verletzung des Schädels oder der Wirbelsäule, Erschütterung des Zentralnervensystems, thermisches Trauma)?

2. Fehlte jede andere Ursache für die Krankheit?

3. War der Verletzte bis zum Unfall völlig gesund?

4. Besteht ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Auftreten der ersten Erscheinungen des Leidens und dem erlittenen Unfall?

Können diese vier Fragen in dem zu begutachtenden Falle bejaht werden, so ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen multipler Sklerose und Trauma als vorhanden zu betrachten. Dieser Zusammenhang wird noch wahrscheinlicher, wenn zudem die krankhaften Erscheinungen zuerst und besonders stark an dem Orte der Verletzung bzw. an der Extremität, an welcher das Trauma stattfand, auftreten.

Als Beispiel möge folgender, von mir begutachteter Fall dienen:

Ein 29 Jahre alter Stationsarbeiter, welcher bis zu dem Unfall stets völlig gesund, insbesondere nie geschlechtlich infiziert war und 1896—98, ohne den Dienst zu versäumen, bei der Infanterie gedient hatte, verunglückte am 30. Juli 1902 dadurch, dass er beim Uberschreiten der Gleise über eine zwischen denselben liegende Eisenplatte stolperte; hierbei fiel er mit dem rechten Knie auf eine Schiene auf und trug so eine Quetschung der rechten Kniescheibe davon. Die Haut daselbst war in einer Ausdehnung von 9 cm bis auf den Knochen gespalten. Kurz nach Eintritt des Unfalls begann der Verletzte (laut Aktenberichts) an Händen und Füßen zu zittern und zu gestikulieren; es stellten sich krampfartige Erscheinungen ein, die in sich allmählich mindernder Stärke etwa $\frac{1}{2}$ Stunde anhielten; schliesslich wurde er bewusstlos. Die Wunde am Knie heilte bald. Bereits im Spätherbst 1902 war jedoch der Gang des Verletzten laut Zeugenaussage schwankend und taumelnd, besonders wurde gegen Weihnachten 1902 ein Nachschleppen des rechten Beines bemerkt. Im August 1903 wurde in der Nervenklinik zu Halle das Bestehen einer multiplen Sklerose festgestellt. Als ich den Patienten im September 1904 sah, klagte er über Zittern und Schwäche in beiden Beinen, besonders im rechten, das zeitweise sehr stark lahme, ferner über Abnahme des Sehvermögens, über das Gefühl als werde der Kopf zusammengedrückt; Schwindel habe er nie gehabt. Er könne nicht mehr „so fließend glatt wegsprechen“ wie früher. Des öfteren verliere er, ohne es zu wollen, Urin. Seit dem 26. Juni 1903 habe er seiner Beschwerden wegen nicht mehr arbeiten können.

Objektiver Befund: Kein Intelligenzdefekt. Sprache langsam, ohne deutliches Skandieren.

Pupillenreaktion prompt. Beiderseits Atrophia nervi optici, und zwar rechts stärker als links. Rechts zentrales Skotom. Deutlicher Nystagmus. R. untere Facialis deutlich schwächer. Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab.

Grobe Kraft in allen Gelenken des rechten Armes schwächer als links. Reflexe der oberen Gliedmassen beiderseits lebhaft (r. > l.). Intentionstremor.

Gang spastisch-paretisch; das rechte Bein wird beim Gehen mehr geschont. Grobe Kraft rechts deutlich geringer. 9 cm lange Hautnarbe (vom Unfall) über der rechten Kniescheibe. Sensibilität intakt. Ataxie im rechten Bein. Sehr lebhaftes Patellar- und Achillessehnenreflexe. Beiderseits Patellarclonus, rechts Fussclonus. Babinskisches Zeichen beiderseits vorhanden. Beim Beklopfen des Fussrückens tritt Plantarflexion der Zehen auf. Bauchreflexe fehlen. Romberg +. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes.

Es handelt sich demnach um das typische Bild der multiplen Sklerose. Im Gutachten führte ich u. a. folgendes aus:

Es ist bisher noch nicht gelungen, mit Sicherheit die Ursachen, aus denen die multiple Sklerose sich entwickelt, wissenschaftlich festzu-

stellen. Es ist nach den bisherigen Erfahrungen anzunehmen, dass diese Krankheit sich überhaupt nur dann entwickelt, wenn eine gewisse Prädisposition für dieselbe in der Anlage des Zentralnervensystems mit auf die Welt gebracht wird, und dass später durch gewisse Schädlichkeiten, welche dieses Nervensystem treffen, die vorhandene Anlage zur Krankheit wird. Zu diesen Schädlichkeiten gehören heftige Gemütsbewegungen, akute fieberhafte Erkrankungen, wie Typhus, Pocken, Scharlach u. s. w. Neuere Beobachtungen haben aber unzweifelhaft erwiesen, dass sich das Leiden auch im Anschluss an Verletzungen entwickeln kann. Allerdings betrafen solche Verletzungen in der Regel stets den Schädel oder die Wirbelsäule oder beides. Aber auch im vorliegenden Fall ist unter Berücksichtigung der in den Akten niedergelegten Angaben, dass der Verletzte nach dem Unfall an Händen und Füßen zitterte, gestikulirte, krampfartige Erscheinungen und schliesslich Bewusstlosigkeit darbot, anzunehmen, dass durch jenen Fall auf die Schiene eine Erschütterung des Zentralnervensystems hervorgerufen worden ist. Lehrt demnach die Erfahrung, dass eine multiple Sklerose infolge von einem Unfall, wie ihn der Verletzte erlitten hat, entstehen kann, so muss man einen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit in diesem Falle wegen folgender weiterer Erwägungen sogar für sehr wahrscheinlich halten:

1. Es fehlt jede andere Ursache für die Krankheit.
2. Es kann nicht nachgewiesen werden, dass der Verletzte schon vor dem Unfall krank gewesen ist. Vielmehr hat derselbe in den Jahren 1896—98 seiner Militärflicht bei der Infanterie genügt und ist während dieser Dienstzeit nie krank gewesen. Auch wird in den Akten der Verletzte als ein vor dem Unfall stets gesunder Mann bezeichnet.
3. Ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Auftreten der ersten Erscheinungen des Leidens und dem erlittenen Unfall ist nicht zu verkennen. Die Verletzung fand am 30. Juli 1902 statt, bereits im Spätherbst 1902 war der Gang des Verletzten laut Zeugenaussage schwankend und taumelnd.
4. Der Unfall hatte vornehmlich das rechte Bein betroffen. Die Erscheinungen der multiplen Sklerose sind aber auch am rechten Beine deutlich stärker ausgeprägt als links: das rechte Bein ist schwächer und wird beim Gehen mehr geschont. Der Fussclonus ist nur rechts vorhanden, links nicht. Es entspricht dies der Erfahrungstatsache, dass die Erscheinungen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems mit Vorliebe zuerst und besonders stark an dem Orte der Verletzung auftreten.

Es ist demnach mit einer nach medizinischer Wissenschaft und Erfahrung an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die multiple Sklerose mit dem Unfall vom 30. Juli 1902 in ursächlichem Zusammenhang steht.

Sehen wir die bisher veröffentlichten Fälle von multipler Sklerose bezüglich der Art der erlittenen Verletzung durch, so sind allerdings Fälle bekannt, in denen die Symptome der Krankheit nach einem unbedeutenden äusseren Trauma in die Erscheinung traten (z. B. Fall von *Linniger*: multiple Sklerose nach Quetschung des rechten Zeigefingers); zumeist figurieren aber als Traumata schwerere Verletzungen, und zwar solche, bei denen der ganze Körper oder wenigstens der Schädel oder die Wirbelsäule eine Erschütterung erfuhren. Schlag auf den Kopf, Sturz aus beträchtlicher Höhe mit mehr oder weniger heftiger Erschütterung des Hirns oder Rückenmarks werden oft genannt. In etwa der Hälfte der Fälle wurde das Bestehen von Bewusstlosigkeit im Anschluss an die Verletzung festgestellt. Von einigen Autoren (*Jolly, v. Leyden, E. Mendel, Coester, Laehr, Blumreich-Jacoby, Negro*) wird — wie bereits oben erwähnt — solchen Un-

fällen, bei denen ein den Körper treffender plötzlicher Temperaturwechsel eine Rolle spielt (Fall ins Wasser, Einbrechen in Eis, Verschüttung durch gefrorene Erde oder Schneemassen), eine gewisse Bedeutung bei der Entwicklung der multiplen Sklerose zuerkannt (s. meine Fälle III und VII). Es ist jedenfalls nicht erforderlich, dass die Verletzung selbst irgend eine äussere Wunde setzt. So beschreibt auch *Eulenburg* in der Berliner klinischen Wochenschr., 1905, No. 3, einen Fall, in welchem sich eine multiple Sklerose im Anschluss an starke „elektrische Schläge“, entwickelte; in gleicher Weise erklärte sich auch das *Reichs-Versicherungsamt* für die Entstehung einer multiplen Sklerose durch elektrische Schläge auf Grund des folgenden Obergutachtens von *Stoevesandt* und *Rieke* (Amtliche Nachrichten des Reichs-Versicherungsamtes, XX, 1904):

A. H., Schlosser, hat wiederholt leichtere und stärkere elektrische Schläge bekommen, von denen er zwei der stärksten als besonders für seine Erkrankung in Betracht kommend hervorhebt. Diese beiden fanden statt im März 1900 (bei Berühren einer im Wasser befindlichen Glühlampe mit beiden Händen [240 Volt Stromspannung] heftiger Schlag, so dass er einige Meter weit fortgeschleudert wurde) und im Mai 1901 (Ausrutschen auf dem Isolator, H. kam mit beiden Beinen an die Leitung bei Strom von 110 Volt Spannung und bekam heftigen Schlag durch den Körper). Nach dem ersten Unfall Kraftlosigkeit, durch den zweiten Verschlimmerung.

Die Gutachter stellen nach dem objektiven Befunde die Diagnose „multiple Sklerose“, die allerdings Ref. nicht gesichert erscheint, und führen zu dem Fall noch folgendes aus:

Wenn H. erst lange Zeit nach Beginn seines Leidens von den Unfällen als Ursache sprach, so ist dabei zu berücksichtigen, dass gewöhnlich noch längere Zeit ohne jedes Symptom oder mit ganz unbestimmten Symptomen nach dem Unfall verstreichen kann und erst dann die Krankheitserscheinungen der multiplen Sklerose auftreten.

Bei durch Elektrizität getöteten Menschen fand man ausgiebige Veränderungen der feinsten Gewebe, Gewebszerreissungen, Zerstörungen von Nervenzellen, Blutaustritt in die Gewebe, besonders in Hirn und Rückenmark. Derartige Verletzungen der Nervensubstanz können sehr wohl die erste Veranlassung zu der Entstehung der multiplen Sklerose werden, indem sich um diese kleinen Herde herum der Prozess der Sklerose entwickelt. Es können also elektrische Schläge den Ausgangspunkt für die Entwicklung einer multiplen Sklerose schaffen.

Das Reichs-Versicherungsamt hat dem H. unter Aufhebung der seinen Entschädigungsanspruch ablehnenden Vorentscheidungen die Vollrente zugesprochen. In den Entscheidungsgründen ist ausgeführt, dass der Kläger bei seiner Betriebstätigkeit wiederholt elektrische Schläge bei Spannungen bis zu 240 Volt erhalten habe, namentlich einmal im Mai 1901, und dass hierauf nach den überzeugenden, die Ergebnisse der neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Elektropathologie verwertenden Darlegungen des vorstehenden Obergutachtens die Erkrankung des Zentralnervensystems hauptsächlich zurückzuführen sei.

Der mit dem Unfall verbundene psychische Shock, dem ja bekanntlich bei der Erzeugung der traumatischen Neurasthenie eine so grosse Rolle zukommt, scheint nach den bisherigen Erfahrungen von nur untergeordneter Bedeutung für die Entwicklung der multiplen Sklerose zu sein, die *körperliche* Erschütterung ist entschieden gegenüber der psychischen das weitaus wichtigere Moment.

Betreffs der *Art* der Verletzung bieten meine (unten des näheren wiedergegebenen) 8 Fälle von multipler Sklerose nach Trauma folgendes Erwähnenswerte: in 2 Fällen (3 und 7) hat sich die Krankheit im Anschluss an einen Sturz in kaltes Wasser bzw. Eis entwickelt, in 3 Fällen (2, 4 und 8) handelt es sich um eine Knieverletzung infolge Hinfallens bzw. eine Unterschenkelquetschung, in 3 Fällen (1, 5 und 6) wurde der Rücken direkt beim Unfall betroffen. Bewusstlosigkeit war nur in 2 Fällen (2 und 6) vorhanden.

Das Lebensalter, in welchem sich die ersten Zeichen der Krankheit kundgaben, entspricht in meinen Fällen etwa demjenigen, in welchem für gewöhnlich die multiple Sklerose ihren Anfang nimmt (dritte Dezennium). Nur in 2 meiner Fälle (5 und 6) ist der Beginn ein auffallend früher (13. und 14. Lebensjahr); gerade ein solches ungewöhnliches Auftreten der multiplen Sklerose spricht für den Zusammenhang ihres Entstehens mit dem zeitlich nicht allzuweit zurückliegenden Trauma in den betreffenden Fällen, für ein vorzeitiges Auslösen des Leidens durch den Unfall.

Die Zwischenzeit zwischen Unfall und Beginn der multiplen Sklerose wird allerdings in den verschiedenen zur Veröffentlichung gelangten Fällen verschiedentlich angegeben und variiert zwischen wenigen Tagen und 20 Jahren und mehr. Meistens aber melden sich die ersten subjektiven Symptome der Rückenmarkskrankheit binnen Jahresfrist, so in meinem Fall 5 (gleich nach der Verletzung), Fall 4 (5—6 Wochen Zwischenzeit), Fall 2 (3—4 Monate), Fall 7 und 8 (5—6 Monate), Fall 1 (8 Monate). Ein längerer Zwischenraum (3 bzw. 5 Jahre) wurde im Fall 3 und 6 angegeben.

Wenn bereits bald nach dem Unfall deutliche objektive Erscheinungen des Leidens (z. B. Sehnervenatrophie) festzustellen sind, so ist höchste Skepsis am Platze, und es bleibt stets genau zu erforschen, ob nicht das Leiden schon zur Zeit des Unfalls bestand (vgl. *E. Grossmann*).

Die Symptomatologie der multiplen Sklerose post trauma unterscheidet sich in nichts von der Sclerosis multiplex ohne traumatische Ätiologie. Erstere tritt mit völlig den gleichen Symptomen auf wie letztere, ihr Verlauf ist auch durchaus derselbe. Insbesondere ist auch das Bestehen der Sehnerven-erkrankung völlig unabhängig von dem Orte, an welchem das Trauma eingesetzt hat.

Besonders hervorgehoben sei hier aber, dass in den drei Fällen (2, 4 und 8), in denen das Trauma nur die *eine* Körperseite betraf, es auch diese Körperhälfte ist, welche späterhin die schwersten Krankheitserscheinungen (grössere Schwäche, lebhaftere Reflexe, Clonus, *Babinskisches* Zeichen) bietet. Gerade diese Uebereinstimmung macht — wie oben erwähnt — den Zusammenhang zwischen Leiden und Unfall besonders wahrscheinlich.

In Kürze mögen nunmehr die von mir beobachteten 8 Fälle von multipler Sklerose nach Trauma folgen:

Fall 1. 32 jähriger unverheirateter Arbeiter. 1866 Cholera. Alkohol und Lues negiert. Hat 3 Jahre lang seiner Militärpflicht genügt. Unfall am 7. V. 1892: Zirka 18 Säcke fielen gegen den Rücken, mehrere davon ins Kreuz. Rippenbruch und Quetschung des Brustkastens. Keine Bewusstlosigkeit. Keine äussere Wunde. In der Folgezeit Kreuzschmerzen. 8 Monate nach dem Unfall liess der objektive Befund einen Arzt an eine „Erkrankung des Rückenmarks“ denken. 2 Jahre nach der Verletzung ergab die Untersuchung das Bild der multiplen Sklerose mit all ihren typischen Symptomen.

Gutachten: Das Rückenmarksleiden hat sich im Anschluss an den erlittenen Unfall (Fall von 18 Säcken gegen die Wirbelsäule) entwickelt. Ein Zusammenhang zwischen der multiplen Sklerose und dem Unfall ist insofern als bestehend anzunehmen, als letzterer das auslösende Moment darstellt, welches bei vorhandener Disposition zur Erkrankung den Beginn des Leidens heraufbeschwor.

Fall 2. Siehe den vorher von mir ausführlich wiedergegebenen Fall.

Fall 3. (Von mir bereits in der Monatsschr. f. Unfallheilk., 1902, No. 1, publiziert.) 37 Jahre alter Flösser. Heredität 0. Lues und Potus negiert. Vor 5 Jahren fiel er anfangs November bei kaltem Wetter während einer Bootspartie ins Wasser, er wurde nach einigen Minuten gerettet. Als er aus dem Wasser gezogen wurde, sei er am ganzen Körper „erstarrt“ gewesen; während er vor diesem Unfall stets völlig gesund gewesen sei, habe er nach demselben eine Schwäche in beiden Beinen, besonders im linken, bemerkt, welche ihn nötigte, seine Arbeit zeitweise auszusetzen und schliesslich — vor 2 Jahren — einen Arzt aufzusuchen. Letzterer vermutete damals das Bestehen eines „degenerativen Prozesses im Rückenmark“.

Eine sehr deutliche Verschlimmerung seines Leidens sei alsdann im Anschluss an einen zweiten Unfall aufgetreten. Ueber diese Verletzung berichtet Pat. folgendes (und die Akten bestätigen seine Angaben): Am 9. Mai 1900 glitt er beim Ueberschreiten eines Flosses, welches sehr feucht und glatt war, aus und schlug mit dem Kreuz auf einen Balken auf. Der Unfall sei nicht die Folge eines Schwindelanfalls, sondern lediglich durch Ausgleiten bedingt gewesen. Pat. konnte sich nur mit Mühe aufrichten und nach Hause schleppen. Eine äussere Wunde bestand nicht, doch war die Hüftgegend angeblich blutunterlaufen. Seit dieser Verletzung klagt Pat. über Schmerzen im Kreuze, sowie über eine starke Zunahme der Schwäche in den Beinen, besonders im linken, so dass er höchstens 5 Minuten hinter einander gehen könne, dann werde sein Gang so unsicher wie der eines Betrunkenen. Ausserdem habe er häufiges Drängen zum Urinlassen. Kopfschmerzen oder Schwindel habe er nicht, auch seien seine oberen Gliedmassen in Ordnung, Appetit und Schlaf gut.

Status praesens bei seiner Aufnahme in die Klinik am 8. XI. 1901:

Kräftig gebauter, genügend genährter Mann mit blasser Gesichtsfarbe, leicht ikterischen Konjunktiven und cyanotischen Lippen. Die oberen Augenlider hängen schlaff herab, die rechte Lidspalte ist enger als die linke, die rechte Pupille grösser als die linke, Pupillenreaktion prompt. Augenbewegungen frei. In der Ruhe kein Nystagmus, hingegen deutlicher Nystagmus, wenn man Pat. zweimal um seine Achse gedreht hat und dann auf dieses Symptom hin prüft.

Augenbefund: S rechts = $\frac{1}{10}$, links = $\frac{1}{5}$. Gesichtsfeld normal. Beide Papillen blass, besonders temporalwärts, sehr enge Arterien: Atrophia nervi optici utriusque.

Die linke Nasenlippenfalte ist in der Ruhe etwas flacher als die rechte, auch bei mimischen Bewegungen bleibt die linke Gesichtshälfte leicht zurück, die Zunge weicht nach links ab, die Gaumenbewegungen sind nach links oben in ihrer Kraft herabgesetzt, Gaumen- und Rachenreflexe normal. Die Sprache ist deutlich langsam und skandierend.

Die oberen Gliedmassen bieten bis auf ein grobschlägiges Zittern der vorgestreckten und gespreizten Finger durchaus normale Verhältnisse, speziell sind Sensibilität und Reflexe ohne Sonderheit. Es besteht kein Intentionstremor.

Die unteren Gliedmassen lassen zunächst eine Abmagerung des linken Beins erkennen. 15 cm oberhalb der Kniescheibe beträgt der Umfang des Oberschenkels links 39, rechts 40,5 cm. Der grösste Wadenumfang zeigt links 30,5, rechts 32 cm. Die elektrische Untersuchung zeigt beiderseits faradisch und galvanisch normalen Befund auf direkte und indirekte Reizung. Sämtliche Gelenke der unteren Extremitäten sind frei beweglich; die grobe Kraft ist im rechten Hüftgelenk mässig, im linken deutlich herabgesetzt. Dasselbe gilt von den passiven Bewegungen in den Knie- und Fussgelenken. Der Gang ist deutlich spastisch-ataktisch. Auf den Stuhl steigen kann Pat. nur mit Schwierigkeiten, beim Herabspringen vom Stuhl kann er sich nicht sofort fest hinstellen. Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, der linke deutlich stärker als der rechte. Links besteht ausgesprochener Patellar- und Fussklonus, rechts sind dieselben angedeutet. Links deutlicher Babinski, rechts normaler Zehenreflex. Bauchdecken- und Kremasterreflex rechts etwas lebhafter als links. Sensibilität an den unteren Extremitäten für alle Qualitäten intakt, keine Lagegefühlsstörungen. Keine Ataxie.

Geringe rechtskonvexe Skoliose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. Wirbelsäule nirgends klopfempfindlich. Bewegungen des Rumpfes frei. Kein Bücksymptom. Leichter Romberg.

Herzbefund ohne Sonderheit. Art. radialis etwas derb. Ueber der rechten Lungenspitze Schallverkürzung und verlängertes In- und Expirium.

Unterleibsorgane ohne Sonderheit. Urin frei von fremden Bestandteilen.

Es zeigte sich demnach, um es kurz zusammenzufassen, bei einem bis dahin völlig gesunden Flösser im Anschluss an einen Sturz in kaltes Wasser eine Schwäche der Beine, welche ihn nötigte, zuweilen die Arbeit auszusetzen und welche ärztlicherseits bald als ein Symptom einer beginnenden Rückenmarkskrankheit gedeutet werden konnte. Eine sehr ausgesprochene Verschlimmerung des Befindens trat alsdann 3½ Jahre später nach einem zweiten Unfall, einem Fall auf den Rücken, auf, so dass Pat. seit dieser Verletzung die Arbeit völlig einstellen musste.

Die objektive Untersuchung ergibt jetzt bei dem Verletzten das typische Bild der multiplen Sklerose: Nystagnus, Atrophie nervi optici, besonders in dessen temporaler Hälfte, skandierende Sprache, spastischen Gang, gesteigerte Sehnenreflexe, Patellar- und Fussklonus, Babinskischen Reflex, Steigerung des Blasenreflexes.

Man ist entschieden berechtigt, die Entwicklung der multiplen Sklerose bei unserem Kranken mit dem erlittenen Fall ins Wasser in Beziehung zu bringen, da der Verletzte angeblich seit diesem Unfall die Schwäche in den Beinen verspürt, bis dahin aber völlig gesund war, auch keine andere Schädlichkeit (mit Ausnahme vielleicht von häufigen Durchnässungen als Flösser, welche jedoch Pat. selbst in Abrede stellt) vorliegt. Seinen Angaben ist auch durchaus Glauben zu schenken, zumal der Verletzte kein Interesse daran hat, Unrichtiges auszusagen, da er für diesen Bootsunfall keinerlei Entschädigungsansprüche zu erheben berechtigt ist (vgl. mit diesem Fall den Fall 7!).

Fall 4. 34 jährige Näherin. Heredität 0. Im 6. Lebensjahre Scharlach und Masern. Sonst stets gesund. Vor 6 Jahren stiess sich Pat. beim Abspringen von der Pferdebahn am äusseren linken Knieende und am linken Arm, das Knie war blutunterlaufen, eine äussere Wunde bestand nicht. Keine Bewusstlosigkeit. Keine Wirbelsäulenverletzung. Etwa 5—6 Wochen darauf stellte sich eine Schwäche im linken Bein ein, dieselbe nahm 2 Jahre später nach zahlreichen Aufregungen zu, auch trat dann eine Schwäche im linken Arm auf. Dazu gesellte sich häufiges Schwindelgefühl und seit 3 Monaten auch eine Schwäche im rechten Bein. Die Sprache sei langsamer, das Gedächtnis schlechter geworden. Keine Blasenstörungen.

Objektiver Befund: Ablassung der temporalen Papillenhälfte, besonders rechts. Skandierende Sprache. Zwangslachen, Nystagmus, Spasmen im linken Arm. Links Tricipsreflex > rechts. Intentionstremor links. Linkes Bein wird beim Gehen stark nachgezogen. Spastisch-ataktischer Gang. Spasmen besonders im linken Bein. Grobe Kraft im linken Bein geringer als rechts. Lebhaft Patellarreflexe (l. > r.). Links Patellar-, beiderseits Fussclonus. Links *Babinskisches* Zeichen, rechts nicht.

Es handelt sich demnach um eine *multiple Sklerose*. Für den Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem erlittenen Unfall (Verletzung am linken Knie und Arm beim Abspringen von der Pferdebahn) spricht 1. das *zeitliche* Zusammentreffen (5 Wochen nach Trauma erste Symptome des Leidens), 2. der Umstand, dass diejenige Seite, welche beim Unfall betroffen ist, auch zuerst und besonders stark von dem Leiden befallen wurde.

Fall 5. 22 Jahre alter Kaufmann. Heredität 0. Im Alter von 11¼ Jahren stürzte Pat. von einem Dachgesimse aus der Höhe von zirka 8 m herab, sich hierbei eine Verletzung am Kopfe zuziehend. Kein Bewusstseinsverlust. Nach etwa 1—1½ Wochen wieder völliges Wohlbefinden. Im Alter von 13 Jahren wurde Pat., nachdem er seiner Mutter davon gelaufen war, von seinem Schwager mit einem eichenen Stock verprügelt, und zwar in so grober Weise, dass der Stock auf seinem Rücken entzwei ging und Pat. noch viele Wochen lang auf dem Rücken blaue Flecke hatte; er musste längere Zeit das Bett hüten, bis alles wieder heil war. Seit dieser Zeit — Pat. führt deshalb auch sein jetziges Leiden auf diese Roheit des Schwagers zurück — habe er Zittern in den Händen und Schwäche in den Beinen. Die Erscheinungen sind seit 4 Jahren stärker. Hinzu kam Schwindel, Undeutlicherwerden der Sprache, Zittern im ganzen Körper, Abnahme des Sehvermögens.

Objektiver Befund: Deutlicher Nystagmus. Ablassung der temporalen Papillenhälften. Skandierende Sprache. Euphorische Stimmung. Sehr starker Intentionstremor, r. > l. Gang stark unsicher, taumelnd, Pat. fällt leicht. Lebhaft Knie-reflexe. Rechts deutlich *Babinskisches* Zeichen, links fraglich. Links Fussclonus, rechts angedeutet. Bauchreflex links schwach, rechts nicht auszulösen.

Demnach: typische *multiple Sklerose*, welche sich sogleich im Anschluss an starke Schläge auf den Rücken entwickelte. Die Annahme, dass das Trauma die Entwicklung der Rückenmarkskrankheit auslöste, ist nicht von der Hand zu weisen, sie hat vielmehr in Anbetracht der Art der Verletzung und des Fehlens jeglichen anderen ätiologischen Momentes viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Fall 6. 18 jährige Arbeiterin. Heredität 0. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie. Mit 8 Jahren sei sie die Kellertreppe hinuntergefallen, sie habe mehrere Stunden bewusstlos unten gelegen, sei dann allein wieder hinaufgegangen. Kein Erbrechen. Kein Blut aus Mund, Ohren oder Nase. Zwischen diesem Unfall und dem Beginn der jetzigen Krankheit, welcher in das 13. Lebensjahr fällt, habe sie vorübergehend eine Zeitlang Doppeltsehen gehabt. Allmählich stellten sich seit dem 13. Jahre taumelnder Gang, Unsicherheit beim Stehen und Gehen, Zittern im ganzen Körper, Kopfschmerzen, Schwindel, Erschwerung der Sprache, schlechtes Sehen, leichte Erregbarkeit ein.

Objektiver Befund: Euphorie. Zwangslachen. Skandierende Sprache. Geringe Demenz. Nystagmus. Rechts 1/3, links 2/3 der normalen Sehschärfe. Temporale Papillenhälften, hauptsächlich rechts, grauweiss. Schwäche im rechten Facialis. Starker Intentionstremor. Hochgradige Unsicherheit beim Stehen und Gehen. Gang titubo-spastisch. Starker Romberg. Lebhaft Patellarreflexe. Fussclonus. Babinski +. Beim Beklopfen des Fuserrückens Plantarflexion der Zehen. Bauchdeckenreflexe fehlen. Blasenstörungen.

Ausserdem: beiderseits eine auf dem Röntgenbilde deutlich sichtbare und in der Supraclaviculargrube, besonders links, fühlbare *Halsrippe*;

geringe Atrophie im linken M. trapezius und supraspinatus sowie in der linken Daumenmuskulatur.

Wenngleich ein Zwischenraum von etwa 5 Jahren zwischen dem Unfall und den ersten Symptomen der multiplen Sklerose besteht, so ist doch nach anderweitigen Erfahrungen und mit Rücksicht auf die Art des Trauma und das Fehlen jeglichen anderen ätiologischen Momentes die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Rückenmarksleiden und der stattgehabten Verletzung vorhanden ist. Hierbei ist auch ferner zu berücksichtigen, dass laut Angabe der Kranken in der Zeit zwischen Unfall und „Beginn der Krankheit“ einmal Doppeltsehen (welch letzteres wohl schon als ein Symptom des Leidens anzusprechen ist) bestanden hat. In diesem Falle fanden sich neben der Sclerosis multiplex, die ja mit Wahrscheinlichkeit auf dem Boden kongenitaler Anomalien entsteht, noch andere kongenitale Anomalien: die Halsrippen. Man wird daher sagen können, dass Pat. von Geburt an in mehrfacher Hinsicht eine fehlerhafte Anlage aufweist. Eine gewisse Invalidität und die Disposition zur Erkrankung war also von Geburt an da, zum Auftreten des Leidens war aber noch ein Moment nötig, das sozusagen den Stein in die Rollen bringen musste, und dieses auslösende „Moment“ war das stattgehabte Trauma.

Fall 7. A. R., 33 Jahre alt, Kaufmann. Heredität 0. Lues und Alkoholismus negiert. Bis Unfall gesund. Im Jahre 1903 brach R., als er über einen zugefrorenen Teich hinübergehen wollte, ein; er steckte bis zur Herzgegend im Eis und wurde erst nach etwa 10 Minuten herausgezogen. 5 Monate später merkte R. den Beginn der jetzigen Krankheit an auftretenden Nackenschmerzen, Schwäche in Armen und Beinen. Allmähliche Zunahme der krankhaften Erscheinungen. Die im September 1906 von mir vorgenommene Untersuchung zeigt das Bestehen einer multiplen Sklerose: angedeuteter Nystagmus, langsame Sprache, Intentionstremor und Ataxie, spastisch-paretischer Gang, sehr lebhaftes Patellarreflexe, Patellar- und Fussclonus, Fussrückenreflex (*Kurt Mendel*) beiderseits plantar, kein Babinski, Oppenheim rechts +, Bauchreflexe fehlen.

Für die Beurteilung des Falles gilt das gleiche, was von mir im Schlussabsatze zu Fall 3 ausgeführt wurde.

Fall 8. Es handelt sich um einen 37 jährigen Feuerwehrmann, welcher bei einer Untersuchung $\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Trauma (Absprengung eines Stückes der vorderen Tibiakante und Bluterguss am Unterschenkel infolge Hineingeratens des Unterschenkels zwischen die Puffer zweier Kippwagen) das Bild der multiplen Sklerose bietet. Ausserdem besteht aber bei ihm eine Hysterie sowie eine Poliomyelitis anterior chronica. Der Fall wird ausführlich in dem Kapitel „Progressive Muskelatrophie nach Trauma“ veröffentlicht werden.

Meine Schlussfolgerungen sind folgende:

Bei vorhandener Disposition zur Erkrankung kann ein Unfall eine multiple Sklerose zur Entwicklung bringen. Bei von Geburt an völlig intaktem Nervensystem vermag ein Trauma an sich allein eine Sclerosis multiplex nicht zu erzeugen. Eine ganz reine traumatische multiple Sklerose gibt es demnach nicht.

Damit man im gegebenen Falle den Unfall als das die Erkrankung auslösende Moment ansprechen kann, muss derselbe eine gewisse Schwere gehabt haben, es muss ferner das Fehlen anderer ätiologischer Momente, sowie ein zeitlicher Zusammenhang zwischen den ersten Symptomen des Leidens und dem Datum des Unfalls nachgewiesen werden können und schliesslich der Nachweis erbracht sein, dass der Verletzte bis zum Tage des Trauma gesund war.

Erwähnenswert erscheint betreffs der Art des Unfalls der Umstand, dass in auffällig vielen der veröffentlichten Fälle das Trauma

mit einem Temperaturwechsel für das verletzte Individuum verknüpft war (Sturz in kaltes Wasser u. ä.).

Die nach einem Trauma einsetzende multiple Sklerose unterscheidet sich weder in Symptomatologie noch in Verlauf noch in ihrer Prädilektion für eine gewisse Altersklasse (insbesondere in ihrer Scheu vor dem höheren Alter bezüglich ihres Beginns) von der nicht-traumatischen. In einzelnen Fällen scheint allerdings der Beginn des Leidens in ein besonders frühes Alter zu fallen entsprechend der Jugend des vom Unfall betroffenen Individuum, auch pflegt bei peripheren Verletzungen die vom Trauma lädierte Extremität besonders frühzeitig und in besonders starkem Grade Krankheitserscheinungen darzubieten. Eine Kombination der multiplen Sklerose mit Hysterie wird bei den Unfallverletzten (es würde sich bei ihnen also um multiple Sklerose traumatische Hysterie handeln) verhältnismässig nicht häufiger beobachtet, als bei nicht-traumatischen multiplen Sklerosen, bei denen ja diese Kombination nicht zu den Seltenheiten gehört.

Ein Trauma vermag eine schon bestehende multiple Sklerose zu verschlimmern und ihren Verlauf zu beschleunigen.

Benutzte Literatur.

- Bailey, Diseases of the nervous system result. from accident. New York and London 1906. D. Appleton and Co.
- Berlin, Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn-Rückenmarkssklerose. Arch. f. klin. Med. XIV.
- Blencke, Ein Fall von multipler Sklerose nach einem Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. No. 2.
- Blumreich und Jacoby, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 28.
- Boldt, Hysterie und multiple Sklerose. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 8.
- Cassirer, Die multiple Sklerose. Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen. Leipzig 1905. B. Konegens Verlag.
- Coester, Ein Beitrag zu der Entstehung der Erkrankungen des Zentralnervensystems in specie der multiplen Sklerose durch Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 43.
- Eulenburg, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 2 u. 3.
- Flesch, Ein Fall von multipler Sklerose traumatischen Ursprungs. Wiener med. Blätter. 1901. No. 7.
- Gaupp, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Juni 1900.
- Gerhardt, Multiple Sklerose nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 921.
- Grosemann, E., Unfall und multiple Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 41.
- Gumprecht, Die Beziehungen des Traumas zur multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
- Guttmann, Multiple Sklerose nach Trauma. Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II. p. 46.
- Hoffmann, J., Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. H. 1. und 2.
- van der Horst, Multiple Sklerose nach Trauma. Weekbl. voor Geneesk. 1905. No. 7.
- Humphrey, Disseminated sklerosis of brain and spinal cord in a child. Med. Times. Nov. 1877.

- Jolly*, Aetiologie der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 921.
- Jutzler*, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Strassburg 1895.
- Kaiser, E.*, Trauma als ätiologisches Moment der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. 1889.
- Klausner*, Aetiologie der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. XXXIV. H. 3.
- Krafft-Ebing*, Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie. Prag 1895. Ref. Monatschr. f. Unfallheilk. 1896. No. 1.
- Laehr*, Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. Charité-Annalen XXII.
- Leick*, Multiple Sklerose infolge von Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 9.
- Lent*, Ueber die Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
- Leube*, Disseminirte Sklerose. Arch. f. klin. Med. 1871. p. 10.
- Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 416 u. 425.
- Linniger*, Ueber Zittersimulation. Monatschr. f. Unfallheilk. 1895. S. 380.
- Lotsch*, Aetiologie der multiplen Sklerose. Prager med. Wochenschr. 1899. No. 16—21.
- Mendel, E.*, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 7.
- Mendel K.*, Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. Monatschr. f. Unfallheilk. 1902. No. 1.
- Meyer, Moritz*, Sitzungsbericht der Charité-Aerzte. Berl. klin. Wochenschr. 1888. p. 35.
- Müller, Eduard*, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904. G. Fischer. S. 38ff.
- Negro*, Sclerose in placche insorta dietro l'azione provoc. di un trauma. Riv. iconogr. del Bulest. del Policlin. di Torino I.
- Nonne*, Posttraumatische organische Erkrankungen im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1906. S. 973.
- Derselbe, Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallsneurosen. Monatschr. f. Unfallheilk. 1906. No. 10.
- Poledne*, Sclerosis mult. nach Blitzverletzung. Casop. lék. cesk. 1905. No. 42.
- v. Rad*, Ein Fall von multipler Sklerose. Aerztlicher Verein in Nürnberg, 7. Mai 1903. Ref. Monatschr. f. Unfallheilk. 1903. No. 8.
- Riedinger*, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Congr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.
- Roemheld*, Ein Beitrag zur Frage des Zusammenhangs zwischen Unfall und organischen Nervenaffektionen. Deutsche Praxis. XII. 1903. No. 12.
- Sachs und Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899. Fischers med. Buchh. S. 299.
- Sand*, La simulation et l'interprétation des accidents du travail. Bruxelles 1907. H. Lamertin.
- Schlagenhauer*, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien (Prof. Obersteiner). 1900. Heft VII.
- Seiffer*, Organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Annalen 1903.
- Stoevesandt und Rieke*, Obergutachten über die Entstehung einer multiplen Sklerose durch elektrische Schläge. Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes. XX. 1904.
- Stolper*, Die Rückenmarksverletzungen. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1904. No. 16.
- Stursberg*, Zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen multipler Sklerose und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1902. No. 8.
- Thiem*, Handbuch für Unfallkrankungen. Stuttgart 1898. F. Enke. S. 391.
- Veraguth*, Trauma und organische Nervenkrankheiten. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1905. No. 10.
- Vulpinus*, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Congr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.
- Windscheid*, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Aerztliche Sachverst.-Ztg. 1902. No. 1.
- Derselbe, Der Arzt als Gutachter. Jena 1905. G. Fischer. 204 S.

VII. Syringomyelie und Unfall.

Zur Beantwortung der Frage, ob es eine rein traumatische Syringomyelie gibt, d. h. ob ein bis dahin völlig gesundes Individuum lediglich durch die Wirkung eines Traumas an Syringomyelie erkranken kann, erscheint es zunächst erforderlich, den Begriff der Krankheit zu fixieren.

Die Syringomyelie beruht auf einer in der grauen Substanz des Rückenmarks sich einstellenden Neubildung (Gliosis), welche letztere infolge Zerfalls die Entstehung einer Höhle verursacht. Diesem Zerstörungsprozess, welcher in den typischen Fällen vor allem die Halsanschwellung des Rückenmarks heimsucht und häufig die Medulla in grosser Längsausdehnung unterminiert, fallen naturgemäss wichtige Nervenzentren und -bahnen zum Opfer, und aus dem Wegfall ihrer Funktionen lässt sich dann das klinische Bild der Syringomyelie herleiten und erklären.

Es ist leicht verständlich, dass eine Läsion, z. B. eine Blutung, welche in die graue Rückenmarkssubstanz an gleicher Stelle wie die Syringomyelie eine Lücke setzt, auch einen Symptomenkomplex gleich demjenigen der Syringomyelie heraufbeschwören wird. So entstehen dann gleiche oder sich ähnelnde Krankheitsbilder, welche aber vom pathologisch-anatomischen und pathogenetischen Standpunkte durchaus nicht als gleichwertig zu erachten sind; dazu kommt, dass auch der klinische Verlauf bei beiden Affektionen ein verschiedenartiger ist: die echte Syringomyelie ist eine schleichend, langsam, fast unmerklich einsetzende, dann aber chronisch fortschreitende Erkrankung, während das durch Rückenmarksblutung entstandene Leiden zumeist unter schweren Lähmungserscheinungen (apoplektiform) zumeist, dann jedoch stationär bleibt oder aber sich langsam zurückbildet.

Da nun der häufigste Sitz der Rückenmarksblutungen die graue Substanz, und zwar in der Hals- (oder Lenden-) Anschwellung ist, die Blutung sich auch vorherrschend in der Längsrichtung des Rückenmarks erstreckt (*Minor*), so sehen wir, dass Syringo- und Hämatomyelie die gleiche Prädilektionsstelle haben, und es kann daher nicht wunder nehmen, wenn diese an und für sich verschiedenartigen, aber gleich lokalisierten Prozesse oft gleiche oder sehr ähnliche Bilder schaffen.

Diesen Verhältnissen hat ganz besonders *Kienböck* in einer fleissigen Arbeit, in welcher alle bis dahin veröffentlichten Fälle von Syringomyelie nach Trauma einer Kritik unterzogen werden, Rechnung getragen. Er unterscheidet die echte Syringomyelie von der von ihm so bezeichneten „Myelodelese“; letztere zeigt *klinisch* nicht die Progression der wahren Syringomyelie, bleibt vielmehr stationär oder bessert sich und ist anatomisch aus einer Hämatomyelie (nicht, wie die Syringomyelie, aus einer Neubildung, einer Gliosis) entstanden, bezw. aus einem Erweichungsherd, der durch die Verletzung gesetzt ist. Das zertrümmerte

Gewebe wird alsdann resorbiert, die Glia wuchert, und an Stelle der resorbierten Substanz tritt Flüssigkeit.

Wir haben also aus verschiedenartiger Entstehung als Endergebnis ein Bild, welches der Syringomyelie gleicht. Trotzdem kann man solche Fälle natürlich nicht als Syringomyelie bezeichnen, ebenso wenig wie man etwa eine nach Gehirnblutung entstandene „apoplektische Cyste“ als Gehirncyste im Sinne eines Hirntumors ansprechen wird.

Erst dann ist man berechtigt, von einer wahren traumatischen Syringomyelie zu reden, wenn sich im Anschluss an einen Unfall bei einem bis dahin völlig Gesunden das Bild einer progredienten Krankheit mit dem syringomyelitischen Symptomenkomplex entwickelt; insbesondere muss man ein Fortschreiten der Krankheitserscheinungen auf entferntere Körperteile (z. B. auf eine andere Extremität, auf die Pupillen usw.) verlangen können, während ein örtliches Stationärbleiben der Erscheinungen, z. B. an einer oder beiden unteren Extremitäten, ein Beschränktbleiben der Ausfallserscheinungen auf ein und dasselbe Gebiet des Körpers gegen echte Syringomyelie und für „Myelodelese“ spricht.

Wenden wir uns nunmehr der Frage nach dem Vorkommen der wahren traumatischen Syringomyelie zu, so muss man zunächst zwischen peripher einsetzenden Verletzungen und solchen, die das Rückenmark direkt treffen oder wenigstens eine Erschütterung desselben hervorrufen, unterscheiden. Ist das Entstehen einer Syringomyelie im Anschluss an ein Trauma an der Peripherie (etwa an einer Extremität) überhaupt möglich, so kann dies nur auf dem Wege einer aufsteigenden Neuritis geschehen, es würde alsdann die Höhlenbildung im Rückenmark die letzte Etappe der ascendierenden Nervenentzündung darstellen, die Syringomyelie also die direkte Folge des peripheren Traumas sein. Für die Möglichkeit einer solchen ascendierenden Neuritis sprechen sich nur wenige Autoren — und zwar, so viel ich in der Literatur sehe, nur *Curschmann*, *Veraguth* und *Guillain* — aus. *Veraguth* bringt einen Fall, in welchem sich an eine geringfügige Handverletzung eine Eiterung, Hautgangrän, dann — wie er annimmt — eine Perineuritis ascendens und schliesslich Syringomyelie anschloss. (Auffallend ist, dass die kleine, 3 cm lange Handschnittwunde 14 Wochen bis zur endgültigen Vernarbung gebrauchte. Es spricht dies m. E. dafür, dass bereits zur Zeit des Unfalls trophische Störungen als Zeichen des schon vorhandenen Syringomyelie bestanden.) *Guillain* geht sogar so weit, dass er sagt, dass die Eiterungen, welche gewöhnlich als ein Symptom der Syringomyelie aufgefasst werden, vielleicht in vielen Fällen die Ursache für das Rückenmarksleiden (auf dem Wege der Neuritis ascendens) abgeben, was sicherlich unrichtig ist. *Curschmann* gibt die Möglichkeit einer aufsteigenden Neuritis zu, hält aber die Annahme für ungezwungener, dass das Toxin des peripherischen Entzündungsherdens bei bestehendem

kongenitaler Anomalie eine Gliawucherung mit sekundärer Syringomyelie auszulösen imstande ist.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren spricht sich aber gegen das Vorkommen einer bis ins Rückenmark aufsteigenden Neuritis aus, unter ihnen besonders *Schlesinger, Kienböck, Windscheid, Seiffer, Laehr, Stolper, Schultze, Borchard, Engel* usw. Ihnen möchte ich mich durchaus anschließen, indem ich das im Kapitel über „*Tabes und Trauma*“ bezüglich der aufsteigenden Neuritis Gesagte auch auf die Syringomyelie ausdehne (s. auch das später von mir im Kapitel „*Neuritis und Trauma*“ Auszuführende).

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob ein das Rückenmark direkt in Mitleidenschaft ziehendes und daselbst etwa eine Blutung hervorrufendes Trauma eine wahre Syringomyelie in einem bis dahin völlig normalen Rückenmark erzeugen kann. Nur zwei Autoren, *A. Westphal* und *Guillain*, sprechen sich mit einem entschiedenen „Ja“ hierfür aus. In der Tat ist der Fall, den *Westphal* mit genauem Sektionsbefund berichtet, höchster Beachtung wert, und sein zweiter Fall, in welchem allerdings kein Unfall stattfand, kann ihm als Stütze für seine Ansicht dienen. *Westphal* glaubt auf Grund seiner Untersuchungen nicht an eine entwicklungsgeschichtliche Basis der Entstehung der Syringomyelie, er meint, dass sich letztere auf dem Boden einer traumatischen Blutung entwickeln kann, und zwar auch in solchen Rückenmarken, die keine entwicklungsgeschichtliche Abweichung erkennen lassen. Nach *Westphal* würde es demnach eine reine „traumatische Syringomyelie“ geben; allerdings wird der Wert des *Westphalschen* Falles [wie dies *Kienböck*¹⁾ bereits hervorhebt] durch den gleichzeitig bestehenden Alkoholabusus der Patientin sowie durch die vorhandene Nephritis eingeschränkt, auch scheint mir der strikte Beweis, dass eine kongenitale Anlage zur Syringomyelie fehlte, nicht erbracht zu sein.

Guillain ist, wie *Westphal*, der Meinung, dass es eine „traumatische Syringomyelie“ gebe, und zwar könne die Neuroglia, durch das Trauma gereizt, proliferieren und sich so allmählich eine wahre Syringomyelie entwickeln.

Einfügen möchte ich hier, dass *Schmaus* bei seinen Tierversuchen nach Erschütterung des Rückenmarks in der Tat Gliose mit Zerfall beobachten konnte.

Diesen Autoren steht nun die grosse Anzahl derer gegenüber (denen auch ich mich anschliesse), welche die Annahme einer entwicklungsgeschichtlichen Anomalie, einer kongenitalen Anlage als *conditio sine qua non zur Entstehung der Syringomyelie erachten und das Trauma nur als auslösendes Moment, als Gelegenheits-*

¹⁾ *Westphal* berichtet, dass Pat. seit dem Unfall an reissenden Schmerzen in den Beinen und „Brennen“ in den Hacken litt, so dass *Kienböcks* Behauptung, das Trauma sei ohne darauffolgende nervöse Störungen irgend welcher Art verlaufen, unrichtig ist.

ursache, als denjenigen Faktor ansehen, welcher bei vorhandener Prädisposition den Anstoss zur Neuroglia-wucherung und zur Geschwulstbildung gibt. (Schlesinger, Kienböck, Curschmann, Windscheid, Schultze, Oppenheim, Bernhardt usw.)

Einige dieser Autoren (*Schlesinger, Schultze, Oppenheim*) geben allerdings zu, dass vielleicht Geburtstraumen oder Rückenmarksblutungen im frühen Kindesalter zur Syringomyelie führen können.

Alle sind sich aber darin einig, dass *bei schon bestehender Syringomyelie jegliches Trauma das Leiden zu verschlimmern und den Verlauf der Krankheit zu beschleunigen imstande ist*. Es gilt dies ganz besonders dann, wenn das Trauma eine Blutung bezw. Erweichung im Rückenmark erzeugt und wenn auf diese Weise der schon vorhandene krankhafte Herd an Flächenausdehnung zunimmt, was naturgemäss eine Zunahme der krankhaften Erscheinungen bedingt.

Bei der Erwägung, ob eine Syringomyelie und ein stattgehabter Unfall in ursächlichem Zusammenhang stehen, ist in jedem einzelnen Fall sorgsam zu überlegen, ob nicht der Unfall bereits eine Folge des Rückenmarkleidens ist. Wie bekannt, gehört zu den Symptomen der Syringomyelie Schwindel sowie Analgesie — durch beide wird das Auftreten einer Verletzung begünstigt —, ferner eine gewisse, durch tropische Störungen bedingte Neigung zu Knochenbrüchen. Gibt demnach der Verletzte an, dass das Trauma wenig oder keine Schmerzen verursachte, oder führte z. B. ein relativ geringfügiger Anlass einen Knochenbruch herbei, oder heilte die gesetzte Wunde nur sehr langsam und unter stärkerer Eiterung, so liegt stets der Verdacht vor, dass zur Zeit des Trauma bereits die Syringomyelie offenkundig oder latent bestand. Zuweilen wird dieser Verdacht dann noch bestärkt durch die etwaige Angabe des Verletzten oder frühere Aufzeichnungen, dass vor dem Unfall bereits eine Pupillen- oder Lidspaltenungleichheit, halbseitiges Schwitzen, zeitweiser Schwindel, eine Skoliose u. s. w. vorhanden waren.

Das Fazit aus den obigen Betrachtungen ist folgendes:

Es ist sicher, dass viele als „traumatische Syringomyelie“ beschriebene Fälle keine wahren Syringomyelien, sondern „Myelodelesen“ im Sinne Kienböcks sind; es ist ferner sicher, dass in einer grossen Anzahl von Beobachtungen ein Trauma als Ursache der Syringomyelie fälschlich angeschuldigt wird, während in Wirklichkeit das Leiden schon vor dem Trauma bestand, ja letzteres sogar eine Folge der Syringomyelie darstellt; ausgeschlossen erscheint das Entstehen einer Syringomyelie aus einer peripher gelegenen Läsion auf dem Wege einer ascendierenden Neuritis. Ob durch ein das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft ziehendes Trauma eine wahre Syringomyelie verursacht werden kann, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden; zugunsten dieser Annahme spricht nächst den Versuchen von Schmaus lediglich ein Fall

Westphals, welcher jedoch seinerseits noch einige Bedenken zulässt, während es im übrigen *in keinem einzigen Falle aus der Literatur erwiesen ist, dass das Trauma die Syringomyelie direkt veranlasste*. Mit grösster Wahrscheinlichkeit steht es betreffs der „traumatischen Syringomyelie“ so, wie ich es bezüglich der multiplen Sklerose post trauma ausgeführt habe: *die Verletzung ist nicht als die direkte, die Krankheit unmittelbar hervorrufende Ursache anzusehen; vielmehr ist eine Prädisposition, eine kongenitale Anlage des Rückenmarks* (wie wir eine solche ja auch bei der Entstehung der genuinen (nicht nur der traumatischen) Syringomyelie annehmen!) *als bestehend zu erachten, das Trauma ist demnach nur ein auslösendes Moment*. Daher auch — wie bei der Sclerosis multiplex — die relative Seltenheit der Syringomyelie post trauma trotz der häufigen Verletzungen, die das Rückenmark oder die Wirbelsäule treffen! *Es ist eben das Trauma an sich allein nicht imstande, in einer völlig normalen Medulla spinalis eine Syringomyelie zu schaffen, es ist zur Erzeugung dieser Krankheit erforderlich, dass das Rückenmark von Geburt an invalide, zur Erkrankung disponiert ist*.

So fand z. B. *Kienböck*, dass sich unter 80 Fällen von schwerer traumatischer Spinalläsion bei keinem einzigen ein chronisch fortschreitendes Leiden und insbesondere eine Syringomyelie entwickelte. Der Ausgang war stets eine sich ruhig verhaltende Narbe mit im wesentlichen durchaus stationär bleibendem klinischem Bilde.

Unter den von mir berücksichtigten mehr als 1500 Unfallverletzten ist nur ein einziges Individuum, bei welchem eine echte Syringomyelie festgestellt werden konnte, und bei ihm ist, wie wir sehen werden, der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Rückenmarksleiden ein fraglicher. Ein zweiter Fall, welcher zunächst der Syringomyelie zugezählt wurde, entpuppte sich nach Jahren bei erneuter Begutachtung als eine unzweifelhafte Hysterie.

Auf der anderen Seite aber sah ich die in den letzten Jahren in der Poliklinik meines Vaters diagnostizierten 17 Fälle von sicherer Syringomyelie durch und fand in keinem einzigen derselben ein Trauma als etwaige Ursache in der Anamnese angegeben. Auch *Stempel* fand unter 18 Fällen von typischer Syringomyelie nicht einen, in welchem die Entstehung der Krankheit auf ein Trauma zurückgeführt wurde. Allerdings haben Statistiken anderer Autoren andere Resultate ergeben, insbesondere glaubt *P. Marie* — wie ich von ihm selbst aus mündlicher Unterredung erfuhr — in der Vorgeschichte jedes Syringomyeliekranken ein Trauma vorzufinden. Meines Erachtens kommt jedoch dem Trauma in der Aetiologie der Syringomyelie durchaus nicht die hervorragende Rolle zu, welche ihm von vielen Autoren — insbesondere in den neurologischen Lehrbüchern — zuerkannt wird. In den meisten Fällen von Syringo-

myelie scheinen mir wesentliche äussere Krankheitsursachen überhaupt zu fehlen.

Der von mir beobachtete, oben kurz erwähnte Fall von Syringomyelie nach Trauma ist folgender:

Frl. G. F., 19 Jahre alt. Mutter † an Gehirnschlag. Sonst Heredität 0. Als Kind gesund. Im Alter von 15 Jahren fiel Pat., ein Kind auf dem Arme tragend, 5—6 Stufen einer Treppe hinab, so dass sie mit den Knien den Boden berührte, auch mit Kopf und Rücken aufschlug. Vor diesem Unfall hatte sie bereits des öfteren leichte Ohnmachten gehabt, sie glaubt auch, dass dem Unfall selbst ein Ohnmachtsanfall vorausgegangen sei, im übrigen aber sei sie bis zum Unfall völlig gesund gewesen; nach demselben habe sie starke Kopfschmerzen verspürt, auch konnte sie sich angeblich nicht richtig drehen, auch sei eine schlechte Haltung an ihr bemerkt worden. Im 16. Lebensjahre habe sie dann Schmerzen im Leib verspürt, die Ohnmachten seien häufiger geworden, im 17. Jahre trat eine Schwäche der rechten Hand, die sich jedoch zeitweise besserte, hinzu, allmählich wurde dann auch die linke Hand, dann die beiden Arme und schliesslich „die Hüften“ schwach, so dass sie öfter plötzlich in den Hüften einknickte, hinfiel und nur schwer wieder aufstehen konnte. Keine Entschädigungsansprüche.

Status: Exopthalmus beiderseits. Kein Graefe. Linke Pupille deutlich > rechte. Reaktion prompt. Augengrund normal. Hirnnerven sonst normal. Struma, besonders des rechten Schilddrüsenlappens.

Obere Gliedmassen: Beide Hände hängen im Handgelenk schlaff herab, deutliche Atrophie am linken Daumenballen. Finger dick, kühl, feucht, bläulich verfärbt. Nägel geriffelt, zahlreiche Narben und Schrunden an den Fingern. Elektrisch: beiderseits EaR im N. radialis und den von ihm versorgten Muskeln, ferner im M. opponens und Flexor pollicis brevis. Feine Berührungen werden überall prompt mit „jetzt“ beantwortet, das Schmerzgefühl ist jedoch herabgesetzt, „warm“ und „kalt“ werden meist richtig unterschieden, doch an den Händen angeblich weniger deutlich als an den übrigen Partien des Körpers.

Deutliche Skoliose der Wirbelsäule im unteren Brustteil mit der Konvexität nach links.

Untere Gliedmassen: Gang ohne Sonderheit. Sensibilität und Motilität intakt. Achillesreflexe beiderseits schwach, Patellarreflexe nicht auslösbar. Kein Babinski. Keine Ataxie. Keine Lagegefühlstörung. Innere Organe normal. Urin frei von Eiweis und Zucker.

Epikrise.

Wenngleich der Fall kein typischer Fall von Syringomyelie ist, zumal die dissoziierte Empfindungslähmung nur angedeutet, nicht ausgesprochen ist, so sprechen doch die Pupillendifferenz, die Skoliose, die degenerative Muskelatrophie (EaR), die Herabsetzung des Schmerzgefühls und die leichte Thermhypästhesie an den Händen bei völlig intaktem Gefühl für feine Berührungen, die trophischen Störungen an den Fingern für die Diagnose: Syringomyelie; auch ist das Fehlen der Patellarreflexe eine öfters beobachtete Erscheinung bei dieser Krankheit, wenngleich Lebhaftigkeit der Kniereflexe das häufigere Vorkommen bildet.

Bei der Beantwortung der Frage, ob das im 15. Lebensjahre stattgehabte Trauma die Syringomyelie veranlasst habe, ist Vorsicht geboten. Die jetzt vorhandenen krankhaften Erscheinungen haben sich allerdings erst nach dem Unfall all-

mählich entwickelt, doch deutet die Angabe der (übrigens sehr kräftigen, durchaus nicht blutarmen) Pat., dass sie vor der Verletzung des öfteren an Ohnmachten gelitten habe, der Unfall selbst auch einem solchen Anfall folgte, auf eine zur Zeit des Trauma bereits vorhandene Syringomyelie, deren Hauptsymptome aber erst durch die Verletzung zur Entwicklung kamen.

Auch hier hat also das Trauma mit Wahrscheinlichkeit ein prädisponiertes Rückenmark getroffen, es figuriert nicht als Ursache der Krankheit, sondern nur als auslösendes Moment.

Unter den Entscheidungen des *Reichs-Versicherungsamtes* findet sich eine, welche auf den Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Unfall Bezug hat. Dieselbe stützt sich auf folgendes Obergutachten *Eulenburgs*:

J. P., Umbaumacher, 43 Jahre alt. Unfall am 17. I. 1901. P. glitt aus und schlug mit beiden Knien auf die eiserne Schiene des Fahrstuhls auf. Trotz der Verletzung beider Kniescheiben arbeitete P. weiter, er musste jedoch dann infolge heftiger Schmerzen die Arbeit auf 3—4 Tage unterbrechen. Die Verletzung war am rechten Knie stärker als links. Im April 1903 wird seitens *Eulenburg* eine Syringomyelie festgestellt, bei welcher, nach den Symptomen zu schliessen, der Lendenteil und unterste Brustteil des Rückenmarks den Hauptherd der Erkrankung bildeten, der Halsteil jedoch auch nicht frei war. Die Symptome waren — entsprechend dem Trauma — an der rechten Körperhälfte stärker ausgeprägt als links.

Eulenburg nimmt an, dass die Syringomyelie höchstwahrscheinlich mit dem Unfall vom 17. I. 1901 in direktem ursächlichem Zusammenhang steht; er ist der Ansicht, dass peripherische Verletzungen zur Entwicklung einer Syringomyelie sehr wohl Anlass geben können, auch ohne angeborene Disposition.

Der erkennende Rekursenat schloss sich dem Obergutachten *Eulenburgs* an und gewährte dem Kläger die Vollrente.

Benutzte Literatur.

- (S. die Literatur bis 1902 bei *Kienböck*. Jahrb. f. Psych. u. Neur, XXI.)
Baensch, Beitrag zur Kasuistik der traumat. Syringomyelie. Inaug.-Diss. Breslau 1904.
Begg, Injury of the back followed by all the appearances of syringom. Lancet. Juli 1904.
Bernhardt M., Zur Frage von der Aetiologie der Syring. Neurol. Centr. 1903. No. 5.
Borchard, Die Knochen- u. Gelenkerkr. bei der Syring. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 72. S. 513.
 Derselbe, Die Bedeutung des Traumas bei der Syringomyelie vom versicherungsrechtlichen Standpunkte. Monatschr. f. Unfallh. 1904. No. 2.
Curschmann, H., Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 3—4.
Engel, Beitrag zu den Wechselbeziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1906. No. 24.
Eulenburg, Obergutachten betreffend den ursächl. Zusammenhang zwischen einem Betriebsunfall und einer Syringomyelie. Amtl. Nachr. des Reichsversicherungsamtes. XX. 1904.
Fehres, Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie unter besonderer Berücksichtigung der Unfallfrage. Inaug.-Diss. Rostock 1905.
Ferrannini, Traumat. Syringomyelie. Rif. med. 1907. No. 24.
Guillain, La forme spasmodique de la syringomyélie, la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syring. G. Steinheil. Paris 1902.

- Kersten*, Syringomyelie nach Trauma. Inaug.-Diss. Kiel 1905.
Kienböck, Kritik der sogenannten „traumatischen Syringomyelie“. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXI.
Loehr, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. Charité-Annalen. XXII.
Lejonne und *Chartier*, Syringomyelie nach einer Zerquetschung eines Fingers. Neurol. Centr. 1907. No. 7.
Müller, Ed., Aetiologie der Syringomyelie. Neurol. Centr. 1903. No. 14.
Müller, Fr. C., Ueber Syringomyelie. Arch. f. Orthopädie, Mechanother. u. Unfallchir. II. Heft 2.
Nonne, Posttraumatische organ. Erkr. im Rückenmark. Neurol. Centr. 1906. S. 973.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl.
Riedinger, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankh. IV. Internat. Congr. f. Versicher.-Med. Berlin 1906.
Rosenfeld, Ueber traumat. Syringomyelie und Tabes. Samml. klin. Vortr. N. F. No. 380. 1904.
Schlesinger, H., Die Syringomyelie. F. Deuticke. Leipzig u. Wien 1902. 2. Aufl.
Schultze, Fr., Syringomyelie. Deutsche Klinik 1903.
Schultze, Walter, Ueber Knochen- und Gelenkveränderungen bei Syring. Inaug.-Diss. Freiburg.
Steinhausen, Syringomyelie als Folge von Rückenmarksverletzung. Monatschrift f. Unfallh. XI. No. 4.
Seiffer, Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Annalen. 1903. XXVII.
Stempel, Die Syringomyelie und ihre Beziehungen zur sozialen Gesetzgebung. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 73. 1904.
Stolper, Die Rückenmarksverletzungen. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1904. No. 16.
Derselbe, Syringomyelie, Gelenkerkrankung, Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1902. No. 3 u. 4.
Veraguth, Trauma und organ. Nervenkrankh. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1905. No. 10.
Vulpinus, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten, IV. Int. Congr. f. Versicher.-Med. Berlin 1906.
Westphal, A., Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syring. Arch. f. Psych. XXXVI.
Wild, Syringomyelie nach Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1905. Nr. 2.
Wilkins, Ein Fall von angeblich nach Trauma entstandener Syringomyelie. Inaug.-Diss. Kiel 1904.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1905.
 (Fortsetzung folgt.)

XIII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

In Leipzig am 26. und 27. Oktober 1907.

Referent: H. Haenel-Dresden.

Der erste Einführende, Herr *Flechsig*, eröffnet die Versammlung und gedenkt der im Laufe des Jahres verstorbenen Mitglieder, unter denen er die Namen *Möbius* und *Hitzig* besonders hervorhebt. Die Versammlung ehrt ihr Andenken durch Erheben von den Plätzen.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr *Sommer*-Giessen, dem der zweiten Herr *Weber*-Sonnenstein gewählt.

Vorträge.

1. Herr *Flechsig*-Leipzig: Ueber die Hörsphäre des menschlichen Gehirns (mit Demonstration).

Vortragender ist im Laufe seiner Untersuchungen dazu gekommen, das Hörfeld, das in der ersten Temporalwindung gesucht wurde, immer mehr einzuengen. Seine embryologischen Präparate haben ihn auf die sogenannte vordere Querwindung geführt, die, im Boden der Fossa Sylvii gelegen, an die hinterste Inselwindung grenzt, gewissermassen die Wurzel der ersten Temporalwindung darstellt. Sie führt den Namen *Heschlsche* Windung. Beim Neugeborenen zeigen sich in dieser Windung die ersten markhaltigen Fasern des Schläfenlappens. Man kann sie als die primäre Hörstrahlung bezeichnen. Verfolgt man sie an Sagittalschnitten, so mündet sie im inneren Kniehöcker, was ihren Charakter als Hörbahn beweist. Degenerationen nach Schläfenlappenzerstörung nehmen denselben Weg. Fraglich ist allerdings, ob wir in ihr die einzige Hörleitung vor uns haben. Bei isolierter Zerstörung der linken hinteren Querwindung ist klinisch nur Worttaubheit gefunden worden (*Wernicke*), bei doppelseitiger Zerstörung Anakusie; die Kleinheit des vorliegenden Rindengebietes braucht kein Argument gegen ihren Charakter als Hörsphäre zu sein. Auch makroskopisch hat Votr. Verschiedenheiten zwischen linker und rechter vorderer Querwindung gefunden: Die *Heschlsche* Querfurche ist links häufiger als rechts, bei Männern häufiger als bei Frauen. Zwei Querwindungen kommen rechts häufiger als links vor. Die Stabkranzfaserung zur linken Querwindung ist in der Regel reicher als zur rechten. Auch in der Rindenstruktur zeigt die *Heschlsche* Windung gewisse, nur ihr zukommende Eigenheiten. An einer grösseren Zahl entwicklungsgeschichtlicher und Degenerationspräparate demonstriert Votr. die beschriebenen Verhältnisse.

Diskussion.

Herr *Rothmann* weist auf Tieruntersuchungen hin, die *Munk* und er selbst im Schläfengebiete angestellt haben. Ersterer hatte das Hörfeld ursprünglich viel grösser gefunden, nachträglich eingeschränkt. *R.* fand mit Hilfe genauerer, auf Tondressur beruhenden Prüfungen an Hunden, dass ein voller Ausfall des Gehörs erst eintritt, wenn der ganze Schläfenlappen und noch angrenzende Gebiete zerstört sind. Selbst kleinste übriggebliebene Rindenreste ermöglichen die Restitution des Gehörs.

Herr *Flechtsig*: Tier- und Menschengehirne können nicht ohne weiteres verglichen werden, beim Gorilla z. B. ist die vordere Querwindung viel grösser als beim Menschen.

Herr *Haenel*: Es ist ein methodologischer Unterschied, ob man die ursprünglich funktionierenden Sinnesfelder sucht oder die Grenzen derer bestimmt, die vikariierend für jene eintreten können. Daraus mag sich der Widerspruch zwischen *Flechtsigs* und *Rothmanns* Hörsphäre erklären.

Herr *Döllken*: Auch in der Hörfähigkeit sind die Unterschiede zwischen Tieren und Menschen so erhebliche, dass die Verhältnisse des einen nicht ohne weiteres auf die anderen übertragen werden können. Die meisten Versuchstiere haben ein schärferes Gehör als der Mensch.

Herr *v. Niessl*: Die Erfahrungen am Menschen haben gezeigt, dass die nach doppelseitiger Schläfenlappenzerstörung entstandenen Gehörsstörungen sich nicht wieder herstellen, im Gegensatz zum Hund.

Herr *Rothmann* widerspricht diesem: Doppelseitig operierte Tiere werden und bleiben taub, wenn die Rinde im genannten Umfang wirklich völlig zerstört war.

Herr *Flechtsig* hält selbst die vervollkommnete Hörprüfung der Tiere noch für ein sehr unsicheres Verfahren. Er weist auch darauf hin, dass eine Untersuchung der Funktionen des N. vestibularis kaum ausführbar ist.

2. Herr *Anton-Halle*: Ueber geistigen Infantillismus.

Votr. versucht die Frage zu lösen, wie weit bei den Gehirnmissbildungen Stillstand resp. Rückschlag oder aber atypisches Wachstum zu ersehen ist, und überträgt diese Frage auch auf die psychischen Aeusserungen angeborener Defekte. Er unterscheidet frühkindliche und spätkindliche Typen. Nicht alle körperlich auf kindlicher Stufe Gebliebenen zeigen Intelligenzdefekte, andererseits gibt es aber eine weitabgestufte Reihe von psychoinfantilen Typen, welche entsprechende Verzögerung der körperlichen Ent-

wicklung ganz oder gressenteils vermissen lassen. Votr. bezeichnet diese als *formes frustes* oder juvenile Typen. Dieselben sind im normalen Leben sehr häufig, werden aber selten als solche erkannt. Er skizziert in Umrissen ihre seelischen Grundeigenschaften. Auffallend häufig neigen sie zu neuropathischen und hypochondrischen Beschwerden. Die klassischen Kindertypen sind nicht allein durch Schilddrüsenstörungen hervorgerufen, sondern können auch von anderen Drüsen, sowie frühzeitigen Schädigungen ausgelöst werden. Bei ihnen zeigt auch der Körper gleichmässige Miniaturdimensionen, kindliche Proportionen und kindlich unentwickelte Organe, speziell Genitalien. Votr. gibt auch von ihnen einen Abriss des Seelenlebens, der zeigt, dass sie absolut nicht als schwachsinnig im gewöhnlichen Sinne bezeichnet werden können. Einfache Assoziationsprüfungen ergaben das Ueberwiegen der konkreten und individuellen Vorstellungen gegenüber den abstrakten. In der Urteilsbildung ist ein sichtbarer Mangel festzustellen. Die Bildung allgemeiner Begriffe ist sehr begrenzt. Die Beziehungen zu den anderen Menschen werden meist durch ein gut entwickeltes Vermögen der „Einfühlung“ reguliert, ebenso ist ihre Suggestibilität ausgesprochen. Die Stimmungslage zeigt wie bei Kindern rasches Schwanken in Extremen. Die ethischen Gefühle sind meist ausreichend vorhanden, wenn auch gewissermassen in einer Ausgabe für Kinder. Sexuelle Gefühle treten sehr in den Hintergrund. Votr. glaubt in der grossen und vielgestaltigen Krankheitsgruppe der Imbecillen dem Infantilismus als solchem eine gesonderte Stellung anweisen zu müssen. Es liegt ein Psychomechanismus vor, wie er dem Vollsinnigen arteigen ist, nur in Miniaturausgabe. Beim Schwachsinnigen dagegen ist der Psychomechanismus in seinen Beziehungen verzerrt, die geistige Physiognomie ist verändert. Bezüglich des seelischen Neuerwerbs, der Erlernung von Fertigkeiten stehen die Infantilen den Kindern näher als den Imbecillen. Das Verhältnis des Verstandes und Affektlebens ist beim Infantilen ein ausgeglichenes, beim Imbecillen oft schwer gestörtes. Beim Imbecillen handelt es sich um eine Umartung, eine Umgestaltung des ganzen Funktionsplanes des Gehirnes, beim Infantilismus einfach um ein Ausbleiben der Fortentwicklung.

Auch bei akuten und degenerativen Psychosen kann zeitweise eine Rückverwandlung in einen dem kindlichen ähnlichen Geisteszustand eintreten, besonders auffällig ist dies auch oft bei der Hysterie, doch sind diese Zustandsbilder von dem hier besprochenen Infantilismus ihrem Wesen nach zu trennen.

3. Herr Held-Leipzig: Ueber Zusammenhang und Entwicklung der Ganglienzellen, mit Demonstrationen über den Bau der Neuroglia.

Die Ausführungen des Votr. richten sich gegen die Neurosenlehre. Er unterscheidet bei den Resultaten der *Golgi*-Imprägnation drei Stadien: 1. bei unvollständiger Imprägnation erscheinen die Zellfortsätze frei verästelt, 2. in weiteren Stadien erscheinen die Nervenfasern mit den Ganglienzellen durch „Endfüsschen“ verbunden, 3. bei sekundären Osmiumfärbungen sind diese Endfüsschen scharf vom Protoplasma der Ganglienzelle abgesetzt, 4. bei Protoplasmafärbung zeigt sich das Nerven-Endfüsschen granuliert durch Neurosomen, die in die Substanz der Zelle übergehen. Es besteht also statt des nach 3. scheinbar vorhandenen Kontaktes eine Kontinuität. Die einzelnen Endfüsse sind auf der Oberfläche der Ganglienzelle ihrerseits durch Netzwerk untereinander verbunden: pericelluläres Nervennetz. Bei Fibrillenfärbung sieht man, dass auch die Fibrillen des Nervenendfusses sich mit denen der Ganglienzelle mischen und verbinden.

Gegenüber *Apathy* und *Bethe* stimmt Votr. im Prinzip mit der *Hischen* Neuroblastenlehre überein. Die Neuroblasten sind die Bildungszellen der Neurofibrillen. Entgegen *His* hat er dagegen nie ein Freiwachsen der embryonalen Nervenfasern gesehen, diese wächst stets in den Intercellularbrücken der embryonalen Bindegewebszellen, die später zu Gliazellen der weissen Substanz werden.

Schon in sehr frühen Stadien hat er zwischen den einzelnen Neuroblasten durch Fibrillen hergestellte Verbindungen festgestellt, die auch später nicht wieder ausgeglichen werden, woraus folgt, dass die Ganglienzelle

keine genetische Einheit ist. Das spätere Fibrillenbild ist nicht mononeuroblastisch, sondern polyneuroblastisch zusammengesetzt: Jede Nervenfasern empfangt Wurzeln aus mehreren Neuroblasten. Weiter wendet sich Vortr. gegen die Zellkettentheorie. Die Schwannschen Zellen bilden sich aus Zellen, die aus dem Medullarrohr entlang den in den Zellbrücken liegenden Fibrillenbündeln sich vorschieben und letztere sekundär umschneiden: sie sind ausgewanderte Gliazellen, und, wie diese, für die Ernährung der Fibrillen von grosser Wichtigkeit, nicht nur einfache Stützsubstanz. Die retrograde Veränderung der Ganglienzelle nach peripherer Nervendurchschneidung beweist das Abhängigkeitsverhältnis beider. Die exzentrische Stellung des Zellkerns hierbei erinnert an das embryonale Bild.

Die Schwannschen Zellen haben also die Nervenfasern nicht gebildet; es wohnt ihnen aber bis zu einem gewissen Alter eine Regenerationskraft für diese inne. Die Versuche Bethes über autogene Regeneration lassen sich vielleicht dadurch erklären, dass man im peripheren Stumpf versprengte Ganglienzellen hat finden können.

4. Herr Müller-Breslau: Ueber akute Paraplegien nach Tollwut-Schutzimpfungen.

Vortr. hebt einleitend hervor, dass die Erkrankungen an Tollwut in der letzten Zeit, besonders in Schlesien, wieder an Zahl zugenommen haben. Der von ihm beobachtete Fall betrifft einen 36 jährigen Tierarzt, der im April d. J. bei der Sektion eines tollwutkranken Hundes sich eine Schnittverletzung am Finger beibrachte. Er liess die Wunde sofort ausbrennen und desinfizieren, sich aber zur Sicherheit noch mit Kaninchenrückenmark (Virus fixe) impfen. Nach vierzehntägiger vorschriftsmässiger Impfung mit steigenden Konzentrationen trat eine leichte Lähmung der Beine mit lebhaften Patellarreflexen auf, 48 Stunden später bestanden die Symptome einer totalen Querschnittunterbrechung des Rückenmarks. Am Oberkörper fehlten ausser Parästhesien an den Händen die Störungen, nur kam später eine Lähmung des rechten Facialis und linken Rectus superior dazu. Im weiteren Verlauf entwickelte sich Bronchopneumonie, Cystitis und Pyelonephritis. Nach einem Monat kehrte zuerst die Sensibilität in den Beinen wieder, danach allmählich die Beweglichkeit, nach drei Monaten konnte der Patient wieder gehen und stehen, jetzt besteht nur noch etwas Schwäche der Bauchmuskeln.

Da Infektion durch Strassengift so gut wie ausgeschlossen war, kann es sich nur um eine Folge der Schutzimpfung gehandelt haben, eine benigne Myelitis. Die 40 in der Literatur veröffentlichten gleichen Fälle waren ebenfalls von günstigem Verlauf. Vortr. erklärt den Vorgang theoretisch als eine abgeschwächte Kaninchenlyssa beim Menschen. Trotz der Möglichkeit derartiger Nebenwirkungen ist die Notwendigkeit energischer Schutzimpfung nach Lyssainfektion nicht zu bestreiten. Die grosse Seltenheit der Schädigung (viel seltener als Chloroformtod) rechtfertigt die Impfung unter allen Umständen.

5. Herr H. Haenel-Dresden: Eine typische Form der ataktischen Gehstörung.

Die grundlegende Bewegung bei jedem Schritte besteht in der Verlegung des Körperschwerpunktes von zwei Beinen auf eins. Diese Bewegung muss durch Kontraktion von Muskeln ausgeführt werden, die ihr *Punctum fixum* weiter nach aussen von der Mittellinie haben als ihr *Punctum mobile*. Die Ueberlegung ergibt, dass das Gelenk, um das diese Seitwärtslegung ausgeführt wird, das Fussgelenk ist, die wirkende Muskelgruppe die Peronei. Diese wirken hierbei, unter Vertauschung ihrer Ansatzstellen, nicht als Heber des Fussrandes, sondern als Senker des äusseren Randes des Unterschenkels, eine Bewegung, die sich auf Oberschenkel und Becken überträgt. Eine Koordinationsstörung in den Peroneis, wie sie bei Tabes nicht selten ist, wird sich also nicht nur am Schwungbein, sondern auch am Standbein beim Lösen der genannten Aufgabe bemerkbar machen.

Eine weitere Störung hat ihren Sitz in den kurzen Muskeln zwischen Oberschenkel, speziell Trochanter major und Becken: den Abduktoren, den Adduktoren und den Rotatoren. Eine Funktionsprüfung dieser Muskeln

ergibt oft schon in verhältnismässig frühen Stadien beim Tabiker Störungen. Am besten wird diese Prüfung in Seitenlage ausgeführt: Abpreizung des Beines, Abheben des Knies bei gebeugten Beinen und aufeinander ruhenden Fersen u. ä. Auch die Hypotonie der kurzen Hüftmuskeln ist hierbei oft deutlich festzustellen. Beim stehenden Kranken mit der letzteren Störung wird die Aufgabe, auf einem Bein zu stehen, in typischer Weise fehlerhaft gelöst. Statt der notwendigen Senkung der dem Standbein entsprechenden Beckenhälfte senkt sich die entgegengesetzte, das Schwungbein wird verlängert statt verkürzt, der Kranke ist genötigt, durch Beugung in Knie und Hüfte das Bein vom Boden zu entfernen. Ein langsames Heben und Niedersetzen des Beines ist durch dieses Umkippen des Beckens fast ausgeschlossen. Beim Schritt sucht der Kranke deshalb möglichst rasch aus der einfachen Unterstützung des Schwerpunktes wieder zu der doppelten zu gelangen und lässt das gebeugt ankommende Schwungbein durch bruske Streckung zum Standbein werden. Bei der Nachbewegung des nachfolgenden Schwungbeins tritt das Umkippen des Beckens in derselben Weise wieder störend auf. Der Seitwärtengang ist hierbei noch mehr gehindert wie das Vorwärtsschreiten, weil dabei die Abduktoren am Schwungbein als solche, am Standbein aber gleichzeitig als Beckensenker zu funktionieren haben, eine Doppelinnervation, die dem Tabiker stets besonders schwerfällt. Der Gang entspricht unter diesen Verhältnissen dem bei einer Lähmung oder Schwäche des *M. gluteus medius* und kann deshalb als typisch bezeichnet werden.

Vortr. schliesst einige therapeutische Bemerkungen an, die sich auf die Auswahl speziell für diese Störung geeigneter Übungen beziehen. Besonders günstig wirkt u. a. eine Übung auf balancierendem Sattel, auf dem der Kranke mit frei herabhängenden Beinen sitzt und die Aufgabe hat, die seitlichen Schwankungen des Sattels und Körpers auszugleichen.

6. Herr *Meltzer*-Chemnitz: Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels.

Vortr. hat in der mit der Idiotenanstalt vereinigten kgl. sächs. Blindenanstalt in Chemnitz 20 Fälle der im Titel genannten Erkrankung gefunden und dieselben nach Aetiologie, anthropologischen, neurologischen und ophthalmologischen Symptomen genau untersucht. Er fasst seine Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammen: Beide Erscheinungen sind aus einem geringfügigen, angeborenen, häufiger aber erworbenen Hydrocephalus ex meningitide hervorgegangen. Meist handelte es sich um eine Meningitis serosa ventricularis. Diese hat in dem ersten Teil der Fälle (13) den Kopf zunächst schon in der Fötalzeit oder intra partum deformiert und dann bei einer Exacerbation intra vitam den Opticus, häufig auch den Olfactorius abgetötet und die Hochformung des Kopfes verschlimmert. In einem anderen Teile der Fälle (17) ist sie innerhalb der ersten drei Lebensjahre aufgetreten und hat gleichzeitig plötzlich oder nacheinander und allmählich die Hochformung des Kopfes und die Abtötung der Sehnerven verursacht. Die vorzeitige Synostosenbildung bei Turmschädeln ist aufzufassen als eine Reaktion des rachitischen Knochens gegen den mässigen hydrocephalischen Druck. Nach einmal eingetretener Ossifikation der Nähte und Synostosierung wirkt der Druck des wachsenden und Platz brauchenden Gehirns resorbierend auf den Hydrocephalus, rarefizierend auf die Schädelkapsel und deformierend auf die Schädelbasis.

7. Herr *Höhl*-Chemnitz: Demonstration von Röntgenogrammen.

Vortr. hat einen grossen Teil der von *Meltzer* untersuchten Fälle von Turmschädel röntgenographisch aufgenommen. In den Bildern fallen als charakteristisch vor allem die starken *Impressiones digitatae* der Schädelkonvexität auf, für die an der Schädeloberfläche keine Anhaltspunkte zu finden waren. Die Orbitae sind meistens abgeflacht, der Vertikaldurchmesser länger als der Horizontaldurchmesser (*Hypsiconchie*), an der Basis fällt das steile Aufsteigen des Planum sphenoidale auf, das in starkem Winkel gegen das Planum ethmoidale anstösst. Meist ist die *Sella turcica* der Orbita sehr genähert, die hintere Schädelhälfte dadurch grösser als die vordere, der ganze Vorderschädel verkürzt. Die Schädelbasis im ganzen erscheint nach

unten durchgebogen, die Sella turcica oft vertieft. Je nach der Richtung, in der der erhöhte Innendruck wirksam gewesen ist, sind diese Verhältnisse mehr oder weniger modifiziert.

Diskussion.

Herr *Näcke* wünscht eine Definition des Turmschädels, die allerdings ihre Schwierigkeiten habe. Aetiologisch sei für die Erblindung die Verengerung des Foramen opticum nicht genügend hervorgehoben worden, ebenso der Einfluss der Zangengeburt. Bei Geisteskranken ist der Turmschädel sehr selten: er kann bestätigen, dass die Intelligenz bei Turmschädel meistens nicht gelitten hat.

Herr *Haenel* fragt, ob die Abflachung der Orbitae nur nach dem Röntgenbilde festgestellt worden ist. Die verschiedenen Projektionsrichtungen könnten hierbei zu Irrtümern Anlass geben.

Herr *Meltzer*: Der Ausdruck Turmschädel würde besser durch Hochschädel ersetzt. Eine Verengerung des Foramen opticum ist jedenfalls sehr selten, nur in drei Fällen der Literatur erwähnt.

Herr *Höhl* verneint die Frage des Herrn *Haenel*, die starken Impressiones digitatae sind bisher Unika.

8. Herr *Kauffmann-Halle*: Ueber Diabetes und Angstpsychose an der Hand eines geheilten Falles.

Votr. beobachtete einen Patienten mit typischer Angstpsychose im *Wernickeschen* Sinne. Der Patient litt gleichzeitig an Diabetes, und Votr. fand, dass parallel mit dem steigenden und fallenden Zuckergehalt im Urin auch sein psychischer Zustand schlechter oder besser wurde. Er machte genaue Stoffwechselversuche, entzog ganz allmählich im Laufe von 4 Wochen die Kohlehydrate und drückte dadurch den Zuckergehalt von 3,3 pCt. auf 0,3 pCt., schliesslich auf 0 herab. Im gleichen Schritte besserte sich die Psychose und war nach 4 Wochen geheilt. Votr. erblickt im Traubenzucker selbst das schädigende Moment für die Gehirnsubatanz. Im vorliegenden Falle bewies der Verlauf, dass nicht die Stoffwechselstörung die Folge der psychischen Erkrankung war, sondern dass der Diabetes als das Primäre angesehen werden musste. Weitere Stoffwechseluntersuchungen bei Geisteskranken und Epileptikern überhaupt weisen darauf hin, dass wir uns von der üblichen Vorstellung von Toxinen und Antitoxinen freimachen müssen, oft handelt es sich nur um Verminderung der normalen Oxydationsprozesse im Körper.

9. Herr *Gregor-Leipzig*: Ueber die Diagnose psychischer Prozesse im Stupor.

Eine 25 jährige Gummiarbeiterin war kurz vor der Aufnahme mit Selbstvorwürfen, Depressionen und Krämpfen erkrankt. Bei der Aufnahme war sie stuporös, zeigte Mutazismus und Katalapsie. Der Stupor vertiefte sich in der Folge weiter, die Patientin wurde völlig reaktionslos, alle aktiven Bewegungen hörten auf, sie verunreinigte sich. Der Versuch, Puls, Atmung und Armvolumen auf ihre reflektorischen, durch Reize verursachten Veränderungen zu studieren, lieferte keine verwertbaren Ergebnisse. Verfasser fragte sich deshalb, ob nicht willkürliche Veränderungen der Atmung bei Reizen festzustellen seien, die unabhängig von den Reflexen auftreten. Mit dem *Mareyschen* Pneumographen nahm er Atmungskurven auf und konnte an denselben feststellen, dass sie durch Zuruf von Worten, durch mit Suggestion verstärkte Geruchseinwirkungen, Drohungen u.s.w. beeinflussbar waren, vorübergehende willkürliche Beschleunigung, Verlangsamung, Vertiefung und Abflachung zeigten. Er demonstriert die betreffenden Kurven. Als nach zweimonatlicher Dauer sich der Stupor allmählich löste, konnte die Patientin, die volle Erinnerung an diese Zeit hatte, bestätigen, dass, wie es die Atmungskurven bewiesen hatten, die äussere Reaktionsfähigkeit nicht gleichbedeutend war mit einer Nichtauffassung der Reize.

Diskussion.

Herr *Sommer* empfiehlt gleichzeitige Schreibung der costalen und abdominalen Atmungskurve. Beide ergeben oft interessante Verschiedenheiten, die ebenfalls auf psychische Prozesse Rückschlüsse erlauben.

10. Herr *Wanke-Friedrichroda*: Die Heilung der Neurasthenie, ein ärztlich-pädagogisches Problem.

Die Charakteristik, die man früher auf die Erscheinungen der Neurasthenie anzuwenden pflegte, indem man sie als reizbare Schwäche bezeichnete, trifft für den modernen Neurastheniker nicht mehr zu. Hier handelt es sich in der Regel vorwiegend um ein krankhaft verändertes Affektleben infolge der Steigerung der Einflüsse moderner Ueberkultur. Statt der auf Schwäche deutenden Symptome sind die abstossenden, krittelichen Züge in den Vordergrund getreten. Die Kranken sind zänkisch und launenhaft, rücksichtslos, reizbar und despotisch geworden. Dadurch sind die ungünstigen Einwirkungen auch auf ihre Umgebung in verstärktem Masse zum Vorschein gekommen, die Gefahr, dass diese von dem neurasthenischen Verhalten angesteckt werden, ist gewachsen. Manchmal kann man sogar an Paranoia erinnernde Eigenbeziehungen bei den Patienten finden. Unter diesen Umständen sind die bisher üblichen physikalisch-diätetischen Einwirkungen in der Therapie nebensächlich geworden, das Sanatoriumsschema hat an Wirksamkeit eingebüsst. Will man Erfolge heute erzielen, so ist es nötig, an die tätige Mitwirkung des Neurasthenikers zu appellieren. Der Arzt muss in erster Linie erzieherisch einwirken. Er muss der Vertraute des Patienten werden, und dieser Einfluss muss oft über Jahr und Tag fortgesetzt werden. Dem Hausarzte fallen nun von neuem die dankbarsten Aufgaben zu. Das Ziel muss sein eine Wiedererziehung zur Geduld, Ausdauer, Willensstärke, Gewissenhaftigkeit, Regelmässigkeit in den Tagesgewohnheiten, Pflichterfüllung, Rücksicht, Anerkennung und Dankbarkeit, Selbstlosigkeit. Alles dieses fällt, wie ersichtlich, mehr in das pädagogische als in das rein ärztliche Gebiet.

11. Herr *Dchjo-Dösen*: Weitere Erfahrungen über Dauerbäder.

In der Döser Anstalt haben sich die Prinzipien, die Vortr. auf der Versammlung von 1904 vorgetragen hat, bewährt und sind weiter ausgebaut worden. Die Dauerbäder sind zwar nicht die einzige, aber doch eine der wichtigsten Methoden zur Behandlung unruhiger Geisteskranker. Seit Oktober 1902 sind in Dösen überhaupt keine Kranken mehr isoliert worden. Die früheren Isolierzellen sind zu Separaträumen eingerichtet worden, die jetzt gern als Auszeichnung für besonders gutes Verhalten gewährt werden. Seit 2 Jahren ist die Bäderbehandlung mit der Freiluftbehandlung kombiniert worden: In einer Abteilung des Gartens sind aus Stampfbeton mehrere Wannen aufgestellt worden, in denen, sobald es die Witterung einigermaßen erlaubte, vom Juni bis weit in den Herbst Dauerbäder im Freien verabreicht wurden. Die Wannen haben Anschluss an die Kanalisation, gegen die zu starke Sonnenwirkung hat sich die Anbringung eines Sonnensegels über den Wannen als nötig erwiesen. Die Freiluftbehandlung der bettlägerigen, aber nicht badebedürftigen Kranken ist damit vereinigt worden: Zu beiden Seiten des Gartens sind offene Liegehallen eingerichtet worden, so dass jetzt an Sommertagen seit zwei Jahren grundsätzlich kein unruhiger Kranker mehr im Hause gehalten wird. Alle sind von früh bis abends im Freien. Den Anstoss zu der Einrichtung gaben die Nachteile, die sich bei der Verabreichung der Dauerbäder im Zimmer zur Sommerszeit zeigten: die hohe Temperatur im Baderaum steigerte oft die Erregung der Kranken, eine Lüftung war der Gefahr des Zuges und der Erkältung wegen nur unvollkommen möglich, deshalb lag es nahe, das ganze Bad hinaus zu verlegen. Von den Kranken wurde die Veränderung sehr angenehm empfunden. Vor allem fiel auch eine ausserordentliche Steigerung des Appetits auf. Die gefürchtete Störung der Unruhigen untereinander stellte sich als geringer heraus, als wie man erwartet hatte: Die Kranken beobachteten sich gegenseitig weniger als im geschlossenen Raume, blieben leichter im der Wanne. Erkältungen kamen die ganze Zeit so gut wie niemals vor. Der Vorteil für alle Beteiligten, nicht zum mindesten auch für das Wartepersonal, war in die Augen springend. Vortr. führt die gesamte Einrichtung in einer Anzahl Photographien vor.

12. Herr *Degenkolb-Roda*: Zwei Fälle von Kombination verschiedener Seelenstörungen mit Hysterie.

Vortr. berichtet kurz über zwei Fälle, die in die Krankheitsgruppe der Hysterie einzureihen sind. Das Eigentümliche des über viele Jahre sich erstreckenden Verlaufes war, dass sie in regelmässigem Wechsel zwischen manischem, depressivem Zustandsbilde und freien Intervallen das Bild einer zirkulären Psychose nachahmten, so dass die Differentialdiagnose lange Zeit Schwierigkeiten bereitete (ausführlichere Veröffentlichungen a. a. O.).

13. Herr Sommer-Giessen: Zur Genealogie Goethes.

Die Lehre vom Genie stand bis vor kurzem noch unter der Herrschaft der Anschauung, dass es sich dabei um eine explosionsartige Erscheinung, ein unvermitteltes Auftreten unerklärlicher Geeseseigenschaften bei einem Individuum handle. Jetzt ist man auf Grund einer genetischen Psychopathologie dem Problem des Genies näher gekommen. Zu seiner Lösung bedarf es genauerer Studien der Anlage, bedarf es der Familienforschung, auch die Methoden der Kriminalpsychologie können unter Umständen Anwendung finden. Bei der Familienforschung sind bisher die weiblichen Glieder oft zu wenig berücksichtigt worden. Als Beispiel wählt Vortr. die Genealogie Goethes. Aeusserlich und psychisch ist Goethe seiner Mutter im Grunde wenig ähnlich gewesen, dagegen fällt bei genauerem Zusehen eine grosse Aehnlichkeit mit seiner Grossmutter Textor auf. Familienbilder zeigen dies bezüglich der Gesichtszüge deutlich, wahrscheinlich sind aber auch die spezifisch psychologischen Züge Goethes, speziell „der Hang zum Fabulieren“ von dieser Grossmutter her bestimmt. Frau Textor war eine geborene Lindheimer, über die wir von *Senckenberg* eine, allerdings unzutreffende, d. h. zu ungünstig ausgefallene Schilderung besitzen. Gehen wir weiter zurück, so sehen wir in dem Vater Lindheimer allerhand Züge, die auf den Urenkel hinweisen. Vortr. hat in den Wetzlarer Archiven u. a. eine von diesem Lindheimer verfasste Schilderung der Belagerung Wetzlars durch die Reichstruppen gefunden, die sich durch eine ausserordentliche Deutlichkeit der optischen Vorstellungen, eine Neigung zur Konfabulation, eine ersichtliche Freude am Grotesken und Komischen und nicht zuletzt auch durch einen für jene Zeit sehr merkwürdigen Stil, der dem Goetheschen auffallend ähnlich ist, auszeichnet. Man erkennt also, dass Goethe durch Vermittlung der in diesen Zügen übersprungenen Mutter von der Familie Lindheimer aus Wetzlar allerhand Eigenschaften geerbt hat, die in der Linie seiner väterlichen Vorfahren unauffindbar sind. Seine Eigenart wird erklärt, wenn man sie nicht bloss von den seinen Namen tragenden Vorfahren herleitet, sondern ihn als ein Produkt der Synthese aus verschiedenen Familien erkennt.

14. Herr Döllken-Leipzig: Ueber Halluzinationen und Gedankenlautwerden.

Untersucht sind 11 Fälle einer Halluzinose, die nicht Geisteskrankheit ist. Die Halluzinationen werden stets korrigiert. Es gibt keine einheitliche Formel für den Mechanismus der Halluzinationen. Fast immer ist der ganze sensible oder motorische Teil des Leitungsbogens beteiligt oder beide Teile gleichzeitig. Ein assoziatives Uebergreifen auf eine andere Sinnesleitung ist in dem einen Fall nur nach einer Richtung möglich, im anderen herüber und hinüber, obwohl jedesmal beide Leitungen erkrankt sind. Die Aktivierung der Bahnen und Zentren erfolgt von irgend einer primär-erkrankten Stelle der Bahn aus und kann peripher oder transkortikal gelegen sein. Durch länger dauernde elektrische Reize lässt sich experimentell unter Umständen ein geringerer oder grösserer Teil des Leitungsbogens zur Beteiligung heranziehen.

Lokalzeichen der Halluzinationen sind abhängig von der Ursprungsstelle und der Art der Aktivierung.

Die wichtigsten Elementargefühle bei Trugwahrnehmungen sind das Fremdgefühl und das Wirklichkeitsgefühl der einzelnen Wahrnehmung. Sie haben auf die Korrektur einen sehr geringen Einfluss.

Die Halluzination kann auf zentrifugalen Wegen laufen, viel häufiger scheint sie eine retrograde Richtung zu nehmen.

Therapeutisches.

Brissaud und *Sicard* empfehlen bei der *Trigeminusneuralgie tiefe Alkoholinjektionen* (nach *Schlösser*). Die Injektion soll einen oder mehrere Aeste des befallenen Nerven zerstören. Der Erfolg ist daher auch um so erheblicher, je ausgesprochener und anhaltender die nach der Injektion auftretende Anästhesie ist. Zur Injektion wird $\frac{1}{2}$ –1 ccm 80° Alkohol verwandt (ohne Zusatz). Die Haut wird durch 1 proz. Stovain unempfindlich gemacht. Die Injektion ist möglichst nahe der Austrittsstelle der Trigeminusäste aus dem Schädel zu machen. Oft müssen die Injektionen wiederholt werden. Die Verff. hoffen event. auch Injektionen in das Ggl. Gasseri vornehmen zu können (*Revue neurol.*).

Tagesgeschichtliches.

Prof. *Hartmann* in Graz wurde als Nachfolger von Prof. *Anton* zum Direktor der psychiatrischen Klinik ernannt.

Privatdozent Dr. *L. Mann* in Breslau wurde der Professortitel verliehen.

Dr. *Franz Kramer*, Assistent an der psychiatrischen Klinik in Breslau, hat sich als Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie habilitiert.

G. Sala und *O. Rossi* haben sich in Pavia als Privatdozenten für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

L. Roncoroni ist zum ausserordentlichen Professor für Neurologie und Psychiatrie in Parma ernannt worden.

Die Redaktion des Journ. of compar. Neurol. and Psychol. ist von Granville (Ohio) nach Chicago (Illinois) verlegt worden.

L. Gigli gibt eine neue Monatsschrift heraus unter dem Titel: *La moderna ginecologia, Rivista italiana di ostetricia e ginecologia e di psicologia e medicina legale ginecologica* (Preis 15 Lire für das Ausland).

Seit Oktober erscheint eine Zeitschrift für neuere physikalische Medizin unter der Redaktion von *H. Zikel* (Charlottenburg). Alle 2 Wochen erscheint eine Nummer. Abonnementspreis 12 Mk.

G. d'Abundo (Catania) gibt eine neue Monatsschrift unter dem Titel „*Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*“ heraus. Abonnementspreis für Deutschland 25 Lire.

A. Passow und *K. L. Schaefer* in Berlin geben vom Januar 1908 an im Verlag von *S. Karger* in Berlin eine neue Zeitschrift heraus unter dem Titel *Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Kehlkopfes*. Die Herausgeber beabsichtigen, nicht nur Arbeiten aus den spezialistischen Kreisen zu bringen, sondern in möglichst umfassender Weise auch andere Gebiete zu berücksichtigen. So sollen u. a. auch Arbeiten aus dem Gebiete der Neurologie und inneren Medizin Aufnahme finden.



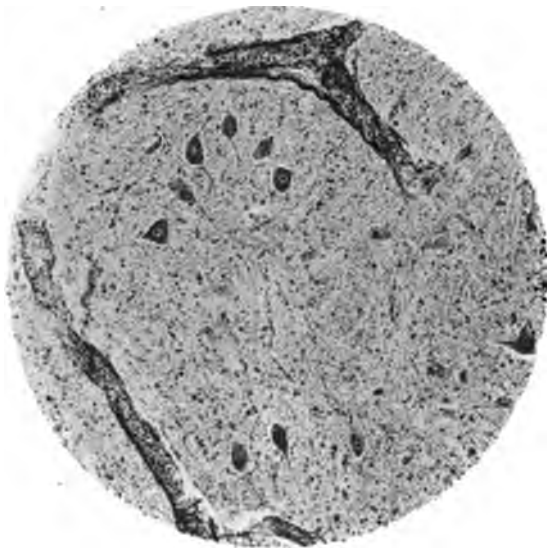


Fig. 1.

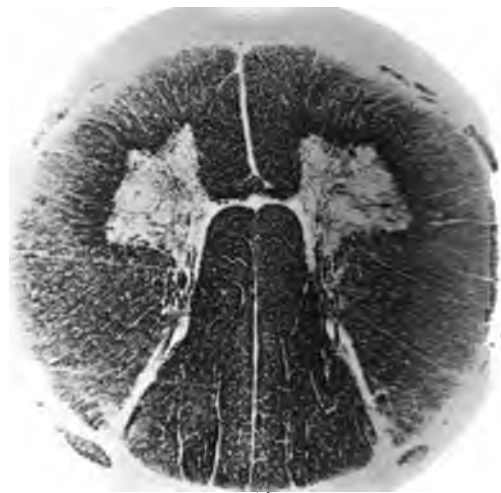


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

E. Medea, Poliomyelitis anterior subacuta adultorum.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

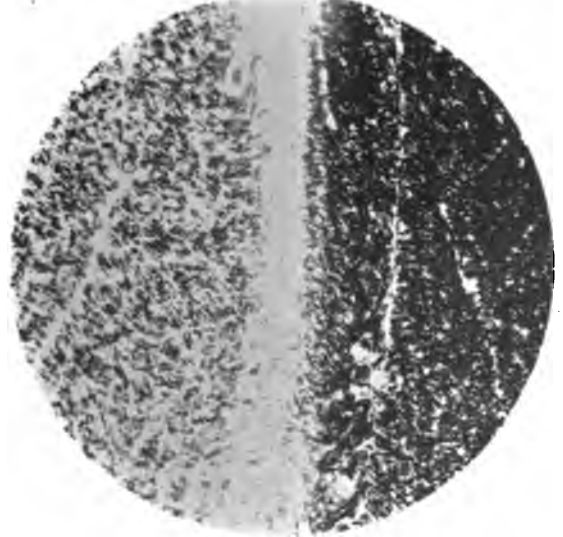


Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.

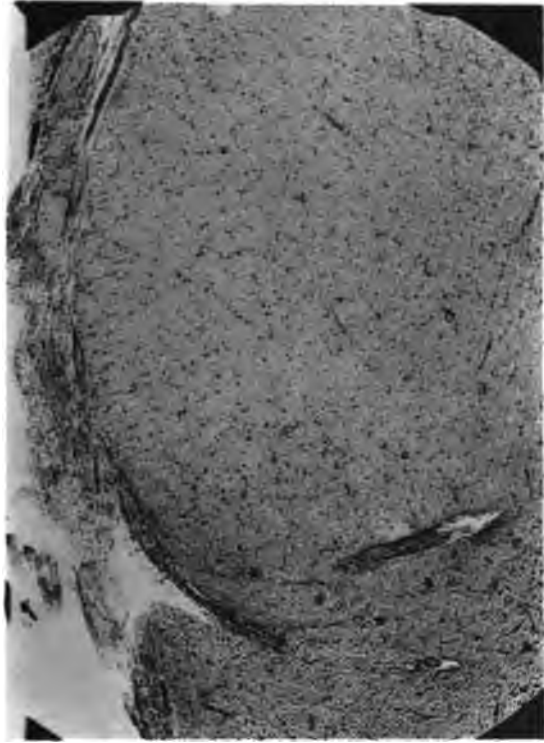


Fig. 14.



Fig. 15.



Fig. 16.



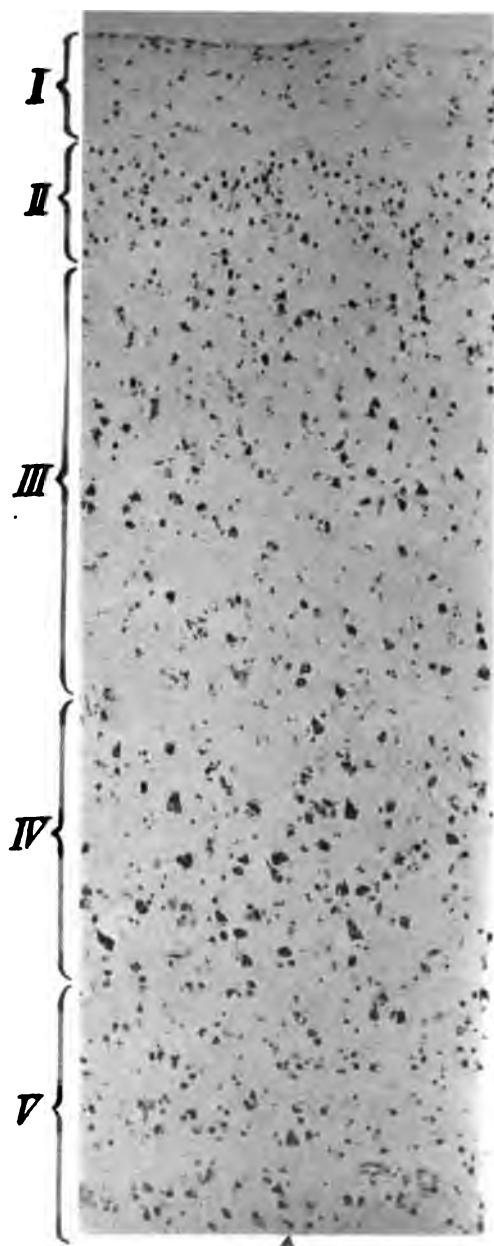


Fig. 1

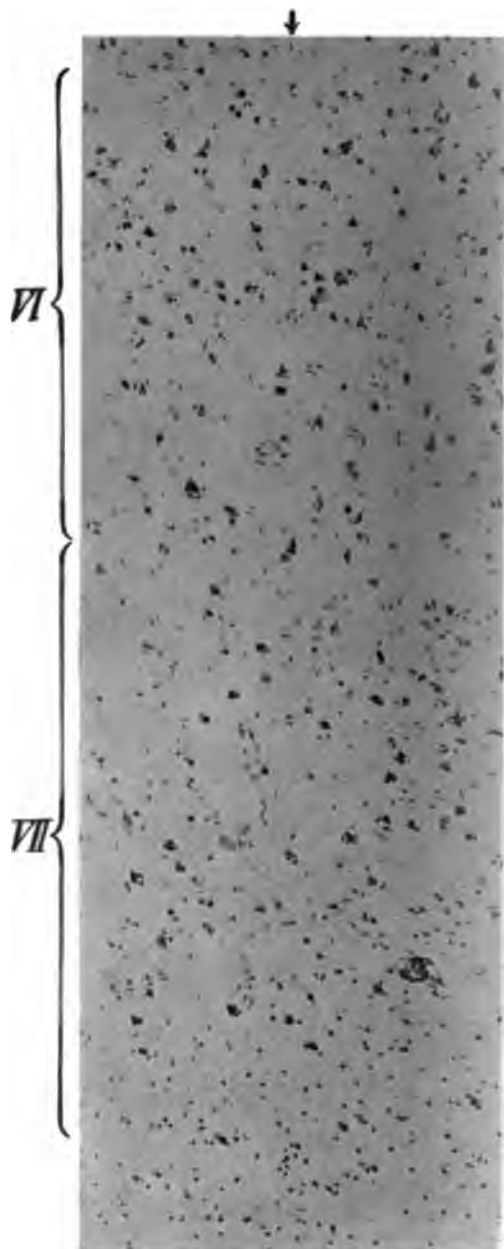


Fig. 2

Tafel VI.

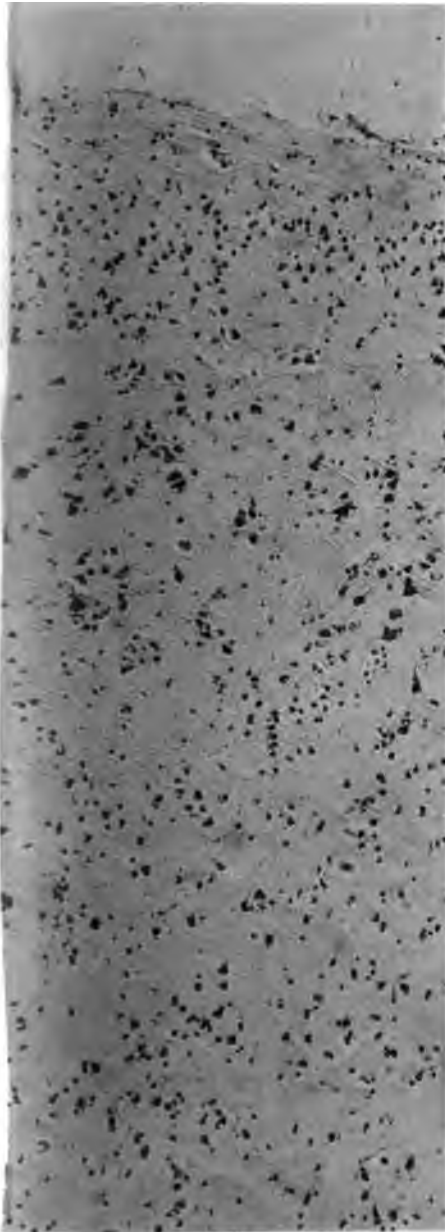


Fig. 3

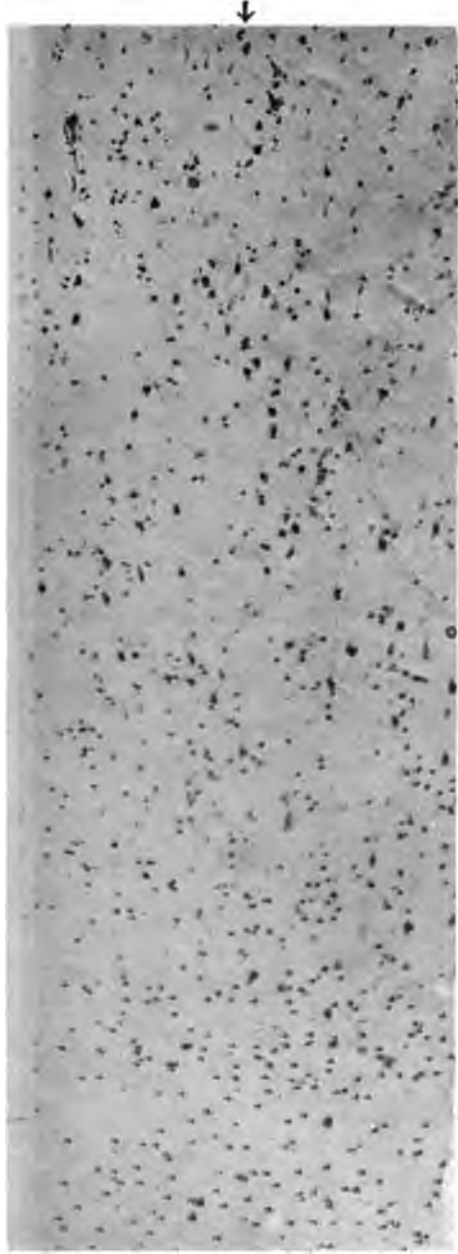


Fig. 4



Fig. 1.

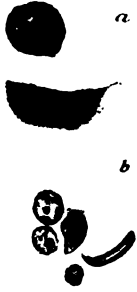


Fig. 2.

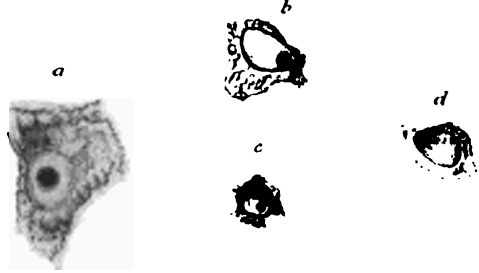


Fig. 3a.



Fig. 3b.

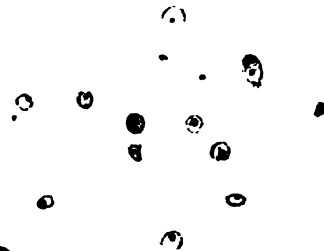


Fig. 5.



Fig. 4.



Fig. 7.



Fig. 6.

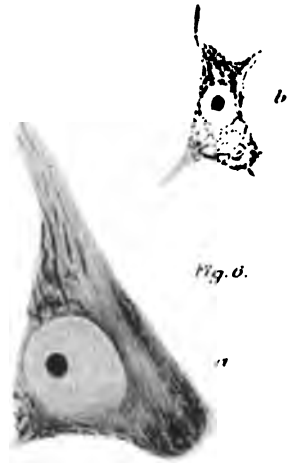


Fig. 8.



Fig. 9.





(Aus dem Hospice de Bicêtre bei Paris. Abteilung des
Herrn Professor *Pierre Marie*.)

Tabes und Pseudo-Basedow.

Von

E. v. MALAISE.

Das Zusammentreffen von Tabes und echtem Morbus Basedowii bei ein- und demselben Individuum ist eine seltene, aber durch eine Reihe einwandfreier Beobachtungen sichergestellte Tatsache. Zuerst wurde die Aufmerksamkeit auf diese Koinkidenz von französischen Autoren gelenkt. An die Vorstellung eines solchen Kranken in der Soc. médicale des hôpitaux durch *Barié*¹⁾ schloss sich eine eingehende Erörterung über die vermutliche Art des Zusammenhangs dieser beiden Affektionen, resp. über die Frage, ob eine solche überhaupt bestünde, oder ob es sich lediglich um ein zufälliges Zusammentreffen handle. Vielleicht kann aber *Féréol*²⁾ die Priorität in dieser Frage für sich in Anspruch nehmen, da er die Beobachtung eines Kranken mitteilte, der neben den Symptomen der *Basedowschen* Krankheit „eine Inkoordination der Bewegungen aufwies, wie sie bei Tabikern vorkommt“. Das „Fehlen der lancinierenden Schmerzen und der gewöhnlich vorhandenen Augenstörungen“ hinderten den Autor an der Annahme einer Tabes.

Die Ansicht *Bariés*, der tabische Prozess vermöge eine dem Morbus Basedowii analoge oder vielmehr identische Symptomatologie hervorzurufen, wurde von *Joffroy*³⁾ und *Ballet*⁴⁾ entschieden zurückgewiesen.

Die genannten Autoren teilten die Anschauung, dass es sich in diesen Fällen, bei welchen sich die Tabes einerseits, der Morbus Basedowii andererseits durch einen ausreichenden Symptomenkomplex manifestieren — eventuell auf dem Boden einer nervösen Belastung — um eine einfache Koinkidenz handle.

¹⁾ Bulletin de la Soc. Médic. des hôp. 1888. pag. 503.

²⁾ Ibidem XI. 1874. 2. Serie.

³⁾ Ibidem, Séance de 14. Oct. 1888.

⁴⁾ Ibidem, Séance du 8. Févr. 1889.

Dieser Ansicht traten später die meisten Autoren, welche sich mit der gleichen Frage beschäftigten, bei (*Hess, Oppenheim, Schaffer, Hudoverig* u. A.).

Aber sie blieb auch nicht unwidersprochen. Mehrfach wurde vielmehr, an der Hand einschlägiger Fälle, auf die *Bariésche* Theorie, dass der Morbus Basedowii durch ein Uebergreifen des tabischen Prozesses auf Medulla oblong. resp. den Bulbus bedingt sei, zurückgegriffen. Und zwar war es der Befund von Atrophie der Solitärbündel, des Corpus restiforme, welcher die Autoren, im Anschluss an *Filèhnes* bekannte Experimente, hierzu veranlasste. Solche Befunde wurden mehrfach erhoben, so u. A. von *Barié, Cheadle, P. Marie* und *Marinesco*. Die letztgenannten Autoren fanden eine Atrophie des Solitärbündels an der aufsteigenden Trigeminiwurzel, ohne aber diesen Befund im Sinne *Bariés* verwenden zu wollen. Diese Reserve findet ihre volle Berechtigung einerseits in dem Umstand, dass der gleiche Befund auch bei intravitam nicht mit Basedow kombinierten Tabesfällen erhoben wurde; so fand *Oppenheim*¹⁾ z. B. bei unkomplizierter Tabes Solitärbündel und bulbäre V-Wurzel degeneriert; andererseits in den negativen Befunden an Corpus restiforme, Solitärbündel etc. in Fällen, welche klinisch die genannte Kombination aufgewiesen hatten [*Joffroy et Achard*²⁾ u. A.].

Die Theorie *Bariés* scheint demnach auf alle Fälle unhaltbar zu sein. Ob aber lediglich eine zufällige Koinzidenz vorliegt, die ja in der Assoziation anderer organischer Nervenkrankheiten mit anderweitigen Neurosen ein durchaus nicht ungewöhnliches Analogon fände, oder ob wenigstens für *einzelne* dieser Fälle doch ein inniger Zusammenhang anzunehmen ist, darauf ist später noch zurückzukommen.

An die genannte Kombination wird man nun gelegentlich bei der Untersuchung von Tabikern erinnert, die neben den gewöhnlichen, in der Erkrankung des peripheren sensiblen Neurons ihre Erklärung findenden Krankheitszeichen mehr oder minder zahlreiche „Sympathicus-Symptome“ aufweisen. Handelt es sich um eine ausgeprägte Tabes, so wird die Entscheidung, ob die Kombination mit *Basedowscher* Krankheit vorliegt, oder ob es sich *neben der Tabes* nur um Pseudo-Basedow handelt, kaum jemals schwer fallen. Die Unvollständigkeit des an Basedow erinnernden Symptomenbildes, oft auch das viele Jahre lang unveränderte Persistieren derselben, geben für die Differential-Diagnose wohl durchweg die erwünschte Handhabe.

Schwieriger und zeitweise unmöglich wird aber die Entscheidung dann werden, wenn es sich um eine Tabes incipiens handelt, in deren spärlichem Symptomenkomplex solche Symptome prädominieren, die ebensowohl im Krankheitsbild des Morbus Basedowii figurieren, als eben auch bei unkomplizierter Tabes vor-

¹⁾ Arch. f. Psych. 1888.

²⁾ Arch. de médecine experim. 1893. p. 404.

kommen können. Das Interesse der beiden Beobachtungen, die nun folgen mögen, liegt aber nicht in der Differentialdiagnose zwischen echtem und Pseudo-Basedow als Begleiterscheinung der Tabes, die in beiden Fällen, zur Zeit wenigstens, unschwer zu Gunsten des letzteren zu entscheiden ist. Es ist vielmehr lediglich das Vorkommen ausgeprägter Sympathicus-Symptome bei Tabes an sich und bei dem 2. Kranken die Mannigfaltigkeit dieser, die uns die Fälle als mitteilenswert erscheinen liessen.

Herrn Prof. *P. Marie* danke ich auch hier ergebenst für die gütige Ueberlassung der Fälle.

Beobachtung I. F. 53 jähriger Placier.

Vater starb in hohem Alter. Die Mutter des Patienten war sehr nervös. Sonst keine Nervenleiden in der Familie, speziell kein Basedow.

Vor 20 Jahren hatte Patient Typhus und Pneumonie. Er war von Jugend auf sehr impressionabel. Vor 7 Jahren nach Erkältung Facialislähmung rechts, welcher Schmerzen in der betreffenden Kopfseite vorausgegangen waren. Sie ging ohne Behandlung nach einigen Wochen zurück. Lues wird negiert, Gonorrhoe zugegeben.

Den Beginn der Tabes, d. h. von subjektiven Symptomen, verlegt der Kranke auf das Jahr 1899, in welchem Jahre sich Mattigkeit, Eingeschlafensein der Beine und Parästhesien einstellten. Einige Monate später lancinierende Schmerzen von grosser Intensität in den Beinen. Beim Gehen damals schon häufig Einknicken. Incont. urinae. Bald darauf Magenkrise, die aber nie sehr heftig waren. Sehr frühzeitig stellte sich auch Unsicherheit der unteren Extremitäten ein. Das rechte Augenlid soll seit mehreren Jahren herabsinken, doch ist er immer imstande, es durch einen Willensimpuls zu heben. Nie Doppeltsehen, Sehkraft soll nicht abgenommen haben.

Aus dem weiteren Verlauf ist anamnestisch nachzutragen: Eine äussere Veränderung in der Weite der Lidspalten sei ihm selbst nicht bewusst geworden. Die Incont. urin. hat sich zu einer Retention umgewandelt seit einigen Monaten, es besteht Erschwerung der Stuhlentleerung. Die Brechanfälle haben sich verloren. Voriges Jahr 4 Wochen lang anhaltende profuse Diarrhöen, die sich seither nie mehr wiederholten.

Ausserdem bestehen nach seinen Angaben: seit ca. 15 Jahren ein beständiges Zittern der Hände, das durch Aufregungen sehr beeinflussbar ist. Ferner Herzklopfen, vorwiegend nachts auftretend. Allgemein nervöse Symptome.

Kein halbseitiges Schwitzen, auch keine anderweitigen Anomalien der Schweissekretion. Keine Zunahme des Halsumfanges.

In der Krankheitsgeschichte vom Jahre 1905 findet sich notiert:

Kniereflexe fehlen, keine Fersenphänomene. *Rombergsches* Zeichen. Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten herabgesetzt, Bewegungsempfindung nicht gestört.

Pupillar-Lichtreflex erhalten. *Die linke Lidspalte weiter wie die rechte. Es besteht ein gewisser Grad von Exophthalmus. Links Gräfesches Symptom.*

Puls 82. Kein abnormer Herzbefund.

Schilddrüse nicht fühlbar vergrössert.

Status praes. Etwas reduzierter Ernährungszustand. Keine abnorme Pigmentierung. Linke Lidspalte weiter als die rechte, beide Augäpfel erscheinen prominent, der linke stärker. Zeitweise wird beim Geradeausblicken der supracorneale Teil der Sklera sichtbar. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, auch ist sie etwas entrundet. Die Lichtreaktion der Pupillen ist prompt, doch fällt dabei auf, dass sich die linke Pupille auf Lichteinfall zwar rasch kontrahiert, dass die Erweiterung aber bei Beobachtung langsam erfolgt. Beiderseits ist das Zeichen von *Gräfe* deutlich ausgesprochen. *Stellwagsches* Phänomen fehlt. Auf Kneifen einer Haut-

falte am Halse (das schmerzhaft empfunden wird) erfolgt beiderseits keine Änderung in der Pupillenweite. Augenbewegungen frei, Augenhintergrund normal. Der rechte Mundwinkel hängt etwas, im rechten Mundfacialis leichter Tic. XII ohne Besonderheiten. Romberg, Westphal, Fehlen der Achillesphänomene. Ausgesprochene Hypotonie.

Hypalgesie an den Unterschenkeln. Lageempfindung stark beeinträchtigt, r = l.

An den oberen Extremitäten. Hypalgesie, am rechten Arm geringer als am linken. Lagegefühl, Stereognose intakt. Pulpae der Finger eher hyperästhetisch. Mammillarzone der Hypalgesie.

In den Händen ein feinschlägiger, sehr schneller Tremor. Starke Ataxie der unteren, geringe der oberen Extremitäten. Puls 102, ziemlich klein, leicht unterdrückbar. Mässig starke Carotidenpulsation. Herzgrenzen normal, Töne rein. Glandula thyreoidea nicht nachweisbar vergrössert.

Zusammenfassung: Bei einem seit Jahren an ausgeprägter Tabes leidenden Kranken besteht ein zum mindesten den subjektiven tabischen Krankheitszeichen vorausgehender Tremor der Hände, der in seiner jetzigen Gestalt völlig dem an Morbus Basedowii Leidenden zur Beobachtung kommenden gleicht. Die Pulsfrequenz ist auf 102 dauernd erhöht. Zeitweise Herzklopfen. Weiter besteht ein schon bei seiner Aufnahme im Hospice de Bicêtre vor 2 Jahren konstatiertes, an Intensität zunehmendes Exophthalmus, stärker am linken Auge, das auch eine leichte Pupillenerweiterung gegenüber rechts aufweist. Die Lidspalten, besonders die linke, sind erweitert. Der Tremor der Hände steht in ausgesprochener Abhängigkeit von psychischen Emotionen. Pupillar-Lichtreaktion ist erhalten, links erfolgt die Erweiterung langsamer als die Verengung. Endlich besteht zeitweise am rechten Auge eine leichte Ptosis, doch genügt jederzeit ein Willensimpuls, um das Lid völlig zu heben, und Konvergenzschwäche.



Fig. 1.

Das beistehende Bild (Fig. 1) zeigt den Kranken in seinem jetzigen Zustand. (Leider stand kein Bild aus früherer Zeit zum Vergleich zur Verfügung.) Das Hervortreten der Bulbi, besonders des linken, ist auf Fig. 1 deutlich erkennbar. Der Unterschied zwischen rechts und links ist de facto weniger erheblich. Beiderseits ist der supracorneale Teil der Sklera teilweise sichtbar.

Cord . . . , 34 jähriger Musiker.

Patient ist der Jüngste von drei Geschwistern. Sein Vater starb am Delirium tremens, trank schon stark vor der Geburt des Patienten. Mutter sehr „nervös“. Kein Morbus Basedowii in der Familie. Auch Patient war als Kind schon nervös, viel Herzklopfen, namentlich bei Erregungen.

Mit 17 $\frac{1}{2}$ Jahren akquirierte Patient, der vom 14. Lebensjahr ab sexuellen Verkehr hatte, Lues. Die ersten Zeichen der Tabes äusserten sich während seiner Militärzeit im 21. Lebensjahr. Vor dem Eintritt bei der Truppe wurde er von einem Bekannten darauf aufmerksam gemacht, dass die linke Pupille grösser sei als die rechte. Am Ende des ersten Dienst-

jahres trat eine gastrische Krise auf. Vorher schon auffallend rasches Ermüden beim Marschieren. Bald traten Darmbeschwerden auf in Gestalt erschwerter Entleerung, so dass er sich eine Stunde vor seinen Kameraden morgens erheben musste. Nach Ablauf des ersten Dienstjahres wurde er frei. Um diese Zeit traten Larynxkrisen auf, lancinierende Schmerzen und Schmerzen zu beiden Seiten des Larynx. Krisen alle 14 Tage. Später traten anfallsweise profuse Diarrhöen auf, ca. 8 am Tage. Dies mehrere Jahre lang. Vor 6 Jahren trat, wie er spontan angibt, ein sehr schnell-schlägiger Tremor der Hände auf, der während längerer Zeit bestehen blieb und sich bei gemüthlicher Erregung steigerte. Um diese Zeit nahm seine allgemeine Nervosität erheblich zu. Beim Geigenspiel musste er Watte ins Ohr stecken, da ihn der Ton schmerzte.

Vor ca. 4 Jahren bemerkte er, dass sich „seine Augen verändert haben“, sie seien „grösser“ geworden. Vorübergehend soll Ptosis bestanden haben, auch kurze Zeit Doppeltsehen. Etwas früher schon trat Tränenträufeln auf dem linken Auge auf. Es träufelte beständig, zeitweise aber exacerbirte die Tränensekretion, so dass ihm die Tränen „in Strömen“ über die Wangen liefen. Auch bei diesen Exacerbationen der Tränensekretionsstörung keine Schmerzen in der Umgebung des Auges, kein stärkeres Hervortreten des Bulbus oder dergleichen. Dieses Symptom verlor sich erst vor einem Monat.

Keine Zunahme des Halsumfangs, keine Anomalien der Schweisssekretion mit Ausnahme starker Schweissausbrüche nach besonders heftigen Krisen. Das Gefühl von Herzklopfen habe er jetzt nur zeitweise. Ataxie der unteren Extremitäten seit einigen Jahren. Seit ca. 2 Jahren hat sich diese so hochgradig gesteigert, dass er mit zwei Stöcken nur wenige Schritte zu machen imstande ist. Im übrigen hat sich sein Zustand die letzten Jahre wenig verändert, mit Ausnahme des erwähnten Wegfalls einiger Symptome (Tränenträufeln, Tremor). Die Krisen bestehen in gleicher Heftigkeit; die lancinierenden Schmerzen sind eher geringer geworden; die Blasenbeschwerden sind die gleichen, auch ist die Stuhlentleerung wie immer etwas erschwert. Potenz sehr gering, aber angeblich noch nicht völlig erloschen.

Zu den genannten Darmerscheinungen trat seit einiger Zeit ein morgens einsetzendes schmerzhaftes Gefühl von Aufgetriebensein des Leibes, hat das Gefühl, als „krampften sich die Gedärme zusammen“. Gegen Abend löst sich unter lebhaften Darmgeräuschen dieser spastische Zustand, und die Schmerzen lassen nach. Dies soll sich Tag für Tag in gleicher Weise abspielen.

Eine spezifische Kur wurde erst nach mehrjährigem Bestehen der Tabes eingeleitet, wie er meint, mit einigem Erfolg.

Status praesens: Tritt man an das Bett des Kranken, so ist der erste Eindruck der, einen Basedow-Kranken vor sich zu haben. Es besteht beiderseits ein ausgesprochener Grad von Exophthalmus, die linke Lidspalte ist noch etwas weiter als die rechte. Auf derselben Seite ist die Pupille erheblich weiter, es besteht starke Mydriasis. Beim Geradeaussehen ist meist schon ein schmaler Streifen der supracornealen Sklera sichtbar. *Gräfesches* Symptom ist nur angedeutet, besonders rechts schwach ausgeprägt.

Glandula thyreoidea nicht fühlbar vergrössert, doch erscheint die linke Halsseite stärker vorgewölbt, was aber auf eine stärkere Entwicklung der seitlichen Halsmuskulatur zurückzuführen ist (Violinspiel).

Die Pupillarlichtreaktion ist links aufgehoben, rechts fehlt sie ebenfalls bis auf Spuren. Die Konvergenzreaktion ist ebenfalls beiderseits gering, doch vorhanden. Auf schmerzhaft Reize erfolgt keine Pupillenerweiterung.

Keine trophischen Störungen, keine abnorme Hautpigmentation, kein ausgesprochener Tremor manuum.

Puls zurzeit ca. 100. Auch während einer ziemlich heftigen Magenkrise steigt die Pulsfrequenz nicht. Herz: Nach beiden Seiten verbreitert, Töne rein, Puls von mässiger Füllung, geringer Spannung, ca. 100 in der

Minute, keine ausgesprochene Rigidität der peripheren Arterien. Keine angeborene Carotidenpulsation.

Weiterhin bestehen: *Westphalsches* Zeichen, Fehlen der Achillesphänomene, hochgradige Ataxie, Hypalgesie der unteren Extremitäten, imperativer Harndrang, kurz das Bild einer fortgeschrittenen Tabes¹⁾.

Zusammenfassung: Bei einem hereditär belasteten jungen Mann treten einige Jahre nach der spezifischen Infektion als erstes objektives tabisches Symptom gastrische Krisen auf. In diesem Zustand, der sich durch das Hinzutreten anderer tabischer Symptome noch verschlimmert, macht er ein Jahr Militärdienst. Vorher schon, also wenige Jahre nach derluetischen Infektion, wird er von Bekannten auf die Erweiterung der Pupille aufmerksam gemacht. Während die Tabes ziemlich rasch fortschreitet, treten einige Symptome auf, die dieser Affektion für gewöhnlich nicht zukommen: Die Bulbi treten stärker hervor, besonders auf dem linken Auge, dessen Pupille starke Mydriasis aufweist. Es tritt Tränenträufeln auf diesem Auge auf, das permanent besteht, zeitweise besonders abundant auftritt. Für einige Zeit besteht ein sehr feinschlägiger rascher Tremor der Hände, der sich bei jeder Aufregung steigert. Letztere üben auch auf die Herzaktion einen ähnlichen Einfluss aus. Nach besonders heftigen Krisen abundante Schweissesekretion. Erwähnenswert ist noch, dass sich die während mehrerer Jahre auftretenden schmerzlosen Diarrhoeen durch die tägliche Frequenz und ihre Abundanz auszeichneten. Die Thyreoidea wies keine wahrnehmbaren Veränderungen auf. Die Pupillarlichtreaktion links ganz aufgehoben, rechts bis auf Spuren, Konvergenzreaktion sehr schwach. Gräfe nur angedeutet. Auch auf schmerzhaftes Kneifen am Halse tritt keine Pupillenerweiterung auf.



Fig. 2.



Fig. 3.

¹⁾ Von einer Aufzählung aller rein tabischen Symptome darf wohl Abstand genommen werden.

Figur 2 ist eine Aufnahme des Patienten im 22. Lebensjahre, als er bereits die ersten tabischen Zeichen darbot. Von einer Lidspaltenerweiterung ist nichts zu sehen, man wird im Gegenteil konstatieren müssen, dass er „kleine Augen“, d. h. von *Natur* aus enge Lidspalten habe.

Im Gegensatz ist auf Figur 3, die einer jetzt angefertigten photographischen Aufnahme entspricht, die Weite der Lidspalten, die einen Streifen der supracornrealen Sklera sichtbar macht, und ein gewisser Grad von Prominenz der Bulbi zu konstatieren.

Es ergibt sich nun zunächst die Frage, ob es sich bei den beiden Kranken, insbesondere dem der zweiten Beobachtung, nicht um eine Kombination der Tabes mit echtem Morbus Basedowii handelt. Diese Frage zu verneinen, fällt in Rücksicht auf die Unvollständigkeit des an Basedow erinnernden Symptomenkomplexes nicht schwer, zumal da die Mehrzahl der betreffenden Krankheitszeichen schon jahrelang besteht.

Weiterhin interessiert nun, nachdem ein Morbus Basedowii auszuschliessen ist, die Frage, ob für die angeführten Symptome eine Affektion im Bereich des Gr. Sympathicus angenommen werden müsse, oder ob sie sich mit der gewöhnlichen Lokalisation des tabischen Prozesses im peripheren sensiblen Neuron hinreichend erklären lassen.

Es handelt sich dabei, um kurz zu rekapitulieren, um folgende Symptome: 1. Beiden Kranken gemeinschaftlich sind: Exophthalmus und Lidspaltenerweiterung (in beiden Fällen links stärker ausgeprägt); Pupillenerweiterung auf Seite des stärker prominenten Bulbus (bei Beobachtung I gering, bei II hochgradig). *Gräfesches* Zeichen. Erhöhung der Pulsfrequenz auf ca. 100 pro Minute, ausserdem emotionelle Uebererregbarkeit der Herznerven; ein feinschlägiger rascher Tremor der Hände, beim ersten Kranken persistierend, beim zweiten nach längerem Bestehen wieder geschwunden; das *Gräfesche* Symptom; Reaktionslosigkeit der Pupillen bei Schmerzreizen. 2. Ausser diesen gemeinschaftlichen Symptomen weisen noch auf: Beobachtung I: eine Ptosis leichtesten Grades, die durch noch näher zu besprechende Qualitäten den Gedanken an eine sympathische Genese nahelegt. Konvergenzschwäche. Beobachtung II: Tränenträufeln des einen Auges, während mehrerer Jahre anhaltend, zeitweise zunehmend. Starke Schweissausbrüche nach stärkeren Krisen. Ebenfalls während mehrerer Jahre Diarrhoeen, die sich durch ihre Abundanz auszeichnen.

Was zunächst den Exophthalmus anbelangt, so ist der strikte Nachweis, ob er bei den beiden Kranken, wie man bei der *Basedow*-schen Krankheit annimmt, durch eine Erschlaffung des Tonus der Orbitalgefässe und daher vermehrtem Blutreichtum dieser Region zustande gekommen ist, wohl schwer zu erbringen. Jedenfalls sind andere Entstehungsarten — Neubildung, entzündliche

Infiltration etc. in der Augenhöhle, besonderer Fettreichtum oder ähnliches — für die beiden Kranken unserer Beobachtung auszuschliessen.

Wie liegen nun die Verhältnisse auf Seiten der Pupillen? Beide Kranken — Beobachtung I in geringem, II in hohem Grade — weisen eine Erweiterung der linken Pupille auf. Um zu entscheiden, ob es sich um eine paralytische oder spastische Mydriasis handelt, mit andern Worten, ob sie durch eine Schädigung der betreffenden Fasern des Oculomotorius oder Reizung des Sympathicus zustande gekommen ist, kommen folgende Momente in Betracht: 1. eine minutiöse Pupillenuntersuchung; Reaktion der Pupille auf Licht, Konvergenz etc.; auf chemische Reagenzien (Atropin, Kokain, Eserin); Reaktion auf schmerzhaft Reize (Kneifen einer Hautfalte am Halse) etc.; 2. die Begleiterscheinungen.

Die Pupillenuntersuchung ergibt bei den zwei Kranken schon insofern einen wesentlich abweichenden Befund, als die Pupillar-Lichtreaktion beim ersten Kranken erhalten, beim zweiten Kranken aber höchstens noch in Spuren angedeutet ist.

Die Pupillenerweiterung links ist bei dem Patienten Four. eine unerhebliche, ausserdem war der Grad bei wiederholten Untersuchungen schwankend, doch liessen, wenn auch Pupillendifferenz ein ganz banales Symptom bei Tabes ist, die Verbindung mit erhaltener Lichtreaktion an eine sympathische Entstehung denken. Indes erweist sich ins Auge eingeträufelte Atropin-Lösung sowohl wie Eserin als in vollem Umfang wirksam. Im Gegensatz zu der Geringfügigkeit der für die Entscheidung der Genese nicht verwertbaren Pupillensymptome ist der Exophthalmus und die Lidspaltenerweiterung, namentlich auf dem linken Auge, sehr stark ausgesprochen. Die Koinzidenz zwischen stärkerem Exophthalmus und Pupillenerweiterung auf demselben Auge verdient vielleicht noch betont zu werden.

Von seiten der Pupillen sind noch weitere Phänomene zu nennen. Zunächst das Fehlen der sympathischen Pupillenreaktion: Ein vom Patienten schmerzhaft empfundenen Kneifen einer Hautfalte am Halse hat keine Pupillenerweiterung zur Folge. Die geringe Dilatation der rechten Pupille genügt natürlich nicht, um diesen Wegfall erklären zu können, ausserdem fehlt die gen. Reaktion auch links. Indes ist darauf zu verweisen, dass *Erb* das Fehlen dieser Reaktion sogar als Frühsymptom der Tabes bezeichnet.

Ein weiteres Moment, das bei sympathischen Pupillenanomalien zu beobachten ist, ist die Differenz in der Schnelligkeit der Kontraktion bei Belichtung gegenüber der der Dilatation bei Beschattung. Bei einer spastischen Mydriasis wird man z. B. eine langsame Kontraktion bei Lichteinfall, bei Beschattung dagegen ein rasches Zurückschnellen der Pupille beobachten können. Ein einwandfreies Resultat in dieser Richtung konnte die Untersuchung unseres Patienten nicht erzielen.

Endlich ist die Konvergenzreaktion sehr schwach: die beiden Bulbi weichen gleich nach aussen ab. Eine Refraktionsanomalie besteht nicht, Patient liest noch ohne Glas und sieht sehr gut auf weite Distanzen.

Das *Gräfesche* Zeichen ergänzt die Reihe dieser Symptome, ohne für die Entscheidung der Frage wesentlich beizutragen.

Da diese Argumente aber die Entscheidung, ob es sich um sympathische Symptome handelt, nicht mit voller Bestimmtheit herbeizuführen vermögen, wird man nach stichhaltigeren unter den begleitenden Symptomen zu suchen haben. Da kommt zunächst die auf dem rechten Auge bestehende geringgradige Ptosis in Betracht. Das obere Augenlid ist nicht immer gesenkt und bedeckt auch dann nur einen geringen Teil der normalerweise freibleibenden Cornealpartie. Was aber wichtiger ist, Patient ist jederzeit imstande, durch den Willensimpuls allein — nicht etwa durch gleichzeitiges Anspannen der Frontales — die Ptosis zum Schwinden zu bringen. Diese beiden Eigenschaften, Geringgradigkeit und Ueberwindbarkeit durch den blossen Willensimpuls, gelten als charakteristisch für die sympathische Ptosis¹⁾.

Nach Ausschaltung der übrigen Symptome weist der Patient also noch auf: Exophthalmus, für dessen Zustandekommen grobmechanische Momente in der Augenhöhle nicht eruiert werden konnten, Lidspaltenerweiterung und geringgradige, willkürlich überwindbare Ptosis, — ein Komplex von Phänomenen, der die Annahme einer Sympathicus-Affektion gewiss berechtigt erscheinen lässt.

Wenden wir uns nun dem zweiten Kranken zu, so ist gegenüber dem ersten vor allem die völlig fehlende Pupillarlichtreaktion auf dem linken Auge bei stark verminderter rechts hervorzuheben. Man weiss nun zwar, dass eine sympathische Mydriasis die Pupillenreaktion bis zu einem gewissen Grade zu beeinträchtigen vermag, — eine Behinderung bis zur völligen Reaktionslosigkeit auf Lichteinfall wird sie niemals verursachen können.

Zweifellos handelt es sich also dabei um eine tabische Erscheinung. Immerhin legt aber die Art, wie die linke Pupille auf Eserin-Einträufelung reagiert, die Annahme nahe, dass ausser der Lähmung der pupillenverengernden Fasern noch ein sympathisches Moment mit im Spiele ist. Nach Einträufelung des genannten Agens kommt zwar eine Verengerung zustande, jedoch nicht, wie man erwarten müsste, wenn es sich um eine lediglich paralytische Mydriasis handelte, eine extreme, — es kommt vielmehr nur zu einer *mässigen* Kontraktion.

Auch bei diesem Kranken fehlt die Schmerzreaktion der Pupille, was nach dem oben Erwähnten kein weiteres Interesse beanspruchen kann.

Exophthalmus und Lidspaltenerweiterung fehlen auch hier nicht, sind vielmehr, besonders auch links, stärker ausgesprochen

¹⁾ *Wilbrand* und *Sänger*, Die Neurologie des Auges.

als bei Beobachtung I. Für diese Symptome gilt das gleiche wie beim ersten Kranken.

Die Zahl der auf den Sympathicus hinweisenden Symptome erfährt beim Kranken Cord . . . nun noch eine wertvolle Bereicherung durch die Anomalien der Tränensekretion.

Auf die Beziehungen des Sympathicus zur Tränensekretion einzugehen, ist hier nicht der Platz. Es möge genügen, daran zu erinnern, dass seine Beteiligung an der Tränendrüsen-Innervation von einigen Autoren verteidigt, von anderen bestritten wird.

Bei echtem Morbus Basedowii kommt Tränenträufeln, wie *Berger* zuerst zeigte, zweifellos vor, und es liegt nahe, es hier als Sympathicussymptom anzusprechen. Da nun unser Patient weder im Gebiete des Facialis noch des Trigeminus irgend welche Störungen, ferner keinerlei wahrnehmbare Veränderungen in der Tränendrüsenregion aufweist, so ergibt es sich fast von selbst, gleichfalls den Sympathicus für die genannte Anomalie verantwortlich zu machen.

Bei Tabikern ist dieses Symptom ausserordentlich selten, wenn auch seit *Pels* Mitteilung bekannt. Von der Art, wie das Tränenträufeln bei dem Patienten *Pels* auftrat und wie es weiterhin, nach der Mitteilung *Meiges*, *Hascovec*¹⁾ an seinem Kranken beobachtete, wich es bei unserem Kranken wesentlich ab.

Es bestand kontinuierlich, zeitweise exacerbierend und ohne subjektive und objektive Reizerscheinungen in der Umgebung des Auges und an dessen Muskeln.

Nach den vorstehenden Ausführungen dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei einem Teil der erwähnten Symptome um Aeusserungen einer Sympathicus-Läsion handelt. Die Kranken weisen aber weiterhin eine Reihe von Krankheitssymptomen auf, welche das Bild des Pseudo-Basedow noch vervollständigen helfen. Zum Teil handelt es sich um pathogenetisch unklare Symptome oder um solche, die an sich nichts Absonderliches in der Symptomatologie der Tabes darstellen, sich aber den übrigen Basedow-ähnlichen Krankheitszeichen anreihen, insofern als sie bei Tabes wie beim Morbus Basedowii zur Beobachtung kommen.

So ist z. B. das Herzklopfen und die erhöhte Pulzfrequenz zu nennen, die auch unsere beiden Patienten aufwiesen.

Bei beiden bewegte sich die Pulszahl um 100 herum. Diese Pulszahl ist für echten Basedow etwas niedrig, vor allem sind aber die subjektiven Herzerscheinungen meist doch wesentlich erheblicher bei Basedow-Kranken als bei den zwei Kranken unserer Beobachtung.

Wir haben unter der grossen Zahl von Tabikern, die *Bicêtre* beherbergt, 20, mit Auswahl nur in dem Sinne, dass mit Herzklappenfehlern, Aneurysmen behaftete ausgeschieden wurden, zur Feststellung der Pulsfrequenz und eventuellen subjektiven Herzerscheinungen herausgegriffen. Die Durchschnittszahl betrug 82 Pulsschläge pro Minute, über 100 Schläge hatten nur 3 Tabiker.

¹⁾ Sitzungsbericht der Soc. de Neurologie, séance du 12 mai 1906.

Subjektives Gefühl von Herzklopfen fand sich auffallend selten, selbst bei den mit erhöhter Frequenz und verbreitertem, hebendem Spitzenstoss Behafteten, wenig ausgesprochen. Blutdruckmessungen konnten leider aus äusseren Gründen nicht gemacht werden.

Weiterhin sind zu nennen die Diarrhoen, wie sie bei Basedow vorkommen und bei Tabikern als Darmkrisen durchaus nicht ungewöhnlich sind. Der Kranke Cord . . wies dieses Symptom auf, und zwar war es dadurch charakterisiert, dass sich die Diarrhoen sehr häufig (8 mal pro die) und sehr abundant einzustellen pflegten. *Raymond* und *Artand* stellten es seinerzeit als charakteristisch für die auf sympathischem Wege ausgelösten Diarrhoen und für alle durch Sympathicus-Affektion erzeugten Sekretionsstörungen im allgemeinen auf, dass sie brüsk einsetzen und sich durch ihre Abundanz auszeichnen, woran hier nur erinnert sein möge.

Sehr mannigfaltig sind die Anomalien der Schweisssekretion, wie sie bei Tabikern gelegentlich in einer an *Basedowsche* Krankheit erinnernden Weise vorkommen. Am häufigsten ist ein abundanter Schweissausbruch nach einer besonders heftigen Krise, wie sie auch der zweite Kranke darbot.

Ungewöhnlich sind halbseitige oder auf ein noch beschränkteres Gebiet der Körperoberfläche lokalisierte Schweisse.

So erwähnen *Eulenburg* und *Guttman* in ihrer „Monographie des Sympathicus“ einen Tabiker, der nur auf der linken Seite des Gesichtes, des Rumpfes und den linksseitigen Extremitäten schwitzte. Auf dieser Seite bestand Pupillenverengung, und die Achseltemperatur war um 1—2° höher als auf der anderen Seite.

Auch *Remak* zitiert einen Tabesfall mit Beschränkung der Schweisssekretion auf eine Seite.

Ferner erwähnt *Putnam* in seiner These (1882) über die vasomotorischen Störungen bei Tabes einen Fall von Anidrosis an den Beinen und der unteren Abdominalhälfte. Selbst durch Pilocarpin-injektion war an diesen Körperregionen keine Schweissreaktion zu erzielen.

Interessant ist endlich ein Tabiker, den *Raymond* und *Artand*¹⁾ beschrieben: Nach jeder Mahlzeit traten auf der rechten Kopfseite lokalisierte Schweisse auf, denen Parästhesien dieser Region vorauszugehen pflegten. Die Temperatur war gegenüber der linken Kopfhälfte um 0,8° erhöht.

Krisenartig auftretende Hypersekretion der Speicheldrüsen beschrieb schon *Vulpian*²⁾ bei Tabikern, und *Putnam* bringt in seiner obenerwähnten These weitere einschlägige Beobachtungen.

Endlich wurden als crises d'urine oder „Urindiarrhoeen“ von *Féré*³⁾ seinerzeit zeitweise auftretende sehr häufige und zugleich kopiöse Mixturen beschrieben.

Ausser diesen Symptomen, die *an sich* kein Interesse beanspruchen können, kommen weiter noch solche in Betracht, die, an

¹⁾ Rev. de médecine 1884. pag. 414.

²⁾ Leçons sur les maladies du syst. nerveux.

³⁾ Zit. nach *Putnam*, Thèse de Paris 1882.

sich nicht ungewöhnlich, dann an Interesse gewinnen, wenn die Entscheidung in Frage steht, ob ausser der Tabes noch echter Basedow besteht, oder aber — wenn tabische Symptome überhaupt noch wenig ausgesprochen sind — ob die bestehenden Erscheinungen die Diagnose *Basedowsche Krankheit* oder Tabes erheischen.

Solche Symptome sind ja in verschiedenen Gruppierungen denkbar. So, um nur ein Beispiel anzuführen: Es besteht bei einem Kranken ein feinschlägiger Tremor der Hände (wie ihn auch unsere beiden Kranken aufwiesen), beschleunigte Herzaktion, Lidspalten-erweiterung und Exophthalmus — eventuell einseitig — *Gräfesches* Symptom, Pupillenerweiterung (ohne Argyll-Robertson), Fehlen der Patellar-Reflexe, Brechanfälle, allgemeine nervöse Beschwerden.

Dass Anomalien der Patellar-Reflexe bei Basedow vorkommen, ist bekannt: Steigerung, Abschwächung und — selten allerdings — Fehlen. Auch Brechanfälle sind dem *Basedowschen* Symptomenbilde durchaus nicht fremd. Weiter spricht die Einseitigkeit des Exophthalmus auch nicht gegen den Basedow, diesbezügliche Beobachtungen sind mehrfach erhoben¹⁾. Und die Schilddrüsenvergrößerung kann fehlen trotz vorhandener Funktionsstörung. Freilich wird sich die Situation nach Verlauf einiger Zeit in dies m oder jenem Sinne klären, aber immerhin kann zeitweise die Differentialdiagnose erhebliche Schwierigkeiten verursachen.

Die Zahl der hierher zu rechnenden Erscheinungen ist damit vielleicht noch nicht erschöpft, doch möge das Angeführte genügen.

Es bleibt nun noch die Frage, unter welchen Umständen wird der Sympathicus bei der Tabes mitergriffen, respektive welcher Art sind die Veränderungen am sympathischen System.

Duchenne wollte seinerzeit den tabischen Prozess selbst auf eine Sympathicus-Erkrankung zurückführen, was des historischen Interesses wegen erwähnt sein möge. Die frühere Ansicht, dass ein Uebergreifen des tabischen Prozesses auf *Corpus rectiforme* u. s. w. ein der Basedow-Krankheit analoges Symptomenbild hervorrufen könne, kann nach dem oben Angeführten eine praktische Bedeutung nicht beanspruchen. Bei mit Magen-Darmkrisen behaftet gewesenen Tabikern hat schon *Charcot*²⁾ die Zellen und Nerven des Plexus solaris untersucht und gesund befunden.

*Roux*³⁾ nahm dann (1900) unter *Dejerines* Leitung die Untersuchung des sympathischen Systems bei Tabes wieder auf und kam zu folgenden Resultaten:

Er fand, dass durch die Degeneration der hinteren Wurzeln eine partielle Atrophie der feinen Markfasern, und *nur* dieser, hervorgerufen werde, ein Befund, den er nach Kontrollunter-

¹⁾ *Wilbrand* und *Sänger* erwähnen solche in der Neurologie des Auges, ferner *Trousseau*, Journ. de Méd. et Chir. prat. 16. I. 1906. 4 eigene und weitere von *Terson*.

²⁾ Zit. nach *Roux*, Thèse de Paris 1900.

³⁾ Loc. cit.

suchungen an Kachexie Verstorbener als für Tabes charakteristisch bezeichnet. Auch die experimentelle Durchschneidung hinterer Wurzeln an Katzen erzeugte die genannten Veränderungen der feinen Myelinfasern des Sympathicus. Diese in den hinteren Wurzeln verlaufenden sympathischen Fasern sind nach *Roux*, da motorische nur mit den vorderen Wurzeln verlaufen, zentripetalleitende sympathische Fasern, also solche, die mit der Sensibilität der Trachea, des Verdauungstractus u. s. w. in naher Beziehung stehen.

So interessant diese Untersuchungen sein mögen, so haben sie doch nur auf einen Teil der uns hier interessierenden Erscheinungen Bezug und vermögen gerade die auffälligsten, die Veränderungen in der Weite der *Pupillen* und Lidspalten, den Exophthalmus u. s. w., nicht zu erklären. Ob es sich ferner bei diesen erkrankten Fasern nicht auch um gefässinnervierende handelt, ob vom sympathischen System tatsächlich nur sie erkrankt sind, die marklosen Fasern also intakt befunden werden, oder ob letzterer Umstand nicht aus der Schwierigkeit des Nachweises einer Erkrankung an den marklosen Fasern resultiert, bleibt dahingestellt.

Wie dem auch sein möge, es scheint jedenfalls festzustehen, dass das sympathische System resp. ein Teil desselben in Tabesfällen mit Pseudo-Basedow erkrankt ist. Es ergibt sich daraus mit Wahrscheinlichkeit der Schluss, dass auch sie der Wirkung des die Tabes verursachenden syphilitischen resp. parasymphilitischen Toxins verfallen. Dabei bleibt es immer unbenommen, eine kongenitale Schwäche des Sympathicussystems für diese Fälle anzunehmen, die sich in der geringen Resistenz gegenüber der das periphere sensible Neuron schädigenden Noxe ausdrückt. Letztere Annahme liegt umso näher, als eine kongenitale Schwäche des Sympathicus auch in anderen Fällen angenommen werden muss, und nach *Oppenheim*¹⁾ darin zum Ausdruck kommt, „dass er weniger resistent gegen die ihn treffenden Schädlichkeiten, z. B. Kompression und Trauma, ist“. Speziell ist es der Halssympathicus, der diese kongenitale Schwäche aufweist. Für die von *Oppenheim* namhaft gemachten Schädlichkeiten kommt dieser Abschnitt des sympathischen Systems schon durch seine topographische Lage in erster Linie in Betracht, ein Moment, das aber bei seinem Mitgriffensein bei der Tabes keine Rolle spielt. Dagegen ist es für letztere vielleicht von Bedeutung — in Analogie der *Flechsigschen* Lehre —, für den Halssympathicus deshalb eine grössere Prädisposition anzunehmen, als es gegenüber anderen Sympathicus-Abschnitten sehr spät markreif wird. Ist man nun nicht geneigt, alle tabischen Krisen, besonders ohne die von *Raymond* und *Artand* hervorgehobenen Charakteristika — den Verlust des Gefühls für die Ausdehnung der Blase u. s. w. — als Ausdruck einer Sympathicus-Affektion aufzufassen, so wird man den Halssympathicus als den-

¹⁾ Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. IV. Aufl.

jenigen Abschnitt des Systems anerkennen müssen, dessen selbstständige Miterkrankung bei Tabes mindestens höchst wahrscheinlich erscheint¹⁾.

Zum Schluss möchten wir noch einer schon weiter oben gestreiften Frage näher treten. Dass das Sympathicussystem im Symptomenbild des Basedow eine wesentliche Rolle spielt, wird man auch dann zugeben müssen, wenn man in dieser Affektion in erster Linie eine Neurose sieht. Man kann nun fragen, ob sich aus der Tatsache einer Mitaffektion des sympathischen Systems durch den tabischen Prozess, resp. der letzteren verursachenden spezifischen Infektion, Schlüsse auf den Zusammenhang ziehen lassen, der zwischen Morbus Basedowii und Tabes in Fällen dieser Kombination besteht.

Wie eingangs erwähnt, stimmen die meisten Autoren darin überein, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Erst vor kurzem wurde dieser Anschauung von neuem Ausdruck verliehen bei Gelegenheit der Demonstration eines einschlägigen Falles durch *Hudovernig*²⁾.

Da nun aber die Empfänglichkeit des Sympathicus mancher Individuen für die die Tabes auslösende Noxe gegeben scheint, könnte man daran denken, für einen Teil der Fälle einen engeren Zusammenhang zwischen gewissen, bei Tabes auftretenden Basedowformen und der ersteren Affektion anzunehmen, auf dem Boden einer gemeinsamen Aetiologie. Die Schädigung des sympathischen Systems könnte weiterhin die Schilddrüsenfunktion beeinträchtigen, und somit wären die Bedingungen zur Entstehung des **Symptomenkomplexes** Morbus Basedowii gegeben.

Bei der Seltenheit der Kombination, die ja an sich schon einigermaßen gegen die syphilitische Genese spricht, dürfte diese Frage schwer zu entscheiden sein.

Sicher erscheint dagegen folgendes:

In vereinzeltten Fällen von Tabes erkrankt das sympathische System mit, was besonders im Bereich des Halsympathicus, der durch seine späte Markreifung vielleicht besonders prädisponiert ist, zu sehr ausgesprochenen Symptomen führt. Vorübergehend kann bei initialen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Basedowscher Krankheit und Tabes mit Sympathicussymptomen, resp. zwischen Tabes und Morbus Basedowii, Schwierigkeiten bereiten. Dass bei einzelnen Fällen von Kombination von echtem Basedow mit Tabes die Lues das pathogenetische Bindeglied abgibt, ist trotz der Tatsache, dass das sympathische System von der die Tabes auslösenden Noxe geschädigt werden kann, besonders im Hinblick auf die Seltenheit dieser Kombination wenig wahrscheinlich.

¹⁾ *Pal* (Gefässkrisen 1905) nimmt für gew. Formen der Magenkrise z. B. als das Primäre nicht einen Reiz des Plex. solaris, sondern vasomotorische Vorgänge an.

²⁾ Ref. Sitzung. d. psych.-neurol. Sekt. d. k. Aerztever. Budapest. Neur. Centralbl. 1906, p. 333.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité zu Berlin.
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ziehen].)

Ein Fall von akuter multipler Sklerose.

Von

Dr. MAX VÖLSCH,

Nervenarzt in Magdeburg.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Anhänger der Ansicht, dass die multiple Sklerose als Krankheit sui generis und in striktem Gegensatz zu disseminierten sekundären sklerotischen Vorgängen stets auf der Einwirkung einer endogenen Schädlichkeit beruhe, leugnen den Begriff der *akuten* multiplen Sklerose; vielleicht ohne durchaus zwingende Nötigung, denn wenn man, wie v. Strümpell, E. Müller u. A., die Möglichkeit des Einflusses gewisser äusserer Schädlichkeiten auf den Krankheitsverlauf als „agents provocateurs“ zugibt, so ist a priori nicht von der Hand zu weisen, dass eine solche „accidentelle“ Schädlichkeit gelegentlich auch zu akutem Einsetzen und beschleunigtem Ablauf des endogen bedingten Grundvorganges zu führen vermöchte. Immerhin hat die Annahme, dass eine akute, meist in wenigen Monaten zum Tode führende Erkrankung auf Prozessen beruhen könne, die in letzter Linie sich aus „kongenitalen Entwicklungsstörungen im Bereiche der Neuroglia“ herausbilden, soviel Missliches, dass es durchaus folgerichtig erscheint, wenn die Anhänger dieser Hypothese geneigt sind, die *akute* multiple Sklerose aus dem Begriffsgebiet der *echten* multiplen Sklerose hinaus und in das der disseminierten Myelitiden bezüglich der sekundären Sklerosen hinein zu verweisen.

Für alle diejenigen dagegen, welche die Vorgänge bei der multiplen Sklerose auf exogene Ursachen zurückführen, hat die Anerkennung einer akuten Form dieser Krankheit nichts Bedenkliches. Nur wird man sich bewusst bleiben müssen, dass der Teil unter diesen Autoren, welcher die angenommene exogene Schädlichkeit das Nervenparenchym selbst ausschliesslich angreifen lässt, sei es durch Vermittlung primärer aktiver Gefässalterationen, sei es ohne dieselbe, im Grunde — pathogenetisch — kein Recht hat, von multipler Sklerose überhaupt zu sprechen. Denn für die Autoren dieser Richtung existiert — selbstverständlich immer nur pathogenetisch gesprochen — eine multiple Sklerose als Krankheit überhaupt nicht, alle multiplen Sklerosen sind für sie vielmehr sekundäre, hervorgegangen entweder aus disseminierten Myelitiden oder disseminierten Degenerationen, je nach der Stellung der Autoren zur Bedeutung der Entzündung für diese Prozesse. In der Tat hat

Marburg neuerdings diese Konsequenz gezogen, indem er in seiner 1906 erschienenen Arbeit wenigstens die akute Form der in Frage stehenden Krankheit als „sogenannte“ akute multiple Sklerose, parenthetisch als *Encephalomyelitis periaxialis scleroticans* bezeichnet. Ebenso nannten *v. Leyden* und *Goldscheider* die multiple Sklerose „chronische Myelitis“.

Der sachlichen Bedeutung der Bezeichnung „multiple Sklerose“ werden hingegen diejenigen völlig gerecht, welche in dem Sklerosierungsprozess, d. h. in der glösen Wucherung, den zwar exogen bedingten, aber primären Faktor oder wenigstens einen der primären Faktoren sehen.

Unter diesen Umständen bedeutet die Benennung des Krankheitsfalles, über den ich berichte, als *akute multiple Sklerose* ein Programm in doppelter Hinsicht; sie supponiert einmal die Annahme, dass er auf der Einwirkung einer exogenen Schädlichkeit beruht, und zweitens die Vermutung, dass es sich um einen *primären*, der direkten Wirkung jener Schädlichkeit zuzuschreibenden Wucherungsprozess der Glia handelt, ohne übrigens betreffs der Art und Weise etwaiger Beeinflussungen des nervösen Gewebes etwas zu präjudizieren.

Der Fall zeigt einige Besonderheiten und gehört, wie ich glaube, zu denen, die in einiger Hinsicht geeignet sind, zwischen den stark divergierenden Anschauungen eine vermittelnde Brücke zu schlagen. Das rechtfertigt wohl seine Publikation.

Ich erhielt leider das Untersuchungsmaterial aus äusseren Gründen erst, nachdem es bis auf einige kleine, in Alkohol gehärtete Stückchen viele Wochen lang in Formol aufbewahrt war, später habe ich selbst Dispositionsfehler nicht gänzlich vermieden; immerhin ist die Untersuchung eine recht eingehende und genaue gewesen. Für die Ueberlassung des Falles und für sein vielfach betätigtes Interesse an der Arbeit sage ich Herrn Geheimrat *Ziehen* aufrichtigsten Dank.

Ich gebe zunächst einen Auszug aus der *Krankengeschichte*:

Sarah Gr., 19 Jahre alt, Dienstmädchen, wurde am 17. II. 1906 in die psychiatrische Klinik der Charité aufgenommen. Sie ist¹⁾, „seit sie aus der Schule entlassen war“, etwas träge und langsam gewesen, musste deshalb immer angetrieben und genötigt werden. Noch während der Schulzeit hat sie an Bettnässen gelitten, als erwachsenes Mädchen nicht mehr, hat dann auch niemals irgendwelche Blasenstörungen gehabt. Sie musste oft wegen übermässigen krampfhaften Lachens oder Weinens „über jede Kleinigkeit“ gerügt werden. Im Jahre 1903 ging sie in Stellung, scheint sehr still und zurückgezogen gelebt zu haben; als sie zwei Monate vor ihrer Erkrankung gefragt wurde, weshalb sie nicht einmal, wie andere Mädchen ausgehe, antwortete sie: „Ich möchte lieber sterben.“ Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Ihre Erkrankung datiert seit Dezember 1905; sie hat damals eine allmählich zunehmende Schwäche im rechten, später auch im linken Beine empfunden; sie habe sich öfter nass gemacht. Am 1. I. 1906 ist sie aus ihrem Dienst nach Hause gekommen. Die Beine sollen damals ganz steif ge-

¹⁾ Die infolge der Benommenheit der Patientin zunächst etwas lückenhafte Anamnese ist später durch freundliche Vermittlung des Herrn Dr. *Spude* in Pr.-Friedland, dem Wohnort der Eltern, ergänzt worden.

wesen sein, Patientin musste auf beiden Seiten gestützt werden, die Arme waren frei. Während einer Krankenhausbehandlung soll zunächst Besserung eingetreten sein, nach 14 tägiger Bettruhe habe Pat. angefangen, Gehversuche zu machen. Ende Januar erneute Verschlechterung ohne erkennbaren Grund. Pat. wurde unklar, redete wirres Zeug, war unruhig, weinte viel, rief dauernd nach der Schwester. Sie wollte nicht allein in einem durch mehrere Fenster erhellten Zimmer bleiben, weil es dunkel wäre; schon eine Woche früher hätten die Augen der Pat. ganz starr ausgesehen, und sie habe die Gegenstände nicht erkannt. Ende Januar habe sie auch den linken Arm nicht recht erheben können und habe mit dem rechten nachhelfen müssen, die Fingerglieder der linken Hand seien gekrümmt gewesen. Am 9. II. wurde sie so laut, dass sie in die Isolierzelle gebracht werden musste, und am 17. wurde sie in die Klinik übergeführt.

Status (18. II. und folgende Tage): Pat., leidlich kräftig gebaut und in ziemlich gutem Ernährungszustande, liegt etwas somnolent da, antwortet sehr unpräzise und widerspruchsvoll, ist leicht desorientiert. (Wo? „Klinik.“ Monat? „—“. Jahr? „Januar.“ 3 + 3? „6, 7.“ 3 + 4? „Weiss nicht“ u. s. f.) Sie ist unruhig, wimmert viel, ruft unaufhörlich nach der Schwester, bittet immerfort, ihr den Schweiss abzuwischen, zeitweise spricht sie delirant vor sich hin. An den Brust- und Abdominalorganen nichts Besonderes, Temperatur dauernd um 38 Grad herum, Puls dauernd 120—130. Schädelumfang 53 cm. Die Augenbrauen sind über der Nasenwurzel zusammengewachsen. Kopfbewegungen frei, anscheinend kein Kopfschmerz. Pupillen weit, reagieren auf Licht langsam und wenig ausgiebig, besonders nur links minimal; linke Pupille verzogen. Bulbi, in dauernder Unruhe, stehen im linken Augenwinkel, werden fortwährend ruckweise nach rechts bis in die Mittellinie bewegt und gehen langsam wieder nach links bis in den Augenwinkel zurück. Die willkürliche Bewegung der Augen nach rechts erfolgt sehr mühsam; die Augen gelangen nicht bis in den rechten Winkel, gehen sofort zurück. Beim Blick nach links vermag sie die Augen im Winkel festzuhalten. Beim Blick nach oben leichte Unruhe der Bulbi, Blick nach unten normal. Beim Konvergenzversuch geht das rechte Auge in den inneren, das linke in den äusseren Augenwinkel. Bei Einzelprüfung der Augen derselbe Befund wie oben. Die Pat. fixiert nicht, behauptet, nichts zu sehen, scheint selbst bei der Augenspiegeluntersuchung keine Lichtempfindung zu haben. Fundus: Hyperämie mässigen Grades, rechte Papille völlig scharf, linke spurweise geschwollen, temporaler Rand etwas verwachsen. Konvergenzreaktion nicht nachweisbar, Blinzelreflex 0, Corneal- und Konjunktivalreflex +. VII ohne Besonderheiten. Linke Lidspalte etwas > r. Zunge spurweise nach rechts abweichend. Masseterreflex lebhaft. Geruch, Geschmack V, IX ohne Besonderheiten. Kein Verschlucken. Uhr wird auf ca. 20 cm gehört. In den Armen, besonders den Ellenbogengelenken, bei passiven Bewegungen mässig vermehrter Widerstand (rechts > l.). Die Hände werden pas iv ohne Widerstand bewegt. Der rechte Arm wird aktiv gut, der linke mühsam bis zur halben Höhe gehoben. Links Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk mit sehr geringer Kraft, rechts gut (am folgenden Tage ist die Hebung des rechten Arms schlechter, links fast ganz aufgehoben; Irrtümer sind bei dem Zustand der Pat. nicht ausgeschlossen). Händedruck rechts sehr schwach, links angedeutet. Spiel der Finger rechts langsam, links nur wenige unausgiebige Beuge- und Streckbewegungen. Beim Fingernasenversuch schleift die (liegende) Pat. die rechte Hand über die Brust hinweg und erreicht unter ruckenden Bewegungen die Nase, links führt sie die Bewegung nicht aus. Anconaeusreflex beiderseits lebhaft, Rad. per.-Reflex +. Abdomen aufgetrieben, aktive Bauchbewegungen gleich 0, bei jeder Inspiration Vorwölbung des Abdomens, der Thorax wird dabei nur wenig gehoben, Bauchdeckenreflexe fehlen. Das rechte Bein liegt stark nach aussen rotiert, gestreckt, die grosse Zehe ist extendiert. Motilität sehr gering, minimales Anheben des Beines, minimale Beugung in der Hüfte. Das linke Bein völlig unbeweglich. Beide Beine völlig schlaff. Patellarreflex rechts schwach, links 0. Achillessehnenreflex beiderseits +, rechts Fussclonus, links nicht. Beiderseits Babinski und Oppen-

heim. Beim Streichen der Innenseiten der Oberschenkel Anziehen der Beine. Pat. lässt den Urin unter sich, der eiweiss- und zuckerfrei ist. Blase gefüllt. Bei der Analuntersuchung kontrahiert sich der Sphinkter nicht. Die Verwertung des Sensibilitätsbefundes erheischt bei dem Zustande der Pat. Vorsicht, doch besteht sicher eine Sensibilitätsstörung, anscheinend für alle Qualitäten, etwa von der Mitte des Rumpfes abwärts. Die Grenze erweist sich bei verschiedenen Untersuchungen als unsicher und schwankend, vielleicht wechselt sie in der Tat etwas. Pat. ist über die Lage ihrer Füße nicht orientiert, glaubt einmal, auf der Bettkante zu liegen, fühlt jedoch das Emporheben der Beine. Bei Stechen in die Fusssohle stets reflektorisches Anziehen der Füße. Beim passiven Erheben des linken Armes hat sie nur das Gefühl, angefasst zu sein, bei dem des rechten sagt sie prompt „hochgehoben“. Beiderseits scheint hochgradige Astereognosis zu bestehen (wobei die Finger passiv um die Gegenstände geschlossen werden müssen). Anscheinend schwere Störung des Lagegefühls der Finger, an letzteren werden auch Stieldruck und Pinselberührung nicht angegeben. Auf Nadelstiche reagiert sie prompt. Heiss und kalt werden an der rechten Hand meist unterschieden. Die Untersuchung des Gefühls für Stimmgabelschwingungen ergibt zweifelhafte Resultate. Nadelstiche in Anus und Clitoris werden gefühlt. Die Sensibilität des Gesichts scheint intakt zu sein. Die elektrische Untersuchung ergibt galvanisch leichte quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit an Armen und Beinen. Am linken Hacken markstückgrosser, über dem Kreuzbein handtellergrosser Decubitus. Lumbalpunktion: Druck nicht messbar, Liquor klar, Eiweiss 4 Teilstriche, vereinzelte Lymphozyten.

In den folgenden Tagen wechseln die Beobachtungen über die Ausführbarkeit aktiver Bewegungen, die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung und die Beteiligung der verschiedenen Gefühlsqualitäten. Auch die Intensität der Sehnenreflexe schwankt etwas, zeitweise verschwindet auch der rechte Patellarreflex.

24. II. Sehr starkes Zurückbleiben der linken Nasolabialfalte, beim Sprechen und bei mimischen Bewegungen, beim Zähnefletschen sich ausgleichend.

2. III. Die Blickparese nach rechts weniger ausgesprochen, die Bulbi ruhiger.

3. III. Zehenspieler rechts schwach, links nur erst, nachdem die Bewegung passiv vorgemacht ist. Brennende Wachskerze vor den Augen gesehen.

4. III. Rechtes Bein wird etwas angezogen. Zehen- und Fussbewegungen ziemlich ausgiebig, links Motilität gleich 0. Sensibilität heute wesentlich besser und wesentlich nach unten gerückt. Beiderseits Fussclonus, r. > links.

5. III. Gibt an, wieder zu sehen. (Becher? „Taschentuch.“ Flasche? „Taschentuch.“ Becher? „Weiss nicht.“) Rechts Bewegungen in Zehen, Fuss und Knie, links nur spärliche Zehenbewegungen. Patellarreflexe rechts lebhaft, links undeutlich. Achillessehnenreflexe rechts und links lebhaft, Fussclonus rechts +, links 0.

7. III. Linker Fuss und Zehen vorübergehend bewegt, an beiden Ober- und Unterschenkeln werden kräftige Nadelstiche empfunden, doch sehr schlecht lokalisiert. Auch die Beweglichkeit im linken Arm etwas grösser.

Dabei ist Pat. während der letzten Tage so unruhig, klagt und jammert so viel, dass sie auf die Station für unruhige Kranke verlegt werden muss.

8. III. Weiss, dass sie gestern überführt ist. Jahr? „März.“ Jahreszahl? „Weiss nicht.“ Wie lange hier? „Weiss nicht.“ Geringe Zunahme der Beweglichkeit der Beine, auch werden Nadelstiche an den Beinen besser lokalisiert. Unterscheidet prompt hell und dunkel im Zimmer. Richtung von Handbewegungen nicht unterschieden. Gestern und heute erbrochen.

14. III. Strabismus divergens sinister, Pupillen sehr weit. Pat. nimmt sehr wenig Nahrung zu sich, erbricht viel, der Kot geht ständig ab. Der Decubitus reicht bis auf den Knochen.

20. III. Der Strabismus divergens besteht noch. Beim Sehen nach rechts kommt das linke Auge bis zur Mittelstellung, das rechte Auge darüber

hinaus. Beim Blick nach links erreichen beide Augen nicht die Endstellung. Kein Nystagmus.

25. III. Zweimarkstückgrosser Decubitus über dem rechten Trochanter. In beiden Beinen mässige Spasmen, beim Streichen der Fusssohlen Kontraktionen in den Adduktoren. Papillen beiderseits sehr blass, ganz scharf begrenzt.

6. IV. Decubitus über dem Trochanter sehr in die Tiefe gedrunken. Schweissausbrüche.

7. IV. Keine Spasmen mehr nachweisbar. Patellarreflexe beiderseits aufgehoben. Desorientiert.

8. IV. Allmählicher Eintritt tiefer Somnolenz, oberflächliche Atmung. Temperatur abends 39,5.

9. IV. 7¼ Uhr Exitus ohne Agone.

Sektionsbefund (9. IV.): Lungenödem, Bronchitis, multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks: Braungraue Fleckung an verschiedenen Stellen der weissen Substanz des Gehirns und Rückenmarks.

Resumé: Ein etwas debiles, im übrigen aber anscheinend gesundes 19 jähriges Mädchen erkrankt im Dezember 1905 mit allmählich zunehmender Schwäche der Beine, die später steif werden, und Blasenstörungen. Nach kurzer Besserung verstärken sich diese Beschwerden, es tritt ein Zustand psychischer Verwirrung und Benommenheit und allmähliche Erblindung ein. Nach ca. 8 wöchentlicher Dauer der Krankheit bietet Pat. folgendes Bild: Benommenheit, Temperatursteigerung; Augenmuskellähmung und Nystagmus; schwere Sehstörung mit leichter Verwaschenheit der Grenzen der linken Papille. Parese der Arme mit erhaltenen Sehnenreflexen. Zielbewegungen werden unter lebhaften Schwankungen ausgeführt. Lähmung der Bauchmuskulatur, Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Schlaffe Parese der Beine, links stärker als rechts, mit fehlendem linken und schwachem rechten Patellarreflex, mit erhaltenen Achillesreflexen, rechtsseitigem Fussclonus, beiderseitigem *Babinskischen* und *Oppenheimschen* Zeichen. Sensibilitätsstörung bis etwa zur Mitte des Rumpfes sowie in den Armen, Blasen- und Mastdarmlähmung. Schwerer Decubitus.

Im weiteren Verlauf wechselt das Befinden etwas, es kommt zu einer mehrere Tage anhaltenden Remission, zum Auftreten passagerer Lähmungen im Facialis und den Augenmuskeln, vorübergehendem Erscheinen leichter Spasmen in den Beinen. Fortschreitende Ablassung der Papillen. Unter zunehmender Schwäche und Somnolenz, vielfachem Erbrechen, unter steter Vergrösserung und Vertiefung der Decubitalstellen und anhaltendem Fieber tritt dann nach ca. 4 monatlicher Dauer des Leidens der Tod ein.

Es handelt sich also um einen jener Fälle, welche in den letzten Jahrzehnten vielfach beobachtet und teilweise als akute multiple Sklerose, teilweise als akute disseminierte Encephalomyelitis mit Sehnervenentzündung beschrieben sind; sie finden sich in allen umfassenderen, neueren Besprechungen der multiplen Sklerose aufgezählt. Dazu kommen noch einige Fälle aus den letzten Jahren, z. B. der von *Wegelin*¹⁾, welcher übrigens,

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.

zumal anatomisch, eine grosse Aehnlichkeit mit unserem Falle hat. Klinisch liess sich in letzterem nur eine disseminierte Erkrankung diagnostizieren, wobei es offen blieb, ob dieselbe in das Gebiet der echten Encephalomyelitiden oder in das der primären Sklerosen gehört; daneben wurde eine mässige Debilität angenommen.

Ich wende mich nun zu den Resultaten der *anatomischen Untersuchung*:

Betreffs des makroskopischen Verhaltens des Gewebes habe ich wenig zu sagen. In dem wochenlang in Formol aufbewahrten Material zeichneten sich die Herde nicht so scharf, aber meistens doch deutlich ab. Eine Konsistenzdifferenz war nicht nachweisbar. Die Herde waren sowohl im Rückenmark, als im Gehirn *sehr* zahlreich und zeigten in Form und Grösse das wechselnde Verhalten, das so oft beschrieben ist. Auch bezüglich des Sitzes der Herde bietet der Fall keine Besonderheiten. Wenn ich Prädilektionsstellen für den Sitz der Herde im Rückenmark angeben soll, so möchte ich als solche einmal die Hinterstränge, und zwar den zentralen Teil derselben, bezeichnen, welcher vom Septum und der Wurzeintrittszone, den ventralen Feldern und den dorsalen Hinterstrangrändern begrenzt wird (den „Kern der Hinterstränge“), das andere Mal die neben der Fissura anterior gelegenen Vorderstrangteile. Wir werden in der weissen Substanz sogleich die eigentlichen sklerotischen Flecken von diffusen Aufhellungen zu unterscheiden haben. Es fällt auf, dass die letzteren sich relativ häufiger in den Seitensträngen finden als in den anderen Stranggebieten. Endlich will ich noch erwähnen — in Uebereinstimmung mit einigen Autoren —, dass die sklerotischen Herde im vorliegenden Falle Neigung haben, gerade die allerperiphersten Querschnittsteile zu verschonen; andere haben das Gegenteil berichtet. Sehr intensiv und in sehr vielen Höhen ist die *graue Substanz* beteiligt, vielfach auch die ganz zentrale Gegend um den Zentralkanal. In mehreren Segmenten scheinen die Sklerosierungen hier begonnen und von hier sich exzentrisch ausgebreitet zu haben.

Die *Oblongata* ist relativ verschont (ein Lieblingssitz in diesem Falle sind die Corpora restiformia). Die *Brücke* enthält zahlreiche und grosse Herde, besonders in den Brückenarmen, und auch weiter hinauf finden sie sich grösser und kleiner im Stamm und in den grossen *Stammganglien*. Sehr reichlich sind sie ferner in der *Hemisphärenstrahlung* des Grosshirns, verschonen jedoch — ein nach dem klinischen Verlauf einigermassen überraschendes Verhalten — ganz oder fast ganz die *Rinde*. Ich habe wenigstens keinen Herd nachweisen können, der in der Rinde gesessen hätte, nur einige, die bis dicht an die Rinde heran, zum Teil auch ein wenig in sie hinein reichen. Endlich ist auch das Kleinhirn der Sitz zahlreicher Herde.

Wende ich mich nun zur genaueren Untersuchung zunächst des *Rückenmarkes*, so ergibt die mikroskopische Besichtigung der *Weigert-Pal-schnitte*, die ja am besten eine übersichtliche Orientierung ermöglichen,

scheinbar ziemlich einfache Verhältnisse; sie zeigen zugleich die gewaltige Extensität der Herdbildung. Ich habe Querschnitte aus fast allen Rückenmarksegmenten, vielfach mehrere Schnitte aus verschiedenen Höhen desselben Segments; keiner dieser Querschnitte ist normal. Fast überall fallen die bekannten hellen *Flecke* mit mehr oder weniger scharfer Begrenzung ins Auge, darüber hinaus aber findet sich — und zwar auch auf den wenig zahlreichen Querschnitten, die jene Flecken nicht erkennen lassen — eine bald einigermassen umschriebene, bald ganz diffuse und bisweilen den ganzen Querschnitt umfassende *Aufhellung* der Stränge. Die Ausbreitung der Flecke und Aufhellungen ist eine ausserordentlich wechselnde; am schwersten ist die Halsanschwellung betroffen; im 8. Cervikalsegment ist fast der ganze Querschnitt in einen hellen sklerotischen Fleck verwandelt und nur rings an der Peripherie sind stark gelichtete Reste der Stränge erhalten geblieben.

Viel mannigfaltiger und komplizierter erweisen sich nun aber die Bilder, wenn man sie mit Hülfe der übrigen gebräuchlichen Färbungsmethoden zu analysieren versucht. Ich gehe von dem *van Gieson*-Bilde aus und betrachte zunächst einen typisch sklerotischen Fleck, z. B. in den Hintersträngen des 4. Cervikalsegments. Hier finden sich zwei fast symmetrische Herde, welche dem Septum posterius mit breiter Basis aufsitzen und keilförmig in die Hinterstränge hineinragen; zusammen bilden sie ein bei Palärfärbung hell erscheinendes rautenförmiges Zentrum in den Hintersträngen, ungefähr, wie *E. Müller* es auf Taf. I, Fig. II, 5¹⁾ abbildet. Diese Herde erweisen sich im *van Gieson*-Bilde als eine mächtige *kompakte Gliawucherung*, wie sie ja unendlich oft schon beschrieben ist. Sie hat ein gleichmässiges, lückenloses Aussehen, und höchstens weisen hier und da etwas lichtere Stellen darauf hin, dass dieses Gewebe aus dem ursprünglichen Gliamaschenwerk hervorgegangen ist. Sie ist massenhaft durchsetzt von grossen Gliazellen, mit reichlichem homogenem Protoplasma, mit grossem, hellem, bläschenförmigem, ovalem Kern, gelegentlich auch mit mehreren, dann meist etwas kleineren, unregelmässigen Kernen. Zwischen diesen Zellen liegt ein mächtiges, dichtes, fädig und körnig aussehendes Gliafasergeflecht. Überall sind die Kerne in diesem Gewebe massenhaft vermehrt; neben den beschriebenen, zu den Gliazellen gehörigen, lassen sich ziemlich deutlich noch andere, helle, regelmässig begrenzte kleine Gliakerne von kleineren, sehr dunklen, oft eckigen und gezackten Kernen unterscheiden, welche, wie vorweg bemerkt werden mag, zu Körnchenzellen gehören, deren Leib sich in dem dichten Gewebe auch in den bestgefärbten Präparaten nur undeutlich markiert. Die Gefässe sind sehr reichlich, oft hat man den Eindruck einer deutlichen Vermehrung, sie sind stark gefüllt, ihre Wandungen verdickt. Diese Wandverdickung beruht aber ausschliesslich oder doch zum grössten Teil auf der oft sehr erheblichen Ausdehnung der Adventitialscheiden, in denen sich, oft massenhaft, die erwähnten kleineren Kerne nachweisen lassen. In dem am stärksten ergriffenen Hals- und obersten Brustmark finden sich zahlreiche, oft recht umfangreiche perivaskuläre Blutungen; die entsprechenden Gefässe sind meist auffallend blass tingiert, homogen (hyaline Degeneration?). Bisweilen sieht man an den Gefässquerschnitten auch leichte aneurysmatische Ausbuchtungen mit Verdünnung der Wandung, Stellen, an denen sich der Durchbruch in das Gewebe offenbar vorbereitet. Im übrigen kann ich wesentliche Veränderungen an den Gefässwandungen und zumal solche sicher proliferativer Natur in diesen grösseren und augenscheinlich älteren Herden nicht nachweisen.

Diese Zone der „kompakten Gliawucherung“ wird nun sehr häufig, ja fast regelmässig umgeben von einer peripheren *areolierten Zone*, die sich, wenn nicht ganz unvermittelt, so doch in schnellem Übergange an die erstere anschliesst. Sie umgibt den kompakten Herd auf dem Querschnitte als ein mehr oder weniger vollkommen geschlossener Ring, räumlich hätte man sie sich als eine Schale vorzustellen, die einen kompakt gliösen Kern einhüllt. Auch in dieser Zone findet sich histologisch die oben beschriebene Kernvermehrung, die starke Füllung der zahlreichen Gefässe, die Erweiterung der

¹⁾ Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

Adventitialscheiden mit den Kernanhäufungen innerhalb derselben; dagegen sehe ich nirgends in dieser Zone Blutungen. Was sie vor der zuerst beschriebenen kompakten Wucherung auszeichnet, das ist das Vorhandensein von Lücken und Löchern in dem Gewebe, die in sehr verschiedener Zahl auftreten, bald nur vereinzelt, bald in grossen Mengen, und dem Gewebe ein siebartiges Aussehen geben. Demgemäss ist das die Lücken scheidende Gewebe sehr verschieden entwickelt; es besteht wiederum aus nichts anderem als den grossen Gliazellen und der intercellulären faserigen Stützsubstanz, aber je nach dem gegenseitigen Verhältnis hat man bald den Eindruck einer hier und da durch eine Lücke unterbrochenen kompakten Wucherung, bald den Eindruck einer Areolierung mit mehr oder minder stark entwickelten Balken von Stützsubstanz. Im allgemeinen wird man sagen können, dass die Mächtigkeit der die Lücken trennenden Gliabalken von innen nach aussen abnimmt. Die Breite der Zone ist dabei sehr wechselnd, stellenweise ist sie nur angedeutet, und hier und da fehlt sie auch ganz. Die Weite der Lücken ist ebenfalls sehr schwankend; bald haben dieselben die Grösse normaler Gliamaschen, bald übertreffen sie dieselben erheblich; grosse und kleine Lücken liegen bunt durcheinander. Wenn die *van Gieson*-Färbung in den kompakten Herden nur soweit über das Verhalten der Nervenfasern Aufschluss gab, dass die Markscheiden sicher durchweg oder fast durchweg fehlen, während man bezüglich des Erhaltens der Achsenzylinder im Zweifel sein kann, sind in der areolierten Zone die Lücken nur zum kleinsten Teil leer, bei weitem der grössere Teil enthält normale oder gequollene Achsenzylinder, teils von noch gut erhaltenen, teils von verdünnten Markscheiden oder von Markscheidenresten umgeben, teils auch nackt. Im übrigen sieht man in den Löchern häufig eine strukturlose, ganz hellrötlich gefärbte Substanz. Wegen der eben erwähnten Beschaffenheit der Lückenbildung möchte ich der Kürze wegen diese Zone die der *groben* oder *unregelmässigen Areolierung* nennen; denn in der Tat unterscheidet sie sich ziemlich auffällig von Gebieten, in denen ein einfacher Faser- oder Markscheidenausfall das Bild einer viel gleichmässigeren und feineren Areolierung herbeiführt. Hier und da findet sich ein solch grobarsolirtes Feld, ein „Lückenfeld“, im Querschnitt scheinbar auch ohne Zusammenhang mit einer kompakten Gliawucherungszone; doch ist es mir äusserst zweifelhaft, ob nicht auch da ein solcher Zusammenhang besteht, ob nicht auch in solchen Schnitten lediglich die Schale eines in longitudinaler Richtung sich anschliessenden Kerns getroffen ist; einige Male kann ich an Stücken, die in Serien geschnitten sind, dieses Verhältnis nachweisen. Mit anderen Worten, es ist mir zweifelhaft, ob überhaupt im Rückenmark diese „grobe“ Areolierung anders als in der nächsten Umgebung kompakter glässer Wucherungen sich findet. Niemals finde ich eine solche Areolierungszone in der grauen Substanz, und auch da, wo ein Herd so liegt, dass die ihn umgebende Areolierung in die graue Substanz hineinreichen würde, ist auf dem Querschnitt die Ringform der Areolierung durch die letztere unterbrochen. Der Uebergang des Herdes, der also von der kompakten und der areolierten Zone gebildet wird, in die Umgebung erfolgt meist allmählich, wie mir scheinen will, um so allmählicher, je geringer ausgebildet die Areolierungszone ist. Die Gefässveränderungen, die Kernvermehrung und die Gliawucherung, vor allem die Wucherung der Gliazellen lässt allmählich nach, und die Veränderung beschränkt sich schliesslich auf eine von innen nach aussen (vom Herde aus gerechnet) abnehmende Verdickung der Gliasepten, an welcher namentlich die faserigen Bestandteile der Glia zu partizipieren scheinen. Es sind dann diese Veränderungen häufig nicht mehr zu scheiden von den diffusen Gliawucherungsprozessen, auf welche ich sogleich zu sprechen komme. Seltener ist der Uebergang ein mehr plötzlicher, und an den Herd schliesst sich mehr oder minder normales Gewebe an.

Ausserhalb der Herde finden sich nun aber auch noch Veränderungen, die m. E. doch wohl prinzipiell gesondert zu werden verdienen. Ein ganz anderes Bild beispielsweise als der vorhin besprochene Hinterstrangsherd im vierten Cervikalsegment bieten die Seitenstrangregionen auf jenem Schnitt. Bei *Pal*-Färbung zeigen die Seitenstränge keinen „Herd“, wohl aber eine

diffuse, sich über das ganze Seitenstranggebiet erstreckende, an einigen Stellen etwas gesteigerte *Aufhellung*. Dementsprechend findet sich bei *van Gieson-Färbung* eine ganz diffuse Wucherung der Glia, welche sich im wesentlichen auf die faserige Komponente derselben zu beziehen scheint, während die Gliazellen nicht wesentlich vermehrt und vor allem nicht in der oben beschriebenen Weise verändert sind. Man sieht sie, oft nur an den grossen Kernen kenntlich, nur an den Maschenkreuzungspunkten. Die Wucherung präsentiert sich in diesen Gebieten durchaus als Vermehrung und Verbreiterung der normalen Glia, ist an die normalen Gliazüge gebunden, besteht mit anderen Worten aus einer Verdickung der Gliasepten und — was sich ja ganz oder wenigstens zum Teil deckt — aus einer Vermehrung des perivaskulären Gliagewebes; um die Gefässquerschnitte herum bildet diese vermehrte Glia oft grosse, unregelmässige, sternförmige Figuren. Zwischen den verdickten Gliasepten sind reichlich Lücken von normaler Weite oder etwas verengt erhalten, in welchen die Querschnitte der Nervenfasern zu sehen sind. Da aber, wie wir sehen werden, auch hier ein erheblicher Teil der Markscheiden ausgefallen oder verändert ist (während die Achsenzylinder durchweg erhalten sein dürften), entsteht auch hier ein Bild, das man, wenn man will, als Areolierung bezeichnen kann: doch unterscheidet sich dieselbe durch die Gleichmässigkeit der Maschen, die durchweg höchstens ein dem Durchschnitt einer normalen Nervenfaser entsprechendes Lumen haben und jedenfalls nicht erweitert sind, deutlich von jener unregelmässigen, groben perifokalen Areolierung. Diese diffusen septalen Gliahyperplasien, welche also ganz augenfällig einen durchaus „isomorphen“ (*Storch*) Charakter haben, kommen nun in der verschiedensten Ausbreitung und Intensität vor, bald nur Teile des Querschnittes erfüllend, bald sich über die ganze weisse Substanz ausbreitend und dann häufig an der einen oder anderen, stets unscharf umschriebenen Stelle massiger hervortretend im Sinn einer „diffusen multilokulären Sklerose“ (*Schmaus*). Die Gefässe sind in diesen Bezirken kaum in beträchtlicherer Zahl sichtbar als normal und zeigen keinerlei Veränderungen. Ebenso fehlt die die Herde in so hohem Masse auszeichnende Kernvermehrung; es findet sich höchstens eine leichte Vermehrung und vielleicht Schwellung der Gliakerne als Ausdruck eines gewiss sehr mässiigen Reizes auf das Gewebe. So unterscheiden sich diese Bezirke, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den vorhin erwähnten, um die Herde herumgelegenen Uebergangszonen haben, doch sehr wesentlich von den durch die Kernvermehrung und die exzessive Gliazellenwucherung charakterisierten Herden, und man wird nicht umhin können, in diesem Falle eine „diffuse Gliose“ von der eigentlichen Herdbildung abzutrennen (sei es, dass es sich um einen verschiedenen Prozess, sei es, dass es sich um verschiedene Entwicklungsstufen desselben Prozesses handelt).

Vielfach — und das macht die Beurteilung dieser verwickelten Verhältnisse noch schwieriger — dürften sich die „Herde“ mitten im diffus gliösen Gewebe entwickeln; man hat dann den Eindruck, als ob zu der bereits präformierten diffusen Sklerose noch etwas Neues hinzukäme, und dieses Neue würde in der aus irgend einem Grunde einsetzenden Wucherung der Gliazellen und in gehäufterm Zerfall der Nerven-elemente sowie der Proliferation der der Fortschaffung der Zerfallsprodukte dienenden Körnchenzellen bestehen. So erklärt es sich, was oben bereits angedeutet wurde, dass die Umgebung der Herde nicht überall das gleiche Verhalten zeigt. Bald geht die perifokale Areolierungszone allmählich in eine Umgebung über, in welcher die Glia diffus gewuchert ist, bald in eine solche, in welcher die Glia normales Verhalten zeigt.

Nicht unerwähnt endlich will ich lassen, dass es nicht *immer* möglich ist, sicher zu entscheiden, ob die Veränderung eines Gebietes als kompakte umschriebene Herdbildung oder als Produkt einer weit vorgeschrittenen diffusen Sklerosierung aufzufassen ist; so kommen Bezirke kompakter Gliawucherung mit starker Zellentwicklung vor, in welchen, namentlich in den peripheren Teilen, doch noch einzelne Markscheiden erhalten sind und in welchen das ganze Gewebe etwas lockerer zu sein scheint (vielleicht etwas jüngere Herde).]

Nach diesem Versuch der Skizzierung der mannigfachen Erscheinungsformen des pathologischen Prozesses, wie sie sich nach der *van Gieson*-färbung darstellen, will ich das entworfene Bild durch die Wiedergabe der Befunde ergänzen, welche andere Methoden ergeben, und — was bei der Elektivität dieser Methoden dasselbe ist — die Schicksale der verschiedenen Gewebsbestandteile in den betroffenen Teilen genauer verfolgen.

Die *Weigert-Pal*-Präparate zeigen die schwere Alteration der *Markscheiden*. Auf Querschnitten erscheinen die Stellen der kompakten gliösen Wucherung frei oder fast frei von Markscheiden, und ebenso sind dieselben in den umgebenden Areolierungszonen fast total verschwunden; an Längsschnitten freilich sieht man in diesen Herden doch noch recht zahlreich feine, gewellt verlaufende, ziemlich glatte Fasern, bei denen der Ton der Färbung ein etwas anderer ist, ein mehr grau-bräunlicher, als sonst an normalen oder im Zerfall begriffenen Fasern. Bei stärkerer Vergrößerung haben sie etwas Schattenhaftes. Ich würde sie — ganz unbefangen — als Nervenfasern deuten, bei denen der Markzerfall zu einer hochgradigen Atrophie der Fasern geführt hat und dann zu einem relativen Stillstand gekommen ist, bei denen also ein wenigstens zeitweise persistierender Rest der Markscheide erhalten ist. Im Hinblick auf die Anschauungen *Strähubers*¹⁾ u. A. über die Neubildung von Nervenfasern will ich die Frage offen lassen und möchte nur auf die Unwahrscheinlichkeit hinweisen, dass in diesem *akuten* Falle schon neugebildete Fasern existieren sollten. — Ausserhalb der Herde, in den Bezirken der mehr oder weniger dichten diffusen Gliose, aber auch über dieselbe hinaus in Gebieten, in denen die Glia normal erscheint, kurz also auf dem ganzen Querschnitt der weissen Substanz, so weit sie nicht von typischen Herden okkupiert ist, besteht eine diffuse Markscheidenerkrankung offenbar jüngeren Datums: einige Markscheiden sind ganz ausgefallen, viele andere zeigen mehr oder weniger hochgradig die bekannten Veränderungen der Aufquellung, Blassfärbung, Verschmälerung etc.; besonders schön lassen sich die Gestaltsveränderungen der Scheiden auf den Längsschnitten erkennen. In den *Herden* liegen massenhaft kleine braune und schwarze Kerne, mit denen auch die Gefässcheiden vollgestopft sind, und am besten zeigt sich an Schnitten, welche nicht mit Alkohol und Aether vorbehandelt, sondern uneingebettet mit dem Gefriermikrotom geschnitten sind, dass die Kerne, welche den kleinen Kernen im *van Gieson*-Präparat entsprechen, zu Körnchenzellen gehören. *Ausserhalb der Herde* ist es zur Körnchenzellenbildung nur in geringem Masse gekommen.

Marchi-Präparate aus zahlreichen Schnitthöhen zeigen an Quer- und Längsschnitten ein ganz analoges Verhalten. *Ausserhalb der Herde* besteht ein mässig reichlicher, diffuser, über den ganzen Schnitt gleichmässig verbreiteter Markscheidenzerfall; die Zerfallsprodukte sind klumpig, schollig, tief schwarz gefärbt; sehr oft umgeben sie in Ring- oder Halbmondform den Achsenzylinder und eventuell den noch konservierten Rest der Markscheide; auf Längsschnitten sind sie meist in Reihen parallel der Verlaufsrichtung der Fasern angeordnet. Die Herde selbst sind dagegen fast frei von diesen groben Zerfallsprodukten, aber dicht angefüllt mit rundlichen, grauen, „schattenhaft“ aussehenden Körnchenzellen²⁾, die sich zumal in den Gefässcheiden ansammeln. Ihr Gehalt besteht meist aus feinsten Tröpfchen und Körnchen; hier und da enthalten sie auch gröbere Partikel.

Die *Marchi*-Präparate erweisen auch eine gewisse Beteiligung der Wurzeln an dem Prozess. In dem vielfach erwähnten Cervikalschnitt reicht der keilförmige Herd im rechten Hinterstrang etwas weiter an das Hinterhorn heran als im linken; demgemäss ist auf dem *Marchi*-Präparate der intramedulläre Teil der rechten hinteren Wurzel in den Körnchenzellenbezirk hineinbezogen, es lagern die blassen Körnchenzellen reihenweise im Verlauf der Wurzel. Die linke intramedulläre Wurzel hingegen zeigt einen

¹⁾ *Zieglers* Beiträge. Bd. 33.

²⁾ Sie markieren sich ähnlich, aber — wohl infolge starker Alkoholeinwirkung — weit weniger scharf als in der Wiedergabe bei *Flatau* und *Kölichen*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902. Fig. 7.

mässigen scholligen Myelinzerfall, wie auch die vorderen und hinteren extramedullären Wurzeln hier und auf allen anderen nach *Marchi* untersuchten Schnitten einen mässigen Grad von Degeneration erkennen lassen.

Die Frage, ob sekundäre Degeneration nachweisbar ist oder nicht, ist nicht ganz leicht zu entscheiden. An den *Marchi*-Präparaten tritt sie, etwa in der Weise, dass in den in Frage kommenden Gebietsteilen eine stärkere Anhäufung der Myelinzerfallsprodukte sich bemerklich machte, nicht hervor; die letzteren sind, wie gesagt, ausserhalb der Herde überall gleichmässig über den Querschnitt verteilt. Dagegen fällt bei *Pal*-Färbung wenigstens in den Segmenten zunächst unterhalb der Halsanschwellung, in welcher die Pyramidenseitenstränge (namentlich der rechte) bis auf kleine Reste in den Herd einbezogen sind, eine doch wohl mit der Lage des Pyramidenseitenstranges sich deckende Aufhellung auf, welche ich als eine partielle sekundäre Degeneration deuten möchte. In jedem Falle ist dieselbe nur sehr geringfügig; weiter unten lässt sie sich nicht nachweisen. Von einer sekundären Degeneration der aufsteigenden Bahnen ist nichts zu sehen.

Schwierig ist auch die Entscheidung über das Verhalten der *Achsenzylinder*. So deutlich sich dieselben überall da, wo das Maschenwerk der Glia als solches noch erhalten ist, auch in den grobareolierten Zonen mit vielen Färbungsmethoden nachweisen lassen, so wenig haben mir diese Methoden (*van Gieson*, Nigrosin, Anilinblaufärbung nach *Ströbe*, *Waltersche* Färbung) Bilder ergeben, welche die Frage bezüglich der dichten glösen Herde mit Sicherheit zu beantworten erlaubten. Die *Bielschowskysche* Imprägnationsmethode, auf welche ich sehr viel Zeit und Mühe verwendet habe, kann ja unzweifelhaft prachtvolle und durchaus überzeugende Bilder liefern; sie hat mir auch im vorliegenden Falle schliesslich, namentlich für das Rückenmark, über Zweifel und Schwierigkeiten hinweggeholfen. Freilich erst nach Ueberwindung mancher Hindernisse. Einmal ist die Methode doch sehr subtil, und ein negativer Ausfall gestattet m. E. die entsprechenden Schlüsse nur mit einiger Reserve und erst nach vielfachen Wiederholungen. Andererseits kann die Mitimprägnation der Glia sehr störend sein. *Marburg* bezeichnet es als eine Eigentümlichkeit der Methode, dass sich in den sklerotischen Herden fast nie die Glia mitfärbt, während im normalen Gewebe sich ein feines Netzwerk mitfärbt. Ich bin weniger glücklich gewesen, habe vielmehr in diesem und in zwei anderen Fällen typischer multipler Sklerose, die ich nach *Bielschowsky* untersuchte, fast stets eine intensive Mitfärbung der glösen Elemente, Fasern und Zellen erhalten; darunter war beiläufig ein Fall, dessen Material nur ganz kurze Zeit in Formol aufbewahrt war. Das kann, wie ich mit *Borst* meine, zu Irrtümern führen. Immerhin sind dieselben bei genügender Vorsicht und Übung wohl vermeidbar. So frappant ähnlich die *Gliafasern* (im Sinne *Weigeris*) bezüglich ihres Verlaufes in sklerotischen Herden den Nervenfasern resp. den Achsenzylindern vielfach sind (so z. B. in den Rückenmarkshintersträngen), schliesslich schützt der Farbenton vor Verwechslung: die Achsenzylinder sind stets ausgesprochen schwarz, die *Gliafasern* haben immer ein graues, mehr schattenhaftes Aussehen. Für weniger verlässlich möchte ich die Unterscheidung nach dem Kaliber halten, da, wie die *Weigertsche* Methode lehrt, doch auch recht dicke *Gliafasern* vorkommen. Dies trifft noch mehr für die *Fortsätze der Deiterschen* oder *Golgischen* Gliazellen („Fortsätze“ im Sinne von *Golgi*) zu; sie können bei *Bielschowskyscher* Färbung den Achsenzylindern in der Tat sehr ähnlich sehen, können auch tief schwarz imprägniert sein; doch lässt sich meist der strahlenförmige, nach einem Zentrum gerichtete Verlauf auch da noch nachweisen, wo dieses Zentrum im Schnitt nicht mitgetroffen ist. So bleiben meist nur wenig Elemente übrig, die nicht sicher zu rubrizieren sind. Schliesslich könnten auf Querschnitten auch kleine Kerne, z. B. die Kerne der Fettkörnchenzellen, Anlass zu Verwechslungen mit gequollenen Achsenzylinderquerschnitten geben. Aber das alles ist, wie gesagt, nicht unüberwindlich. Immerhin wäre es, wie ich glaube, mit grosser Freude zu begrüssen, wenn es dem verdienstvollen Erfinder der Methode, die trotz allem einen erheblichen Fortschritt darstellt, möglich wäre, Mittel und Wege anzugeben, wie jener störenden Mitfärbung der Glia begegnet werden könnte.

Im vorliegenden Falle zeigen jedenfalls einige von mir und noch schöner einige von Herrn *Bielschowsky* selbst (bald nach dem Tode der Patientin) hergestellte Querschnitte, dass auch an Stellen, welche unzweifelhaft kompakte Herde darstellen, sehr zahlreiche Achsenzylinder erhalten geblieben sind. In vollkommen einwandfreier Weise wird das sodann an einigen, von mir angefertigten Längsschnitten bestätigt, die einen Hinterstrangsherd treffen, in welchem die Achsenzylinder in grosser Zahl genau in der von anderen Autoren, z. B. von *Bielschowsky*, geschilderten Weise verlaufen. Gleichzeitig zeigen diese Längsschnitte aber auch, dass an den intensiver betroffenen Stellen des Herdes doch auch eine sehr wesentliche Reduktion der Achsenzylinder stattgefunden hat; das ergibt evident der Vergleich mit den lateralen Hinterstrangspartien der einen Seite, welche ausserhalb des Herdes liegen. An einigen kleinen Stellen im Herde (Umgebung kleiner Gefässe?) fehlen die Achsenzylinder fast ganz; dagegen ist das Gesichtsfeld hier übersät mit schwarzen Partikelchen, welche als Zerfallsprodukte der Achsenzylinder gedeutet werden müssen. Unter den letzteren, soweit sie noch erhalten sind, finden sich einige, die teils verdickt, teils variköse, perl-schnurartig, teils in Reihen distinkter Körnchen umgewandelt sind. Die letzteren, sich von einander trennend und auseinander fliessend, scheinen sich um die Gefässe anzusammeln. Irgendwelche Anhaltspunkte für Regeneration von Achsenzylindern habe ich nicht gefunden.

Im Anschluss an die Veränderungen der Nervenfasern möchte ich an dieser Stelle der Schädigungen gedenken, welche die *Ganglienzellen* erleiden, und damit komme ich auf das Verhältnis der grauen Substanz zu dem Prozess. Dieselbe ist, wie bereits erwähnt, *sehr* häufig, weitaus auf der Mehrzahl der Schnitte beteiligt. Viele Herde haben ihr Zentrum in der grauen Substanz und, wenn überhaupt eine Vergrösserung der Herde durch exzentrisches Wachstum angenommen werden kann, so drängt sich durchaus der Eindruck auf, dass sie häufiger von der grauen auf die weisse Substanz sich ausgebreitet als den umgekehrten Weg eingeschlagen haben. Mehrfach ist auch die graue Substanz isoliert resp. ohne Zusammenhang mit etwaigen anderen Herden in den Strängen ergriffen. Histologisch findet sich auch hier Wucherung der Gliazellen und Kernvermehrung, auch hier besteht das oben geschilderte Verhalten der Gefässe, um welche sich in den grossen Herden im Halsmark reichliche Blutungen finden. Die Arosolierungen fehlen durchaus in der grauen Substanz. Die Ganglienzellen sind da, wo der Prozess weiter vorgeschritten, recht erheblich verändert; sie erscheinen auf *van Gieson*-Präparaten in den am stärksten veränderten Bezirken fortsatzlos, glasig, gequollen, haben ihre Tigroidzeichnung verloren; hier und da, zumal in den *Clarkeschen* Säulen finden sich auch Formen, die *Minor* sehr treffend als Fischzellen bezeichnet hat¹⁾. Auch Präparate, die nach *Nissl* gefärbt sind, enthalten neben normalen Vorderhornzellen auch solche, die sicher chromatolytisch verändert sind. Bei noch weiter fortschreitender Sklerosierung scheint es mir, dass die Zellen wohl auch ganz zugrunde gehen. Auf allen Präparaten, am deutlichsten bei *Marchi*-Färbung, sieht man, dass die Ganglienzellen sehr grosse Pigmentmengen enthalten. Es handelt sich um das helle, sich mit Osmium schwärzende Fettpigment²⁾. Ich finde es in den Vorderhornzellen, den *Clarkeschen* Säulen und hier und da auch spärlich in kleinen Mittel- und Hinterhornzellen. Ich möchte nicht entscheiden, ob es sich dabei um einen mit dem Grundvorgange in Beziehung stehenden oder überhaupt um einen pathologischen Prozess handelt oder nicht. Manche Autoren haben das erstere angenommen; auffällig ist die starke Pigmentierung bei der 19 jährigen Kranken jedenfalls.

¹⁾ Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems: Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. Taf. XVIII, Fig. 1, g. Übrigens sehe ich derartige Zellen gerade in den *Clarkeschen* Säulen auch an Schnitten, die von einem an Phthise Verstorbenen herkommen, welcher durchaus keine Zeichen einer Alteration des Nervensystems während des Lebens zeigte.

²⁾ Vergl. *Obersteiner*, Arbeiten aus dem neurolog. Institut. Wien. X. 1903. p. 245.

Schliesslich wurde das Verhalten der *glässen Elemente* noch an Querschnitten nach *Nissl* und an Quer- und Längsschnitten nach *Weigert* genauer geprüft. Die *Nissl*-Bilder bestätigten die früher mitgeteilten Befunde der *van Gieson*-Färbung und bieten bezüglich der Gliazellen nichts wesentlich Neues; eine Struktur des Zelleibs kann ich hier nicht sehen. Herr Dr. *Forster* hat kurz nach dem Tode der Pat. einige Schnitte nach Alkoholhärtung nach *Nissl* gefärbt und in ihnen Zellen nachgewiesen, die er als *Plasmazellen* anspricht. Er hat mir freundlichst eines seiner Präparate zur Verfügung gestellt; es finden sich in ihnen ziemlich häufig in den Gefässcheiden Zellen mit dunklem Kern und auffällig stark tingiertem Protoplasma, das meist an den Zellpolen angeordnet ist; die charakteristische Struktur des Plasmazellenkerns, wie ich sie an den Plasmazellen in der Paralytikerrinde finde, vermag ich freilich nicht deutlich wiederzuerkennen. In meinen eigenen Präparaten, die viel später, nach vielwöchentlichem Aufenthalt der Stücke in Alkohol, angefertigt wurden und welche zur Sichtbarmachung der Zellstrukturen stark überfärbt werden mussten, finde ich die Zellen nicht sicher wieder.

Auf den nach *Weigert* behandelten Schnitten tritt die mächtige Gliafaserentwicklung deutlich zutage. Während die wenig gelungenen Querschnitte in dem diffusiven, aus gröberen und feineren Fasern zusammengesetzten, maschigen Netz Besonderheiten nicht erkennen lassen, fallen auf Längsschnitten aus dem Cervikalmark, welche Hinterstrang, Hinterhornspitze und hintersten Teil der Seitenstränge treffen, erhebliche Differenzen in der Konstruktion der gewucherten Gliafaserung ins Auge. In dem Herde in den Hintersträngen (siehe Fig. 1) sieht man, wenn nicht ausschliesslich, so doch ganz vorwiegend mächtige *longitudinale* Gliafaserbündel in leicht welligem Verlauf, während querverlaufende Fasern nur vereinzelt vorkommen. Die Bündel füllen das ganze Gesichtsfeld. Durch Aneinanderlagerung und Auseinanderweichen der Bündel, auch durch Uebergang eines Teiles der Fasern des einen Bündels in ein benachbartes, entsteht eine Art Maschenwerk, ohne dass es zu Kreuzungen und Verflechtungen der Fasern in nennenswertem Masse käme. Zwischen den Faserbündeln sieht man zahlreiche Kerne und die undeutlich begrenzten, gelblich erscheinenden Leiber der gewucherten Gliazellen. Gegenüber der Bemerkung *Weigerts*, dass sich bei Erwachsenen ungemein häufig stärkere, gruppenweise liegende Anhäufungen senkrechter Fasern in den Hintersträngen, besonders des Halsmarkes, fänden, und seinem Hinweis auf die Möglichkeit, dass das normale Verhältnisse seien, will ich ausdrücklich betonen, dass davon bei der soeben besprochenen *massenhaften* Bündelentwicklung sicher keine Rede sein kann.

In den hinteren Teilen der Seitenstränge, welche von dem Schnitt getroffen sind, liegt kein Herd, sondern ein Gebiet diffuser septaler Gliawucherung ohne Kern- und Gliazellenvermehrung. Wie überall im ganzen Rückenmark ausserhalb der Herde, sind die Markscheiden hier erkrankt, ohne bereits gänzlich zerfallen zu sein, während beiläufig die feinen Fasern der *Lissauer*-schen Randzone intakt zu sein scheinen. In dieser Region findet sich nun im *Weigert* Bilde ebenfalls eine deutliche Gliafaserwucherung; dieselbe hat aber einen ganz anderen Bau als den vorhin geschilderten (siehe Fig. 2¹). Man sieht hier blaue, longitudinal ziehende *Streifen*, die nicht aus längs verlaufenden Faserbündeln bestehen, sondern aus einem dichten Filzwerk längs-, quer- und schrägverlaufender, meist feiner Fasern zusammengesetzt sind, und nur vereinzelt sieht man dazwischen auch wellige, dickere Längsfasern. Diese Streifen sind voneinander durch verschieden breite Längsstreifen Nervengewebes getrennt, in welchem letzteren ein sehr viel dünneres und zarteres Netzwerk solcher Gliafasern enthalten ist, das immerhin so spärlich ist, dass der Streifen im ganzen nicht blau, sondern in seiner gelblichen Grundfarbe erscheint. Die blauen Streifen sind natürlich nichts anderes als die verdickten Gliasepten, *Frommanns* Stammfortsätze. In be-

¹) Vergl. auch Fig. 419 in *Köllikers* Handbuch der Gewebelehre. II. 1896. p. 152. Nach einem Karminpräparat aus dem Seitenstrange vom Ochsen.

nachbarten, aus demselben Stück stammenden *Pal-* und *Bielschowsky-*präparaten, die gewissermassen das Positiv zu dem Negativ der *Weigert-*bilder darstellen, verlaufen die Nervenfasern bzw. die Achsenzylinder ebenfalls in Längsstreifen, die durch die verdickten Gliastreifen von einander getrennt sind. Der Unterschied in den beiden Bezirken (Seiten- und Hintersträngen) liegt aber nicht nur in der septalen Anordnung der Glia in den Seitensträngen, von der in den Hintersträngen nichts zu sehen ist; es entspricht das, wie mir scheint, der Norm, da in gewissen Teilen der Hinterstränge (vielleicht auch noch in anderen Rückenmarksabschnitten) die septale Gliaanordnung, abgesehen natürlich vom Septum medianum und paramedianum, auch im normalen Rückenmark sehr zurücktritt. Die auffallendste Differenz in dem Charakter der Gliawucherung hier und dort sehe ich in dem filzigen Bau der Septen resp. dem netzförmigen der Nervenfaserstreifen einerseits, wobei horizontale und schräge Fasern in ungefähr gleicher resp. (in den Nervenfaserstreifen) sogar grösserer Zahl vorkommen als die vertikalen, und andererseits in dem Bau der Hinterstrangsglia, welche fast nur aus vertikalen, zu gewellten Bündeln gesammelten Fasern besteht. Der Befund bestätigt meines Erachtens mit der pathologischen Vorgängen häufig eigenen krassen Deutlichkeit die Angaben *Weigerts* über normale Verhältnisse, einige Punkte noch schärfer hervorhebend. *Weigert* sagt¹⁾: „Was die Richtung dieser Fasern anbelangt, so hat man, wenn man die Fasern auf dem Querschnitt eines Rückenmarks betrachtet, zunächst ganz den Eindruck, als wenn, wenigstens in den Vorder- und Seitensträngen, fast nur ziemlich horizontal verlaufende Fasern als Gerüst vorhanden wären. Es sind aber auch vertikale resp. schiefe Fasern da, die nur, weil sie spärlicher sind und als Punkte resp. kurze Abschnitte erscheinen, nicht so ins Auge fallen. Auf Längsschnitten überzeugt man sich besser (Tafel 1, Fig. 3), dass auch solche Fasern zugegen sind. In den Hintersträngen kommen, wenigstens bei älteren Leuten, auch auf dem Querschnitt die nicht horizontalen Fasern reichlicher und demnach deutlicher zu Gesichte. Charakteristisch ist es, dass unter pathologischen Verhältnissen gerade die vertikalen Fasern ungemein überwiegen.“

Es sollen danach also *einmal* die Vertikalfasern bei älteren Leuten in der Norm in den Hintersträngen häufiger vorkommen als in den Vorderseitensträngen, und *zweitens* unter pathologischen Verhältnissen (doch wohl in allen Strängen) die vertikalen Fasern überwiegen. Die Richtigkeit des ersten Satzes glaube ich an der Hand von normalen *Weigert-Längsschnitten* von Erwachsenen bestätigen, ja, ihn dahin erweitern zu können, dass in normalen Hintersträngen fast ausschliesslich, mindestens ganz vorwiegend Längsfasern vorkommen, vermutlich, weil die Hinterstränge, wie *W.* sagt, im Grunde nur „Nervenstränge“ sind. Die zweite Behauptung ist für die typische multiple Sklerose bereits mehrfach bestätigt, z. B. von *Huber*, *Redlich*, *Storch*. Auch für den vorliegenden Fall kann ich, wie aus obiger Beschreibung erhellt, dem nur zustimmen, so weit die *Herde* in den *Hintersträngen*²⁾ in Frage kommen, und auch in den *Seitenstrangherden*, bei deren Beurteilung ich allerdings auf *van Gieson-Querschnitte* angewiesen bin, ist das Vorhandensein sehr reichlicher Vertikalfasern sicher; immerhin ist es mir für diese letzteren Herde, namentlich für die peripherer gelegenen, noch nicht vollkommen zweifellos, ob nicht auch hier ein Verhältnis der vertikalen und horizontalen Fasern besteht, das dem von *Weigert* festgestellten normalen Verhältnis proportional ist.

Für die diffus glösen Seitenstrangsbezirke aber dürfte der zweite Satz *Weigerts* nicht zutreffen. Das zeigt die obige Darstellung des nach *Weigert* gefärbten Längsschnittes. Auch an *van Gieson-Querschnitten*, in welchen kein Herd, sondern nur eine über den ganzen Querschnitt sich ver-

¹⁾ Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. 1895. p. 85.

²⁾ *E. Müller* (multiple Sklerose, Jena 1904) erwähnt, dass bei Beteiligung der Hinterstränge eine longitudinale Verlaufsrichtung vorzuherrschen „scheint“.

breitende diffuse Gliose mit Erhaltung der Nervenfasern sich findet (z. B. im 5. Dorsalsegment), tritt die Reichlichkeit horizontaler Fasern im Seitenstränge und gleichzeitig die Differenz des Gliaaufbaues in den Seitensträngen und dem Kern der Hinterstränge deutlich zutage: dort ein grobes Flechtwerk und dem massenhaft horizontal verlaufender Faserbündel, hier eine knotige netzförmige Gliobaue, wobei das körnige Aussehen der Netztabelle ihre Zusammensetzung aus durchschnittenen Vertikalfasern verrät. Die Anordnung der gewucherten Glia entspricht also ganz und gar dem normalen Gliaaufbau, kann diese jedenfalls noch nicht aufgeklärte Frage, inwieweit etwa die Wucherungsform der Glia bei der multiplen Sklerose von der präformierten normalen Gliaanordnung an der jeweils betroffenen Stelle abhängig ist, hier nicht weiter verfolgen. Der Dispositionsfehler, von welchem ich in der Einleitung sprach, besteht gerade darin, dass ich mir zu wenig Material in der Einzurückbehalten habe; mir fehlen daher Weigert-Längsschnitte aus anderen Herden, vor allem aus typischen kompakten Seitenstrangherden. Ich will nur noch an die Angaben von Probst bezüglich der Art und Weise der Gliawucherung erinnern, die „je nach der Lokalisation des Herdes“ verschieden sein soll. Er stellt den „fibrillären“ Bau der Glia an Stellen, wo lange Faserzüge verlaufen, dem netzförmigen, „dem Grundgewebe entsprechenden“ in der grauen Substanz gegenüber.

Wenn ich nunmehr die Befunde im Rückenmark zusammenfasse, so haben wir also eine mächtige Entwicklung von Herden, welche eine erhebliche Ausdehnung im Quer- und Längsdurchmesser haben, welche aber durch Zonen herdfreien Gewebes voneinander isoliert sind. Sie enthalten eine gewaltig entwickelte Gliafaserung, welche gerade nur noch die Entstehung auf der Grundlage der ursprünglichen Maschenform des Gewebes erkennen lässt. Der Gehalt der Faserung an reichlichen Längsfasern, die also auf dem Querschnitt quergetroffen sind, gibt der Glia ein körniges Aussehen. So weit die Herde in den zentralen Teilen der Hinterstränge (dem „Kern“ der Hinterstränge) liegen, sind sie fast ausschliesslich aus solchen vertikalen, zu Bündeln gesammelten Fasern zusammengesetzt. In den anderen Strangteilen kommen, wie es scheint, neben den Längsfasern auch viele horizontale und schräge vor. Die Herde enthalten ferner massenhafte grosse Gliazellen, welche ihnen resp. dem Stadium der Entwicklung, mit welchem wir es in diesem Falle zu tun haben, das charakteristische Gepräge geben. Von den Markscheiden finden sich in den Herden nur noch spärliche atrophische Reste, nur auf Längsschnitten kenntlich (siehe oben). Die Achsenzylinder sind noch in erheblicher Anzahl erhalten, ein beträchtlicher Teil aber dürfte verloren gegangen sein. Hier und da kann man den Vorgang ihres Zerfalls beobachten. Körnchenzellen erfüllen in grossen Massen die Herde und sammeln sich gedrängt um die Gefässe und in den Gefässcheiden an. Die Kerne (Glia- und Körnchenzellenkerne) sind stark vermehrt. Die sehr zahlreichen gefüllten Gefässe zeigen teilweise gewisse Veränderungen, die aber in den älteren Herden im wesentlichen jedenfalls als regressive zu deuten sind. In der Umgebung der kompakten Herde liegt, wie eine Schale den Kern umhüllend, fast regelmässig eine mehr oder weniger ausgesprochene Zone einer „groben“ Areolierung, in welcher die Glia mehr oder weniger stark ausgeweitete Maschen bildet, in denen fast regelmässig Achsenzylinder liegen. Der Bau des Gewebes unterscheidet sich im übrigen höchstens graduell von dem oben beschriebenen. Die Veränderungen klingen meist allmählich in eine normale oder in anderer Weise veränderte Umgebung ab.

In der sehr stark beteiligten grauen Substanz liegen durchaus ähnliche Verhältnisse vor. Die durchgehends auffallend stark pigmentierten Ganglienzellen zeigen teilweise Veränderungen im Sinne der Chromatolyse. Eine den Herd umgebende Areolierungszone besteht in der grauen Substanz nirgends.

Ausserhalb der Herde besteht ein ausgebreiteter teilweiser Markscheidenausfall (*Pal* und *Marchi*) über die ganzen Querschnitte hin. Auch die intra- und extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln sind daran beteiligt. Die Achsenzylinder sind ausserhalb der Herde überall in kaum verminderter Zahl erhalten.

Während an einigen, wohl ziemlich spärlichen Bezirken des Rückenmarks diese Markscheidenalteration die einzig nachweisbare pathologische Veränderung ist, besteht im allgemeinen ausserhalb der Herde eine mehr oder minder starke diffuse Gliawucherung, welche häufig auf zirkumskripten Gebieten in noch stärkerer Masse hervortritt als in der Umgebung. Diese Gliawucherung besteht in einer einfachen Volumenzunahme der normalen Glia, präsentiert sich also in einer Verdickung der Septen und der um die Gefässe vorhandenen Glia mit Erhaltung des maschigen Charakters des Gewebes; sie charakterisiert sich durch die vorwiegende oder ausschliessliche Beteiligung der faserigen Bestandteile der Glia ohne nennenswerte Vermehrung und Vergrösserung der Gliazellen.

Was lässt sich nun über die Entstehungsweise der soeben beschriebenen pathologischen Vorgänge und was über das Verhältnis derselben zu einander sagen?

Die typischen *Herde* mit der Gliazellen- und Faserwucherung und Kernvermehrung stellen wohl sicher das wesentliche Substrat für die Krankheit der Patientin dar. Sie sind akut entstanden und verdanken ihre Entstehung unzweifelhaft einer unbekannteren exogenen Schädlichkeit. Sie mögen ein Alter von einigen Monaten haben und befinden sich meist auf einem annähernd gleichen Entwicklungsstadium, das doch schon recht weit vorgeschritten ist und die Anfänge der Entwicklung des Prozesses nicht mehr recht erkennen lässt. Speziell das Verhältnis zu den Gefässen tritt nicht deutlich hervor, und auch an Serien, deren ich verschiedene angelegt habe, lässt sich für diese grösseren Herde nicht mit Sicherheit nachweisen, dass sie an ein Gefäss oder Gefässgebiet gebunden wären. Andererseits widerspricht die Form der Herde einer solchen Annahme in keiner Weise, lässt sich sogar für viele Herde zu ihren Gunsten verwerten. Die bereits erwähnten, zahlreichen exzentrisch von der grauen Substanz aus in die Stränge hinein sich ausdehnenden Herde scheinen dem Endausbreitungsgebiet der Gefässe der grauen Substanz zu folgen, die keilförmig von der Peripherie in die Stränge hineinragenden Herde lassen sich an der Hand des *Mager*-schen Schemas¹⁾ bequem auf Gefässgebiete der Vasocorona zurückführen. Doch sind die hieraus zu ziehenden Schlüsse so unsicher, dass ich die Frage offen lassen müsste, wenn nicht an einigen Stellen sich doch Veränderungen fänden, die als *frisch beginnende Herdbildungen* zu deuten wären. Im 9. Dorsalsegment finde ich z. B. ein radiäres Gefäss, das von der Eintrittsstelle der vorderen Wurzel nach einem grossen zentralen Herde hinzieht, selbst ausserhalb dieses Herdes liegend. Dasselbe ist (*van Gieson*) auf eine weite Strecke von einem das Gefäss an Breite etwas übertreffenden Gewebswall umgeben, ähnlich, wie es *Bielschowsky*²⁾ in einem seiner Fälle und andere beschreiben. Der Wall enthält sehr viel Kerne. Ein Teil derselben gehört sicher zu Gliazellen, welche, an dem reichlichen homogenen Protoplasma und seinen Fortsätzen kenntlich, namentlich in der äusseren, etwas lockeren Schicht des Walles liegen. Die innere Wallschicht wird dagegen von Zellen gebildet, denen

¹⁾ Arbeiten aus dem Institut *Obersteiner*. VII. 1900. p. 64.

²⁾ Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901.

man unbedenklich die Bezeichnung „epitheloid“ beilegen kann. Sie sind sehr blass, haben ein anscheinend ganz leicht körniges Protoplasma und sind peripher vermöge der stärkeren Färbung einer schmalen Randzone ziemlich scharf konturiert; man hat in der Tat vielfach den Eindruck des Bestehens einer feinen Grenzmembran. Die Kerne dieser Zellen sind kleiner, dunkler und haben bei der von mir angewendeten Farbmischung einen Stich ins Gelbliche gegenüber den blassen oder rötlich schimmernden grösseren Gliakernen. Innerhalb der Gefässe und der Adventitialscheiden finden sich ähnliche dunkle Kerne, die aber hier einen spärlichen, tief tingierten Protoplasmahof haben, so dass diese „leukozytoiden“ Zellen sich trotz der Aehnlichkeit oder Identität der Kerne sehr deutlich von den „epitheloiden“ unterscheiden. — Ein ganz ähnliches, vielleicht noch klareres Bild finde ich im Querschnitt des 7. Dorsalsegments (Fig. 3) im Seitenstrange. Hier ist der Prozess wohl ein klein wenig weiter vorgeschritten. Ein radiäres Gefäss ist von einer schmalen, meist aus ebenfalls radiär, also horizontal, dem Gefäss parallel verlaufenden Fasern bestehenden Gliaschicht eingeschichtet (die „doppelte Kontur der Kapillaren“ von *Rindfleisch*!). Jenseits dieser Schicht, teilweise auch schon in ihr, gar nicht oder kaum innerhalb derselben liegen viele massige Gliazellen und sehr viele, meist quergetroffene, also längs verlaufende Gliafasern, dazwischen verstreut vereinzelt Kerne, welche wiederum das oben beschriebene Aussehen der Kerne epitheloider Zellen haben. Hier und da ist um einen solchen Kern auch wohl ein blasser, scharf konturierter Zelleib angedeutet; doch ist das in dem mannigfaltig zusammengesetzten Gewebe schwer erkennbar. Die Markscheiden fehlen in dieser Gliawucherungszone, welche das Gefäss in Form eines horizontalen Längsstreifens begleitet, und tauchen erst in einer Entfernung von 3—4 Gefässbreiten, zuerst vereinzelt, auf. Das ganze Gewebe ist locker, der maschige Bau kenntlich, auch einige grössere und kleinere Lücken finden sich.¹⁾ *Diess* der erwähnten Gliaschicht besteht ein, in unserem Bilde natürlich ebenfalls als Längsstreifen imponierender perivaskulärer Raum, ein echter *Hisscher* Spaltraum, vermutlich pathologisch erweitert, dessen reale Existenz meines Erachtens an diesem pathologischen Präparate füglich nicht zu bestreiten ist. Der Raum wird durch Gliafasern und Zapfen, die zum Gefäss senkrecht gestellt sind, durchsetzt, und, da diese Fasern und Zapfen aus jener Gliaschicht zur Adventitia ziehen und sich dort, teilweise aufsplitternd („Fussstücke“?), zu inserieren scheinen, gewissermassen in Fächer geteilt. In diesen Fächern liegen dann, stellenweise den perivaskulären Raum wie ein Epithel auskleidend, dicht aneinandergereiht und sich gegenseitig abplattend, jene „epitheloiden“ Zellen. Im allgemeinen besteht nur eine Lage dieser Zellen, doch schieben sich bisweilen in die Lücken zwischen den einzelnen Zellen und der Gliaschicht vereinzelt tiefer gelegene Zellen ein. — Dazu kommt

¹⁾ Betreffs analoger Beobachtungen *Borstes* s. u.

nun, dass die Eigenzellen der Gefässwände an diesen Stellen, deren ich noch einige gefunden habe, doch wohl unzweifelhaft etwas vermehrt sind; die Kerne erscheinen zum Teil gross, wie geschwollen. Hier und da liegt auch wohl ein platter, grosser Gefässkern mitten im Gewebe.

Während die vorhin erwähnten „leukozytoiden“ Zellen mit spärlichem, stark gefärbtem Protoplasma, die sich in den Gefässcheiden und in den Gefässen (und zwar auch in offenbar älteren Herden) fanden, wohl ohne Bedenken als Leukozyten bezw. deren Abkömmlinge, jedenfalls als hämatogen entstandene Gebilde aufgefasst werden können, vermag ich für die „epitheloiden“ Zellen weder bezüglich ihrer Provenienz, noch ihrer weiteren Schicksale, noch endlich ihrer Bedeutung sichere Angaben zu machen. *Marburg*¹⁾, mit dessen Darstellung dieser Verhältnisse ich im übrigen nach mancher Richtung übereinstimme, gibt an, dass „die Hauptmasse der die Gefässwand infiltrierenden und die perivaskulären Räume, sowie das Gewebe erfüllenden Zellen runde Zellen mit kaum erkennbarem Protoplasmasaum und rundem, dunklem Kern“ seien, noch „junge, undifferenzierte Gebilde“, „von unbestimmtem Charakter“. Er hält diese Zellen für identisch mit den „Polyblasten“ *Maximows*, den „leukozytoiden Elementen“ *Marchands* und lässt aus ihnen die Körnchenzellen hervorgehen, die er nun durchaus so beschreibt, wie ich die oben sogenannten „epitheloiden“ Zellen sehe (die einzige Differenz wäre die, dass nach *Marburg* die Kerne dieser Zellen sehr lange „rund bleiben“; ich sehe sie vielfach in recht unregelmässigen Formen). Ich möchte mich ihm insoweit anschliessen, dass ich wenigstens sehr nahe Beziehungen dieser Zellen zu den Körnchenzellen für sicher halte; sie einfach für identisch zu erklären, davon hält mich die Tatsache ab, dass ich die typische und beweisende Gitterstruktur nicht nachweisen kann; sie erscheinen, wie auch *Marburg* angibt, fein gekörnt. Es ist mir zweifelhaft, ob sich das ohne weiteres aus der Fixation erklären lässt, zumal *Nissl*²⁾ angibt, dass man sich auch an Kali-chromicum-Präparaten „von der charakteristischen Anordnung der Zelleibssubstanz überzeugen“ könne. Ich würde also an die Möglichkeit denken, dass es sich bei jenen Zellen um Vorstufen der eigentlichen Gitter- oder Körnchenzellen handeln könne, und vielleicht kann man gerade diese Zellen mit gewissen, den epitheloiden Zellen sich nähernden Polyblastenformen *Maximows*³⁾, noch sicherer wohl mit entwickelteren Formen der „leukozytoiden“ Zellen *Marchands*⁴⁾, identifizieren. Jene Beziehungen zu den Körnchenzellen aber schliesse ich daraus, dass sich, soweit ich sehe, genau dieselben Kerne massenhaft in den alten sklerotischen Herden finden, wo sie,

¹⁾ l. c., p. 59 und 61.

²⁾ Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und histopathologische Arbeiten. I. Jena 1904. Vergl. überhaupt die Ausführungen *N.s* zur Körnchenzellenfrage. p. 328 ff.

³⁾ Zieglers Beitr. V. Suppl.-Heft. 1902. p. 85.

⁴⁾ Der Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901. p. 132.

wie *Marchi*- und *Pal*-Färbungen ergeben, ganz sicher zu echten Körnchenzellen gehören müssen.

Andererseits bin ich nun aber auch nicht in der Lage, die von *Marburg* angenommene Identität der beschriebenen Zellen mit echten Körnchenzellen zu bestreiten und sie mit *Bestimmtheit* etwa als Vorstufen der letzteren zu bezeichnen, und ich kann demgemäss auch nicht *mit voller Bestimmtheit* behaupten, dass die Gefässprozesse, welche ich soeben an den offenbar noch ganz frischen Herden beschrieben habe, prinzipiell verschieden wären von den Vorgängen, welche sich an den Gefässen innerhalb der älteren, ausgebreiteten Herde, abspielen. Immerhin finde ich dort, in den kleinen, frischen Herden neben Leukozyten oder leukozytoiden Elementen in den Gefässen und in den übrigen kaum wesentlich erweiterten Adventitialscheiden eine starke perivaskuläre Ansammlung jener in ihrer Stellung etwas zweifelhaften „epitheloiden“ Gebilde, die sich auch noch in das umgebende Gewebe ausbreiten; die alten Herde dagegen sind massenhaft von Körnchenzellen durchsetzt, die sich in grossen Mengen in den gewöhnlich stark erweiterten Adventitialscheiden ansammeln [daneben Veränderungen wohl zweifellos regressiver Natur]¹⁾. So glaube ich, zumal mit Rücksicht darauf, dass in den frischen Herden eine Vermehrung der Gefässkerne wohl sicher besteht, während in den älteren Herden eine solche in nennenswertem Masse wenigstens nicht nachweisbar ist, es als höchstwahrscheinlich bezeichnen zu dürfen, dass hier und dort in der Tat wesensverschiedene Vorgänge statt haben: in den älteren Herden findet eklatant ein weitgehender Resorptionsprozess statt, die Gefässveränderungen der frischen Herde aber deuten auf aktive Proliferationsvorgänge, welche wahrscheinlich der Produktion der Körnchenzellen dienen. Die Entstehungsweise derselben kann ich über die „epitheloiden“ Zellen hinaus nicht verfolgen, und mir über die Frage, ob sie hämatogene oder histiogene Elemente darstellen, ein Urteil nicht erlauben. Wie zu erwarten ist, gibt es nun auch Herde und Stellen in Herden, in denen die genannten Vorgänge sich zu verwischen scheinen, in denen die Resorption schon begonnen hat, während die Proliferation vielleicht noch andauert. Die Tatsache aber, dass in den älteren Herden stets oder meist Reizungserscheinungen an den Gefässen fehlen, erlaubt wohl den Schluss, dass dieselben passagere, vielleicht recht schnell vorübergehende sind.

Ueber das Verhältnis der sonstigen Veränderungen in den Herden zu der soeben besprochenen Gefässalteration sowie vornehmlich über das Verhältnis dieser Veränderungen, des Nerven-

¹⁾ Das Vorkommen von Plasmazellen oder mindestens von Zellen, die ihnen sehr ähnlich sind, in den älteren Herden würde sich, wie ich glaube, mit den Angaben *Maximows* ganz wohl vertragen, da er gerade in den späteren Stadien der Entzündung die neu emigrierenden Lymphozyten nicht zu gewöhnlichen Polyblasten, sondern zu speziell differenzierten Polyblasten, nämlich zu echten Plasmazellen sich entwickeln lässt, denen er besondere Funktionen im Narbengewebe zuschreibt. l. c., p. 250.

faserzerfalls und der Gliawucherung zueinander möchte ich mich, um Wiederholungen zu vermeiden, erst äussern, wenn ich die Befunde am Gehirn beschrieben haben werde. Ebenso möchte ich bis dahin die Besprechung der Areolierungen verschieben. Dagegen darf ich wohl schon hier die sehr schwierige Deutung der Veränderungen versuchen, welche wir ausserhalb der Herde getroffen haben, des — alles in allem mässigen — diffusen Faserzerfalls und der diffusen Fasergliose. Der naheliegenden Annahme, dass es sich dabei um sekundäre Degenerationen handeln könnte, widerspricht ebenso sehr die gleichmässige Ausbreitung des Faserzerfalls über das ganze Rückenmark hin als die, wie es scheint, regellose stellenweise Verdichtung der diffusen *multilokulären* Gliose. *Redlich*, in dessen Beschreibung (allerdings der *chronischen* Formen) der multiplen Sklerose ich mit am besten die Bilder wiederfinde, welche ich in meinem Falle sehe, ist der Meinung, dass die grobmaschige Verdichtung des Gewebes ohne Herdbildung den ersten Anfängen des Prozesses entspreche, aus denen sich dann die Herde entwickeln. Ich bin weit davon entfernt, die Möglichkeit, dass er damit Recht hat, leugnen zu wollen, zumal für die chronische multiple Sklerose. Es ist in der Tat nicht abzusehen, warum eine solche septale, im wesentlichen aus Faserwucherung entstandene Verdichtung nicht bis zur „Herd“bildung fortschreiten sollte; ja, ich finde in meinen Querschnitten einige wenige Herde, bei denen ein relativ geringer Zellen- und Kerngehalt eine solche Entwicklung sogar wahrscheinlich machen könnte. (Doch ist das so unsicher, dass ich darauf nicht weiter eingehen möchte.) Trotzdem glaube ich nicht, die diffus gliotischen Veränderungen im Falle Gr. als Anfänge der gewöhnlichen, typischen Herde deuten zu dürfen. Wie diese Anfänge aussehen, das lehren die Bilder im 7. und 9. Dorsalsegment mit der vaskulären und perivaskulären Kernvermehrung, der Gitterzellen- und Gliazellenproliferation. Im Gegensatz dazu findet sich in den diffus gliösen Zonen, auch den lokalen Verdichtungen derselben, von dem allen nichts, lediglich eine Fasergliose, hie und da mit einer geringfügigen Kern- und Zellvermehrung.

Es käme weiter die Möglichkeit in Betracht, dass diese diffusen Veränderungen auf der Einwirkung zwar desselben Virus, das die Herde produziert, aber auf einer verspäteten, abgeschwächten Wirkung beruhen könnte; es könnte, aus den Blutgefässen in den Lymphstrom gelangt, gleichsam in verdünnter Konzentration auf die Gewebe wirken. Dabei müsste man wohl eine doppelte Wirkung direkt auf das Nervengewebe *und* die Glia annehmen; denn der Mangel an Proportionalität in den Veränderungen beider macht die Abhängigkeit des einen Prozesses vom andern ganz unwahrscheinlich; der Markzerfall ist diffus gleichmässig ausgebreitet, setzt sich auch in die Wurzeln fort, wo es gar keine Glia mehr gibt, und ist an den Stellen der zirkumskripten Verdichtungen der diffusen Gliose in keiner Weise verstärkt. Diese Gründe, sowie die Tatsache, dass diese Verdichtungsstellen irgendwelche Beziehungen

zu den Herden als den Eingangsstellen des supponierten Virus nicht erkennen lassen, machen die ganze soeben besprochene Hypothese nicht gerade wahrscheinlich.

Viel wahrscheinlicher ist es mir, dass diese diffusen Prozesse überhaupt nicht in direktem und unmittelbarem Zusammenhang mit dem akuten Prozess der Herdbildung stehen, an dessen Erscheinungen die Patientin in den letzten Monaten ihres Lebens litt. Sehr zu erwägen wäre es meines Erachtens, ob der diffuse, gleichmässige Markscheidenzerfall nicht auf das septische Decubitusfieber zu beziehen ist, welches viele Wochen lang an der Kranken zehrte. Es scheint doch, als ob bei solchen anhaltenden toxisch-infektiösen Prozessen ausgebreitete degenerative Vorgänge im Rückenmark sich abspielen können.¹⁾

Das Bild der diffusen Gliose aber drängt immer von neuem den Eindruck auf, dass es sich hierbei um einen sehr viel älteren, chronischen Prozess gehandelt hat, um eine „diffuse Sklerose“, zu welcher sich ein akuter oder subakuter Prozess, die letzte Erkrankung, hinzugesellt hat. Die Lehre von der diffusen Sklerose ist noch nicht soweit entwickelt, dass sie eine sichere Handhabe für die Entscheidung dieser Frage geben könnte. Die Frage nach der Pathogenese dieser diffusen Sklerose dürfte jedenfalls kaum zu entscheiden sein. Ich möchte sie — im Gegensatz zu *Ed. Müller* — mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine primäre halten; dafür spricht meines Erachtens ganz überzeugend gerade der ganz spezifisch „isomorphe“ Bau des gewucherten Gewebes. Ob der Wucherung aber auch eine exogene oder ob vielleicht gerade hier eine endogene Schädlichkeit zugrunde liegt, das wage ich nicht sicher zu entscheiden. Einiges in der Krankengeschichte kann vielleicht sowohl zugunsten eines chronischen, bereits lange bestehenden Krankheitsprozesses, als einer endogenen Entstehung dieses chronischen Prozesses angeführt werden. Die Kranke zeigte gewisse Degenerationszeichen; sie soll seit ihrer Entlassung aus der Schule — über ihr Verhalten in der Schulzeit erfuhren wir nichts — träge und langsam gewesen sein, hat lange an Bettnässen gelitten, scheint später psychisch etwas abnorm gewesen zu sein. Krampfhaftes Lachen und Weinen ist den Angehörigen aufgefallen. Ich will aus dem allen keine sicheren Schlussfolgerungen ziehen. Aber bemerkenswert scheint es mir immer, dass bei einem solchen Menschen — mag er nun von Anfang an debil gewesen sein, oder mag sich eine gewisse psychische Schwäche erst herausgebildet haben — ein diffus sklerotischer Rückenmarksprozess sich findet, bei welchem mancherlei auf eine langsame chronische Entstehung hinweist. Noch bemerkenswerter ist es vielleicht, dass dann eine akute, fast mit Sicherheit exogen entstandene Erkrankung des Zentralnervensystems neben anderem zu einer gewaltigen herdförmigen Gliose führt. Der Gedanke liegt meines Erachtens nicht so ferne, dass die Erkrankung in *diesem* Falle gerade so — und nicht

¹⁾ Vergl. *Schmaus*, Vorlesungen. p. 117.

etwa unter dem Bilde einer disseminierten Encephalomyelitis — verlaufen ist, weil hier schliesslich doch ein „endogener“ Faktor, eine verstärkte Neigung zu Gliahyperplasie mit wirksam gewesen ist.

Ich gehe nun auf das histologische Verhalten der *Hirnerde* über. Ich habe grosse Teile, in üblicher Weise eingebettet, behandelt, zahlreiche Herde aber direkt aus Formol mit dem Gefriermikrotom geschnitten und die völlig kongruenten Schnitte nach den angeführten Methoden behandelt, teilweise natürlich nach Chromierung. Man erhält so tadellose *Bielschowsky*-Bilder, Gliafärbungen nach *Weigert*, *Pal*-Färbungen (hier, worauf mich zuerst Herr *Bielschowsky* aufmerksam machte, sogar viel bessere Färbungen, z. B. der Körnchenzellen, als nach Alkohol- und Aetherbehandlung). Die *van Gieson*-Bilder sind ziemlich gut, und auch leidliche *Marchi*-bilder habe ich erhalten; nur musste ich die Schnitte in Glyzerin aufbewahren. Für elektive Zellfärbung ist das Verfahren natürlich nicht anwendbar.

Bei dem Versuch, durch Aneinanderreihung und Vergleich der so erhaltenen verschiedenen Herdbilder den Verlauf des Prozesses zu konstruieren, hoffe ich, mit der nötigen Vorsicht, zu Resultaten zu kommen, die zum mindesten eine grosse Wahrscheinlichkeit für sich haben. Ich widerstehe der Versuchung, kleine, immerhin etwas auffällige Kernansammlungen um kleinste Gefässe herum in einigen, nach der *Weigertschen* Gliafärbung tingierten Schnitten als früheste Stadien des Prozesses anzusehen.

1. Einwandsfreier erscheint mir ein Bild, das ich ebenfalls in einem Gliapräparat nach *Weigert* finde (Hemisphärenmark). Bei schwacher Vergrösserung sieht man um eine kleine Kapillare eine grosse Zahl von nahe zusammenliegenden Kernen gruppiert; der Haufen hebt sich deutlich gegen die viel kernärmere Umgebung ab. Bei stärkerer Vergrösserung (siehe Fig. 4) sieht man, dass ein Teil dieser Kerne, und zwar meist die grösseren, helleren zu Gliaspinnenzellen gehört. Um diese Kerne ist eine unregelmässig geformte, ganz leicht gelblich tingierte¹⁾ Protoplasmamasse angesammelt, von welcher nach allen Richtungen hin die schwach blaugefärbten Fäserchen, durchaus als „Fortsätze“ imponierend, ausgehen. Ausser den wohlausgebildeten Zellen weisen vielfach radiär zusammenstrahlende Fasern darauf hin, dass in etwas höheren oder tieferen Ebenen weitere Spinnenzellen liegen, deren Zentrum vom Schnitt nicht getroffen ist. Endlich sieht man auch Fasern, bei welchen ein Zusammenhang mit Zellen vielfach nicht nachweisbar ist. Im ganzen eine unverkennbare zirkumskripte Vermehrung der Gliaelemente. An dem Rest der Kerne, die meist dunkler und kleiner sind, lassen sich Zelleiber nicht nachweisen. Das Gefäss selbst ist nicht sicher verändert, doch glaube ich, eine Zunahme der Endothelkerne zu erkennen. Ein dem obigen ganz ähnliches Bild hat schon *Ribbert*²⁾ beschrieben und Taf. IV, Fig. 6, gezeichnet;

¹⁾ Die Gelbfärbung ist in der Zeichnung fortgelassen.

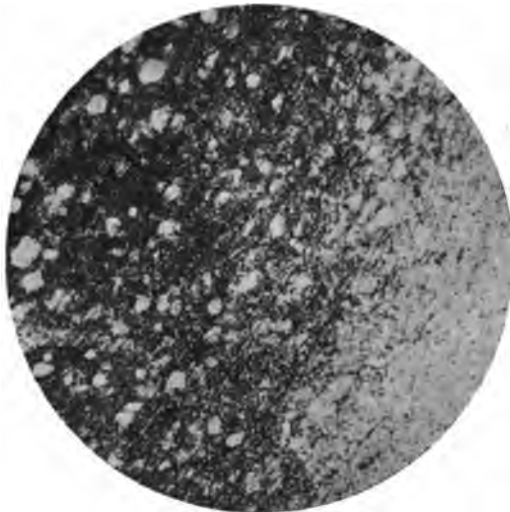
²⁾ Virchows Arch. 1882. p. 248.

nur sind die Zellen weit zahlreicher, der Herd grösser und wahrscheinlich etwas vorgeschrittener. *Ribbert* fasst die kleinen Kerne als Kerne von weissen Blutkörperchen auf. Ich möchte auf das verweisen, was ich oben über die perivaskuläre Kernanhäufung im 7. und 9. Cervikalsegment gesagt habe, und in ihnen Kerne neugebildeter Zellen vermuten, die zu Körnchenzellen werden. In jedem Falle zeigt das Bild aus diesem sicher ganz frühen Stadium der Herdbildung erstens in unwiderleglicher Weise die perivaskuläre Anlage des Herdes und zweitens eine erhebliche Proliferation der Glia, in erster Linie der Gliazellen, in zweiter Linie auch der von letzteren produzierten Fasern, welche aber, an sich noch spärlich, vorwiegend noch mit der Zelle in Zusammenhang stehen, also als echte Ausläufer erscheinen (Spinnen-, *Deitersche*, *Golgische* Zellen). Leider habe ich die benachbarten Schnitte, auf welchen der Herd sichtbar sein muss — es handelt sich bei seiner geringen Ausdehnung um sehr wenige Schnitte — nicht herausfinden können; ich kann deshalb über das Verhalten der Nervenfasern in dem Herde Angaben nicht machen.

2. In einem weiter vorgeschrittenen Stadium dürfte sich ein kleiner Herd befinden, der dicht unter der Rinde der rechten ersten Stirnwindung gelegen ist; mikroskopisch reicht die Kerninfiltration sogar ein wenig in die Rinde hinein. Im Zentrum des rundlichen Herdes liegt regelmässig der Querschnitt eines grösseren Gefässes. Im Herde selbst massenhafte Kerne, von denen, wie im Rückenmark, die grösseren, meist helleren, regelmässig konturierten Gliakerne die kleineren, dunkeln, unregelmässig gestalteten Körnchenzellenkerne sind. Reichliche, stark gefüllte Gefässe enthalten in den Adventitialscheiden hie und da schon reichliche Körnchenzellen. Die Markscheiden sind hier bereits schwer alteriert, zum Teil schon ganz ausgefallen. Das *Marchi*-Bild zeigt ziemlich reichliche Fettkörnchenzellen und Fettnadeln. Von den Achsenzylindern ist, wie ich unter Bezug auf das früher Erwähnte mit einiger Reserve sagen möchte, nur noch ein recht spärlicher Teil erhalten. Endlich finden sich die Gliazellen hier viel reichlicher als in dem vorhin besprochenen Herde (*van Gieson*, *Nissl*, *Weigert*); auch die Fasern sind reichlicher und wohl auch etwas unabhängiger von den Zellen, doch dominieren im *Weigert*-Bilde sehr ausgesprochen die Zellen vor den Fasern. Ob die auffällige Blässe der Fasern auf eine relativ geringe Tingierbarkeit der vermutlich noch jungen, neugebildeten Fasern zu beziehen ist, lasse ich dahingestellt. Dafür könnte sprechen eine wohl nicht zu verkennende Progression in der Färbungs-sättigung der Gliafasern in der Reihe der Präparate, die ich zu besprechen im Begriff bin, ferner der Umstand, dass in denselben Schnitten, in welchen anscheinend jüngere und ältere Herde zusammenliegen, die Fasern in den ersteren blässer erscheinen als in den letzteren. Aber bei der Subtilität der Methode, die selbst in der Hand des Meisters der mikroskopischen Technik, der sie erfunden, eine „ideale“ Sicherheit nicht gewährleistet, möchte ich solche Schlüsse nur mit äusserster Vorsicht ziehen. — Um den eigent-

lichen Herd herum liegt eine an Breite ungefähr dem Durchmesser des Herdes gleichkommende areoläre Zone; sie bildet an *diesem* Herde keinen vollkommenen Ring, erstreckt sich vielmehr nur so weit, als sie in die Marksubstanz zu liegen kommt: der Ring wird durch die graue Rindensubstanz unterbrochen. Die Areolierung ist eine spärliche, aber durchaus sichere. Sie findet sich weiterhin ganz konstant auf allen noch zu behandelnden Schnitten in Ringform um die Herde herum.

3. Der nächste Herd in der angenommenen Entwicklungsreihe, ein erheblich grösserer Markherd — die Grösse ist beiläufig gesagt gewiss nicht stets gleichbedeutend mit vorgeschrittener Entwicklung — ähnelt dem eben besprochenen nach manchen Richtungen. Trotzdem möchte ich ihn aus verschiedenen Gründen besonders hervorheben. Einmal zeigt der Herd (*Weigert-Färbung*) die *Gliazellenwucherung* auf der Höhe der Entwicklung: die Gliazellen liegen massenhaft dicht beieinander und beherrschen durchaus das Bild. Daneben hat freilich auch die Abscheidung der Fasern im Vergleich



zu dem zuletzt besprochenen Herde etwas zugenommen, sie emanzipieren sich — im Sinne *Weigerts* — immer mehr von den Zellen. Zweitens lässt sich durch die *Pal-Färbung* in diesem immerhin noch nicht sehr alten Herde bis auf die Randzone absolut nichts mehr von Markscheiden feststellen. Auch Achsenzylinder lassen sich nicht mehr sicher nachweisen. Der ganze Herd ist erfüllt mit Fettkörnchenzellen, welche die Gefässscheide buchstäblich vollpfropfen. Endlich ist hier die Areolierungszone zu vollster Ausbildung gekommen und umgibt als breiter, abnehmender Ring den Herd. Ich gebe beistehend eine Abbildung eines Teils der Zone; rechts ist der periphere Teil des kompakten Herdes sichtbar.

4. In einem weiteren Schnitte bedecken Marktrümmer und massenhafte Fettkörnchenzellen das Herdterrain, die Gefässcheiden sind vollgepfropft mit Fettkörnchenzellen, der Resorptionsprozess ist in vollem Gange. Gerade in diesem Herde, in welchem in weiter Ausdehnung um das Zentrum herum die Markscheiden total zerfallen sind, lehrt das *Bielschowsky*-Präparat, dass die Achsenzylinder noch ziemlich reichlich vorhanden sind. Die Gliawucherung ist noch viel gewaltiger, und zwar treten jetzt die *Fasern* in den Vordergrund, während die Zellen, an Zahl geringer, jedenfalls relativ nicht mehr so ins Auge fallen. Das Gesichtsfeld ist von einem dichten Fasergeflecht erfüllt, am reichlichsten um die Gefässe herum. Und da es sich nicht wie bei dem ersten und wohl auch dem zweiten Herde — bei dem dritten treten die Gefässbeziehungen nicht so sicher hervor — um ein zentrales Gefäss, sondern um zahlreiche quer oder schräg getroffene Gefässe handelt, so bekommt der Herd ein ungleichmässiges, fleckiges Aussehen. Da ferner die Gliafasern meist konzentrisch um die Gefässe verlaufen, die radiären Fasern (die „extrinsic fibres“ von *Lloyd Andriezen*) weit übertreffend, so erinnert das Bild, um einen etwas gewagten Vergleich zu gebrauchen, an den Querschnitt des kompakten Knochens: die Gefässe würden den *Havers*schen Kanälen, die Gliafaserung den konzentrischen Lamellen entsprechen. Man erhält so den Eindruck, dass der „Herd“ aus einer ganzen Anzahl sich berührender konfluierter Herde besteht, und dass nicht ein einzelnes Gefäss, sondern die Aeste eines Gefässsystems die Ausgangsstellen für mehrere kleine Herde sind. Das *Pal*-Bild lässt diese Entstehung nicht mehr erkennen, und auch die areoläre Zone hüllt den ganzen Herd gemeinsam ein.

5. Der Vollständigkeit wegen mag als Paradigma der höchsten Entwicklung des Prozesses unter vielen ein dicht unter der Rinde gelegener Herd oder besser der zentrale Teil dieses Herdes beschrieben werden. Hier durchzieht ein noch dichteres, unentwirrbares Geflecht von Gliafasern das Gesichtsfeld, annähernd so dicht, wie *E. Müller* es auf Tafel 3 wiedergibt. Die Markscheiden sind völlig zugrunde gegangen, Körnchenzellen und Fettkristallablagerungen erfüllen die Peripherie des Herdes, im Zentrum sind sie bereits spärlicher. Die Achsenzylinder sind schwer geschädigt, wenn nicht ganz zugrunde gegangen. Im übrigen verhält sich der Herd wie der vorhergehende.

Noch ein Wort über die *areolierten Zonen*, die sich ausnahmslos in der Zirkumferenz der vorgeschritteneren Herde in mehr oder weniger starker Ausbildung finden; oft erstrecken sie sich weit in das ansehende gesunde Nervengewebe hinein. Wie die Breite der Zone, so unterliegt auch die Dichtigkeit der Lücken grossen Schwankungen. Da, wo sie besonders entwickelt ist, durchsetzen die Löcher in verschiedener Grösse in Massen siebartig das Gewebe. Sie sind zunächst am Herde am reichlichsten, nehmen nach aussen zu allmählich ab und verlieren sich schliesslich ganz. Dicht um den Herd besteht meist schwerer Markscheidenzerfall, und es findet sich hier

auch, mehr oder weniger weit in die Zone hineinreichend, eine mässige Körnchenzelleninfiltration, weiter nach aussen klingt beides allmählich ab. In den peripheren Teilen sieht man wohl hie und da gequollene Markscheiden, im ganzen aber ist das Nervengewebe hier nur wenig alteriert, und man hat durchaus den Eindruck, dass die Lücken nicht durch umschriebenen Faserausfall, sondern durch eine Auseinanderdrängung des Gewebes entstanden sind. Die Achsenzylinder sind in der Areolierungszone fast überall vollkommen deutlich erhalten. In den inneren Teilen der Zone liegen zwischen den Lücken zahlreiche Spinnzellen und reichliche, wenn auch hinter dem Faserreichtum des eigentlichen Herdes weit zurückstehende Gliafasern, nach aussen nehmen beide bis zum Uebergang ins normale Gewebe allmählich ab. Auf die Deutung der Zone komme ich weiter unten noch zurück.

Ein Analogon der diffus gliösen Veränderungen im Rückenmark habe ich im Gehirn nicht gefunden. Dagegen fällt ein Herd auf, den ich gegenüber allen anderen ausdrücklich hervorheben möchte. Um ein kernarmes, im *Pal*-Bilde gänzlich farbloses Zentrum, das vollkommen frei von Markscheiden und auch von Achsenzylindern (*Bielschowsky*) ist, liegt eine breite Zone erhaltenen, aber sehr stark gelichteten Nervenfasergewebes mit vielfach verschmälerten, aber keine erheblichen Markscheidenzerfallserscheinungen zeigenden Nervenfasern. Die entsprechenden *Weigert*-gliapräparate zeigen einen ganz dichten Faserfilz im Zentrum, einen lockeren in der umgebenden Partie. Die Gliazellen (*Weigert*, *van Gieson*) sind besonders in dem zentralen Teil spärlich, klein, zeigen vor allem nicht, wenn ich so sagen darf, das Bild der protoplasmatischen Uebersättigung. Der Herd, welcher übrigens auf der einen Seite an einen jungen, sehr zellreichen und gliafaserarmen Herd stösst — ähnlich, wie es *Marburg* erwähnt —, macht durchaus den Eindruck eines alle übrigen Hirnherde an Alter weit übertreffenden, chronischen Herdes, und nur eine relativ spärliche Körnchenzellenansammlung auf der einen (von dem frischen Herde abgewandten) Seite an der Grenze des Zentrums und des Lichtungsbezirkes deutet darauf hin, dass der Prozess hier noch nicht gänzlich zur Ruhe gekommen ist.

Es erübrigt noch eine kurze Darstellung der Veränderungen am *Opticus*. Von den grossen Opticusganglien ist kaum etwas zu sagen: im rechten Pulvinar ist ein kleiner Herd sichtbar, die *Corp. geniculat. lat.* sind frei. Im *Tractus opt.* liegen verschiedene Herde, in den kaudaleren Teilen mehr dorso-lateral, weiter oralwärts mehr medial und ventral; die Herde sind fast markscheidenfrei und enthalten viel Körnchenzellen. Das *Chiasma* ist fast total von einem mächtigen Herd eingenommen, nur in den kaudaleren Partien sind einige Faserbündelchen erhalten. Auch der intrakranielle Teil des *Nervus opticus* enthält absolut keine Markscheiden mehr. Auf *van Gieson*-Präparaten aller dieser Herde sieht man die Kernvermehrung, das dichte Gliafasernetz, die Veränderungen an den Gefässen, die mit dem Verhalten derselben in den zentralen Herden

übereinstimmen. Es scheint, als ob die Faserbildung der Glia hier die Zellneubildung erheblich überwiegt, die Zellen sind, je weiter oralwärts man kommt, um so deutlicher. Die Piasepten sind stark verdickt und ebenso, wie die wohl auch verdickte Pia selbst, von massenhaften kleinen Kernen durchsetzt. Obwohl ich weitere Einzelheiten mit anderen Methoden nicht feststellen konnte, weil der ganze bisher besprochene Opticusabschnitt zusammen mit dem Stamm eingebettet und als eine — stark unterbrochene — Serie geschnitten wurde, steht doch soviel fest, dass es sich um eine fast totale Sklerose des Chiasma und des Nervus opticus, um eine teilweise des Tractus opticus handelt. Ich verweise im übrigen auf die ausführliche Darstellung des Opticusbefundes bei *Bielschowsky*¹⁾ im zweiten Falle.

Die orbitalen Teile der Optici wurden dann wieder mit all den eben erwähnten Methoden auf Quer- und Längsschnitten untersucht, ohne dass wesentlich neue Resultate damit erreicht wären. Auf *Pal*-Längsschnitten findet sich an einer Stelle ein kleiner Bezirk, der noch markhaltige Fasern führt; sie konnten nicht verfolgt werden. Auch die Ächsenzylinder sind nur stellenweise und spärlich erhalten (*Bielschowsky*). *Marchi*-Präparate zeigen reichliche Fettkörnchenzellen im Gewebe und um die Gefässe, *Weigert*-Präparate endlich in sehr schöner Weise die starke Fasergliose, im wesentlichen aus Längsfasern, zum Teil aber auch aus radiär und schräge verlaufenden Fasern zusammengesetzt. Alle Präparate lassen die hochgradige septale Bindegewebs- und die Kernvermehrung erkennen.

Wenn ich nun die Befunde im Rückenmark und Gehirn überblicke, so wird sich, wie ich glaube, aus denselben eine Vorstellung von dem Verlauf und dem Wesen des Prozesses gewinnen lassen, welche nach einigen Richtungen hin als ganz fest fundiert wird angesehen werden können. Nach anderen Richtungen freilich werden die Befunde nur mit einer gewissen, grösseren oder geringeren Reserve gedeutet werden dürfen.

So werde ich nicht mit voller Sicherheit die Möglichkeit ausschliessen können, dass der oben beschriebene *diffuse sklerotische Rückenmarksprozess* nichts anderes ist als eine gleichwertige Begleiterscheinung der akuten herdförmigen Erkrankung, entstanden aus denselben Ursachen, wie die letztere, bei einem Individuum, welches vorher anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht dargeboten hat. Viel wahrscheinlicher ist es mir freilich aus den oben angeführten Gründen, dass bei der Kranken schon seit *langem* diese diffuse „multilokuläre“ Sklerose des Rückenmarks bestanden und an manchen Stellen zu erheblichen Verdichtungen der faserigen Glia geführt hat, ehe der akute Prozess einsetzte. Zugunsten dieser Annahme eines älteren Prozesses mit der Tendenz zur Gliawucherung kann meines Erachtens auch die Auffindung eines zirkumskripten, weit vorgeschrittenen, fast

¹⁾ Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901.

völlig sklerosierten Herdes im Gehirn angeführt werden. Er spricht dafür, dass auch im Gehirn, wo sich eine jener diffusen Rückenmarkssklerose analoge verbreitete Gliose nicht nachweisen liess, schon vor Beginn der akuten Erkrankung ein wahrscheinlich spärlicher, disseminierter Sklerosierungsprozess bestanden hat. Die pathologischen Produkte jenes supponierten chronischen Vorganges im Rückenmark stellen eine ausgesprochene „isomorphe“, relativ kern- und zellenarme *Fasergliose* dar, welche wohl sicher als „primär“ aufgefasst werden muss. Vielleicht ist sie ausschliesslich der Ausdruck einer eigentümlichen, endogenen Veranlagung des Individuums; aber auch, wenn man sie auf eine langsam wirkende exogene Schädlichkeit zurückführen will, wird sich der Gedanke nicht abweisen lassen, dass die *Reaktionsform* des Gewebes auf die letztere durch eine veranlagte Neigung der Glia zur Ueberproduktion bedingt ist.

Ende 1905 — und damit komme ich auf festeren Boden — setzt ein akuter oder besser *subakuter*, sicher exogen bedingter *Prozess* ein, welcher durch eine kolossale, disseminierte Herdbildung charakterisiert ist.

Die *perivaskuläre Anlage der Herde* wird durch Bilder, wie die aus dem 7. und 9. Dorsalsegment, sowie durch den kleinen, unter 1. geschilderten Hirnherd sichergestellt; die Befunde bestätigen gleichzeitig die Schilderungen früherer Autoren, speziell *Ribberts*. Die Gestalt der grösseren Herde ist mit der Annahme einer perivaskulären Entstehung zum mindesten gut verträglich; auch recht eigenartige Figuren der Herdbildung im Gehirne, Ringbildungen erhaltener Nervensubstanz mitten im sklerotischen Herd etc., die ich mehrfach sehe, lassen sich meines Erachtens am besten durch das Hineingreifen eines Gefässgebietes in ein anderes erklären. Die Annahme *Marburgs*, dass die von ihm beschriebenen und gezeichneten landkartenähnlichen Gebilde nur durch diskontinuierlichen Markzerfall zu erklären seien, mag zutreffend sein. Aber die Ursache dieser Diskontinuität des Zerfalls könnte doch schliesslich in der Erkrankung gewisser Gefässverzweigungen gesehen werden bei Verschonung anderer, in diese Verzweigungsgebiete hineinragender Gefässendigungen. — Die weitere Vergrösserung der ursprünglichen Herde dürfte im wesentlichen durch Konfluenz zahlreicher kleiner Herde zustande kommen; doch ist ja ein anscheinend exzentrisches Wachstum durch Fortschreiten des Prozesses an dem befallenen Gefässe nicht ausgeschlossen.

Aus den jüngsten Rückenmarksherden ist mit grosser Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass die Einwirkung des Virus auf die Gefässe einen *proliferativen Reizzustand* in denselben hervorruft, durch welchen die Körnchenzellen produziert werden.

Dass die nun sich anschliessenden *Gewebsveränderungen*, wie einige Autoren meinen, als direkt abhängig von diesem Gefässprozesse, etwa als Ernährungsstörungen aufzufassen seien, ist mir schon wegen der relativen Geringfügigkeit dieses Prozesses in der

Gefässwand, vor allem aber wegen der Form der jungen Herde, welche, wie ein hohler Zylinder, die Gefässe eine Strecke weit begleiten, gänzlich unwahrscheinlich. Je mehr man die Anschauung hat, dass die zu diesen Gewebsveränderungen gehörige Gliawucherung nicht lediglich eine sekundäre Folge des Markzerfalls ist, um so mehr wird man annehmen müssen, dass es das Virus selbst ist, welches durch die Gefässwand hindurch¹⁾ auf das Gewebe einwirkt.

Das Resultat dieser, also zwar örtlich an die Gefässe gebundenen, aber materiell von der Gefässalteration unabhängigen Einwirkung auf das Gewebe ist ein mehr minder hochgradiger Zerfall des Nervenparenchyms und eine ganz frühzeitig einsetzende und gleichmässig fortschreitende Gliawucherung. Was den ersteren betrifft, so sind die Achsenzylinder und die Ganglienzellen des Rückenmarks wesentlich resistenter als die Markscheiden, ohne übrigens verschont zu werden; die Achsenzylinder haben in den Hirnherden schwerer gelitten als im Rückenmark. Sekundäre Degeneration ist in den Pyramidenbahnen gerade nur angedeutet. Die Gliawucherung aber kennzeichnet sich zunächst durch eine massenhafte Gliazellenproduktion; wie es scheint, durch die Tätigkeit dieser Zellen werden dann in der Folge immer gewaltigere Fasermassen erzeugt, welche zuletzt die Herde dicht erfüllen. Die Verlaufsrichtung dieser neugebildeten Gliafasern ist an einigen Stellen (hintere Rückenmarksstränge, Hirnstrahlungen) durchaus identisch mit der Verlaufsrichtung der Nervenfasern an diesen Stellen. Vielleicht aber hängt diese Erscheinung doch nicht oder nicht ausschliesslich von dem Nervenfaserausfall, sondern von der, wie es scheint, nicht überall gleichartigen Anordnung der normalen Gliafaserung ab.

Die so unendlich oft diskutierte Frage nach dem *Verhältnis der Gliawucherung zum Nervenzerfall* wird auch hier schwer zu entscheiden sein. Die Annahme einer Schädigung, einer „Erdrückung“ der nervösen Gebilde durch die wuchernde Glia hat allerdings bei solch akuten Prozessen von vornherein etwas ganz Unwahrscheinliches, und zahllose Bilder machen sie schlechterdings undiskutierbar. Soweit die Nervenfasern in Frage kommen, handelt es sich unbedingt um eine primäre, teilweise periaxile Degeneration, teilweise aber auch um eine Degeneration, die an den Achsenzylindern nicht Halt macht.

Aber auch zu der, wie mir scheint, modernen Auffassung, dass die Rolle der Glia nur eine sekundäre, reparatorische, durch „den Reiz des zerfallenden Nervenparenchyms“, durch „die Verminderung des Wachstumswiderstandes der Umgebung bedingte“ wäre, vermag ich mich in diesem Falle nicht zu bekennen. Es wird ja nicht zu leugnen sein, dass, wenn die Glia überhaupt „reparatorische“ Eigenschaften besitzt — und das wird nach den Er-

¹⁾ Betreffs der Bedingungen, unter welchen eine solche Wirkung des Virus auf das Gewebe an dieser oder jener Stelle statthaben könnte, vergl. die Ausführungen *Srähubers*, l. c., p. 460 ff.

fahrungen speziell bei der sekundären Degeneration nicht zu bestreiten sein —, sich diese Eigenschaft *auch* bei dem Faserausfall der multiplen Sklerose bemerkbar machen wird. Aber das Mass und vor allem auch die Schnelligkeit der Gliawucherung in unserem Falle scheint mir doch weit über das hinauszugehen, was man sonst bei eklatant sekundären Gliawucherungen zu beachten gewohnt ist. Es ist bereits von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, dass sich in den Ausführungen *Weigerts*¹⁾, der bekanntlich der Glia die Fähigkeit zu primärer Wucherung bestreitet und ihr nur die Fähigkeit zuerkennt, nach Untergang von nervösem Material die entstandenen Lücken reparatorisch wuchernd auszufüllen, ein Widerspruch findet, der Widerspruch, dass sich das Maximum derartiger Gliaproduktionen, das überhaupt vorkommt, gerade bei der multiplen Sklerose findet, bei welcher der Ausfall an Nervengewebe ein verhältnismässig geringfügiger ist, bei welcher die Achsenzylinder meist sehr lange erhalten bleiben. Und nun haben wir in unserem Falle auch noch einen ganz rapiden Verlauf, sehen nicht nur die ganz frischen Herde bereits von einer beträchtlichen Gliawucherung erfüllt, sondern auch die einige Monate alten Herde von Fasermassen durchsetzt, die in der Tat wohl ungefähr dem Maximum von Gliawucherung entspricht, was überhaupt vorkommt. Da wird man meines Erachtens doch annehmen müssen, dass zu dem „Reiz des zerfallenden Nervengewebes“ noch etwas anderes, ein Plus hinzukommt, was *diese* Gliaproduktion erklärt. Und dieses Plus kann, soweit ich sehe, nur gesucht werden: *entweder* in einer endogenen Veranlagung, welche die Glia auf den „Reiz des zerfallenden Nervengewebes“, der unter normalen Verhältnissen eine sich in gewissen Grenzen haltende sekundäre Gliaproduktion nach sich zieht (z. B. bei den sekundären Degenerationen), hier mit einer zeitlich und quantitativ exorbitanten Gliawucherung antworten lässt, *oder* in der Einwirkung des eigentümlichen exogenen Virus, welches das Nervengewebe zerstört und gleichzeitig die Glia zu primärer Hyperplasie erregt, *oder* endlich in der Kombination beider Momente.

Wie ich oben bereits andeutete, glaube ich nun, indem ich die Anamnese unseres Falles mit dem Befunde der diffusen Gliose zusammenhalte, die Möglichkeit zum mindesten nicht von der Hand weisen zu können, dass hier in der Tat eine endogene Neigung zur Gliahyperplasie besteht, und dass dieser endogene Faktor nun auch bei der Gestaltung des akuten Prozesses mit wirksam ist. Nicht in dem Sinne *v. Strümpells* und *Ed. Müllers*²⁾, welche die echte multiple Sklerose ausschliesslich auf solch exogene Momente

¹⁾ Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1890.

²⁾ *E. Müller* (l. c.) verwendet den oben erwähnten Widerspruch bei *Weigert* von seinem Standpunkt aus, unter der bedingungslosen Voraussetzung der absoluten Gültigkeit des „biologischen Grundgesetzes“ (wonach „nach exogenen Schädigungen des nervösen Gewebes die Neuroglia als echte Binde substanz nur sekundär wuchere“) zu dem Schluss, dass die Neuroglia-wucherung bei der multiplen Sklerose eine endogen bedingte sein *müsse*.

basieren wollen, wohl aber in dem Sinne, dass das endogene Virus, das die Krankheit erzeugt, einen eigentümlich bereiteten Boden vorfindet, dessen Eigenart dann für den weiteren Gang der Dinge von wesentlicher Bedeutung wäre. Indem ich diese Annahme zulasse, begeben mich natürlich der Möglichkeit, die Frühzeitigkeit, die Schnelligkeit und die Massenhaftigkeit der Gliawucherung in unserem Falle zugunsten der primären Natur dieser Wucherung zu verwerfen; denn selbstverständlich würde sich das alles — bei jener Annahme! — auch mit der Supposition ihrer sekundären Natur vertragen. Trotzdem aber glaube ich, auch bei der Annahme einer endogenen Neigung zur Gliahyperplasie, mich positiv dafür aussprechen zu können, dass die gliösen Veränderungen in den Herden nicht nur sekundäre, sondern dass sie primäre sind, welche der direkten Wirkung des Virus, zum Teil wenigstens, ihre Entstehung verdanken, und zwar kann ich folgendes dafür anführen: Wäre die Neubildung lediglich eine sekundäre, so müssten in der Tat, wie *Weigert* angibt, die neugebildeten Neurogliazellen und -Fasern um so reichlicher sein, je mehr Nervenmaterial zugrunde gegangen und je längere Zeit darüber verstrichen ist. Dem ist nun nicht so. Besonders aus dem Vergleich der Hirnherde, an welchen sich infolge der ausgiebigen Anwendung der *Weigertschen* Methode und infolge der Möglichkeit, unmittelbar benachbarte Schnitte nach *Weigert* (Glia) und nach *Pal* zu färben, das gegenseitige quantitative Verhältnis des Markzerfalls und der Gliawucherung viel besser beurteilen lässt wie an den Rückenmarkspräparaten, ergibt sich evident, dass diese beiden Prozesse keineswegs regelmässig und gleichmässig Hand in Hand gehen. Ich könnte mehrfach Beispiele einer solchen Disproportionalität anführen. In dem vorher unter 3. besprochenen Hirnherd z. B. ist der Faserausfall ein totaler, auch Achsenzyhinder sind nicht nachweisbar. Das *Weigert*-Bild aber zeigt eine zwar massenhafte *Zellenwucherung*, die Ausscheidung von Gliafasern aber ist noch eine äusserst spärliche. Demgegenüber ist ein kleiner Markherd, den ich bisher noch nicht erwähnte, von einem ganz dichten „maximalen“ Gliafasergeflecht erfüllt, während das *Pal*-Präparat neben mässiger Körnchenzellenansammlung im Zentrum des Herdes zeigt, dass überall in demselben noch zahlreiche Markscheiden erhalten sind. Auch in den äusseren Teilen der die Herde umgebenden Areolierungszone besteht oft ein solches Missverhältnis: an den Nervenfasern lassen sich hier Zerfallserscheinungen und vor allem Ausfall noch kaum nachweisen, während die Glia unzweifelhaft bereits gewuchert ist.

So sind es vermutlich die beiden erwähnten konkurrierenden Einflüsse, welche bei der Gliawucherung in den Herden eine Rolle spielen, und darunter befindet sich also auch ein solcher, welcher sie zu einer primären stempelt. Ich kann mich daher bezüglich des Verhältnisses der verschiedenen besprochenen Prozesse zueinander rückhaltlos den Worten anschliessen, mit welchen einer der ersten, der die multiple Sklerose anatomisch bearbeitet hat, *Rindfleisch*, im Jahre 1863 das pathologische Geschehen bei der Krankheit gezeichnet hat:

„Wir müssen . . . drei nebeneinander hergehende Reihen von Veränderungen unterscheiden, nämlich erstens die Veränderungen der Gefäße, zweitens die Atrophie der nervösen Elemente und drittens die Metamorphose der Binde substanz.“

Wir konnten, zumal an den Hirnherden, das Fortschreiten sowohl der Gliawucherung, als des Nervenzerfalls mit ziemlicher Deutlichkeit verfolgen. Die Zerfallsprodukte werden durch massenhafte *Körnchenzellen*, die sich vermutlich rapide durch Teilung vermehren (vergl. *Nissl*, l. c.), aufgenommen und fortgeschafft. Sie stopfen die Gefäßscheiden voll. Die Gefäße scheinen inzwischen den vorhin erwähnten proliferativen Reizzustand schnell zu überwinden; in den älteren kompakten Herden sind sie, abgesehen von dem passiven Vorgang der Körnchenzellenabführung, entweder normal, oder sie zeigen Veränderungen, die als regressive zu deuten sind.

Die *Rinde* ist an dem Prozess kaum beteiligt, in sehr erheblichem Masse dagegen die *graue Substanz des Rückenmarks*; der Verlauf des Prozesses ist hier (abgesehen von dem Fehlen der gleich zu erwähnenden Areolierungen) prinzipiell derselbe.

Einzelne Herde im Rückenmark und viele im Gehirn erweisen ein dauerndes, weiteres *Fortschreiten der Krankheit*, ein Hinzutreten neuer Herde zu den älteren. Noch kurz vor dem Tode der Patientin ist es zu ganz frischer Herdbildung gekommen.

Der *Opticus* beteiligt sich an der Erkrankung in Form einer fast totalen Sklerose.

Einen ausserhalb der Herde gelegenen, gleichmässig über das ganze Rückenmark sich ausdehnenden, auch in den Wurzeln nachweisbaren *Markzerfall* beziehe ich mit Wahrscheinlichkeit auf das septische Fieber, dem die Kranke erlegen ist; sollte er mit dem eigentlichen Krankheitsprozess in Verbindung stehen, so müsste man eine diffuse Verbreitung des Virus im Saftstrom des Rückenmarkes annehmen.

Sehr vielfach finden sich *Areolierungen*. Dieselben, und zwar auch gerade die Formen der groben unregelmässigen Areolierung, sind sehr häufig bei der multiplen Sklerose, der Myelitis und bei anderen Prozessen beschrieben. *Redlich* beschreibt dieselben als besondere Erscheinungsform der multiplen Sklerose, als dritten Typus der dabei vorkommenden Veränderungen, und erklärt sie durch einen besonders rapiden Zerfall der Nervenfasern, wobei vielleicht Zirkulationsverhältnisse etc. mitspielen könnten. Ich finde im Falle Gr. nach zwei Richtungen hin Abweichungen von dieser und anderen Darstellungen. Einmal finden sich die Areolierungszonen im Rückenmark fast regelmässig, im Gehirn konstant um die kompakten Herde herum¹⁾. blieb es ferner für das Rückenmark zweifelhaft, ob die Areolierungen, welche man hier und da auf Querschnitten scheinbar ohne Zusammenhang mit Herden trifft,

¹⁾ *Strähuber* (l. c.) beschreibt bei einigen der von ihm untersuchten Herde genau dieselben, in der Umgebung der Herde gelegenen Areolierungen.

nicht schliesslich doch nur perifokale, zu einem in der Längsrichtung sich anschliessenden Herde gehörige seien, so habe ich im Gehirn nirgends solche Lückenfelder gesehen, bei welchen nicht durch Verfolgung der Serie die perifokale Lage sich hätte nachweisen lassen. Höchstens an den ganz kleinen initialen Herden im Rückenmark ist diese perifokale Anordnung der Areolierung nicht deutlich; der Herd der kompakten Gliawucherung ist hier eben noch so klein, dass man ebenso gut mit *Borst*¹⁾ von einer perivaskulären Areolierung sprechen kann. Aber auch diese Herde gehören zu den Bezirken, „in welchen,“ wie *Borst* sagt, „bereits eine sichere Vermehrung des gliösen Faserwerks vorhanden ist.“ Und die Tatsache, dass eine solche Gliawucherung nun ausnahmslos in den areolierten Gebieten zu erkennen ist, dass im Falle Gr. Areolierungsbezirke ohne Verdichtung und Verstärkung der Gliabalken, wie sie sonst häufig beobachtet sind, überhaupt nicht vorzukommen scheinen, das ist die zweite bemerkenswerte Abweichung von der erwähnten Darstellung *Redlichs*. Es besteht hier eben eine exzessive Neigung der Glia zur Wucherung. Trotz dieser Neigung mag die Glia gelegentlich hie und da mit den rapiden Veränderungen an den Nervenfasern, welche aufquellen und zerfallen, nicht recht mitkommen, und so entsteht vorübergehend ein areolierter Herd; so mögen speziell auch die kleinen perivaskulären Areolierungen entstanden sein. Aber die namentlich im Gehirn so ausgesprochene perifokale Anordnung sowie vor allem der Umstand, dass die Lücken, zumal im Gehirn, überhaupt nicht durch Ausfall nervöser Substanz, sondern durch Auseinanderdrängung der Fasern zustande zu kommen scheinen, macht mir für die Mehrzahl der Areolierungszonen doch eine andere Entstehungsweise wahrscheinlich. Ich glaube annehmen zu können, dass diese Lückenbildung im Gehirn und wahrscheinlich auch im Rückenmark im wesentlichen auf einer ödematösen Durchträngung beruht, ähnlich wie *Schmaus*²⁾ als Ursache oder als eine der Ursachen der Lückenbildung bei der traumatischen Degeneration ein solches Oedem ansieht. Das Fehlen der Lücken in der grauen Substanz erklärt sich wohl aus dem filzigen Bau und dem Gliareichtum der letzteren. Das Verhalten der nervösen Elemente im Gehirn und Rückenmark, wo die Achsenzyylinder in den areolierten Bezirken fast durchweg, aber auch selbst die Markscheiden noch teilweise erhalten sind, macht es mir ferner wahrscheinlich, dass es sich dabei nicht um ein entzündliches, sondern um ein Stauungsödem handelt, und ich möchte gerade in der massigen, kompakten Gliawucherung ein Moment sehen, welches die Störung der Zirkulation und des Lymphstromes hervorruft³⁾.

¹⁾ Ergebnisse der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. 1904. p. 109. Erster Absatz. Im zweiten Absatz derselben Seite erwähnt dann *B.* auch Areolierungen in der Umgebung der Herde.

²⁾ Vorlesungen. Wiesbaden 1901. p. 375.

³⁾ *Westphal* (Arch. f. Psych., XXXIII, 1900) beschreibt in der Umgebung von Hirnabszessen herdartige Gewebsverdichtungen, welche von

Die Möglichkeit, dass es sich bei der Lückenbildung um artefizielle, postmortale Erscheinungen handelt [cystöse Degeneration, Porose cérébrale]¹⁾, halte ich für fernliegend. Abgesehen davon, dass die Sektion der Leiche sehr frühzeitig stattgefunden hat, spricht dagegen die Konstanz und Ausschliesslichkeit ihrer Lokalisation in der nächsten Nachbarschaft der Herde; man müsste an diesen Stellen doch immer irgendwelche Vorbedingungen supponieren, welche das Zustandekommen der Lücken gerade hier begünstigten.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass der Fall Gr. mancherlei zeigt, was für die (sekundäre) Bedeutung, die *Borst*²⁾ der Hyperlymphosis und Lymphostase im Allgemeinen bei der multiplen Sklerose einräumt, verwertet werden könnte. Jene Areolierungen, die Erweiterungen der adventitiellen Scheiden, sind nach *B.* der Ausdruck dieser Stauung; ich verweise dazu noch auf den Befund im 7. Dorsalsegment, der im Sinne einer erweiterten perivaskulären Lymphe scheide gedeutet werden kann. In der häufigen Beteiligung der zentralen grauen Substanz (um den Zentralkanal) könnte man andererseits mit *B.* eine der Ursachen für die Stauung annehmen; vielleicht ist, wie gesagt, auch schon in der kompakten Glia-Ansammlung der Herde eine Ursache für lokale Stauung gegeben. Leider habe ich die Hirn- und Rückenmarkshäute nicht genügend konserviert, um einen vollen Ueberblick über den Zustand derselben zu haben. Sicher aber ist es nach dem Befund an den erhaltenen Resten, dass auch in der Pia sich pathologische Vorgänge abspielen. An manchen Stellen — (im Anschluss an Herde?) — mit Vorliebe, wie es scheint, in dem Piafortsatz in der Fissura anter. des Rückenmarks besteht evidente Kernvermehrung, namentlich perivaskulär; die Wände der Gefässe erscheinen mir bisweilen verdickt, die Kerne derselben vermehrt.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, im Rahmen dieser Abhandlung, die schliesslich nur einen kasuistischen Beitrag zur Sklerosefrage bringen soll, nun ausführlich im allgemeinen auf die Lehre von der multiplen Sklerose, auf die Meinungsdivergenzen der Autoren und auf die kaum noch zu übersehende Literatur einzugehen. Ich habe auch Literaturangaben und Hinweise tunlichst unterlassen zu dürfen geglaubt; sie könnten ja doch nur unvollständig sein, und ich verweise auf die umfassenden Verzeichnisse und Uebersichten z. B. bei *Borst* und *Müller*.

Nur auf einen Punkt muss ich noch in Kürze eingehen, um es ausdrücklich zu rechtfertigen, warum ich die vorliegende Er-

ödematös durchtränktem Gewebe mit anscheinend ganz ähnlicher Lückenbildung umgeben sind (Fig. 5, Taf. VI). — Ueber ähnliche Lückenbildung in der Umgebung des Abszesshohlraums berichtet auch *R. Hoffmann*, Verhandl. der deutsch. otologischen Ges. 1907, p. 199.

¹⁾ Vergl. *Jacobsohn*, Anatomische Veränderungen nichtpathologischer Natur im Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904.

²⁾ l. c.

krankung zur multiplen Sklerose rechne. Nicht sowohl wegen der klinischen Erscheinungen. Ich möchte im Gegenteil gegenüber den Autoren, welche die angebliche Gleichartigkeit der Symptome bei diesen akuten Erkrankungen und bei der chronischen multiplen Sklerose zum Nachweis der Identität beider Erkrankungen heranziehen, darauf hinweisen, dass hier und in anderen derartigen Fällen doch auch manche Erscheinungen vorliegen, die der chronischen multiplen Sklerose fremd sind. Als ein Beispiel mag der akute Decubitus erwähnt werden, dem manche dieser Patienten erlegen sind, und der bei der typischen multiplen Sklerose als direkte Krankheitserscheinung doch wohl kaum vorkommt. Auch pathologisch-anatomisch besteht keine *vollkommene* Uebereinstimmung, wenigstens nicht mit den Fällen, die ich selbst — teilweise — untersucht habe (2 Fälle typischer, 1 Fall atypisch verlaufender multipler Sklerose). Doch sind die Differenzen wohl durch den verschiedenen Verlauf zu erklären, der diese Fälle weiter vorgeschrittene Stadien erleben liess als die Patientin Gr. Der letztere Fall zeigt jedenfalls klinisch und anatomisch sehr nahe Beziehungen zur disseminierten Encephalomyelitis und ist meines Erachtens ein neuer Beleg für die Richtigkeit der Anschauung, nach welcher multiple Sklerose und Myelitis nicht scharf zu trennende, sondern durch vielfache Uebergänge verbundene Prozesse sind. Ja, die Verwandtschaft erscheint eine so nahe, dass man sich wohl versucht fühlen könnte, den beiden *Magerschen* Formen der disseminierten Myelitis (der Nekrotisierung und der Lückenfeldbildung) eine dritte hyperplastische Form anzureihen.

Aber diese in den allerjüngsten Herden schon ausgesprochene rapide, zu einer kolossalen Zellen- und Faserproduktion führende Gliahyperplasie, welche als rein reparatorischer Vorgang meines Erachtens nicht aufgefasst werden, bei welcher vielmehr die Wirkung eines primären Momentes nicht bestritten werden kann, ist doch wiederum etwas den Prozess so scharf Charakterisierendes und steht so im Vordergrund, dass es berechtigt erscheint, den Fall in das Gebiet der Sklerose zu verweisen.

Man hat die Verlaufsdifferenzen dieser einander nahestehenden Erkrankungen durch qualitative und quantitative Verschiedenheiten des die Krankheit erzeugenden Virus zu erklären versucht. Dem soll nicht widersprochen werden. Der besprochene Fall jedoch legt, wie mehrfach hervorgehoben, den Gedanken nahe, dass die *Verlaufsform* der akuten Erkrankung zuletzt bedingt sein könnte durch gewisse endogene Eigentümlichkeiten des Falles, eine endogene Neigung der Glia zur Proliferation.

Vielleicht liesse sich weiter allgemein annehmen, dass es zuletzt individuelle Momente sind, welche bei der Reaktion des Organismus auf den fraglichen (doch wohl toxischen) Reiz von den 3 Komponenten, welche, wie ich mit *Rindfleisch* glaube, das anatomische Bild bestimmen, bei dem einen mehr die eine, bei dem anderen mehr die andere in den Vordergrund treten lassen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

- Fig. 1.** Gliawucherung in einem Hinterstrangherde (Cervikalmark). Längsschnitt. *Weigertsche* Gliafärbung.
- Fig. 2.** Gliawucherung in einem diffus gliösen Bezirk (hinterer Teil der Seitenstränge, Cervikalmark). Längsschnitt. *Weigertsche* Gliafärbung.
- Fig. 3.** Perivaskuläre Herdbildung in Streifenform um ein Rückenmarksgefäß (7. Dorsalsegment). Querschnitt. *van Gieson*.
- Fig. 4.** Beginnende perivaskuläre Herdbildung im Gehirn mit Wucherung der Gliazellen und der Kerne. *Weigertsche* Gliafärbung.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité-Berlin.
[Geheimrat Prof. Dr. *Ziehen*.])

Beitrag zur Kenntnis der *Pollomyelitis anterior subacuta adultorum*.

Von

E. MEDEA,
Malland.

In das Deutsche übertragen von Dr. *Kurt Meyer*.

(Fortsetzung.)

Fall 3. K . . . t

Subakuter Beginn von Paresen in den unteren und oberen Extremitäten nach einer pneumonischen Infektion. Vorübergehende Parästhesien in den unteren Extremitäten. Progressiver Verlauf.

Bei der Untersuchung ausser der Extremitätenlähmung amyotrophische Symptome, besonders am Thenar und Hypothenar (mit Entartungsreaktion), hauptsächlich links. Keine objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Keine Schmerzen. Aufhebung der Sehnenreflexe. Rechts Andeutung von *Babinski*.

Tod an Bronchopneumonie. Dauer der Krankheit ungefähr ein Jahr.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks finden sich ausser sehr erheblichen Veränderungen an den Vorderhörnern (Schwund einer grossen Zahl von Zellen in der ganzen Ausdehnung des Marks), verbunden mit einem ganz geringen Grad von Infiltration, sehr bedeutende Veränderungen in den Vorderseitensträngen. Vordere Wurzeln leicht degeneriert. Deutliche Zeichen von degenerativer parenchymatöser Neuritis an den peripheren Nerven.

K . . . t, Auguste, Arbeiterfrau, 35 Jahre, aufgenommen 7. VIII. 1905. Vater gestorben vor $\frac{1}{2}$ Jahr, war ein Jahr lang ohne Verstand, konnte nicht sprechen, wusste nicht, was er tat; die Erkrankung trat nach einem Fall auf. Mutter gesund, Geschwister desgleichen. Keine weitere Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Pat. ist seit 1891 verheiratet. Mann ist gesund, trinkt nicht. Partus 7, Abort 0, Infection —. Menses vom 12. Jahre an stets regelmässig, sehr stark. Entwicklung normal. Pat. hat in der Schule nicht besonders gut gelernt, das Rechnen fiel ihr besonders schwer; hat stets auf dem Lande gelebt. Keine früheren Krankheiten. Anfang September 1904 erkrankte Pat. an Lungenentzündung und war 8 Wochen lang fast ununterbrochen bettlägerig. Temperatur damals angeblich 39° . Während der Lungenentzündung keine Schmerzen in Kreuz und Beinen. Schon wenn sie während dieser Zeit einmal aufstand, verspürte sie eine ungewöhnliche Schwäche in den Beinen und Steifigkeit in den Knien, eine geringere Schwäche auch in den Armen. Nach Ablauf der Lungenerkrankung nahmen die Erscheinungen an Intensität zu. Sie konnte sich nur mühsam fortbewegen, hatte auch einmal (im Juni) ein paar Tage lang Kribbeln in den Beinen; wenn sie ausser Bett war, hatte sie Kältegefühl in den Knien. In der ersten Zeit konnte sie noch ihre Hausarbeiten erledigen, seit $\frac{1}{4}$ Jahr ist ihr dies nicht mehr möglich. Seit etwa zwei Monaten vermag sie sich nicht mehr selbständig im Bett aufzurichten, seit vier Wochen kann sie nicht mehr ohne Unterstützung gehen. Die Schwäche in den Armen hat nur wenig zugenommen. Auf Befragen: Erbrechen während der Lungenentzündung sehr häufig, später seltener, meist nach dem Genuss süsser Speisen. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen fehlen. Schlaf jetzt schlecht, träumt viel. Appetit gering. Urinlassen ohne Beschwerden. Keine Schmerzen.

Status praesens: Mittelgrosse Frau in mässigem Ernährungszustande. Herz keine Verbreiterung. Töne rein. Pulmon.: Ueber der ganzen rechten Lunge abgeschwächtes Atemgeräusch, über beiden Oberlappen etwas rauhes knarrendes Atmen; keine Schalldifferenzen. Abdomen ohne Besonderheiten, Urin normal. Geruch intakt. Pupillen gleichweit, beiderseits nicht ganz rund, l. > r. $\begin{matrix} P L R + \\ P C R + \end{matrix}$ | prompt. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Fundus ohne Besonderheiten.

V. Corn.-R. + beiderseits | intakt.
Conj.-R. + beiderseits |

VII. Nasolabialfalte in Ruhe und beim Zähnefletschen rechts steiler als links. Stirnrunzeln und Augenzukneifen symmetrisch. Beim Mundspitzen wird der rechte Facialis etwas stärker innerviert als der linke.

VIII. Urticken symmetrisch gehört. Weber nicht later. Rinne + beiderseits. IX.—XI. Gaumenhebung symmetrisch; Würgreflex +. Geschmacksüss, sauer, salzig, bitter symmetrisch.

XII. Zunge wird gerade herausgestreckt.

Druckpunkte: Mastoidpunkte, Supraorbitalpunkte beiderseits druckempfindlich, keine Differenz.

O. E. Dynam. rechts 15, 22, 23, 21, links 23, 27, 28, 27. Rechts-händig. Keine Spasmen. Atrophien: Thenar rechts etwas, links stärker atrophisch; Antithenar links leicht atrophisch, namentlich im seitlichen Abschnitt.; Spatia interossea: das radialste und das ulnarste etwas stärker vertieft, l. > r. Keine Ataxie beim F. N. V., keine Lagegefühlsstörung. Aktives Armheben beiderseits unmöglich, Armbeugen und -strecken beiderseits mit geringer Kraft ausgeführt; Volar- und Dorsalflexion der Hände gut möglich.

Bewegungen gegen Widerstand: Armbeugen und -strecken leicht zu unterdrücken, weniger leicht die Dorsalflexion der Hände. Am kräftigsten wird Dorsalflexion der Hände ausgeführt. Spiel der Fingerbewegungen annähernd symmetrisch.

Tric. Sehnenph. | erloschen bds.
Rad.Periostrefl. |

Rumpf: Aufrichten mit verschränkten Armen unmöglich. Wirbelsäule nicht klopfempfindlich. Epig.-R. erloschen beiderseits.

U. E. Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk unmöglich. Aktive Plantarflexion der grossen Zehe weniger ausgiebig als die Dorsalflexion. Dorsalflexion des Fusses gegen leichten Widerstand gelingt nicht; Plantarflexion gegen Widerstand mit geringer Kraft. Spiel der Zehenbewegungen sehr mangelhaft. Keine Spasmen. Keine Lagegefühlsstörungen. Ataxie nicht zu prüfen. Keine Hypotonie.

Ach. S R } beiderseits erloschen. Rechts beim Streichen der Sohle
Pat.-R. }
mittelschnelle, eben angedeutete Dorsalflexion der grossen Zehe. Babinski r. + (?), l. —, Oppenheim —, Lasègue —.

Sensibilität intakt. Nervenstämmе nicht druckempfindlich. 8. VIII. Umfang des Unterschenkels 15 cm unterhalb der Patella links 28 cm, rechts knapp 29 cm. Umfang des Oberschenkels 20 cm oberhalb der Patella links 46 cm, rechts knapp 41 cm.

Elektrische Prüfung, galvanisch direkt.

Opponens poll. } rechts prompte Zuckung.

A S Z > K S Z } links träge Zuckung.

Tibial ant. rechts und links träge Zuckung, A S Z > K S Z.

Zuckung links träger als rechts. Cucullaris beiderseits träge Zuckung, l. > r.

11. VIII. Starke Diarrhoe. Ord. Strychnin nitr., abends Priessnitzumschlag um den Leib. 13. VIII. M. opponens. poll. rechts etwas träge Zuckung, K S Z > A S Z.

17. VIII. M. quadriceps fem. galvanisch direkt rechts prompte Zuckung, minimal bei 9 M A; K S Z > A S Z.

18. VIII. M. pectoralis galvanisch direkt beiderseits prompte Zuckung, K S Z > A S Z.

22. VIII. M. Deltoid. galvanisch direkt: K S Z rechts etwas träge, K S Z > A S Z.

25. VIII. Hochheben des zurückgebeugten Kopfes leicht zu unterdrücken.

2. IX. Jetzt keine Parästhesien. Keine Schmerzen. Menses 14 Tage zu früh eingetreten.

6. IX. Heute nachmittag plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,5°. Schüttelfrost, starker Schweissausbruch, Gesicht leicht cyanotisch. Pulmon. rechts hinten unten: leicht verkürzter Schall, feuchtes Rasseln hörbar.

10. IX. Gestern und vorgestern wiederum abendlich Temperaturanstieg auf 39,6° bzw. 39,5°. Puls 6 × 20; Welle sehr niedrig, leicht unterdrückbar. R. 4 × 9.

Lungenschall l. h. u. gedämpft, etwas verkürzt. Schalldifferenz reicht nach aufwärts noch etwas über die untere Spitze der Scapula. Atemgeräusch stark abgeschwächt.

11. IX. Dämpfung nicht weiter vorgeschritten. 12. IX. Puls 144, Welle sehr niedrig. Dämpfung l. h. u. verschwunden, nur in der Gegend des Schulterblattwinkels noch leicht verkürzter Schall. R. h. u. bis etwa zweifingerbreit unterhalb des Angulus scap. deutliche Dämpfung, Atemgeräusch daselbst verschärft. Inspiration an einzelnen Stellen hauchend.

Starke Cyanose, Schweissausbruch. Puls 132. Ord.: zwei Kampferspritzen. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Bronchopneumonie des linken Unterlappens im Resolutionsstadium. Infektionsmilz, Nephritis parenchymatosa.

Histologisch wurden das Rückenmark, die Wurzeln und die peripheren Nerven untersucht.

Cervikalmark. (Gieson.)

In der Halsanschwellung bemerkt man einen nahezu vollständigen Schwund der Vorderhornzellen auf beiden Seiten; besonders auf einer Seite (der linken) begegnet man nur ganz spärlichen vereinzelt Zellen (2 oder 3 im ganzen); auf der anderen Seite dagegen sind von der medio-ventralen Gruppe

noch 4 oder 5 Zellen vorhanden, und auch von der lateralen Gruppe sind einige erhalten. Ferner bemerkt man noch einige kleine Zellen an der Grenze des lateralen Teils des Vorderhorns gegen die weisse Substanz: es sind kleine, spindelförmige, ziemlich gut erhaltene Zellen, die der Gegend des Processus reticularis entsprechen.

Auffallend ist die sehr starke Erweiterung der Gefässe, die leicht verdickt und im allgemeinen stark mit Blut gefüllt sind; jedoch kann man nicht von einer eigentlichen Infiltration sprechen. Nur einige kleine Gefässe sieht man, die in ihrem Lumen eine gewisse Zahl von meistens polynukleären Leukozyten enthalten, während sie frei von roten Blutkörperchen zu sein scheinen. Die perivaskulären Räume sind erweitert, aber leer; nur in denen der grösseren Gefässe sieht man Detritus, Corpora amylacea u. s. w. Dagegen sind die pericellulären Lymphräume der wenigen erhalten gebliebenen Zellen nur wenig erweitert.

Die Pia ist leicht verdickt, aber auch hier kann man nicht von Infiltration sprechen.

Betrachtet man die Präparate mit Oelimmersion, so kann man in den Vorderhörnern eine erhebliche Wucherung der Gliakerne erkennen. Die Präparate wurden nicht nach den spezifischen Giamethoden gefärbt, so dass man kein zuverlässiges Urteil über den Zustand der Gliafasern gewinnen kann, die übrigens an einigen Stellen (besonders um die Gefässe herum) schon nach der *Giesonschen* Methode sichtbar sind. Dagegen sieht man schon in den *Giesonschen* Präparaten zahlreiche, deutliche, im allgemeinen einkernige Gliazellen von verschiedener Grösse. Bei starker Vergrösserung lassen sich die Ausläufer der Gliazellen ein ziemliches Stück weit verfolgen. Ferner sind zahlreiche Gliakerne vorhanden, die kein Protoplasma und keine Fortsätze aufweisen oder die nur von einem schmalen Protoplasmahof umgeben sind. Dagegen konnte ich keine Elemente finden, die mit Sicherheit die Eigenschaften von Plasmazellen hätten. Einige kleine Rundzellen sind in der Umgebung einzelner Gefässe zu sehen, aber nur in sehr geringer Zahl. Hervorzuheben ist, dass die Gliawucherung in der Nachbarschaft der Gefässe besonders ausgesprochen ist.

Bemerkenswert ist der Unterschied zwischen den Vorderseitensträngen und den Hintersträngen. Diese sind intakt, während jene rarefiziert erscheinen unter deutlicher Vermehrung der Glia.

Was den Zustand der wenigen erhalten gebliebenen Zellen betrifft, so muss man sagen, dass sie erheblich verändert sind: sie erscheinen geschrumpft, wenn sie auch ihre polygonale Gestalt und ihre Fortsätze bewahrt haben, und färben sich in toto intensiv, so dass sie sich scharf von dem hellen, fast durchscheinenden Untergrund der Vorderhörner abheben. Nur bei einigen von ihnen lassen sich ausser dem Kern, der bei fast allen Zellen erhalten ist, deutlich *Nisselsche* Körperchen erkennen.

Auch in der Umgebung jener kleinen, Leukozyten enthaltenden Gefässe sind weder freie Lymphozyten noch Leukozyten vorhanden.

Die Zellen der lateralen Gruppe (Processus reticularis) sind im allgemeinen besser erhalten.

Im ganzen beschränkt sich also in diesem Falle die Infiltration auf das Vorhandensein einiger weniger Rundzellen in der Umgebung einzelner Gefässe.

Cervikalmark (Pal). Am auffallendsten sind die Veränderungen an den Vorderhörnern. Das Filzwerk der Nervenfasern ist vollkommen zugrunde gegangen. Nur hier und da sieht man einige Spuren desselben. Auf einer Seite sind, allerdings an Zahl erheblich vermindert und stark verändert, die Fasern erhalten, die von den Hinterhörnern kommen, auf der anderen (linken) sind aber auch sie fast ganz verschwunden (Fig. 10).

Was die weisse Substanz betrifft, so fällt der Unterschied in der Intensität der Färbung zwischen Vorderseiten- und Hintersträngen auf. Während diese letzteren normal gefärbt sind (abgesehen von einer leichten, symmetrischen Abblässung in den medialsten Teilen des *Burdachschen* Strangs), ist die übrige weisse Substanz viel heller. Das Aussehen der

Präparate erinnert auf den ersten Blick im ganzen bis zu einem gewissen Grade an Präparate von amyotrophischer Lateralsklerose. Man bemerkt jedoch sogleich auch, dass die Veräufderungen mehr nach vorn und lateral (*Gowersche Bündel*, Kleinhirnseitenstrangbahnen, Intermediärbündel) gelegen sind, während die Pyramidenseitenstrangbahnen, obgleich immer noch blasser als die Hinterstränge, doch verhältnismässig weniger betroffen sind. Diese Befunde werden durch die nach der *Weigertschen* Methode angefertigten Präparate bestätigt.

Die vorderen Wurzeln sind in ihrem intramedullären Verlaufe degeneriert; einige von ihnen sind ganz zugrunde gegangen.

Dorsalmark (Gieson). Die beiden Vorderhörner sind nahezu in gleicher Weise betroffen. Der grösste Teil der Zellen ist zugrunde gegangen, besonders auf einer Seite. Die wenigen erhalten gebliebenen sind stark verändert und klein; an einigen von ihnen lässt sich der Achsenzylinderfortsatz nicht mehr erkennen. Auch die Zellen der *Clarkeschen* Säulen sind an Zahl vermindert und verändert. Es besteht eine bedeutende Erweiterung der Gefässe; die mit Blut gefüllten Gefässe besitzen zum Teil etwas verdickte Wandungen und sind nicht nur in den Vorderhörnern selbst, sondern auch in deren Umgebung sehr zahlreich (Fig. 11). Wenn man auch nicht von einer eigentlichen Infiltration sprechen kann, so bemerkt man doch vereinzelte Rundzellen in der Umgebung der Wandungen einiger stärker verdickter Gefässe. Dagegen sind die perivaskulären Räume deutlich etwas erweitert. Beträchtliche Vermehrung der Gliakerne und, besonders an der lateralen Grenze zwischen grauer und weisser Substanz, Vorhandensein sehr schöner Gliaelemente mit langen Fortsätzen und Kern von verschiedener Grösse. Einige von diesen Elementen erreichen eine bedeutende Grösse.

Der Unterschied in dem Zustand der Hinterstränge und der Vorderseitenstränge ist auch hier deutlich ausgeprägt (siehe *Pal-Präparate*).

Dorsalmark (Pal). Auch hier ist das Fasernetz in den Vorderkernern nahezu ganz zugrunde gegangen. Dagegen erscheinen die *Clarkeschen* Säulen relativ verschont. Auch die Kommissuren, besonders die vordere, erscheinen verhältnismässig gut erhalten.

Noch deutlicher als im Cervikalmark tritt der Unterschied zwischen der intensiven Färbung der Hinterstränge und der Blässe der Vorderseitenstränge hervor. Vor allem sind hier die Randbündel der Vorderseitenstränge stärker betroffen, und zwar die Intermediärbündel, die *Gowerschen* Bündel und die Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fig. 12). Weniger ergriffen sind die Pyramidenbahnen und verhältnismässig verschont die weisse Substanz, die die graue Substanz direkt umgibt.

Lumbalmark (Gieson). Die Gefässerweiterung besteht auch hier, ist aber weniger ausgeprägt als im Dorsalmark. Vor allem sieht man eine geringere Zahl von Gefässen als im Dorsalmark. Der Schwund der Zellen ist dagegen nahezu vollständig; nur einige wenige sind beiderseits im Gebiet des medio-ventralen Teils der Vorderhörner erhalten. Die perivaskulären Lymphräume sind auch hier erweitert, jedoch handelt es sich auch hier nicht um eine eigentliche Infiltration. In den perivaskulären Räumen bemerkt man an manchen Stellen einen amorphen Detritus, dagegen keine Lymphocyten.

Bei starker Vergrösserung sieht man besonders im Gebiet der Vorderhörner eine sehr deutliche Wucherung der Glia. Auch mit der einfachen *Gieson-Färbung* sieht man ein ganz zartes Netzwerk von dünnen Fasern und eine sehr erhebliche Zahl von mehr oder weniger grossen Zellen mit deutlichen Ausläufern, von denen sich einzelne bis in die Nachbarschaft der Gefässe verfolgen lassen. Auch hier sind diese Elemente besonders zahlreich in der Umgebung der Gefässe.

Die Gefässe der Meningen sind erweitert und mit Blut gefüllt, aber es ist keine Meningealinfiltration vorhanden.

Das Nervenfasernetz der Vorderhörner ist fast gänzlich zerstört, so dass das Gebiet der Vorderhörner sehr blass, fast durchscheinend aussieht.

Von ihm heben sich ausser den erweiterten Gefässen die spärlichen erhalten gebliebenen Ganglienzellen ab, bei denen der Kern erhalten ist und bei denen man im allgemeinen auch die *Nissl'schen* Körperchen sieht. Bei einigen Zellen lassen sich jedoch die Nervenfortsätze nicht erkennen. Ausserdem sieht man die oben beschriebenen Gliaelemente. Die Veränderungen der Vorderhörner greifen auch, wenn auch bedeutend schwächer ausgeprägt, auf die Hinterhörner über.

Lumbalmark (Pal). Das Fasernetz der grauen Substanz ist auch hier beiderseits stark zerstört. Auf einer Seite lassen sich die vom Hinterhorn kommenden Fasern bis zum Zentrum des Vorderhorns, einige von ihnen sogar bis zum vorderen Teil des Vorderhorns verfolgen. Auf der anderen Seite brechen sie viel früher ab.

Was das Verhalten der weissen Substanz betrifft, so wiederholt sich hier nahezu der schon bei den anderen Abschnitten beschriebene Befund. Die gesamten Vorderseitenstränge mit Ausnahme des unmittelbar nach aussen von den *Processus reticulares* gelegenen Gebiets und des dorsalsten Teils der Vorderstränge, die verhältnismässig verschont geblieben sind, sind betroffen. An den Hintersträngen bemerkt man in ihrem medialsten Teile eine ganz geringe und umschriebene Abblassung. Degeneration oder Schwund des grössten Teils der vorderen Wurzeln in ihrem intramedullären Verlauf.

Die Anwendung der *Nissl'schen* Methode auf verschiedene Teile des Rückenmarks lässt die verschiedenen Grade der Veränderungen der kleinen erhalten gebliebenen Vorderhornzellen erkennen und ergibt, dass auch die Zellen der *Clark'schen* Säulen — wenn auch in viel geringerem Masse — ergriffen sind, und macht auch einen gewissen, wenn auch leichten Grad von kleinzelliger Infiltration der vorderen Meningen sichtbar, die sich mit der *Gieson'schen* Färbung nicht deutlich nachweisen liess. Man sieht auch, in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der Untersuchung nach *Gieson*, zahlreiche Gliakerne, zum Teil mit Fortsätzen, die sich übrigens bei dieser Methode nur eine ganz kurze Strecke weit verfolgen lassen.

Elemente mit den sicheren Merkmalen der Plasmazellen sieht man nicht. Nur um die Gefässe herum, besonders die Gefässe des *Sulcus anterior*, sieht man in der Adventitia und in der Umgebung der Gefässe einige ziemlich verdächtige Elemente. Der Kern würde zwar den Charakter der Plasmazellenkerne haben, der Kernmembran und den Chromatingruppen im Innern nach; es fehlt aber der für die Plasmazellen charakteristische Protoplasmahof. Man muss aber bedenken, dass die Präparate nicht nach den für Plasmazellen spezifischen Methoden angefertigt wurden, und dass die Stücke lange in Formalin gelegen hatten. Es scheint mir daher in diesem Falle nicht zugänglich, in sicherer Weise das Vorhandensein von Plasmazellen zu behaupten oder zu leugnen.

Die Untersuchung des Rückenmarks nach der *Marchi'schen* Methode konnte in diesem Falle nicht ausgeführt werden.

Periphere Nerven und Wurzeln.

Es wurden untersucht der linke *N. cubitalis*, der rechte *N. medianus* und der linke *Peroneus*. Bei allen diesen Nerven finden sich die deutlichen Zeichen einer parenchymatösen Neuritis von degenerativem Charakter; das Bindegewebe ist kaum in leichtem Masse an Menge vermehrt.

Was die Wurzeln betrifft, so liessen sich an den vorderen Wurzeln Zeichen einer leichten Degeneration nachweisen, während die hinteren intakt waren.

In diesem Falle waren also neben den Lähmungserscheinungen, die besonders die Muskulatur der grossen Gelenke betrafen, Paresen an den distalsten Muskeln vorhanden, verbunden mit degenerativer Amyotrophie, besonders der kleinen Handmuskeln, vorwiegend auf einer Seite (links). Es fehlten objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen und Schmerzhaftigkeit der Nerven-

stämme auf Druck. Dagegen waren, besonders im Beginn der Krankheit, Parästhesien vorhanden gewesen. Die Krankheit hatte während einer pneumonischen Infektion begonnen. Die klinische Diagnose wurde daher (Prof. *Ziehen*) im Sinne einer post-pneumonischen Polyneuritis und Poliomyelitis anterior von sub-akutem Verlauf formuliert.

Ogleich in diesem Falle eine eigentliche Hypotonie nicht bestand, so waren doch auch keine spastischen Erscheinungen vorhanden, und die Sehnenreflexe waren aufgehoben. Nur ist hervorzuheben, dass rechts Reizung der Sohlenhaut stets eine Dorsalflexion der grossen Zehe von mittlerer Geschwindigkeit hervorrief. Das *Oppenheimsche* Phänomen war dagegen negativ.

Was die pathologisch-anatomische Untersuchung betrifft, so waren in diesem Falle (mit grösster Wahrscheinlichkeit wegen des Zeitpunkts der Untersuchung — nämlich ein Jahr nach Beginn der Erkrankung —) die Zeichen einer Infiltration weniger deutlich. Es ist dies auch ein Fall, bei dem die Zerstörung der Vorderhornzellen eine ausserordentlich starke Intensität und Ausbreitung erreicht hatte. Bemerkenswert waren auch die Veränderungen in den Vorderseitensträngen, die hier besonders die mehr nach aussen gelegenen Bahnen, weniger die Pyramidenbahnen betrafen. Diese Veränderungen hatten intra vitam keinerlei Erscheinungen gemacht, wenn man von der Andeutung des *Babinskischen* Phänomens auf der rechten Seite absieht.

Betreffs des Zusammenhangs zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis könnte man ohne besonderen Vorteil die Zahl der Hypothesen vermehren. Beachtung verdient die Tatsache, dass die Polyneuritis keine irgendwie nennenswerten Symptome erzeugt hatte, sodass sie intra vitam mehr vermutungsweise im Hinblick auf die Parästhesien angenommen wurde. Man kann weder ausschliessen noch behaupten, dass die Degenerationserscheinungen an den peripheren Nerven sekundär von den schweren Veränderungen der Vorderhornzellen abhängig waren.

Fall. 4. R . . . er.

Schnell zunehmende Parese der oberen und unteren Extremitäten. Diplopie, Fehlen von Fieber, Schmerzen, Schwindel und Kopfschmerz. Später Parästhesien. Die schlaffe Parese betraf hauptsächlich die oberen Extremitäten. Leichte, objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen an den distalen Enden der oberen Extremitäten. Leichte Hypästhesie auch an den unteren Extremitäten. Geringe Lagegefühlsstörungen und geringe ataktische Erscheinungen. Nahezu normale elektrische Erregbarkeit. Deutliche Beschränkung der Kopfbewegungen. Nystagmus. Schwere Dyspnoe. Tod.

Dauer der Krankheit 7 Wochen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung starker Schwund der Vorderhornganglienzellen, besonders in der linken Hälfte des

Cervikalmarks. Leichte Infiltrationserscheinungen. Leichte Degeneration der *Goll'schen* Bündel. Leichte Beteiligung der Vorderseitenstränge von mehr marginalem Typus. Intaktheit der peripheren Nerven, speziell auch des Phrenicus, des rechten Abducens und der Wurzeln.

Wilhelm R., Arbeiter, 38 Jahre. Aufgenommen: 23. IV. 1906.

Anamnese: *Heredität*. Vater mit 65 Jahren plötzlich gestorben, war immer ganz gesund. Mutter soll nach einem Schrecken gestorben sein, aber 65 Jahre alt, war vorher auch gesund. Vater kein Potator. 2 Brüder und 2 Schwestern sind gesund, keine gestorben. — Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie.

Potus: 10 Pfennige Schnaps und 2 Flaschen Bier täglich. Keine Lues, kein Trauma.

Ist verheiratet, 2 Kinder sind gesund; 4 Kinder (alle mit 8—9 Monaten an Zahnkrämpfen) gestorben; Frau einmal Fehlgeburt.

Entwicklung: Patient war als Kind gesund, hat rechtzeitig gehen und sprechen gelernt; konnte in der Schule ziemlich gut lernen. Keine Kinderkrankheiten. Nicht beim Militär, weil zu schwach — sonst keine Krankheiten, nur im letzten Winter Ausschlag an Armen und Beinen, stark juckend, zum Teil geschwürig, mit Salbe behandelt.

Jetzige Krankheit: Vor etwa 5 Wochen spürte er bei der Arbeit (ohne Veranlassung), dass das Gefühl in den Fingern nachliess, dabei Abnahme der Kraft in Armen und Beinen. Die Schwäche fing in den Fingern an und ging dann weiter auf den ganzen Arm beiderseits, ebenso in den Beinen, an beiden Seiten gleich. Keine Parästhesien.

Das ging allmählich weiter, so dass er jetzt an Armen und Beinen ganz gelähmt ist.

Appetit schon vorher weniger gut, Stuhlgang immer etwas angehalten, Doppelbilder haben sich mit der Lähmung zu gleicher Zeit eingestellt (in gleicher Höhe). Niemals Fieber, kein Krampf, kein Schwindel, kein Kopfschmerz, keine Schmerzen in den Gliedern, Urinlassen ohne Störung. Seit 14 Tagen Parästhesien (Kribbeln) in den Händen. Soweit bekannt, keine Gewichtsabnahme.

Status corporis: Wenig kräftig gebauter Mann, Panniculus adiposus schlecht entwickelt, Gesichtsfarbe ziemlich gut. Ohren stark vom Kopfe abstehend.

Lungen: Beim Atmen wird der ganze Thorax gehoben. — In beiden Spitzen Atmungsgeräusch etwas unrein, sonst normal. Herz: 2. Pulmonalton klappend, sonst Töne rein. Dämpfung nicht verbreitet. Puls 102, nicht sehr kräftig. — Arterien, Bauchorgane normal.

Auf dem linken Knie, in der Höhe des oberen Patellarrandes, ein anscheinend in Heilung begriffenes Geschwür mit gelbem Belag, etwa 1 cm im Durchmesser, nierenförmig, mit ziemlich scharfen Rändern.

Am linken Unterschenkel, etwas oberhalb der äusseren Knöchelgegend, eine gut erbsengrosse Blase, schwärzlich verfärbt, mit rotem Hof. Urin: E. +, Z. —. Vereinzelt fettig degenerierte Zylinder und spärliche grosskernige Zellen (Nierenepithelien?).

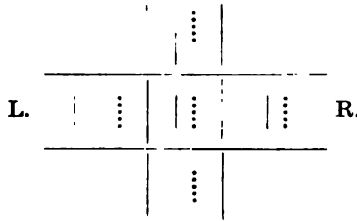
Status nervorum. I. Kampfer beiderseits nicht gerochen; *Asa foetida* rechts angeblich schärfer.

II. Augenhintergrund normal. Bei oberflächlicher Prüfung keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Pupillen nicht ganz rund, rechte etwas kleiner als linke und etwas exzentrisch. P. L. R. beiderseits +, bei Tageslicht nicht sehr ausgiebig. P. C. R. beiderseits +.

III., IV., VI. Drehung des Bulbus nach aussen eingeschränkt beiderseits; bei Blick nach links Nystagmus, bei Blick nach rechts sehr leichter Nystagmus. Bei Konvergenz leichter Nystagmus des linken Auges. Bewegungen nach oben sind nicht ausgiebig.

Doppelbilder. Rotes Glas vor rechtem Auge. = rot.



V. Berührungsempfindung, Schmerzempfindung normal. Keine Druckpunkte. Kieferbewegungen normal. Corn.-R., Conj.-R. beiderseits +.

VII. Augenzuokneifen wenig ausgiebig, dabei Zittern der Augenlider. Nasolabialfalten in der Ruhe nicht vorhanden, beim Zähnefletschen links etwas mehr ausgeprägt. Stirnrunzeln normal.

VIII. Ziemlich laut tickende Uhr beiderseits auf $\frac{1}{2}$ m Distanz gehört; Rinne beiderseits +, Weber normal.

Gang bei geschlossenen Augen nur mit Unterstützung möglich, dann sehr unsicher, schwankend. Romberg +.

IX. Salz und Bitter werden nicht erkannt, Süß und Sauer symmetrisch.

X. Weicher Gaumen: linker Gaumenbogen etwas höher als rechter.

W. G. R. +. Würreflexe schwach.

XII. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht.

Kopf nicht klopfempfindlich. Kopfbewegungen im Sitzen in allen Richtungen möglich, im Liegen kann der Kopf nur ganz wenig vom Kissen gehoben werden.

O. E. Anc.-R. beiderseits + schwach, Rad. Perioat.-R. beiderseits —. Der linke Arm kann gar nicht von der Unterlage gehoben werden; im Schultergelenk nur geringe Bewegung möglich. Rechts ist Beugung im Ellbogengelenk möglich, Pat. kann aber den geringsten Widerstand nicht überwinden. Streckung der Finger im Metacarpophalangealgelenke beiderseits nicht möglich. Dorsalflexion der Hand ungestört, Spreizung der Finger eingeschränkt. Ulnarflexion der Hand eingeschränkt an der rechten Hand. Opposition des Daumens zum Zeige- und Ringfinger möglich, zu den anderen Fingern nicht. Dynamometrisch keine Werte zu erhalten. Kein Tremor. Ataxie nicht zu prüfen. Spiel der Finger beiderseits wenig ausgiebig.

Berührungen am Arme überall gespürt, an der Hand oft nicht, besonders am Daumen beiderseits. Mittelstarke Nadelstiche werden beiderseits an der Hand weniger empfunden als am Arme, Grenze etwa zwei Finger breit oberhalb der Handgelenke, anscheinend horizontal verlaufend.

Lagegefühl: Ab und zu fehlerhafte Angaben beiderseits. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе. Empfindung für stärkere Nadelstiche herabgesetzt.

Rumpf: Kann sich nicht aufrichten. Umdrehen ohne Störung. Berührungsempfindung und Schmerzempfindung normal. Keine Druckpunkte. Bauch-R. und Kremaster-R. erloschen.

U. E. Patellar-R. beiderseits 0, Achilles-R. beiderseits 0, Fusssohlen-R. beiderseits nicht auszulösen. Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk beiderseits in allen Richtungen ohne Störung. Zehenbewegungen ziemlich gut möglich; grobe Kraft nicht sehr gross.

Knie — Fersen-Versuch.: Links starke *umschweifende* Bewegungen, rechts weniger. *Lagegefühl:* Am rechten Fuss bei kleinen Exkursionen der grossen Zehe fehlerhafte Angaben.

Hypotonie nicht ausgesprochen. Berührungsempfindung und Schmerzempfindung im allgemeinen etwas herabgesetzt. Spitz und Stumpf richtig unterschieden.

Gang etwas unsicher, leicht paretisch, nicht deutlich ataktisch.

Elektrische Prüfung: Flexor digit. L. $1\frac{1}{2}$ M. A. Min. Z.

	R. 3	-	-	"	"
Extensor digitorum	L. 4	"	"	"	"
	R. 4	"	"	"	"
Interosseus III und IV	L. $2\frac{3}{4}$	"	"	"	"
	R. 5	"	"	"	"
Quadriceps femoris	R. 3	"	"	"	"
	L. 6	"	"	"	"
Tib. ant.	R. 3	-	"	"	"
	L. 3	"	"	"	"

Keine träge Zuckung, keine *Umkehrung*. Keine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit.

M. deltoideus links bei 5 M. A. Tetanus. Min. Z. 3 M. A., links etwas träge, rechts nicht deutlich träge.

Beweglichkeit in den Armen hat noch nicht zugenommen. Im Urin Alb. und vereinzelte hyaline Zylinder.

30. IV. Klagt über Lahmheit im Genick, kann den Kopf nicht von dem Kopfkissen erheben. Elektrische Untersuchung: Interossei galvanisch direkt, Interosseus IV links minimal 2 M A, rechts minimal 2 M A.

Deltoideus beiderseits Minimalzuckung bei 5 M. A., etwas träge.

Extensor dig. " " " 2 " "

9. V. Pat. selbst meint, dass die Kopfbewegungen schlechter geworden sind. In der Tat fällt beim Sitzen der Kopf schlaf auf die Brust herab. Aktive Bewegungen nach hinten fast 0. Aktive Seitenbewegung, namentlich nach links, stark eingeschränkt. Aktive Bewegung nach vorn etwas abgeschwächt. Kein Babinski. Am Sternocleidomastoideus beiderseits Zuckungen etwa bei 9 M. A. ausgelöst, dann aber ziemlich prompt.

10. V. Heute starke Atembeschwerden; Pat. behauptet, nicht atmen zu können. Klagt seit der Aufnahme auch schon über Schluckstörungen. Kein Verschlucken, keine Regurgitation, aber Steckenbleiben der Bissen im Kehlkopf. Respiration 6×8 , Puls 6×22 . Starke abdominale und namentlich epigastrische Einziehung bei der Inspiration. Leichte Auxiliärbewegungen. Bauchmuskeln ziemlich stark gespannt. Pupillen mittelweit, linke etwas weiter. Kein Oedem. Trotz der Respirationsstörungen keine Angst. Unter zunehmender Atemnot Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Eitrige Bronchitis, Hypertrophie des rechten Ventrikels, Stauungsorgane.

Cervikalmark (Gieson).

Die Veränderungen betreffen hauptsächlich die graue Substanz (Vorderhörner). Besonders auf einer Seite (der linken) ist ein sehr erheblicher Schwund der Zellen vorhanden. Auf der linken Seite sind nur wenige Zellen (3 oder 4) der antero-medialen und ganz wenige der postero-lateralen Gruppe (ebenfalls 3 oder 4) erhalten geblieben. Auf der anderen Seite sind die verschiedenen Gruppen besser erhalten, obgleich ebenfalls arm an Zellen; nur die antero-mediale Gruppe ist auf ganz wenige Zellen reduziert. Bezüglich des Zustandes der erhalten gebliebenen Zellen verweisen wir auf die Beschreibung der *Nissl*-Präparate. Sie erscheinen aber ziemlich gut erhalten, zeigen fast alle den Kern, und nur wenige scheinen ihren Nervenfortsatz verloren zu haben.

Die Gefässe, besonders im Sulcus anterior, sind erweitert und stark mit Blut gefüllt, ebenso einige Gefässe an der Peripherie, besonders im Gebiet der Vorderstränge.

Besonders auf der stärker betroffenen Seite sind zahlreiche Vakuolen und Lücken an Stelle der verschwundenen Zellen vorhanden. Um die Gefässe herum, besonders die des Sulcus anterior und die in der grauen Substanz längs und quer getroffenen, findet sich eine deutliche kleinzellige Infiltration. Ausser den grösseren Gefässen zeigt auch ein grosser Teil

der Kapillaren eine solche Infiltration. Die perivaskulären Räume sind erweitert, aber leer oder enthalten nur eine geringe Menge von amorphem Detritus. (Fig. 14.) Man muss jedoch sagen, dass man nicht den Eindruck einer erheblichen Vermehrung der Gefässe hat. Auch die Vermehrung der Gliakerne ist nicht sehr bedeutend.

Die Gefässe der Meningen sind strotzend mit Blut gefüllt, ihre Wände (besonders die Media) bedeutend verdickt. Einige zeigen in der Adventitia und in ihrer Umgebung eine erhebliche Infiltration. Was die Meningen selbst betrifft, so bemerkt man besonders in der Nachbarschaft der Gefässe mässige Grade von kleinzelliger Infiltration.

Im Gebiet der Hinterstränge, wo man den Schwund und die Degeneration einer gewissen Zahl von Achsenzylindern bemerkt, finden sich in mässiger Zahl Corpora amylacea.

Ueber eine eventuelle Gliawucherung lässt sich nichts Sicheres aussagen.

Die weisse Substanz lässt im Gebiet der Vorderseitenstränge, besonders nach aussen von den hinteren Wurzeln eine deutliche Rarefizierung der Nervenfasern und an vielen Stellen Sonnenbildchen erkennen.

Pal.

Es fällt hier vor allem die starke Veränderung des Nervenfasernetzes in den Vorderhörnern, besonders auf einer Seite (der linken), auf. Während die von den Hinterhörnern kommenden Fasern zum Teil erhalten sind, sind alle übrigen Fasern ganz oder nahezu verschwunden. Nur auf einer Seite sind noch zum Teil einige der zur vorderen Kommissur ziehenden Fasern erhalten (Fig. 15) und auf der anderen, die die grössere Zahl von erhalten gebliebenen Zellen aufweist, einige Fasern der lateralen und ventralen Region. Die Fasern der Kommissuren sind im allgemeinen gut erhalten. Ebenso sind in den tieferen Rückenmarksabschnitten die den *Clarkeschen* Säulen entsprechenden Fasern leidlich erhalten.

Schwierig ist in diesem Falle die Beschreibung und vor allem die Bewertung des Befundes an der weissen Substanz. Man kann jedoch sagen, dass im Gebiet der *Gollischen* Stränge eine leichte, aber sichere Rarefizierung und Degeneration des Gewebes vorhanden ist, so dass es stark abgeblasst erscheint. Was die Vorderseitenstränge anbelangt, so sind die an ihnen zu beobachtenden Veränderungen in diesem Falle viel weniger deutlich als in den früheren Fällen; jedoch sind sie sicher nicht normal. Doch wäre es in Anbetracht des Ueberwiegens der Rarefizierung in den Randteilen des Rückenmarks unvorsichtig, nicht darauf hinzuweisen, dass diese Veränderungen der Fasern (die übrigens, wie man bei starker Vergrösserung erkennt, mehr in einer Rarefizierung als in einer wirklichen Degeneration bestehen) wenigstens zum Teil Kunstprodukte sein können, obgleich gerade in diesem Falle die Stücke nur ziemlich kurze Zeit in Formalin gelegen hatten. Es genügt jedoch im Cervikalmark, auch schon bei schwacher Vergrösserung, den Zustand der Seitenstrangfasern auch in deren medialstem Teil (z. B. neben den *Processus reticulares*) mit dem der Fasern der *Burdachschen* Stränge zu vergleichen, um den Unterschied in ihrem Verhalten bei der *Palschen* Färbung zu bemerken, und zwar zu Ungunsten der Vorderseitenstrangfasern.

Die vorderen Wurzeln zeigen keine Veränderungen.

Dorsalmark (Gieson).

Wenngleich auch hier die Veränderungen vorwiegend einseitig sind, so muss man doch sagen, dass beide Vorderhörner erheblich verändert sind, und dass der Unterschied zwischen beiden Seiten geringer ist als im Cervikalmark. Stärker als im Halsmark ist die diffuse perivaskuläre Infiltration. Auf der Seite, wo der Zellschwund intensiver ist, sieht man viele Gefässe mit deutlicher Infiltration. Zahlreich sind hier auch die Kapillaren, auch in der weissen Substanz, deren Wände mit kleinen Rundzellen durchsetzt sind. Die Gefässerweiterung mit verhältnismässig geringer Infiltration ist beiderseits nahezu gleich.

Bei Betrachtung mit Oelimmersion sieht man auch in der grauen Substanz Gliakerne und hier und da Corpora amylacea. Auffallend ist die Vermehrung der Gliakerne, die stärker ist als im Cervikalmark.

Der Zustand der Meningen ist dagegen nahezu der gleiche wie im Halsmark.

Pal.

Bemerkenswert ist die bedeutende Verminderung der Fasern in den Vorderhörnern. Dagegen sind die *Clarkeschen* Säulen und die Kommissurenfasern relativ verschont geblieben. Diese Befunde sind nahezu konstant an den Schnitten aus den verschiedenen Segmenten des untersuchten Rückenmarks.

Was die weisse Substanz betrifft, so wäre das beim Cervikalmark Gesagte zu wiederholen. Die Rarefizierung und leichte Degeneration der medialsten Hinterstrangfasern ist noch vorhanden. An den Vorderseitensträngen beobachtet man hier noch stärker ausgeprägt ein schon im Halsmark deutliches Verhalten, nämlich eine viel geringere Beteiligung der Vorderstränge gegenüber den Seitensträngen, sowie jenen leichten Rarefizierungsprozess, bezüglich dessen Natur wir bereits unsere Bedenken ausgesprochen haben.

Lumbosakralmark (Gieson).

Auch hier kann man an den *Gieson*-Präparaten erkennen, dass zwar die Verminderung der Zellen auf einer Seite (der linken) stärker ist, dass aber doch beide Vorderhörner betroffen sind. Im allgemeinen beobachtet man hier die gleichen Veränderungen wie in den anderen Abschnitten. Nur ist hier die Erweiterung der Gefässe und der perivaskulären Räume deutlicher, während die Infiltration nur wenig stärker ist als im Cervikalmark. Strotzend gefüllt sind die Meningealgefässe, und auf einer Seite sieht man an der Aussenfläche der Pia reichliche Hämorrhagien, die die vorderen Wurzeln umgeben und einschliessen. Die perivaskulären Räume sind erweitert. In einigen von den erhalten gebliebenen Zellen findet sich eine gewisse Menge von Pigment. Bei der Untersuchung der weissen Substanz ergibt sich eine leichte Rarefizierung der Fasern im medialsten Teil der Hinterstränge und in dem marginalsten Anteil der Seitenstränge.

Pal.

Die Veränderungen im Gebiet des Lendenmarks sind erheblich geringer als die im Halsmark. Was die Vorderhörner anlangt, so findet sich hier nur eine Verminderung in der Zahl der Fasern des Fasernetzes, besonders auf einer Seite (der linken), eine Verminderung, die ungefähr der relativen Abnahme der Zellen entspricht. (Fig. 16.) Besonders reduziert sind beiderseits die Fasern im lateralsten Teil der Vorderhörner. Nahezu intakt sind die Fasern der *Clarkeschen* Säulen.

Betreffs des Zustandes der weissen Substanz glauben wir die beim Cervikalmark gemachten Befunde wiederholen zu können; jedoch sind auch diese Erscheinungen hier ziemlich beschränkt, und es ist gut, ihnen keinen übermässig grossen Wert beizulegen. Ganz leichte degenerative Veränderungen lassen sich besonders bei starker Vergrösserung im medialsten Teil der Hinterstränge, besonders im ventralen Abschnitt erkennen. Auch bei diesen leichten Erscheinungen wäre es jedoch nicht richtig, ihnen eine sicher pathologische Bedeutung zuzuschreiben. Dagegen müssen wir auch hier auf das verschiedene Verhalten der nahezu normalen Vorderstränge und der Seitenstränge, die, besonders nach aussen von den hinteren Wurzeln, stark abgeblasst erscheinen, hinweisen.

Die nach der *Marchischen* Methode angefertigten Präparate lassen in diesem Fall keine sicheren Schlüsse zu; d. h. man findet nur leichte, diffuse Veränderungen, die keine sicheren Schlüsse in irgend einer Richtung zu ziehen gestatten. Höchstens ist im Cervikalmark eine Andeutung von Degeneration der *Gollischen* Stränge und eines kleinen Gebiets der Seitenstränge nach aussen von den hinteren Wurzeln vorhanden.

Einige Präparate, nach *Mallory* (nach vorausgegangener Fixierung in Pyridin nach *da Fano*) zur Untersuchung des Verhaltens der Glia angefertigt, gestatten nicht, das Vorhandensein einer deutlichen Gliawucherung zu behaupten.

Die vorderen Wurzeln erscheinen nicht verändert.

Die nach der *Nissl*schen Methode hergestellten Präparate ergeben das Bestehen einer leichten Infiltration der Meningen und einer beträchtlichen Erweiterung der Gefässe, besonders der im Sulcus anterior und in den Vorderhörnern, jedoch auch die übrigen Gefässe sind merklich erweitert. Vor allem ist auffallend die Erweiterung der perivaskulären Räume. Während man nur von einem sehr mässigen Grad von Verdickung der Gefässwände sprechen kann, ist die Infiltration der Wandungen sehr deutlich. In der Adventitia und um die Gefässe herum sieht man eine ziemliche Zahl von Elementen, grösstenteils Lymphozyten. Bei einigen von ihnen ist der Verdacht gerechtfertigt, dass es sich um Plasmazellen handle, obgleich man es nicht mit Sicherheit beweisen kann. Auch die Gefässe des Septum posterius sind erweitert und verdickt.

Bezüglich der Pia mater kann man von einer mässigen Infiltration und einer geringen Verdickung sprechen.

Das Glianetz in den *Goll*schen Strängen erscheint bei der *Nissl*schen Färbung etwas dichter als im Rest der Hinterstränge.

Was den Zustand der Ganglienzellen bei der *Nissl*-Färbung betrifft, so sind die schwersten Veränderungen, wie schon gesagt, überwiegend einseitig (links im Cervikalmark). Die Zellen der weniger betroffenen Seite (abgesehen von der bedeutenden Verminderung) erscheinen in verschiedenem Zustand. Einige sind nahezu normal, andere zeigen die verschiedensten Grade von Chromatolyse mit und ohne Verlagerung des Kerns sowie mit und ohne veränderte Färbbarkeit des Nucleolus. An vielen Zellen ist noch der Nervenfortsatz zu sehen, der sich bisweilen färbt, bisweilen nicht. In einer ziemlich grossen Zahl von Zellen findet sich eine grosse Menge von Pigment, das bei einigen fast die ganze Zelle erfüllt. Andere Zellen (besonders die der medialsten Gruppen) sind schwerer verändert, verkleinert, ohne chromatophile Substanz u. s. w. Diesen schwereren Charakter zeigen im allgemeinen auch die Veränderungen der wenigen erhalten gebliebenen Zellen im Hinterhorn, jedoch zeigen einzelne noch die *Nissl*schen Körperchen und einen färbbaren Nervenfortsatz.

Die Untersuchung einiger *peripherischen Nerven* der oberen Extremitäten (*Radialis* und *Cubitalis*), der *Phrenici* und des *rechten Abducens* ergaben ein vollständig negatives Resultat. Die Nerven der unteren Extremitäten konnten nicht untersucht werden.

(Fortsetzung folgt.)

Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. KURT MENDEL.

(Fortsetzung.)

VIII. Myelitis und Unfall.

Anlässlich der Frage von „Myelitis und Trauma“ erscheint es erforderlich, zunächst die gleiche Einschränkung wie bei der Syringomyelie post trauma zu machen: nach einer Verletzung, welche das Rückenmark betroffen hat, bildet sich naturgemäss häufig ein Bild dar, welches der Myelitis gleicht oder ihr wenigstens sehr ähnelt. Es ist leicht verständlich, dass eine durch ein Trauma direkt verursachte Blutung oder Erweichung im Rücken-

mark eine spastische Paraparese mit Störungen beim Urinlassen, Störungen der Potenz und Sensibilitätsstörungen, d. h. den myelitischen Symptomenkomplex hervorruft. Es ist aber gut, diese Fälle von der echten chronischen Myelitis abzutrennen und ihnen mit *Kienböck* eine Sonderstellung unter dem Namen „Myelodelese“ zukommen zu lassen, zumal sie weder in der Verlaufsart noch anatomisch das Bild der wahren Myelitis bieten.

Neben diesen rein mechanisch-traumatischen Rückenmarksläsionen, zu denen übrigens auch diejenigen mit dem typischen *Brown-Séquardschen* Symptomenkomplex (meist durch Stich hervorgerufen) gehören, sind die im Anschluss an Wirbelverletzungen entstehenden Kompressionsmyelitiden von der echt en Myelitis zu trennen, schliesslich können auch diejenigen Fälle hier übergangen werden, in denen von der Weichteil- oder Wirbelsäulenverletzung aus eine direkte Infektion des Rückenmarks stattfand (vgl. Anmerkung zu den Vorbemerkungen).

Unter „Myelitis“ sind hier vielmehr die nicht völlig akut entstandenen, diffusen und disseminierten, mit allmählich eintretender völliger Zerstörung der Nerven-elemente ohne jegliche Schonung weder der Achsenzylinder noch der Nervenzellen einhergehenden Entzündungen und Erweichungen im Rückenmark zu verstehen.

Die traumatische Myelitis ist nun eine der wenigen durch Trauma bedingten Erkrankungen, bei denen uns experimentelle Untersuchungen hilfreich zur Seite stehen. Diese Versuche wollen besonders die Frage entscheiden, ob nach einem Trauma myelitische Veränderungen vorkommen, ohne dass eine Blutung ins Rückenmark stattgefunden hat, oder ob ein Bluterguss stets das Primäre sein muss, damit sich daran die spinalen Veränderungen anschliessen können. Letztere Ansicht wird besonders von *v. Leyden*, *Kocher*, *Schultze* und *Schlesinger* vertreten. Diese Autoren sind der Meinung, dass sich die traumatische Myelitis stets an kleine Blutungen anschliesst, und dass solche herdförmigen Blutungen sowie sekundäre Prozesse myelitischer Natur die Basis der klinischen Erscheinungen darstellen; die Blutungen seien also eine *conditio sine qua non* für die entstehende Myelitis.

Ihnen gegenüber stehen die Ansichten von *Schmaus*, *Bikeles*, *Hartmann*, *Koster*, *Hayem*, *Charcot*, *Obersteiner*, *Beck*, *Kirchgässer*.

Ihrer grossen Wichtigkeit wegen seien hier die bekanntesten *Schmausschen* Experimente ausführlicher wiedergegeben. Seine Versuchsanordnung ist folgende: dem senkrecht in der Luft gehaltenen Tiere wurde ein starkes, etwa 2 cm dickes Brett an den Rücken angelegt und durch auf dieses Brett mit einem Hammer geführte Schläge die Erschütterung auf den Körper des Tieres übertragen. Auf diese Weise gelang es, ohne äussere Verletzungen und solche der Wirbelsäule eine Erschütterung zu erzeugen. Der Erfolg war verschieden bei den verschiedenen Tierarten; während Meer-schweinchen ausnahmslos sehr bald oder spätestens am folgenden Tage nach einer bis zur Lähmung fortgesetzten Erschütterung

starben, gelang es, Kaninchen längere Zeit am Leben zu erhalten; bei letzteren waren in der Regel 8—15 Schläge erforderlich, bis sich eine Wirkung zeigte; es entstanden dann Krämpfe, Parese der Hinterbeine, welche sich bei Wiederholung der Erschütterungen bis zur völligen Lähmung steigerte, später deutliche Atrophie der Hinterbeine, schliesslich das vollständige Bild der Querschnittsläsion: Parese oder Lähmung, Atrophie, sensible Lähmung, Inkontinenz, manchmal auch Decubitus.

Der Sektionsbefund war — fast übereinstimmend in allen Fällen — folgender: makroskopisch bis auf Sugillationen der Haut und im allgemeinen geringfügige durale und subdurale Blutungen im Verlauf des ganzen Wirbelkanals vollständig negativ; mikroskopisch: feinkörnige Form der Degeneration in den Vorderhorn-ganglienzellen, Quellung und Verbreiterung der Achsenzylinder (dies die wichtigsten und auffälligsten Veränderungen!), nur in wenigen Fällen auch Degeneration der Markscheiden, stets starke Hyperämie im arteriellen und venösen Gebiet, nur selten, als Nebenbefund und als „Prozess ohne alle Bedeutung“, Blutungen. Anderweitige Veränderungen an den Gefässen waren in keinem Falle zu beobachten.

Aus diesen Versuchen ging für *Schmaus* folgendes hervor:

1. *Auf rein traumatischem Wege lassen sich anatomische Veränderungen der spezifischen Nerven-elemente hervorbringen.* Die Veränderungen waren Quellung und Degeneration der Achsenzylinder, Markzerfall, Erweichungen und Gliose mit Höhlenbildung. *Konstant und zuerst auftretend waren die Achsenzylinder-Veränderungen.*

2. *Blutungen spielen bei den spinalen Veränderungen keine ursächliche Rolle, sie treten nur als accidenteller oder sekundärer Befund auf; das gleiche gilt von den beobachteten Gefässerkrankungen.*

3. *Es handelt sich um eine direkte traumatische Nekrose der Achsenzylinder, welcher eine molekuläre, für unsere Hilfsmittel nicht erkennbare Veränderung vorausgegangen ist; letzteres wird bewiesen durch die negativen Befunde in ganz frischen Fällen.*

Die oben zitierten Autoren sind teils auf Grund eigener Versuche (z. B. *Bikeles*), teils auf Grund beobachteter Fälle (z. B. *Hartmann*) zu der gleichen Ansicht wie *Schmaus* gelangt, dass nämlich nach Unfall schwere spinale Veränderungen ohne vorherige Blutungen, also lediglich primär auftreten können, dass demnach der Erschütterung des Rückenmarkes eine direkte zerstörende Wirkung auf die spezifischen Elemente des Nervensystems zukommt.

Allerdings ergaben die Experimente von *Bikeles* (Beklopfen des Schädels von Meerschweinchen) einen sehr ausgebreiteten Zerfall der *Markscheiden* im Gegensatz zu *Schmaus*, welcher die Hauptveränderungen an den *Achsenzylindern* wahrnahm. Jedenfalls spricht aber — wie erwähnt — auch *Bikeles* den Untergang nervöser Elemente als das Primäre an und fand keine oder nur unbedeutende Blutungen, letztere nur als nebensächlichen Befund, vor.

Soweit das Experimentelle.

Sehe ich nunmehr die mir zur Verfügung stehenden Gutachten durch, so kann ich folgendes konstatieren: in der grossen Mehrzahl der Unfälle, zumal bei all denjenigen, wo es sich um einen Fall aus der Höhe handelt, ist ja der Rücken beteiligt und überhaupt, auch wenn letzteres nicht der Fall, eine Erschütterung des Rückenmarks vorhanden. In der weitaus grössten Zahl dieser Fälle ergibt alsdann die Untersuchung des Verletzten, dass es sich lediglich um eine funktionelle Neurose handelt, dass also das Rückenmark selbst keinerlei organische Veränderung erlitten hat. Früher hat man allerdings auch bei vielen solcher Fälle eine Meningomyelitis als bestehend angenommen (so z. B. bei den nach Eisenbahnunfällen entstehenden Beschwerden, die man als *Railway-spine* bezeichnet hat), gegenwärtig ist man aber davon überzeugt, dass alle diese Beobachtungen dem Kapitel der traumatischen Neurasthenien angehören; sie werden denselben speziell als *Irritatio spinalis* oder *Neurasthenia spinalis* subsumiert.

Tun wir einen Schritt weiter, so treffen wir Fälle, bei denen man nicht lediglich eine Neurasthenie annehmen kann, bei denen vielmehr die subjektiven und objektiven Symptome auf eine gewisse leichte, nicht fortschreitende, gutartige Läsion des Rückenmarks hindeuten. Diese Läsion mag wohl in der Mehrzahl der Fälle eine Blutung (*Hämatomyelie*) sein, doch scheint es sich in einzelnen Fällen — insbesondere kann man dies unter Berücksichtigung der *Schmausschen* Versuche annehmen — um direkte, primär (d. h. ohne wesentliche Blutung) auftretende anatomische Veränderungen der spezifischen Nervelemente handeln zu können, Veränderungen, welche dann stationär bleiben oder sich langsam zurückbilden, nicht aber progredient werden. Hierzu gesellen sich dann häufig noch neurasthenische Beschwerden hinzu, so dass es schliesslich schwer hält zu entscheiden, was auf Rechnung der Neurasthenie zu setzen, was auf die Rückenmarksläsion zu schieben ist.

Ein Beispiel für solche Fälle, welches ich leicht vervielfältigen könnte, bietet folgende Krankengeschichte, in der es — ohne stattgehabte Autopsie — unentschieden bleiben muss, ob es sich um eine reine *Hämatomyelie* handelt oder um direkte anatomische Läsionen im Rückenmark, bei denen Blutungen gar keine oder nur eine accidentelle Bedeutung haben.

F. W., Rangierer, 36 Jahre alt. Vater † an Schwindsucht. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. 2 gesunde Kinder. 3 Aborte der Frau. Lues und Alkoholmissbrauch negiert. Bis zum Unfall stets gesund. Am 22. IX. 1903 wurde W. infolge Anpralls seitens eines Eisenbahnwagens von der Bremse geschleudert, fiel zwischen die Schienen lang auf den Rücken und kam so zu liegen, dass er von einem Rade des langsam nachrollenden Wagens am linken Oberschenkel erfasst und stark gequetscht wurde. Das Kreuz soll blutunterlaufen gewesen sein, W. war etwa 10 Minuten bewusstlos, er konnte zunächst keinen Urin lassen. Seine jetzigen Klagen beziehen sich auf Schmerzen im Rücken und Kreuz, Zucken in den Beinen, Schwierigkeiten beim Urinlassen (er müsse dabei

stark pressen, der Urin komme absatzweise), allgemeine Mattigkeit, Unlust und Schlaflosigkeit. Die männliche Kraft habe abgenommen.

Objektiver Befund: Hirnnerven, obere Gliedmassen und innere Organe ohne Sonderheit, nur Tremor manuum und lebhafte Reflexe an den Armen. Dermographie. Beklopfen der Wirbelsäule soll in ihrem Lendenteile angeblich schmerzen; Bücken des Rumpfes geschieht schwerfällig, langsam und unter Stöhnen.

Untere Gliedmassen: Gang mit dem linken Bein etwas hinkend, in allen Gelenken des linken Beines geringere grobe Kraft als rechts. Rechter Patellar- und Achillesreflex deutlich etwas lebhafter als der linke (u. z. während der ganzen 4wöchigen Beobachtungsdauer), zeitweise Patellarklonus, kein Fussklonus, Sohlenreflex beiderseits schwach, kein „Babinski“, Hodenreflex beiderseits gleich, normal, Bauchreflex links schwach, rechts nicht sichtbar, Sensibilität intakt. Beim Urinieren muss W. deutlich pressen, der Urin wird in einzelnen Portionen entleert.

Je nach Sitz der Läsion im Rückenmark wird naturgemäss das Krankheitsbild ein verschiedenes sein; besonders häufig ist bei Unfällen der unterste Teil der Medulla (Conus, Epiconus) betroffen — in diesen Fällen handelt es sich wohl zumeist um Blutungen im Wirbelkanal, selten um reine Myelitiden. Die Erscheinungen sind alsdann etwa so wie in folgendem Falle:

F. B., 38 Jahre alt, Maurer. Bis Unfall gesund. Lues und Alkoholabusus negiert. Januar 1888 Unfall: B. fiel 3 $\frac{1}{2}$ Etagen herunter und schlug aufs Gesäss auf. Seitdem unfreiwilliger Abgang von Urin und Stuhlgang, Abnahme der Potenz.

Objektiv: Hirnnerven frei. Obere Extremitäten und innere Organe ohne Sonderheit. Verlust des Berührungs- und Schmerzgefühls in der Sattelgegend (in Reithosenform). Muskulatur der Beine bis auf die Zwischenknochenmuskeln der Füße, besonders des linken, welche eine deutliche Abmagerung zeigen, normal, Hautgefühl daselbst ungestört. Beiderseits lebhafte Kniereflexe, die Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, ebenso die Fusssohlenreflexe. Da der Urin dauernd unwillkürlich abfließt, trägt B. ein Urinoir. In der Nähe des Afters findet sich eine 8 cm lange, 2 cm breite Narbe, die angeblich die Folge eines nach dem Unfall entstandenen Durchliegens ist. Urin frei.

Es handelt sich demnach um eine Erkrankung des Rückenmarks, deren Sitz mit Rücksicht auf die Erscheinungen (sattelförmige Gefühls- lähmung am Damme, Fehlen der Achillesreflexe bei etwas lebhaften Patellarreflexen, Lähmung der Blasen- und Mastdarmmuskulatur, Potenzabnahme, Abmagerung der Zwischenknochenmuskeln des Fusses) in den Conus zu verlegen ist. Die Verletzung (Fall auf das Gesäss) war auch sehr wohl imstande, diese Krankheitszeichen durch eine Läsion im untersten Teil des Wirbelkanals hervorzurufen.

Ein weiterer Schritt führt uns dann — unter Links-liegenlassen der Myelodelesen, der typischen Hämatomyelien, der übrigen rein mechanisch-traumatischen Rückenmarksläsionen und der Kompressions- und infektiösen Myelitiden nach Wirbelverletzung — zu den nur selten zu beobachtenden *reinen traumatischen Myelitiden* (in dem oben angeführten Sinne, bei denen also die Blutungen nur eine accidentelle Bedeutung haben). Unter diese Diagnose möchte ich folgende 2 Fälle rubrizieren:

I. D. K., Kellermeister, 42 Jahre alt. Heredität 0. 8 Jahre verheiratet. 0 Partus, 0 Abort der Frau, Lues negiert. Nicht mehr als 1—2 Liter Bier, sehr wenig Schnaps pro Tag. Im Alter von 20 Jahren Typhus, 4 Jahre später Brustfellentzündung.

Unfall am 19. IV. 1893: K. fiel aus einer Höhe von 5—6 Stufen von einer Leiter rücklings auf das Pflaster und verletzte sich Kopf und linke Körperseite. Er will 5 Wochen bettlägerig krank gewesen sein. Aerztlicherseits wurde eine Quetschung der unteren Rippen mit Einbiegung derselben und Bruch des linken Schulterblattes festgestellt. In einem ärztlichen Gutachten vom 7. II. 1894 wird bemerkt, dass bei dem Unfall eine Rückenmarkerschütterung stattgefunden habe, „durch welche das linke Bein so geschwächt ist, dass es beim Gehen teilweise nachgeschleppt wird und bei geringer Anstrengung stark anschwillt“. — Allmählich ist dann der Gang stets unsicherer geworden, die Beine haben an Kraft verloren. Unterm 4. VII. 1896 wird ein „schweres, in der Entwicklung begriffenes Leiden der Zentralorgane“ konstatiert, im Oktober 1896 „etwas spastischer Gang, Erhöhung der Kniescheibensehnenreflexe, etwas Fussklonus“. Später zeitweise Blasenschwäche.

Befund am 10. VII. 1897: Hirnnerven frei, insbesondere reagieren die Pupillen gut. Kein Nystagmus. Obere Gliedmassen, innere Organe und Wirbelsäule ohne Sonderheit. Kein Romberg. Kein Bücksymptom. Untere Gliedmassen: Starke Krampfader am linken Unterschenkel, welche letzteren um 3 cm dicker erscheinen lassen als den rechten. Deutlich spastischer Gang. Im linken Bein bei Widerstandsbewegungen deutliche Spasmen fühlbar. Grobe Kraft im linken Bein deutlich geringer als rechts. Beiderseits ausgesprochene Hypalgesie. Patellarreflex rechts lebhaft, links treten auf einen Schlag mehrere Zuckungen ein. Beiderseits Fuss- und Patellar-klonus. Hodenreflex normal, Bauchreflex fehlt. (Da das *Babinskische* Zehenphänomen damals noch unbekannt, ist von demselben nichts erwähnt.) Blasenstörungen. (K. musste oft erst 3 Minuten lang pressen, ehe der Urin kam.) Häufig krampfartige Zuckungen in den Beinen.

Demnach haben wir es hier mit einer typischen Myelitis lumbodorsalis chronica zu tun, die sich langsam, schleichend und progredient nach dem erlittenen Unfall entwickelt hat. Das Krankheitsbild und der ganze Verlauf ist durchaus verschieden von den durch Rückenmarksblutungen oder durch direkt mechanische Rückenmarksläsionen herbeigeführten Symptomenkomplexen. Der ganzen Entwicklung des Leidens gemäss muss man das Trauma als die direkte Ursache desselben ansprechen, zumal andere ätiologische Momente fehlen, ein gewisser zeitlicher Zusammenhang zwischen Krankheit und Unfall besteht (vgl. Gutachten vom 7. II. 1894) und auch die *Art* der Verletzung so war, dass sie sehr wohl das Rückenmarksleiden bedingen konnte.

II. K., 42 Jahre alt, Maler. Heredität 0. 18 Jahre verheiratet. 1 Frühgeburt der Frau infolge Falls von einer Treppe im 8. Schwangerschaftsmonat, ein Kind starb bald nach der Geburt. Lues strikte negiert, ebenso Alkoholmissbrauch. Bis zum Unfall stets völlig gesund, nie Bleikolik oder -lähmung.

Unfall am 23. XII. 1899: K. fiel von der 10. Sprosse einer Leiter hinab und schlug mit Hinterkopf und Rücken auf. Bruch des linken Armes, am Rücken schwarzblaue Verfärbung. Der Verletzte konnte, von Kollegen geführt, zu Fuss nach der Unfallstation gehen, um daselbst die erste Hilfe zu erhalten. Etwa 1 Monat nach dem Unfall bemerkte K., dass das rechte Bein beim Gehen nicht mitwollte und nachgezogen wurde. Allmählich — wie K. selbst angibt: „ganz langsam“ — wurde das rechte Bein immer schwächer und steifer, dann fing auch das linke Bein zu erlahmen an, er bekam ein taubes Gefühl in den unteren Gliedmassen. Deutliche Beschwerden beim Urinlassen bestanden nie.

Objektiver Befund i. J. 1904: Hirnnerven frei. Obere Extremitäten, innere Organe und Wirbelsäule normal. *Untere Gliedmassen*: Typischer spastisch-paretischer Gang. Spasmen beiderseits, besonders im rechten

Bein. Sehr lebhafte Patellarreflexe. Beiderseits Patellar- und Fussklonus, rechts stärker als links. Beiderseits deutliches *Babinskisches* Zeichen und deutliche Plantarflexion beim Beklopfen des Fusrückens. (*Bechterew* — *K. Mendel*.) Hypästhesie und Hypalgesie an den Beinen. Keine Blasenstörungen. Keine sonstigen Zeichen von multipler Sklerose.

Es handelt sich demnach um eine Myelitis dorsalis, welche sich langsam im Anschluss an das Trauma i. J. 1899 entwickelte. Der Fall ist jedoch insofern nicht als ganz rein zu bezeichnen, als bei einer erneuten Untersuchung, die ca. 2 Jahre später stattfand, neben den oben erwähnten, nur noch stärker ausgeprägten Erscheinungen an den Beinen auch eine Trägheit der Pupillenreaktion festzustellen war. Es ist hiernach nicht ausgeschlossen, dass es sich um eine durch den Unfall ausgelöste Lues cerebro-spinalis handelt. (Syphilis wurde zwar strikte gelehnet, doch erscheint die Frühgeburt und der Tod des einen Kindes bald nach der Geburt etwas suspekt.)

Dass ein Unfall in der Tat imstande ist, die ersten Erscheinungen einer Lues cerebro-spinalis auszulösen und den vornehmlichen Sitz der spezifischen Veränderungen zu bestimmen, lehrt folgender von mir beobachteter Fall:

H. W., 40 Jahr alt, Maurer. 3 Kinder gesund, 5 starben klein an Brechdurchfall. Alc. neg. Gonorrhoe zugegeben. 1889 Schanker. Sonst bis Trauma völlig gesund und arbeitsfähig. Unfall am 8. XI. 1902: infolge Fehltritts fiel W. aus der dritten Etage auf den Bürgersteig zwischen die Sandsteine. Wirbelbruch. W. war 4 Tage lang mit kurzen Unterbrechungen bewusstlos. Seitdem allmähliches Auftreten von Gang- und Blasenstörungen, Zuckungen in den Beinen, Impotenz, Stuhlverstopfung.

Objektiv i. J. 1907: Sehr elend aussehendes, heruntergekommenes Individuum. Lidspalten eng, linke Pupille weiter, beide Pupillen verzogen, lichtstarr, reagieren auf Akkommodation. Augengrund normal. Obere Extremitäten ohne Sonderheit.

Untere Extremitäten: Gehen und Stehen ohne Stütze nicht möglich, mit Unterstützung sehr unsicher. Motorisch ist das rechte Bein deutlich schlechter (rechter Patellarreflex auch lebhafter, rechts Fussklonus), während die Sensibilität (auch Kälte- und Wärmegefühl) am linken Bein deutlich gestört, rechts normal ist (also *Brown-Séquardscher* Typus).

Mittelst Komplementablenkung konnten antiluetische Substanzen mit Sicherheit im Blutsrum nicht nachgewiesen werden, doch war der Befund verdächtig.

Diagnose: Lues cerebro-spinalis, ausgelöst durch den Unfall.

Bezüglich der Myelitis chronica möchte ich aber zusammenfassend sagen, dass dieselbe durch einen Unfall hervorgerufen werden kann. Für diese Möglichkeit sprechen sowohl die Tierexperimente wie auch klinische Erfahrungen am Menschen. Letztere zeigen allerdings, dass das Vorkommen solcher rein traumatischen chronischen Myelitiden immerhin zu den grossen Seltenheiten gehört.

Literatur.

- Bailey*, Diseases of the nerv. system result. from accident. New-York and London 1906.
Benedict und *Bdlinz*, Conusläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. H. 1 u. 2.

- Bikeles*, Zur path. Anat. der Hirn- und Rückenmarkerschütterung. Arb. aus d. Institut. f. Anat. u. Phys. der Zentralnerv. an der Wiener Univ. (Obersteiner). H. 3. 1895.
- Bramwell*, Localis. Myelitis nach Trauma. Ref. Mon. f. Unfallh. VI. 1899. S. 61.
- Bruns, L.*, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. XXV. H. 3.
- Buschan*, Myelitis auf traumatischer Basis. Aertzl. Sachv.-Ztg. 1895. S. 244.
- Fischler*, Ein Beitrag zur Kenntnis der traum. Conusläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXX. H. 5—6.
- Friedländer, Hans*, Beiträge zur Aetiologie, Differentialdiagnose und Prognose der Myelitis. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
- Goldberg*, Die Myelitis in der Unfallheilkunde. Aertzl. Sachv.-Ztg. 1898. No. 10.
- Hartmann, Fritz*, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XLX.
- Heuser*, Myelitis cervic. p. trauma. Inaug.-Diss. München 1897.
- Leegård, Stiksaar i ryggen*. Norsk. Mag. f. Lægevid. 1903. S. 705.
- v. Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Th. II.
- Nonne*, Posttraumatische organ. Erkr. im Rückenmark. Neurol. Zentr. 1906. S. 973.
- Derselbe, Ueber den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Monatschr. f. Unfallh. XIII. 1906. No. 10.
- Opfer*, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Affektionen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Berlin 1888.
- Obersteiner*, Ueber Erschütterung des Rückenmarks. Wiener med. Jahrb. 1879.
- Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. Karger. Berlin 1905.
- Derselbe, Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarks beschränkende traumatische Erkrankung. Arch. f. Psych. XX.
- Sand*, La simulation et l'interprétation des accidents. H. Lamertin. Bruxelles 1907.
- Scheel, V.*, Et Tilfælde of traumatisk myelitis. Hospit.-Tid. 1898. VI.
- Schmaus*, Beiträge zur pathol. Anatomie der Rückenmarkerschütterung. Virchows Archiv. Bd. 122.
- Derselbe, Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI.
- Schwalbach*, Erkrank. des Nervensystems nach Trauma. Ref. Mon. f. Unfallh. IV. S. 86.
- v. Strümpell*, Ueber Myelitis. XIX. Kongress f. innere Medizin zu Berlin. 1901.
- Thiem*, Handbuch der Unfallkrankungen. F. Enke. Stuttgart 1898.
- Veraguth*, Spastische Spinalparalyse, die nach einem Trauma in Erscheinung trat. Mon. f. Unfallh. 1904. No. 6.
- Westphal, A.*, Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psych. XXVIII. H. 2.
- Windscheid*, Der Arzt als Begutachter. I. G. Fischer. Jena 1905.

IX. Amytrophische Lateralsklerose und Unfall.

Die Zahl der veröffentlichten Fälle von amytrophischer Lateralsklerose, in denen das Leiden auf eine erlittene Verletzung zurückgeführt werden kann, ist keine grosse. Allerdings beschreibt schon im Jahre 1855 *Valentiner* einen 45jährigen Kranken, welcher seine Krankheit auf einen Fall beim Turnen sowie auf eine sehr anstrengende Besteigung des Vesuv zurückführte; der betreffende Patient litt an Muskelschwäche und -schwund und ging an Bulbärparalyse zugrunde. Es ist sehr wohl möglich, dass es sich hier

um eine amyotrophische Lateralsklerose mit nachfolgender Bulbärparalyse gehandelt hat. Die Krankheit konnte von dem Autor deshalb nicht mit diesem Namen belegt werden, weil diese Bezeichnung erst i. J. 1874 von *Charcot* eingeführt wurde.

Dann aber berichten *Joffroy* und *Achard* i. J. 1890 über eine 64 jährige Frau, welche kurze Zeit nach einem Sturz von der Treppe Muskelatrophien an den Extremitäten, besonders an den Beinen, Sprachstörungen und andere Bulbärsymptome darbot; die Autopsie ergab eine Sklerose der Pyramidenbahnen, eine Atrophie der Vorderhornzellen sowie eine Erkrankung der *Medulla oblongata*.

Weitere Beobachtungen verdanken wir *Goldberg*, *Hauck*, *Ottendorff*, *Giese*, *Seiffer*, *Pagenstecher*, *Nonne*, *Haag* und *Hoehl*.

1. Der Patient *Goldbergs* ist ein 43 Jahre alter Maurer, welcher 3 m tief von einem Gerüst hinabstürzte und mit dem Gesäss in sitzender Stellung auf dem Boden auffiel. Ein nachrutschender Kalkkasten fiel ihm auf den rechten Fuss, wodurch der 4. Metatarsalknochen in der Mitte durchgebrochen wurde. Seitdem klagte Pat. über Schmerzen im rechten Fuss bis zum Knie hinaufziehend. Zunächst galt er als ein Fall von traumatischer Neurasthenie. Allmählich wiesen aber der spastisch-paralytische Gang (besonders mit dem rechten Bein), Atrophien der Beinmuskulatur mit starker Reflexsteigerung bei intakter Sensibilität und Sphinkterenfunktion auf das Bestehen einer amyotrophischen Lateralsklerose an den unteren Gliedmassen hin. *Goldberg* weist ausdrücklich darauf hin, dass sämtliche Krankheitssymptome am rechten Bein stärker ausgebildet waren als am linken. Dem Ausbruch des Leidens ging ein Prodromalstadium von 2 Jahren voran.

2. Im Fall *Hauck* trat im Anschluss an tiefe Schnittwunden am linken Vorderarm und rechten Unterschenkel Atrophie und Reflexsteigerung in diesen beiden Extremitäten als Zeichen einer beginnenden amyotrophischen Lateralsklerose auf.

3. *Ottendorff* berichtet über einen Kranken, welcher durch das Fortgleiten einer Leiter, auf der er stand, gezwungen war, sich mit beiden Händen an einem kantigen Träger anzuklammern; um die Arme zu entlasten, stützte sich Pat. auch mit dem Kinn auf den Träger auf, bis ihm eine Leiter zum Hinabsteigen erreicht wurde. Direkt nach dem Unfall keine Beschwerden. Einige Wochen nachher leichte Schmerzen und Parästhesien, Steifigkeit und Schwäche in beiden Armen. Ca. 7 Monate nach dem Unfall stärkere Abmagerung der Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur sowie der Interossei rechts, in geringerem Grade auch links, Reflexsteigerung und Bulbärsymptome. Es hatte sich eine typische amyotrophische Lateralsklerose ausgebildet, welche Verf. auf das erlittene Trauma zurückführt, zumal Pat. bis zum Unfall völlig gesund war und sogar noch wenige Wochen vor demselben eine 14tägige Landwehrübung mitgemacht hatte.

4. Fall *Giese*: der Unfall bestand darin, dass der 39 jährige Maschinist ca. 3 m tief von einer Leiter herunterfiel; er kam auf die Beine zu stehen, knickte aber nach rechts um, wobei er mit dem rechten Arm auf eine eiserne Platte aufschlug und eine Kontusion oberhalb des Ellenbogens davontrug. Ein halbes Jahr vorher hatte Pat. eine sehr heftige psychische Erschütterung bei der Arbeit erfahren. Wenige Wochen nach dem beschriebenen Unfall Schwäche im rechten Arm, Schmerzen und Parästhesien im rechten Vorderarm und in der Hand, die allmählich zunahmen. Es wurde zunächst „multiple Neuritis“ diagnostiziert. 6 Monate nach dem Trauma bestanden jedoch bereits deutliche Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose, und in den folgenden Monaten gesellten sich die Zeichen der Bulbärparalyse hinzu. Lähmung und Atrophie waren in diesem Fall monatelang auf den verletzten rechten Arm beschränkt geblieben, bis dann das Leiden weiter um sich griff und linken Arm, Beine und Hirnnerven befiel.

5. Fall *Seiffer*: 43 jähriger, bis dahin gesünder Mann stürzte März 1900 von einer Leiter rückwärts ca. 4 m tief hinab, hierbei hauptsächlich auf die rechte Hüfte fallend und eine Verstauchung des Hüftgelenks, Wunde am rechten Knie und Hautabschürfungen am rechten Ellenbogen davontragend. Keine Bewusstlosigkeit. Pat. konnte direkt nach dem Trauma nicht gehen (Hämatomyelie?). Januar 1901 wurde in der Charité amyotrophische Lateralsklerose + Bulbärparalyse diagnostiziert. Alle Erscheinungen (speziell die Atrophie und Reflexsteigerung) waren rechts deutlich stärker ausgeprägt.

6. *Pagenstecher* berichtet über einen 28 jährigen Pat., der i. J. 1900 dadurch einen Unfall erlitt, dass die Leiter, auf der er stand, rutschte. Pat. hielt sich schwebend an einem Querbalken 4–5 Min. lang fest, er erschrak sehr. 3 Min. später zeigten sich Sprachstörung und Schluckbeschwerden. Es entwickelte sich dann — nach Verf. durch den Unfall ausgelöst — eine amyotrophische Lateralsklerose + Bulbärparalyse.

7. *Nonne* teilt 2 Fälle von posttraumatischer amyotrophischer Lateralsklerose mit.

8. Ein Fall von *Haag*.

9. *Hoehl* berichtet über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose nach elektrischen Schlägen bei einem 6 jährigen Knaben.

Weitere Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose nach Trauma sind in der Literatur meines Wissens nicht beschrieben; ein Fall *Thiems* kommt hier deshalb nicht in Betracht, weil eine eigentliche Verletzung nicht vorhanden war; das Leiden entwickelte sich vielmehr im Anschluss an eine Durchnässung und Erkältung bei der Errichtung eines Badehauses. Der von *Sachs* und *Freund* sowie von *Ottendorff* zitierte Fall *Lährs* wird bereits von diesen Autoren mit Recht als nicht einwandfrei zurückgewiesen, da in

der Anamnese dieses Falles über wiederholte venerische Erkrankungen und klimatische Schädigungen berichtet wird.

In den Lehr- und grösseren Handbüchern der Nervenkrankheiten finden wir nur wenig betreffs des Zusammenhangs von amyotrophischer Lateralsklerose und Trauma. Bei Besprechung der Aetiologie der amyotrophischen Lateralsklerose wird von *Charcot*, *Brissaud*, *Leyden*, *Erb* und *Strümpell* das Trauma überhaupt nicht erwähnt, *Sachs* und *Freund* schreiben im Jahre 1899, dass dies Leiden als Unfallfolge noch nicht beschrieben worden sei (was, wie vorher gezeigt wurde, unrichtig ist), *Oppenheim* zählt unter den Ursachen der Krankheit Erkältungen, Traumen, Ueberanstrengung und Schreck auf, *Windscheid* meint, dass das Trauma bei allen spinalen Amyotrophien nur ein veranlassendes Moment darstellt, „da diese Krankheiten doch wohl auf angeborener Schwäche des Nervensystems oder einer direkten kongenitalen Veränderung von Nervenzellen beruhen“. Ich selbst hatte nun Gelegenheit folgenden Fall zu beobachten:

Die 44 Jahre alte Hofgängerin A. L. stammt aus einer erblich nicht belasteten Familie. Sie hat 5 gesunde Kinder und hat nie fehlgeboren. Eine geschlechtliche Krankheit wird negiert, ebenso Potus. Bis zu den gleich zu erwähnenden Unfällen war Pat. stets völlig gesund und — wie ein in den Akten befindlicher Bericht des Amtsvorstehers ihres Dorfes bestätigt — immer voll erwerbsfähig.

1. *Unfall*: am 30. XII. 1902: infolge eines Fehltrittes fiel Pat. von der Dreschmaschine etwa $3\frac{1}{2}$ m tief hinab auf den Boden und schlug mit der linken Körperseite auf. Ihr herbeigeseilter Sohn hob sie auf, darauf ging sie allein nach Haus und rieb dort den schmerzenden linken Arm ein.

2. *Unfall*: am 1. VII. 1903: ein beladener Heuwagen, auf welchem sich Pat. befand, stürzte um. Pat. fiel auf die Erde, mit Stirn und Brust aufschlagend. Keine Bewusstlosigkeit. Sie habe aus dem Mund geblutet.

Bis September 1903 arbeitete Pat. weiter, wenn auch mit Mühe. Nach dem zweiten Unfall sei zunächst die Sprache schlecht geworden, dann zeigte sich auch eine Schwäche der Beine. Seit November 1903 sei die linke Hand völlig eingeschlafen gewesen, eine aktive Streckung derselben sei seitdem nicht mehr möglich. Dann verschlimmerte sich auch das Allgemeinbefinden und der Gang zusehends. Bereits im Januar 1904 wurde seitens des behandelnden Arztes eine „schwere Affektion des Rückenmarks“ diagnostiziert. Allerdings wurde im April desselben Jahres nach Beobachtung in einer auswärtigen Universitätsklinik seitens des Direktors derselben das Bestehen einer Hysterie (mit Uebertreibungssucht) trotz der Spasmen in der linken Hand, trotz Reflexlebhafteigkeit, Fussklonus und deutlicher Gangstörung bei der Kranken angenommen. (!)

Pat. kam in die klinische Abteilung des Park-Sanatoriums Pankow bei Berlin mit Klagen über Sprachstörung, Schluckbeschwerden, Speichelfluss, Atemnot, Schwäche und Steifigkeit in Armen und Beinen, besonders links, Unfähigkeit zu gehen, Kreuz- und Brustschmerzen, zeitweise unfreiwilligen Urinabgang, schlechten Schlaf.

Objektiver Befund: Schlechter Ernährungszustand. Stirn in Längsfalten gelegt. Starrer Gesichtsausdruck. Intelligenz ohne Besonderheit. Beiderseits alte Hornhautflecke, links akute, durch Wiederaufflackern der alten Hornhautentzündung entstandene Keratitis.

Augengrund und Pupillenreaktion normal, ebenso Sensibilität im Gesicht. Schwäche beider Faciales. Zunge glatt, atrophisch. Zungenbewegungen träge. Fibrilläres Zittern der Zungenmuskulatur. Lippen

atrophisch. Elektrisch keine Veränderung. Masseterreflex beiderseits lebhaft. Sprache stark bulbär, sehr schwer verständlich. Starker Speichelfluss. Zuweilen Verschlucken beim Essen. Normaler Stimmbandschluss.

Obere Extremitäten: starke Bewegungsbeschränkung und Spasmen beiderseits, links deutlich mehr als rechts. Atrophie der Muskulatur der Oberarme, Schultergürtel sowie der Interossei. Grobe Kraft links schwächer als rechts. Reflexe beiderseits sehr lebhaft. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit normal. Kein fibrilläres Zittern.

Untere Extremitäten: Gehen und Stehen unmöglich. Im Liegen fast gänzlich aufgehobene, aktive Bewegungsfähigkeit in allen Gelenken, und zwar sind links noch weniger Bewegungen möglich. Beiderseits erhebliche Muskelatrophie und sehr starke Spasmen und überaus lebhaft Reflexe, sowie deutlich positives Babinskisches Zeichen. Bei Beklopfen des Fussrückens Plantarflexion der Zehen. Bauchreflex l. < r. Wegen zu starker Spasmen Klonus nicht nachweisbar. Sensibilität intakt.

Befund an den inneren Organen normal.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Diagnose: Amyotrophische Lateralsklerose + Bulbärparalyse.

Das Gutachten führte des näheren aus, dass für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem gegenwärtigen Leiden und den erlittenen Unfällen folgende Punkte sprechen:

1. Pat. hat bis zum ersten Unfall ihre Arbeiten ordnungsmässig verrichtet, war „völlig gesund und arbeitsfähig“ (laut Schreibens des Amtsvorstehers);

2. die Zeit zwischen den Unfällen und dem Beginn der Erkrankung entspricht dem Zeitraum, welcher in den ähnlichen Fällen zur Entwicklung des Leidens notwendig war;

3. die beim Unfall im Jahre 1902 betroffene (linke) Seite ist auch zuerst erkrankt, und alle Zeichen des Leidens waren während der ganzen Dauer desselben und sind gegenwärtig an dieser Körperhälfte deutlich stärker ausgebildet als an der anderen.

Aus den vorstehenden Krankheitsberichten ergibt sich als Schlussfolgerung so viel, dass *Individuen, welche bis zum Tage eines Unfalles als völlig gesund galten und wie Gesunde arbeiteten und verdienten, eine gewisse Zeit nach diesem Unfall an amyotrophischer Lateralsklerose erkrankten.* Dieses Leiden schritt dann stetig und progredient fort und endete mit Bulbärsymptomen.

Nach unseren heutigen Anschauungen kann nicht angenommen werden, dass die Verletzung die direkte innere Ursache der in Frage stehenden Krankheit ist. Es erscheint vielmehr eine angeborene Schwäche gewisser motorischer Bahnen des Zentralnervensystems notwendig, damit bei einem Individuum sich eine amyotrophische Lateralsklerose überhaupt und speziell nach Trauma entwickeln kann. Ohne die Annahme einer solchen persönlichen, angeborenen krankhaften Disposition wäre das Entstehen des Leidens durch einen Unfall nicht *denkbar*. Ist aber diese Prädisposition vorhanden, so vermag sehr wohl ein Trauma auslösend auf das Zustandekommen der Krankheit zu wirken. Erst durch die Verletzung kommt das Leiden zur Entwicklung, das ohne dieselbe vielleicht dauernd — wie *vor* dem Trauma — latent geblieben wäre. So ist es auch zu erklären, dass nur sehr selten die amyotrophische Lateralsklerose post trauma beobachtet wird, denn auch die Disposition zur Erkrankung gehört zu den Ausnahmen, wie die geringe Häufigkeit des sonstigen Auftretens des Leidens erweist.

Aus den bisher veröffentlichten Fällen ergibt sich weiterhin, dass zwischen Trauma und Auftreten der ersten objektiven Symptome des Leidens eine gewisse Zeit (meist mehrere Wochen) zu verstreichen pflegt; in diesem Zeitraume haben die Patienten entweder gar keine oder nur geringe subjektive Beschwerden (wie in Fall *Ottendorff*, Fall *Giese* und dem meinen), oder aber es bestehen wohl einzelne Beschwerden, wie Schmerzen und Schwäche, es fehlt aber noch jeglicher objektive Befund, so dass ärztlicherseits eine traumatische Neurasthenie diagnostiziert wird (Fall *Goldberg*). Schliesslich — und dies spricht ganz besonders für einen Zusammenhang zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und Unfall — muss es auffallen, dass in fast allen Fällen die subjektiven und objektiven Krankheitszeichen an dem bei der Verletzung betroffenen Körperteile sich nicht nur zuerst, sondern auch in besonders starkem Grade entwickelten. So war es im Fall *Goldberg* und im Fall *Seifer*, wo der Verletzung des rechten Fusses eine stärkere Ausbildung sämtlicher Krankheits-symptome am rechten Bein entsprach (es zeigte sich im Fall *Goldberg* die amyotrophische Lateralsklerose sogar nur an den unteren Extremitäten), so war es im Fall *Hauck*, wo die verletzten Extremitäten (linker Arm und rechtes Bein) hauptsächlich atrophisch und spastisch waren, so war es im Fall *Ottendorff*, in welchem die Symptome sich zeitlich zuerst und auch besonders stark an den durch das Trauma zunächst betroffenen Teilen, den Armen, lokalisierten; so war es im Fall *Giese*, wo Lähmung und Atrophie monatelang auf den verletzten Arm beschränkt blieben, und so war es schliesslich auch in meinem Falle, in welchem dem Aufschlagen auf die linke Körperseite eine besondere Bevorzugung des linken Armes und Beines seitens des Krankheitsprozesses entsprach. — Es hat sogar den Anschein, als ob die Krankheit nicht nur die der Verletzung entsprechende Körperhälfte, sondern auch eventuell die betreffende Art von Gliedmassen mit Vorliebe befällt (d. h. bei Trauma am linken Arm z. B. wird nicht nur die linke Körperseite besonders befallen, sondern auch die oberen Extremitäten mehr als die unteren oder sogar lediglich die oberen [siehe Fall *Ottendorff* und — für die unteren Extremitäten — Fall *Goldberg*]).

So sicher es ist, dass ein Trauma bei vorhandener Prädisposition eine amyotrophische Lateralsklerose herbeiführen kann, so fraglich und unentschieden ist es, *auf welche Weise* ein solches Vorkommnis erklärt werden muss. Wahrscheinlich wird die Rückenmarkssubstanz primär infolge direkter Fortleitung der Erschütterung des Körpers bzw. des verletzten Teiles geschädigt (Experimente von *Schmaus* über *Commotio spinalis*). Näheres hierüber findet sich in dem Kapitel über „Spinale progressive Muskelatrophie“.

Schlussfolgerungen:

1. Bei vorhandener Prädisposition kann ein Trauma eine amyotrophische Lateralsklerose mit nachfolgender Bulbärparalyse

auslösen, es ist demnach in solchen Fällen als äussere Ursache der Krankheit anzusehen.

2. Zwischen Auftreten der ersten objektiven Zeichen des Leidens und dem Trauma verstreicht eine gewisse Zeit (meist mehrere Wochen).

3. Das Leiden ergreift zeitlich zuerst und in besonders starkem Grade den durch die Verletzung zunächst betroffenen Körperteil.

4. In der Art oder der Lokalisation der Verletzung kann aus den bisher veröffentlichten Fällen etwas Gemeinsames nicht gefolgert werden, so dass eine bestimmte Art von Trauma für die Entstehung der amyotrophischen Lateralsklerose nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Benutzte Literatur.

- Bailey, Dis. of the nerv. syst. result. from accident. D. Appleton. New-York and London 1906.
- Giese, Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 37.
- Goldberg, Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Berliner klin. Woch. 1898 No. 12.
- Haag, Zur Unfallversicherung in der Praxis. Mon. f. Unfallh. VII. 1900. No. 4.
- Hauck, Aerztl Praxis. 1899. No. 13.
- Hochl, Zur Kasuistik des elektr. Traumas. Fall III. Münch. med. Woch. No. 26. p. 1276
- Joffroy und Achard, Arch. de méd. expér. 1890. p. 434.
- Loehr, Nervenkrankh. nach Rückenverletz. Charité-Ann. XXII. 1897.
- de Marbaix, Sclér lat. amyotr. Bull. méd. Bruxelles 1906. II. 4.
- Nonne, Posttraumatische organische Erkrankungen im Rückenmark. Neurol Zentr. 1906. S. 973.
- Derselbe, Ueber den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Monatschr. f. Unfallh. 1906. No. 10.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905 Verlag von S. Karger. p. 236.
- Ottendorff, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose nach Trauma. Monatschr f. Unfallh. 1902. No. 10.
- Pagenstecher, 3 Fälle von posttraumatischer chronischer spinaler Amyotrophie. Monatschr. f. Unfallh. 1905. No 1.
- Riedinger, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankh. IV. intern Kongr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.
- Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899. Fischers med. Buchhandl.
- Seiffer, Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Ann. 1903.
- Sand, La simulation et l'interprét. des accidents. H. Lamertin. Bruxelles 1907.
- Thiem, Handbuch der Unfallkrankungen. Stuttgart. F. Enke. 1898. p 383.
- Valentin, Prager Vierteljahrsschr. 1855. Bd. II. p. 8.
- Vulpus, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. internat. Kongr. f. Vers.-Med. Berlin 1906.
- Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1905. 204 S.
- (Fortsetzung folgt.)

Bericht über die 14. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Leipzig am 27. Oktober 1907,

erstattet von Dr. v. Niessl-Leipzig.

Der erste Geschäftsführer *Flechsig* eröffnete die Versammlung mit einem Nachruf auf die im verflochtenen Jahre verstorbenen Mitglieder der Gesellschaft *Hitzig* und *Möbius*.

Zu den Vorsitzenden der beiden Sitzungen wurden gewählt *Sommer-Giessen* und *Weber-Sonnenstein*, zu Schriftführern Dr. *Haensel* und Dr. v. *Niessl*.

Erste Sitzung.

Von 9 bis 12¹/₂ Uhr.

1. *Flechsig*: Ueber die Hörsphäre des menschlichen Gehirns mit Demonstrationen. (Erscheint ausführlich in den Sitzungsberichten der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften.)

Diskussion.

M. Rothmann: So bedeutungsvoll die Ergebnisse des Studiums der Markscheidenentwicklung, vor allem in der Hand *Flechsigs*, gewesen sind, so müssen doch auch die anderen Methoden der Hirnforschung, vor allem aber die experimentelle Hirnphysiologie berücksichtigt werden. Erst eine Uebereinstimmung aller dieser Forschungen gibt die Sicherheit des richtigen Resultates. Während bei der Hörregion die anatomische Forschung, auch auf der Grundlage der sekundären Degenerationen, das primäre Endgebiet in der Schläfenlappenrinde immermehr eingeengt hat, haben die physiologischen Resultate der neuesten Zeit dazu geführt, die alten *Munkschen* Grenzen der Hörsphäre noch zu erweitern. Auf Grund genauester Untersuchungen der vor allem von *Kalischer* angegebenen Dressur-Methode mit der Unterscheidung von Tönen und der von *Rothmann* selbst eingeführten Modifikation der Dressur auf Zuruf hat es sich bei den Hunden als notwendig erwiesen, zur Erzielung völliger Taubheit noch die vor und oberhalb der alten *Munkschen* Grenzen gelegenen Gebiete, vor allem den Gyrus *sylicus*, mit zu entfernen. Bleibt aber ein kleines Stück des Schläfenlappens auf einer Seite stehen, ganz gleich, an welcher Stelle, so gelingt noch die Hördressur. Da die anatomischen Ergebnisse bei den Hunden im wesentlichen zu gleichen Resultaten hinsichtlich der Endigung der primären Hörbahn in der Rinde gelangen wie beim Menschen, so klappt hier zwischen anatomischem und physiologischem Ergebnis eine Kluft, die bisher nicht auszufüllen ist.

Haensel: Es ist ein Unterschied, ob man untersucht, welche Gebiete allmählich vikariierend an Stelle der ursprünglichen Rindengebiete für eine ausgefallene Funktion eintreten können, oder ob man nach den ursprünglichen Endigungen der Projektionssysteme sucht. Die bei der ersteren Methode gefundenen Rindengebiete sind natürlich grösser als die letzteren, es ist das aber kein anatomischer Widerspruch, sondern nur ein Unterschied der Fragestellung. Wenn man nach dem „Zentrum“ sucht, hat man in der Regel nur jene Endigungsfelder des Projektionssystems im Auge, und es liegt in der Richtung der Forschung, dass diese sich bei Verbesserung unserer Methoden immer mehr einschränken.

Rothmann: Auf die Frage der Kompensation haben wir bei unseren Versuchen stets geachtet. Da aber bei Stehenbleiben eines Restes des Schläfelappens die vorher eingeübte Dressur überhaupt nicht verloren geht, so muss es sich um Funktionen bereits eingeübter Bahnen, nicht um Neubahnung handeln.

Hösel: Ich möchte auf die Zeitfolge der Entwicklung dieser Faserung aufmerksam machen. Nach dem Vortrag des Herrn *Flechsig* wird die primäre Hörstrahlung erst markhaltig zu einer Zeit, wo die Zentralwindungen und die primäre und sekundäre Sehstrahlung bereits markhaltig sind. Dies würde von Interesse sein insofern, als auch bei der psychischen Entwicklung des Kindes, gewöhnlich wenigstens, zuerst sensible Eindrücke perzipiert, dann erst optische und viel später erst Schalleindrücke vernommen werden.

Die Reihenfolge der Entwicklung der Markreifung besagter Sinnesgebiete würde dann annähernd übereinstimmen mit der zeitlichen Entwicklung der physiologischen Funktion.

Döllken: Es ist zu vermuten, dass der Hund, welcher viel schärfer hört als der Mensch, viel bessere Tonintervalle unterscheiden kann (nach Untersuchung der *Pawlowschen* Schule), eine ausgedehntere Projektionsfläche für die zentrale Hörempfindung haben müsse als der Mensch.

Rothmann: Der Unterschied zwischen menschlichen und tierischen Verhältnissen ist gewiss beträchtlich. Aber da die anatomischen Ergebnisse sowohl beim Studium der Cytarchitektonik als auch bei den sekundären Degenerationen auch bei den Hunden die primäre Hörregion nur in die oberste Schläfelappenwindung verlegen, so ist der Unterschied zwischen anatomischem und physiologischem Ergebnis durch die Artbesserung allein nicht erklärt.

v. Niessl: Tiere reagieren auf Gehörsreize nach doppelseitiger Zerstörung des Schläfelappens wieder, nachdem einige Zeit der Taubheit vorangegangen war. Dies bedeutet einen Unterschied zwischen klinischer Beobachtung und Tierexperiment, da Kranke mit beiderseitiger Schläfelappenzerstörung nie wieder hören lernen. Vielleicht sind dies reflektorisch-motorische Vorgänge in den subkortikalen Zentren, welche gar nicht zum Bewusstsein des Tieres gelangen.

Rothmann: Dem Herrn Vorredner erwidere ich, dass es durch genügend ausgedehnte doppelseitige Exstirpationen des Schläfelappens bei den Hunde zweifellos gelingt, völlige Taubheit zu erzielen. Es bleibt nur das Zusammenzucken bei stärksten Geräuschen, das mit dem Hören nichts zu tun hat. Die subkortikalen Ganglien können hier nicht in Betracht kommen. Die Dressurmethode ist derart fein, dass sie die geringsten Hörreste zweifellos nachzuweisen gestattet.

Schlussbemerkung Flechsig: Wenn heute noch Differenzen zwischen den Ergebnissen des Tierexperiments und denjenigen der Erforschung des menschlichen Gehirns hinsichtlich der Abgrenzung der Hörsphäre in der Hirnrinde obwalten, so müssen die auf dem Wege der Markscheidenentwicklung gewonnenen Tatsachen höher als die Resultate des Tierexperimentes bewertet werden, da deren Exaktheit durch mannigfache Fehlerquellen beeinträchtigt wird, erstere jedoch sich durch eine Reihe pathologischer Befunde stützen lassen.

2. *Anton-Halle:* Ueber psychischen Infantillismus. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

3. *Held-Leipzig:* Ueber Zusammenhang und Entwicklung der Ganglienzelle mit Demonstrationen über den Bau der Neuroglia. (Autoreferat erscheint in den Berichten der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden.)

II. Sitzung von 1¹/₄—4¹/₂ nachmittags.

4. *E. Müller-Breslau:* Ueber akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen.

Verfasser hatte in der *Strimpellschen* Klinik Gelegenheit, einen jener extrem seltenen und in der deutschen Literatur bisher überhaupt noch nicht verzeichneten Fälle zu beobachten, in denen — anscheinend im Anschluss an die Wutschutzimpfung — eine äusserst schwere, aber dennoch merkwürdig gutartige Form spinaler Querschnittslähmung sich entwickelt. Es handelte sich um einen 36 Jahre alten Kreistierarzt, der sich bei der Sektion eines lyssaverendeten Hundes eine Schnittwunde am linken Zeigefinger zuzog; daraufhin liess sich der Kranke in der zweiten deutschen Wutschutzstation Breslau impfen. Nach etwa 15 Tagen entwickelte sich nach kurzen, als „Influenza“ gedeuteten Vorläufererscheinungen binnen zwei Tagen das typische Bild einer spinalen Querschnittslähmung schwersten Grades mit völliger Urin- und Stuhlverhaltung, mit segmentär begrenztem Empfindungsausfall für alle Qualitäten der Oberflächen- und Tiefenempfindungen bis etwa zur Höhe der Brustwarzen und mit völliger Aufhebung jeder auch nur angedeuteten willkürlichen Bewegung in der gesamten Hüft- und

Beinmuskulatur, sowie in einzelnen Muskeln des Rumpfes. Dazu traten eine Lähmung des Rectus superior links und des Nervus facialis rechts. Nach relativ kurzer Zeit begann trotz eitriger Cystitis und Pyelonephritis zuerst eine langsame, dann immer raschere Rückbildung; es verschwanden diejenigen Symptome zuerst, die zuletzt gekommen waren. Nach etwa 3 Monaten verliess der Kranke fast geheilt die Klinik.

Der eigenartige Krankheitsverlauf, vor allem aber die merkwürdig günstige Prognose schliessen hier eine echte Lyssa aus; die *Lyssa humana* ist ja die prognostisch ungünstigste Erkrankung des Nervensystems. Wahrscheinlich handelt es sich um eine symptomatologisch äusserst schwere, aber pathologisch-anatomisch dennoch gutartige Form der Myelitis im Gefolge der Wutschutzimpfung. *Remlinger* hat aus der Weltliteratur nicht weniger als 40 ähnliche Fälle gesammelt, die bald als akute spinale Querschnittslähmung, als akute Bulbärparalyse, *Landry'sche Paralyse* u. dergl. gedeutet wurden. Trotz vieler symptomatologischer Unterschiede haben alle diese Fälle etwas Gemeinsames, das sie von der echten Lyssa trennt; dies ist die auffallend günstige Prognose; von den 40 Patienten *Remlingers* starben nur 2. Die Frage, wodurch die Schutzimpfung bei einem vielleicht durch andere Ursachen disponierten Menschen geschadet hat, ist schwer zu beantworten. In dem Falle des Vortragenden liegt die Möglichkeit nahe, dass hier ohne eigentliche Strassenvirus-Infektion eine abgeschwächte, paralytische Wut durch die Wutschutzimpfung selbst, also eine „abgeschwächte Kaninchen-Lyssa“ beim Menschen vorlag. Diese Annahme wird eingehend begründet.

Der Nachweis solcher Fälle von Impfschädigungen verpflichtet uns, durch fortschreitende Verbesserung der Methodik derartige höchst unangenehme Zwischenfälle zu vermeiden. Solche Fälle sind allerdings grosse Raritäten. Die 40 Fälle *Remlingers* verteilen sich auf über 100 000 Behandelte. Bei den unbestreitbaren Vorteilen der Wutschutzimpfung sind wir deshalb gezwungen, deren Vorzüge gegen die Nachteile richtig abzuwägen und an dieser Form der prophylaktischen Behandlung zunächst noch festzuhalten.

5. *Haenel*-Dresden: Eine typische Form der ataktischen Gehstörung.

Die grundlegende Bewegung bei jedem Schritte besteht in der Verlegung des Körperschwerpunktes von zwei Beinen auf eins. Diese Bewegung muss durch Kontraktion von Muskeln ausgeführt werden, die ihr *Punctum fixum* weiter nach aussen von der Mittellinie haben als ihr *Punctum mobile*. Die Ueberlegung ergibt, dass das Gelenk, um das diese Seitwärtsbewegung ausgeführt wird, das Fussgelenk ist, die wirkende Muskelgruppe die Peronei. Diese wirken hierbei, unter Vertauschung ihrer Ansatzstellen, nicht als Heber des Fussrandes, sondern als Senker des äusseren Randes des Unterschenkels, eine Bewegung, die sich auf Oberschenkel und Becken überträgt. Eine Koordinationsstörung in den Peroneis, wie sie bei *Tabes* nicht selten ist, wird sich also nicht nur am Schwungbein, sondern auch am Standbein beim Lösen der genannten Aufgabe bemerkbar machen.

Eine weitere Störung hat ihren Sitz in den kurzen Muskeln zwischen Oberschenkel, speziell *Trochanter major*, und Becken: den Abduktoren, den Adduktoren und den Rotatoren. Eine Funktionsprüfung dieser Muskeln ergibt oft schon in verhältnismässig frühen Stadien beim *Tabiker* Störungen. Am besten wird diese Prüfung in Seitenlage ausgeführt. Abspreizung des Beines, Abheben des Knies bei gebeugten Beinen und aufeinander ruhenden Fersen u. a. Auch die Hypotonie der kurzen Hüftmuskeln ist hierbei oft deutlich festzustellen. Beim stehenden Kranken mit der letzteren Störung wird die Aufgabe, auf einem Bein zu stehen, in typischer Weise fehlerhaft gelöst. Statt der notwendigen Senkung der dem Standbein entsprechenden Beckenhälfte senkt sich die entgegengesetzte, das Schwungbein wird verlängert statt verkürzt, der Kranke ist genötigt, durch Beugung in Knie und Hüfte das Bein vom Bo. Siehe unten!

Meltzer-Chemnitz: Zur Pathogenese der *Opticusatrophie* und des sogenannten *Turmschädels*, mit Demonstrationen von Röntgenogrammen durch *Hoehl*-Chemnitz. Vortragender präzisiert seinen Vortrag in folgenden Schlussätzen:

1. In meinen 20 Fällen von Turmschädel und Opticusneuritis sind beide Erscheinungen aus einem geringfügigen angeborenen oder erworbenen Hydrocephalus ex meningitide hervorgegangen.

2. Es handelt sich um eine Meningitis serosa ventricularis.

3. Diese hat in dem einen Teil der Fälle (13) den Kopf zunächst schon in der Fötalzeit oder intra partum deformiert und dann bei einer Exacerbation intra vitam den Opticus bezw. auch den Olfactorius abgetötet und die Hochformung des Kopfes verschlimmert; im anderen Teile der Fälle (7) ist sie innerhalb der ersten drei Lebensjahre aufgetreten und hat — gleichzeitig plötzlich oder nacheinander und allmählich — die Hochformung des Kopfes und die Abtötung des Sehnerven verursacht.

4. Die Synostosenbildung bei Turmschädeln ist aufzufassen als eine Reaktion des rachitiskranken Knochens gegen den mässigen hydrocephalischen Druck.

5. Nach einmal eingetretener Ossifikation der Nähte und Synostosierung wirkt der Druck des wachsenden und Platz brauchenden normalen Hirns resorbierend auf den Hydrocephalus, rarefizierend auf die Schädelkapsel und deformierend auf die Schädelbasis.

6. Schlusssätze über die Therapie, die bei Fällen von solchen sog. Hydrocephalus idiopathicus in der Zeit ihrer Entstehung durchaus nicht aussichtslos ist: Behält man die Papillitis streng im Auge, so kann man zunächst einen Versuch mit Resorbentien unter gleichzeitiger ableitender Behandlung machen. Stets muss man zur Lumbalpunktion bereit sein, die in ähnlich liegenden Fällen wiederholt glänzende Erfolge gegeben hat. Ist aber der Rückenmarkskanal gegen die Hirnhöhlen abgeschlossen und findet man daher weder vermehrten Druck noch Flüssigkeit, dann entschliesse man sich rasch unter Berücksichtigung des Momentes, dass in solchen Fällen die drohende Erblindung jeden Eingriff rechtfertigt, zur Ventrikelpunktion oder Trepanation. Auch dabei hat man bei Fällen von Hydrocephalus mit Opticuserkrankung, wie *Meyer* erwähnt, auf dessen Dissertation „Ueber Hydrocephalus“, 1893, ich auch bezüglich der operativen Winke hinweise, recht günstige Erfahrungen gemacht.

Diskussion.

Näcke-Hubertusburg: Die Definition des Turmschädels scheint mir nicht ganz sicher zu sein. Vielleicht ist es am besten, nur solche hinzuzurechnen, deren Vorder- und Hinterfläche mehr oder minder parallel ist.

In einer Reihe von Fällen fand sich Verengerung des Canalis opticus, wahrscheinlich durch Rachitis. Vielleicht ist auch durch schwere Zangen- geburt Entstehung des Turmschädels möglich. Unter Geisteskranken sah ich nur ganz wenige Fälle.

Haenel-Dresden fragt, ob die Bestimmung der Tiefe der Augenhöhle nur nach den Röntgenogrammen vorgenommen worden ist; da die Schädel in verschiedener Projektion, nicht alle gleichmässig von der Seite aufgenommen sind, wäre ein Irrtum in dieser Hinsicht möglich.

7. *M. Kauffmann-Halle:* Ueber Angstpsychose und Diabetes, an der Hand eines geheilten Falles.

Ein 50 jähriger Landwirt erkrankte im Frühjahr 1906 an Diabetes; seit Sommer 1906 war er deshalb in ärztlicher Behandlung, hielt aber keine Diät. Ein Bruder desselben ist an Diabetes gestorben. Ende Sommer 1906 traten schwere Angstvorstellungen mit grosser Unruhe auf. Er werde unheilbar krank, er werde anfangen, zu toben, machte sich Sorgen, dass keine Kammer vorhanden sei, wo er eingesperrt werden könnte, wenn er zu toben anfänge. Lief in grosser Angst planlos umher. Wurde im September in die Klinik eingeliefert. 12 pCt. Zucker im Urin. Klinisch: typisches Bild einer Angstpsychose. Die Frau sei tot, das Vieh sei kaput, das Geld verloren, heftige Unruhe, pruriginöse Ekzeme, Selbstmordgedanken. Bei teilweiser Zuckerdiät Besserung des Diabetes und der Angst. Bei Vermehrung der Zuckerausscheidung infolge Diätfehler wieder Verschlechterung der Stimmung. Der Kranke wurde vom 13. XII. an in den Stoffwechsel genommen. Um eine eventuelle Acidosis zu vermeiden, wurde allmählich mit den Kohlehydraten heruntergegangen. Er erhielt die erste Woche 200 Kohle-

hydrate, die nächste 100, dann eine Woche 50 und darauf 9 Tage keine Kohlehydrate. In der ersten Woche war die Stimmung noch sehr ängstlich, intensive Selbstmordgedanken. Traubenzucker wurde täglich durchschnittlich 240 g ausgeschieden. In der zweiten Woche wurden durchschnittlich 120 g Zucker ausgeschieden. Die Stimmung war andauernd ängstlich. In der dritten Woche wurden durchschnittlich 80 g Zucker ausgeschieden. Es trat eine rasche, auffallende Besserung auf, besonders vom zweiten Tage der verminderten Kohlehydratzufuhr an. Die Stimmung war indessen noch wechselnd. In der vierten Periode traten durchschnittlich 20 g Zucker im Urin auf. Klinisch war Wohlbefinden, immer mehr subjektives Kraftgefühl und Krankheitseinsicht zu konstatieren. Am letzten Tage war die Zuckerausscheidung, die an dem Tage vor dem Versuch 302 g betragen hatte, auf 7 g gesunken.

Ueberraschend war die psychische Veränderung nach der Zufuhr von nur 50 Kohlehydraten und die Heilung der Psychose nach Zufuhr einer kohlehydratfreien Kost. Es besteht kein Zweifel, dass die Beseitigung der nutzlosen Kohlehydrate aus der Nahrung zugleich die Elimination von körperfremden Stoffen bedeutete, die anscheinend eine schwere toxische Wirkung auf das Gehirn ausübten. Der Traubenzucker kann, in grossen Mengen gegeben, tödlich wirken. Bei Kaninchen hat man nach grossen Dosen Exitus beobachtet. Es ist wohl möglich, dass die dauernde Ueberladung des Blutes mit Traubenzucker für das Gehirn äusserst nachteilig war. Acetonkörper waren nur in minimalen Mengen vorhanden, ebenso Acetessigsäure. Die Eisenchlorid-Reaktion war negativ, Oxybuttersäure war nicht nachzuweisen. Der respiratorische Quotient in nüchternem Zustande war normal.

Der Patient wurde am 12. I. 1907 als geheilt aus der Klinik entlassen. Am 8. II. stellte er sich wieder in der Klinik vor. Der Zuckergehalt des Urins war wieder auf 3 pCt. gestiegen, da er nicht streng diät gelebt hatte. Es bestanden Kopfschmerzen und Druck im Hinterkopf. Infolge ganz strenger Diät war Mitte März der Zuckergehalt des Urins auf 0,2 pCt. gesunken, zugleich war eine ausgezeichnete Stimmung vorhanden. Der Mann arbeitete wieder wie früher. Im Juli d. J. betrug der Zuckergehalt 0,8 pCt. Der Kranke ist bis jetzt gesund und arbeitsfähig geblieben.

Die Fettverdauung war eine gute. Ob es sich um einen Pankreas- oder neuro-hepatogenen Diabetes gehandelt hat, ist für die Beurteilung des Falles gleichgültig. Es hat sich um ein krankes Gehirn gehandelt, das durch die Mitursache des Diabetes funktionsunfähig wurde. Aengstliche Zustände sind eine bekannte Erscheinung beim Diabetes, ja, es erzeuget Angst und psychische Erregung eine Verschlimmerung desselben. Mein Fall beweist mit der Schärfe eines Experiments, dass der Diabetes die Angst verursacht hat.

Wie Stoffwechselstörungen auf das Gehirn wirken, welche anatomische Veränderungen sie dort hervorbringen, ist zur Zeit noch unbekannt. Liegen aber Störungen des Stoffwechsels bei einer Psychose vor, so können sie nur als Mitursache derselben gelten.

Wiederholt beobachtete schwere Oxydationsstörungen vor dem epileptischen Anfall, die Oxydationsstörungen der Hebephrenen, die vor allen Dingen sich in der zeitweisen N-Retention äussern, die toxische Wirkung von hohen Eiweissgaben bei manchen Paralytikern — man kann experimentell hohes aseptisches Fieber mit Erregungszuständen und einen N-Gehalt des Blutes bis zu 4,2 pCt. erzeugen — sind zur Klärung mancher psychischen Wirkungen heranzuziehen, nur mit dem Vorbehalt, dass eine bestimmte anatomische Veränderung des Gehirns vorliegt, dass diese aber, wenn man das Organ vor Schädlichkeiten bewahrt, nicht zu Funktionsstörungen desselben zu führen braucht.

Diabetes wird häufig im Verlauf einer Psychose, besonders der progressiven Paralyse, beobachtet, sehr oft einhergehend mit schweren Angstzuständen. In einzelnen solcher Fälle wurde durch Kohlehydratentziehung eine rasche Besserung der psychischen Erscheinungen erzielt. Nahrungsschlacken, wie nicht angreifbarer Traubenzucker, Abbauprodukte des intermediären Stoffwechsels, wie Aminosäuren und organische Säuren, selbst Eiweiss, das retiniert und nicht angebaut wird, können auf das äusserst

labile Gehirn der Geisteskranken toxisch wirken. Versuche z. B. mit Darreichung von schwer verbrennlichen Salzen haben besonders bei Epileptikern und Hebephrenen schwere Oxydationsstörungen kennen gelehrt, die durch exakte Respirationsversuche bestätigt wurden.

Wir stehen bei der Beurteilung der interessanten Stoffwechselstörungen von Geisteskranken noch vor manchen Rätseln, die von der Pathologie anderer Krankheiten weit abweichen, deren exakte Lösung indes die bis jetzt so wenig erfreuliche Therapie der Psychosen in mancher Beziehung fördern kann.

8. *Gregor*-Leipzig: **Diagnose psychischer Zustände im Stupor.** Vortragender berichtet über Untersuchungen, die er mit Dr. *Zalaoztecki*-Leipzig vorgenommen hatte, um bei einem Fall von vollständigem Stupor bei Katonie die Frage zu lösen, ob in dem besonderen Zustande geistige Vorgänge abließen; da die gewöhnliche klinische Methode versagte, versuchten sie es mit der von *Lehmann* ausgearbeiteten Methode der Registrierung der Ausdrucksbewegungen, mussten jedoch diese aus theoretischen Gründen fallen lassen und untersuchten graphisch die Atmung im Hinblick auf die Frage, ob sich auf Reize willkürliche Aenderung der Atembewegungen nachweisen liess; für eine Reihe von Versuchen wird diese Frage mit absoluter Sicherheit bejaht; in weiteren Versuchen wurden Atemveränderungen beobachtet, die nach der Aehnlichkeit mit der Reaktion des Normalen als Ausdruck von Lust- und Unlustgefühlen und der Einstellung der Aufmerksamkeit zu deuten sind.— Eine Anzahl von Atemveränderungen sind endlich als reflektorisch bedingte aufzufassen. Demonstration von erhaltenen Kurven erläutert die Versuchsergebnisse. Vortragender versucht ferner eine Deutung der Tatsache, dass willkürliche Innervationen der Atemmuskulatur bei der sonst vollständigen motorischen Hemmung auftraten, und berichtet zuletzt, dass der weitere Krankheitsverlauf eine Bestätigung der experimentell gewonnenen Anschauung durch Exploration der Patientin ermöglichte.

Die ausführliche Publikation der Versuchsergebnisse erfolgt in *Sommers* Klinik für psychische und nervöse Krankheiten.

Diskussion.

Sommer-Giessen: Die demonstrierten Kurven sind völlig einleuchtend und beweisen die Brauchbarkeit dieser psychophysischen Methode. Als weitere Verbesserung ist die gleichzeitige Registrierung der *costalen* und *abdominalen* Atmung zu empfehlen, die mittels zweier mechanischer Übertragungen von *Sommer* vorgenommen wurde.

Zum Beispiel tritt bei nervöser Angst ein Stillstand des Zwerchfells mit starker *costaler* Inspiration auf, was sich beim Vergleich der beiden Kurven sehr deutlich zeigte. Jedenfalls bieten die Aenderungen der Atmung auf bestimmte psychische Reize hin einen sehr guten Einblick in eine Reihe von psychophysischen und psychopathologischen Vorgängen.

9. *Dölken*-Leipzig. **Ueber Halluzinationen und Gedankenlautwerden.**

Untersucht sind 11 Fälle einer Halluzinose, die nicht Geisteskrankheit ist. Die Halluzinationen wurden stets korrigiert. Es gibt keine einheitliche Formel für den Mechanismus der Halluzination. Fast immer ist der ganze sensible oder motorische Teil des Leitungsbogens beteiligt oder beide Teile gleichzeitig. Ein assoziatives Übergreifen auf eine andere Sinnesleitung ist in dem einen Fall nur nach *einer* Richtung möglich, im anderen herüber und hinüber, obwohl jedesmal beide Leitungen erkrankt sind. Die Aktivierung der Bahnen und Zentren erfolgt von irgend einer primär erkrankten Stelle der Bahn aus und kann peripher oder transkortikal gelegen sein. Durch länger dauernde elektrische Reize lässt sich experimentell unter Umständen ein geringerer oder grösserer Teil des Leitungsbogens zur Beteiligung heranziehen.

Lokalzeichen der Halluzinationen sind abhängig von der Ursprungsstelle und der Art der Aktivierung.

Die wichtigsten Elementargefühle bei Trugwahrnehmungen sind das Fremdgefühl der einzelnen Wahrnehmung. Sie haben auf die Korrektur einen sehr geringen Einfluss.

Die Halluzination *kann* auf zentrifugalen Wegen laufen, viel häufiger scheint sie eine retrograde Richtung zu nehmen.

10. *Wanke-Friedrichroda* i. Th.: Die Hellung der Neurasthenie, ein ärztlich-pädagogisches Problem.

Vortragender weist hin auf die Beziehungen zwischen den Charakterzügen der modernen, überkultivierten Menschen und dem Neurastheniker. Die Unrast im Handel und Geniessen, die Sensationshascherei, die Blasiertheit, die ewig unbefriedigte Begierde nach Neuem u. s. w., alles als Ausfluss überreizten Affektlebens, sind ihm die Keime zur modernen Neurasthenie oder schon der Anfang selbst. — Diese auf der Grenze zwischen Normalem und Anormalem gleitenden Züge begegnen uns beim Neurastheniker meist übertrieben, oft karikiert. — Charakterveränderungen finden sich bei allen Krankheiten, am deutlichsten bei chronischen, also besonders auch bei der Neurasthenie als einer exquisit chronischen Erkrankung. — Vortragender weist nun darauf hin, welche Gefahr für die Menschheit neurasthenisch erkrankte, in wichtiger Stellung sich befindende Individuen bedeuten (Hausväter, Lehrer, Offiziere u. s. w.). Die suggestive schädliche, ja zersetzende Wirkung der Charakterveränderung solcher Kranker ist von ungeheurer Wichtigkeit und bedeutet deshalb eine grosse ethische und soziale Gefahr für die Menschheit. Die Aerzte sollten mehr als bisher auf diese sekundären Krankheitserscheinungen der Neurasthenie Bedacht nehmen und in diesem Sinne nicht allein ärztlich, sondern auch erzieherisch auf den Patienten wirken. Da es sich meist um jahrelange Beeinflussung handelt, so können für solche Patienten nicht einzelne ärztliche Beratungen und auch oft nicht ein Sanatoriumaufenthalt genügen. Hier ist vielmehr der Punkt, wo die Aufgabe des Arztes über das rein Medizinische hinausgeht und wo der Arzt aus gründlicher allgemeiner Bildung heraus als wohlwollender Freund und Erzieher seine Patienten dauernd beeinflussen muss, um sie zurückzuziehen zu gesunden Menschen und brauchbaren Mitgliedern der grossen menschlichen Gemeinschaft.

11. *Dehio-Dösen*: Weitere Erfahrungen über Dauerbäder. In den beiden letzten Sommern ist in Dösen auf der Abteilung für unruhige Männer das Dauerbad in den Garten verlegt worden. Der Vortragende beschränkt sich wegen der vorgeschrittenen Zeit darauf, an der Hand eines Planes und einiger Photographien die dortigen Einrichtungen zu demonstrieren, welche es ermöglichen, sämtliche bettlägerigen und badebedürftigen Kranken in die Gärten zu bringen und dadurch die Freiluftbehandlung vollständig durchzuführen.

(Erscheint ausführlich in der Psychiatrischen Wochenschrift.)

12. *Degenkolb-Roda*: Ueber Fälle von Kombination einfacher Seelenstörung mit Hysterie.

Der vorgeschrittenen Zeit halber beschränkt sich der Vortragende auf eine kurze Inhaltsangabe seiner Arbeit. Unter Hinweis auf die grundlegende Bedeutung des Kombinationsproblems für die psychiatrische Systematik werden 2 Fälle kurz skizziert:

1. Ein 19 bzw. 26 Jahre genau beobachteter Fall von grande Hysterie mit ziemlich streng periodischem Verlauf.

2. Ein Fall von zirkulärer Psychose, in dem die hysterischen Erscheinungen ab origine und so stark hervortreten, dass das Rekurrieren auf „hysterische Symptome“ gekünstelt ist.

Vorläufig erscheint es richtig, in solchen Fällen mit *Binswanger* und *Ziehen* von Kombination bzw. Mischformen zu reden, da diese Bezeichnung noch am wenigsten präjudiziert.

13. *Sommer-Giessen*: Goethe vom Standpunkt der Familienforschung.

Es wird in neuerer Zeit auf der Grundlage der beobachtenden Psychologie und Psychopathologie, sowie einer naturwissenschaftlich vorgehenden Familienforschung versucht, auch die Erscheinung des Genies vom Gesichtspunkte einer genetischen Psychophysiologie zu betrachten und soweit als möglich im Zusammenhang mit der Analyse der angeborenen Anlage zu erklären. Allerdings sind solche Versuche mehrfach unter völlig ungenügenden Voraussetzungen und bei starkem Mangel an methodischen Hilfsmitteln geschehen, so dass ein Misserfolg vielfach nicht ausbleiben konnte.

Will man das Problem ernsthaft in Angriff nehmen, so bedarf es im allgemeinen eines genauen Studiums der angeborenen Anlage in den drei grossen Teilgebieten der empirischen Seelenlehre, nämlich der Individualpsychologie des normalen Menschen, der Psychopathologie und, wie immer mehr zutage kommt, auch der Kriminalpsychologie auf dem Boden einer methodischen Familienforschung.

Umgekehrt erscheint für diese weitere Aufgabe gerade die Untersuchung der ganzen Beschaffenheit genialer Menschen im Hinblick auf die sonstigen in ihrer Blutsverwandtschaft vorhandenen Talente und Charaktereigenschaften als wichtiges Hilfsmittel. In dieser Hinsicht muss Goethe selbst, durch dessen geistige Beschaffenheit die Lehre vom Genie wesentliche Beeinflussung erfahren hat, das grösste Interesse erregen.

Eine genaue Analyse von Goethes Natur mit den Hilfsmitteln der neueren Psychologie, soweit sie sich retrospektiv anwenden lassen, sowie der neuern Art der Familienforschung besteht trotz der ausserordentlichen umfangreichen Goetheliteratur noch nicht und kann nur allmählich durch systematische Behandlung einer Reihe von noch nicht aufgeklärten Punkten geschaffen werden.

Aus einer grossen Summe von Aufgaben hebt *Sommer* als einen wesentlichen Punkt die Abstammung von Goethes Mutter, der Frau Rat, hervor, deren bedeutungsvoller Einfluss auf seine Anlage von Goethe selbst stark betont worden ist.

„Vom Vater hab' ich die Statur, des Lebens ernstes Führen,
Vom Mütterchen die Frohnatur und Lust, zu fabulieren.“

Goethe hat in dem letzteren Worte eine kurze Formel geprägt für eine geistige Eigenschaft, die in der Tat bei seinen genialen Leistungen eine ausserordentliche Rolle gespielt hat und bei ihm schon in der Kindheit sehr deutlich und scharf zutage tritt, nämlich die phantastische Weiterbildung von äusseren Eindrücken, die von ihm mit grösster sinnlicher Lebhaftigkeit erfasst werden. Aus einer einzelnen zufälligen Situation erwächst ihm eine grosse Menge von märchenhaften und phantasievollen Vorstellungen, die meist erst hinterher geordnet, zum Teil ausgeschaltet, zum Teil ergänzt werden, bis daraus ein wohlgefügtes Kunstwerk entsteht. Seine Werke entspringen durchaus nicht, wie die verbreitete Genielehre öfter noch annimmt, fertig wie die Athene aus dem Kopfe des Zeus, sondern sind das Resultat einer nachträglichen, abwägenden und ordnenden geistigen Arbeit, die an dem mannigfachen und anfänglich oft verworrenen Stoffe einer blitzartig aufgetauchten Phantasiewelt vorgenommen wird. Dabei ist ohne diese phantastische Weiterbildung mit plastischer Deutlichkeit erfasseter Eindrücke seine Art von Kunstschöpfungen undenkbar, und wenn Goethe mit seiner obigen Behauptung recht hat, so hat er gerade diese *elementare, impulsive Phantasietätigkeit* von seiner Mutter geerbt, während der Ableitung der ordnenden Verstandesarbeit aus dem Stammcharakter des Vaters nichts entgegensteht. — Will man daher das Genie Goethes naturwissenschaftlich untersuchen, so wird man in erster Linie die angeborene Anlage und die Abstammung der Mutter betrachten müssen.

Diese letztere war eine geborene Textor und gleicht ihrem Vater, dem Schultheissen Textor in Frankfurt, in körperlicher Beziehung, besonders in Bezug auf die Form des Gesichtes und des Kopfes, in ausgeprägter Weise, wovon man sich bei der Betrachtung der im Goethe-Museum in Frankfurt a. M. vorhandenen Bilder leicht überzeugen kann. Vom Standpunkte der Familienforschung fragt es sich nun, ob die Lust zu fabulieren bei Goethes Mutter auf deren Vater Textor oder auf ihre Mutter zurückzuführen ist. Letztere Frau, d. h. also Goethes Grossmutter mütterlicherseits, war eine geborene Lindheimer aus Wetzlar. — Vergleicht man das im Goethe-Museum in Frankfurt a. M. vorhandene Bild dieser letzteren mit den Gesichtszügen Goethes, so fällt eine überraschende Ähnlichkeit des Goethekopfes in Form und Ausdruck mit dem Portrait dieser Frau auf. Goethe hat also morphologisch in Bezug auf die Kopfbildung viel weniger Beziehung zu seinen beiden Eltern, als zu seiner Grossmutter mütterlicher Seite. Wer sich im Zusammenhange der methodischen Familienforschung

mit der Frage der Aehnlichkeit von Blutsverwandtschaft unbefangen beschäftigt hat, wird hierin nur ein Beispiel einer nicht seltenen Vererbungserscheinung erblicken.

Vergleicht man nun die hervorgehobene psychische Eigenschaft der Mutter mit dem Stammcharakter ihrer väterlichen Familie Textor, so erscheint die Ableitung jener aus dieser Stammreihe sehr unwahrscheinlich, und es fragt sich, ob Goethes Mutter nicht diese Lust zum Fabulieren von der gleichen Frau geerbt hat, welcher Goethe seinen morphologischen Gesichtstypus verdankt.

Goethes Mutter hat also morphologische Eigenschaften auf ihren Sohn Wolfgang übertragen, die sie selbst bei der Aehnlichkeit mit ihrem Vater nicht besessen hat; eine Erscheinung, die sich bei dem Studium der Vererbung von Eigenschaften sehr häufig aufdrängt. Jene ist also in dieser Beziehung im Zusammenhange der Vererbungsreihen lediglich Zwischenträgerin oder Vermittlerin einer Eigenschaft, die sie selbst nicht besessen hat, welche jedoch in ihr als Keimanlage von Seiten ihrer eigenen Mutter vorhanden war.

Nimmt man nun an, dass auch die Lust zu fabulieren von Goethes mütterlicher Grossmutter, der geborenen Lindheimer, stammt, so hätte Goethe in psychologischer und morphologischer Beziehung eine sehr wesentliche Determination aus der Familie Lindheimer empfangen.

Frau Textor war eine Tochter des Kammergerichtsprokurators Dr. Cornelius Lindheimer in Wetzlar. *Sommer* hat gefunden, dass dieser schriftstellerisch hervorgetreten ist, und zwar durch eine satirische Beschreibung der mehrtägigen „Belagerung von Wetzlar“, die er im Jahre 1702 zusammen mit einem anderen Prokurator am Reichskammergericht verfasste.

In dieser Satire auf ein geschichtliches Ereignis treten eine Anzahl von psychischen Zügen sehr scharf hervor, nämlich:

1. eine grosse Deutlichkeit der optischen Vorstellungen;
2. eine phantastische Weiterbildung wirklicher Züge, die man als Konfabulation bezeichnen kann;
3. eine Freude am Grotesken und Draastischen;
4. unter scherzhafter Form eine sehr ernsthafte Betrachtung kulturgeschichtlicher Verhältnisse;
5. in eigentümlichem Gegensatz zu dem komischen Inhalt ein rationalistisch-pedantischer Stil, der zum Teil eine Nachahmung der reichsgerichtlichen Schreibart darstellt.

Wir erkennen hier eine Reihe von Erscheinungen, die in ganz ähnlicher Weise bei Wolfgang Goethe erkennbar sind. Die ausserordentliche Klarheit der optischen Vorstellungen spielt in seinem ganzen Kunstschaffen eine sehr bedeutende Rolle. Es tritt dies ebenso in seinen poetischen wie in den Prosaerwerken hervor, besonders klar z. B. in den Briefen von der italienischen Reise, während deren Goethe im einfachen Anschauen und in der Darstellung optischer Eindrücke geradezu geschwelgt hat.

Ueber dieser optischen Grundanlage hat man bei Goethe die oben an zweiter Stelle genannte Eigenschaft öfter vergessen. Sie tritt nicht nur in seiner Jugend sehr deutlich hervor, sondern lässt sich auch in einer grossen Reihe seiner Werke als das wesentlich Künstlerische klar erkennen. Er selbst hat die Lust zu fabulieren als eine seiner Haupteigenschaften, und zwar als Erbteil von Seiten seiner Mutter, hervorgehoben. Die grosse Tragweite dieser Eigenschaft hat Goethe in „Dichtung und Wahrheit“ zum Ausdruck gebracht. Es folgt in diesem Zusammenhange bei Goethe das Knabenmärchen „Der neue Paris“. Goethe hat hier selbst die Bedeutung des Fabulierens in allgemein psychologischer und künstlerischer Richtung hervorgehoben.

Auch der dritte der obengenannten Züge, nämlich die Neigung zum Grotesken, tritt in seinen Werken, besonders im *Faust*, sehr deutlich zutage; die Pudelszene, die Hexenküche im ersten Teil, die Walpurgisnacht, das phantastische Treiben am Hofe des Kaisers im zweiten Teil bilden ausgezeichnete Beispiele für diese Art der poetischen Vorstellung, die sich auch

in anderen Werken bei ihm nachweisen lässt. Allerdings liegt hier nicht ein so herrschender Grundzug vor, wie ihn die Klarheit der optischen Vorstellung bildet, immerhin aber ein charakteristisches Merkmal der Anlage, das seine Persönlichkeit von anderen Künstlern unterscheidet, wenn es auch nicht in jedem seiner Werke zum Vorschein kommt.

Die vierte der genannten Eigenschaften, nämlich das Verständnis für kulturgeschichtliche Zustände und ihre Entwicklung, hat Goethe in hervorragendem Masse in seinen Werken zum Ausdruck gebracht. Gerade das Reichskammergericht in Wetzlar, dessen Beschaffenheit er nur aus einer mehrmonatlichen Anwesenheit in dieser Stadt kannte, hat Goethe in „Dichtung und Wahrheit“ in mustergültiger Weise vom kulturgeschichtlichen Standpunkt dargestellt. Seine Werke sind voll von einzelnen kulturgeschichtlichen Bemerkungen und zusammenhängenden Ausführungen dieser Art: Wilhelm Meister in seiner Gesamtheit ist im wesentlichen aus dieser Eigenschaft Goethes zu verstehen, wobei allerdings auch der ganze sonstige Reichtum seiner Naturanlage in Kraft tritt.

Sehr merkwürdig ist es, dass auch der fünfte der genannten Züge bei Goethe in ganz ähnlicher Weise hervortritt. Die eigenartige Wirkung seiner Prosaerzeugnisse beruht nicht zum mindesten darauf, dass oft Vorgänge und Gefühlslustände, die ganz über das Mass des Gewöhnlichen hinausgehen, in einer ruhigen, gemessenen, berichtenden, manchmal geradezu trockenen und verstandesmässigen Weise vorgetragen werden. Ich empfinde in diesem eigenartigen Gegensatz zwischen einem lebhaft bewegten Inhalt und der einfachen Sachlichkeit der Darstellung, besonders beim Vorlesen, den eigentümlichen Charakter des Goetheschen Stils.

Rechnet man in jener Schrift das satirische Moment der Nachahmung reichsgerichtlicher Schreibweise ab, so bleibt eine klare, logisch geordnete Stilart, die durch ihren Widerspruch zu dem komischen Inhalt im Grunde ganz ähnlich wirkt, wie viele Stellen aus Goethes Schriften.

Fasst man die Tatsache ins Auge, dass sämtliche hervorgehobenen Eigentümlichkeiten in Goethes Persönlichkeit und Schriften sich wiedererkennen lassen, bedenkt man, dass der Mitverfasser jenes satirischen Werkchens, der Prokurator Lindheimer, ein Vorfahre von Goethes Mutter ist, auf die Goethe mit Recht seine Lust zum Fabulieren zurückführt, so liegt der Schluss nahe, dass Goethe durch Vererbung von seiner Mutter in seiner Anlage zu diesem Grossvater der Mutter in einer sehr engen stammesgeschichtlichen Beziehung steht. Diese Auffassung wird gestützt durch die Tatsache, dass Goethe morphologisch der Tochter jenes Mannes, d. h. seiner Grossmutter mütterlicherseits (der Frau Textor), auffallend ähnlich sieht.

Nimmt man zu dem von Dr. Lindheimer stammenden Komplex von Eigenschaften noch die rationalen Züge des Vaters Goethe, sowie dessen ausgeprägte Sammeltriebe, so entsteht eine Gruppierung von Eigenschaften, aus der sich die synthetisch entstandene Persönlichkeit Goethes schon eher begreifen lässt, als aus dem Stammbaum der Familien Goethe und Textor, deren Beschaffenheit viel mehr die Entstehung eines tätigen Bürgers und geschäftstüchtigen Mannes, vielleicht auch eines Gelehrten, als die eines genialen Künstlers erklärlich machen könnte.

Dass auch die ebengenannten Eigenschaften in Goethe vorhanden waren, hat er in seiner Tätigkeit als Minister in Weimar viel mehr erwiesen, als viele seiner Bewunderer wissen.

Jedenfalls sind gerade für das psychologische Verständnis seiner künstlerischen Eigenschaften die aus der Familie Lindheimer stammenden Anlagen von sehr wesentlicher Bedeutung.

Ist diese Auffassung richtig, so hätten wir zugleich eine Vermutung über das Erlöschen dieser eigentlich genialen Eigenschaft des künstlerischen Fabulierens bei Goethes Nachkommenschaft. Jene erscheint als letzter Ausläufer einer Anlage, die, von einem männlichen Stamme ausgehend, durch Vermittlung der Tochter, Frau Textor, und Enkelin, Frau Rath, in die Familie Goethe hineingetragen worden ist, um nach einem letzten, heftigen Aufflammen zu verlöschen.

Jedenfalls darf nicht der Name eines bedeutenden Mannes ohne weiteres

dazu führen, dass der wesentliche Kern seiner Eigenschaften in der väterlichen Familie gesucht wird. Die Mutter spielt als Vermittlerin von Eigenschaften, die sie selbst zum Teil nicht zu besitzen braucht, eine viel grössere Rolle, als ihr im allgemeinen immer noch zuerkannt wird.

Diese Zusammenhänge bei unseren bedeutenden Männern zu erforschen, erscheint mir als eine dankbare Aufgabe, die nur auf dem Boden einer methodischen Familienforschung gelöst werden kann.

(Der Vortrag erscheint in erweiterter Form unter dem Titel: Goethes Wetzlarer Verwandtschaft, im Verlag von Barth-Leipzig.)

38. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte.

Heidelberg, 2. und 3. November 1907.

Bericht von Dr. *Lilienstein*, Nervenarzt in Bad Nauheim.

Das Referat über **Gefängnispsychosen** hielt, dem Beschluss der letzten Jahresversammlung entsprechend, *Wilmanns*-Heidelberg.

An der Hand des Materials der Heidelberger Klinik entwickelt Vortragender seine Ansichten, aus denen wir folgendes entnehmen:

Senile, paralytische und andere schwere Erkrankungen sind im Gefängnis selten und haben ebenso wie die Alkoholpsychosen nichts für die Gefangenschaft Spezifisches, selten ist auch das manisch-depressive Irresein, wahrscheinlich deshalb, weil manisch-depressiv Veranlagte selten gewohnheitsmässig kriminell werden. Die grösste Zahl der Kranken gehört den juvenilen Verblödungsprozessen an. Vortragender teilt sie in drei Gruppen: 1. die Landstreicher, die in den meisten Fällen erst infolge der Geisteskrankheit unsozial geworden waren; 2. die Gewohnheitsverbrecher, die fast ausschliesslich in früher Jugend geschwächt und erst nach vielen Jahren in den Gefängnissen erkrankt waren; und 3. die Gelegenheitsverbrecher, die im Anschluss an die Straftat in der Untersuchungs- oder Straftat von Geistesstörung befallen werden. Die Frage, ob die Schädigungen der Straftat eine Dementia praecox oder Paranoia auszulösen vermögen, die unter günstigen Bedingungen nicht aufgetreten wären, ist auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht zu lösen. Betrachtet man die juvenilen Verblödungsprozesse als Autointoxikations-Psychosen, so erscheint es möglich, dass die Stoffwechselstörungen in der Straftat sie auszulösen vermögen. Die *Aeusserungen* der Erkrankung während der Entwicklung der Psychose werden in hohem Masse von dem Milieu beeinflusst, und Bilder, die stark an den Querulantenwahnsinn erinnern, sind im Prodromalstadium der Krankheit nicht selten. Den Begriff der Epilepsie sucht der Vortragende enger zu fassen, als es bisher von der Heidelberger Schule geschah, und betont, dass die periodisch endogene Verstimmung als pathognostisches Symptom für die Epilepsie zu hoch eingeschätzt worden sei. Die im Gefängnis auftretenden Psychosen der genuinen Epilepsie unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der freilebenden Epileptiker, doch kommen gerade so wie hysterische Anfälle auch hysterische Haftpsychosen bei gewissen Epileptikern vor. Diesen Psychosen stellt der Vortragende die Psychosen auf dem Boden der Entartung gegenüber. Unter Entartung versteht *W.* die Summe der minderwertigen Variationen des Menschen auf geistigem und körperlichem Gebiete. Als Variationen sind die Entartungszustände, die Imbezillität, die Hysterie, Debilität u. s. w. nicht scharf von der Norm und auch nicht unter sich abzugrenzen. Die Psychosen auf dem Boden der Entartung sind Reaktionen auf überstarke Reize und Steigerungen der abnormen Veranlagungen unter ungünstigen Einflüssen. Eigentliche Krankheitsbilder, wie z. B. die Paralyse, das Delirium tremens, lassen sich daher nicht umgrenzen, wohl aber charakteristische Krankheitstypen, die unter sich wieder durch zahlreiche Uebergänge verbunden sind. Vortragender teilt diese degenerativen Psychosen in akute und chronische, erstere sind das Prototyp der Untersuchungshaft, letztere das der langen Straftat. Erstere im allgemeinen Reaktionen, letztere Steigerungen der

Entartung. Unter den akuten Haftpsychosen lassen sich verschiedene Typen unterscheiden, Bilder, wie sie *Reich, Ganser, Recke, Rüdin* geschildert haben. Als Typen der chronischen Psychosen werden besonders paranoische Formen geschildert, die Vortragender aus der Wirkung des Strafvollzugs auf den minderwertigen Gewohnheitsverbrecher psychologisch zu erklären sucht. Er bezeichnet diese Haftpsychosen als „langsam sich entwickelnde, dauernde, unerschütterliche Wahnsysteme bei vollkommener Erhaltung der Klarheit wie der Ordnung im Denken, Wollen und Handeln“ und stellt sie der Paranoia *Friedmanns* und dem Querulantenwahnsinn *Kraepelins* gleich. Nach Besprechung der Prognose und Differentialdiagnose der verschiedenen Psychosen bezeichnet Vortragender die einzelnen, nach ihrer Herkunft (Arbeitshaus, Zuchthaus, Untersuchungshaft u. s. w.) gesonderten Gruppen und erleichtert auf diese Weise das Verständnis für die widersprechenden klinischen Anschauungen früherer Forscher. (Ausführliche Veröffentlichung in der *Atschen Sammlung*.)

Diskussion.

Gaupp-Tübingen: Es ist richtig, dass die Anschauungen *Kraepelins* und seiner Anhänger wiederholt Wandlungen erfahren haben. Die letzte derselben bedeutet eine Hervorkehrung der psychologischen Seite bei der klinischen Beobachtung. Hierdurch hat sich eine Reihe von psychologischen Einzelheiten bei den verschiedenen Krankheitsbildern ergeben.

Kreuser-Winnenthal: Unter den Verschiebungen der verschiedenen Krankheitsgruppen erscheint bedeutungsvoll, dass sich die Prognose, z. B. der depressiven Störungen, relativ häufig als günstig herausgestellt hat, ebenso erscheinen paranoische Zustände häufig mit guter Prognose.

Willmanns (Schlusswort): Die schweren imbezillen Formen werden unter den Haftpsychosen nicht beobachtet, einfache Depressionen häufig, manisch-depressive selten.

Bayerthal-Worms demonstriert einen Fall von *infantiler Pseudobulbärparalyse und doppelseitiger Ptosis*.

Das Leiden soll sich bei dem 9 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben im Anschluss an wiederholte Krampfanfälle, die unter fieberhaften Erscheinungen in den ersten Lebensmonaten auftraten, entwickelt haben. Das psychiatrische Interesse des Falles beruht auf einem Intelligenzdefekt, der für das Kind den Besuch der Hilfsschule erforderlich machte. Auffallend und, soweit Vortragender die Literatur zu übersehen vermag, noch nicht beschrieben ist die Kombination der pseudobulbären Form der infantilen Cerebral-lähmung mit doppelseitiger Ptosis. Ob letztere ätiologisch und pathologisch-anatomisch zum übrigen Krankheitsbilde gehört oder nur eine zufällige Komplikation (kongenitaler Natur) bildet, muss vorerst unentschieden bleiben.

Hellpach-Karlsruhe: Das Unbewusste.

Das Unbewusste steht im Mittelpunkt der psychologischen Debatten; aber es wird meist in unklarer Bedeutung verwendet. Man kann (heute) acht Hauptbedeutungsgruppen unterscheiden:

1. das Unerinnerte, 2. das Unbezweckte, 3. das Unbemerkte, 4. das Mechanisierte, 5. das Reproduzible, 6. das Produktive, 7. das psychisch Reale, 8. das Absolute. Diese Bedeutungen, die kurz charakterisiert werden, umspannen zum Teil (1—3) Tatbestände, zum Teil (6—8) Deutungen, zum Teil (4 und 5) Mischungen von beiden. Es wird vom Vortragenden gefordert, das Wort „Unbewusst“ nur als Deutungsbegriff zu gebrauchen; wer an kein Unbewusstes neben Bewusstem und Physischem glaubt, soll das Wort nicht benutzen. Beide Parteien sollen sich ferner besser als heute über die theoretischen Konsequenzen ihres Standpunktes klar werden. Wer ein Unbewusstes annimmt, muss wissen, dass es nie erforscht werden kann. Er kann also entweder einen *agnostischen* Standpunkt wählen (daran glauben, ohne es irgendwie erkennen zu können), oder aber er muss es hypothetisch genauer ausarbeiten (analog z. B. der Aethertheorie in der Naturwissenschaft). Dazu gibt es zwei Wege, den *analogistischen* (der an *Freunds* Traumtheorie) und den *metaphysischen* (der an *Hartmanns* Philosophie erläutert wird). Der zweite kann wissenschaftlich mindestens so wertvoll sein wie der

erste. — Wer das Unbewusste ablehnt, kann sich auf die reine *Empirie* zurückziehen, die freilich meist auf dem Papier steht; meist wird doch „gedeutet“ und dann entweder *nur aus dem Bewussten* heraus (wobei prinzipielle Lücken bleiben, wenn auch gewiss vieles, was heute dem Unbewussten zugeschoben wird, innerhalb des Bewussten ergründet werden könnte), oder *nur aus dem Physischen* heraus, was in seinen Konsequenzen radikaler Materialismus ist, oder meist *aus Bewusstem plus Physischem*. Dabei heisst es, zwischen Parallelismus und Wechselwirkung wählen. Der Parallelismus hat seine zeitlichen Verdienste gehabt, aber er ist eigentlich nur brauchbar, solange man nicht an ihn denkt. Praktisch verdient heute der Standpunkt der Wechselwirkung den Vorzug. — Die Entscheidung, ob unbewusst oder nicht, will der Vortragende gar nicht berühren, sie kann auch, wie alle theoretischen Entscheidungen, *nie* endgültig, immer nur zeitlich ausfallen: einer Zeit nützt eine Theorie heuristisch, der folgenden schadet sie. Dass heut soviel über theoretische Probleme gehandelt wird, liegt im Zuge der Zeit, gilt für fast alle Wissenschaften und ist eine Reaktion auf die blosse „Forschungsarbeit“, sowie eine Ergänzung zum praktischen Betätigungsdrange der Forschung. Eine empirisch-methodische Periode der Seelenforschung liegt hinter, eine „philosophische“ und zugleich „technische“ vor uns. Das mag manchem nicht gefallen, aber es ist „pragmatisch“ unabwendbar.

Friedmann-Mannheim: Zur Indikationsstellung für den künstlichen Abort wegen psychischer Krankheit.

Zwei prinzipiell verschiedene Indikationen sind zu unterscheiden: 1. die Graviditäts-Puerperalpsychosen, d. h. kausale Indikation (*Jolly-Alzheimer*); 2. Atypische, schwere, psychogene Erregungen, d. h. abnorme psychopathische Reaktionen bei der Gravidität (*Pick*), welche etwa mit den Haftpsychosen auf eine Stufe zu stellen sind. Das Krankheitsbild wird beherrscht von der andauernden und schweren Angst, die sich zu Angstanfällen steigert. Dazu tritt intensiver Selbstmorddrang, häufig Feindseligkeit und Wutanfälle gegen den Ehemann, Erlöschen aller geistigen Interessen, depressive Verstimmung, Verzweiflung, rasche körperliche Gewichtsabnahme. — Typisch ist auch die sofortige Heilung nach Ausführung des Aborts (sämtliche 5 Fälle heilten dauernd, nur in einem Falle trat ein Rezidiv auf). Die Gefahren des Zustandes werden bedingt 1. durch den Selbstmordtrieb, 2. die Gewichtsabnahme (Gefahr der phthisischen Erkrankung), 3. die Entstehung schwerer Neurasthenie, wahrscheinlich auch echter Melancholie, 4. psychische Alterationen, die das Eheleben erschweren und selbst zu Ehescheidung führen können. Gegen den Selbstmordtrieb hält *F.* die Internierung in einer Irrenanstalt *nicht* für angezeigt; 1. weil hierdurch auf Monate hinaus die Frau der Angst überantwortet werde (? Ref.); 2. weil die Frauen gar nicht wirklich geisteskrank seien und kaum freiwillig in die Anstalt gingen (?); 3. weil dem Mann und den Kindern auf Monate hinaus die Frau bzw. die Mutter entrissen werde. (Man könnte noch anführen, dass die Verhütung des Suizids auch in geschlossenen Anstalten zu den schwierigsten Aufgaben zählt. Ref.)

Die psychogenen Angstzustände der beschriebenen Art dürfen nach *F.* nur in *seltenern* und *besonders schweren Fällen* die Indikation für den Abort abgeben. Es muss 1. zunächst eine rationelle Behandlung des Zustandes versucht, 2. nur unter Zustimmung von mindestens 2 Aerzten, darunter einem Psychiater, die Indikation aufgestellt werden.

Diskussion.

Alzheimer: Den vom Vortragenden erwähnten Vortrag hat *A.* auf Veranlassung des Münchener ärztlichen Vereins gehalten und zuvor eine Umfrage bei den Aerzten erhoben. Es stellte sich heraus, dass in solchen Fällen 1. die Furcht vor geistiger Erkrankung der Frau und 2. die Furcht, dass das Kind geisteskrank werden könne, zur Einleitung des Aborts geführt habe. Nach *Alzheimers* Erfahrungen ist der Erfolg — was die Prophylaxe der geistigen Erkrankung der Frau anlangt — nicht so prompt, wie *F.* es angegeben hat. Es handle sich häufig um zirkuläre oder manisch-depressive Formen. Es müsse in allen Fällen ein Psychiater zur Begutachtung hinzugezogen werden.

Gaupp ist ebenfalls der Ansicht, dass es sich meist um zirkuläre Krankheitsformen handle. Es besteht die Gefahr, dass die Furcht vor den bevorstehenden Unannehmlichkeiten, die bei vielen schwangeren Frauen auftritt, zu einer zu weit gehenden Indikation gestaltet werde.

Quensel-Königstein hat Spontanheilungen psychischer Depressionen während der Schwangerschaft bei entsprechender klinischer Behandlung beobachtet.

Schüle-Illena ist ebenfalls für weitgehendste Einschränkung der Indikation des Aborts.

Neumann möchte den Vorrednern gegenüber scharf zwischen normalen und pathologischen depressiven Erregungszuständen schwangerer Frauen unterschieden wissen. Nur solche der ersteren Art, wenn sie längere Zeit hindurch dauern und von ungewöhnlicher Intensität sind, kämen in Betracht.

Gaupp erkennt „normale Erregungszustände“ nicht an. Die einzige Indikation sei unmittelbare Lebensgefahr. Die Anstaltsbehandlung sei auf alle Fälle zunächst zu versuchen.

Wollenberg betont die Notwendigkeit der Individualisierung und bestreitet die Möglichkeit, allgemein gültige Sätze bezüglich des künstlichen Aborts aufzustellen.

Friedmann (Schlusswort) ist über die von so vielen Seiten erfolgte Zurückweisung seiner Ansicht nicht überrascht. In die Augen springend aber sei der Erfolg (4 vollständige Heilungen unter 5 Fällen).

Spielmeier: Ueber die Trypanosomenkrankheit Dourine. Vortragender vergleicht die einzelnen Stadien der Dourinekrankheit mit denjenigen der Lues und hebt die übereinstimmenden und die trennenden Faktoren hervor. Ebenso ist die Schlafkrankheit klinisch und anatomisch mit der progressiven Paralyse auf eine Stufe zu stellen. An dem Hamburger Institut für Schiffshygiene und Tropenkrankheiten wurden entsprechende experimentelle Untersuchungen ausgeführt. (Ausführliche Publikation im Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie.)

Diskussion.

Ranke-Heidelberg: Die Beziehungen zwischen Trypanosomiasis und Syphilis sind nicht so eng, wie man früher angenommen hat. So tritt z. B. die *Schaudinn*sche Spirochaete bei der Lues häufig in Ketten auf. Solche Spirochaetenketten finden sich bei der Trypanosomiasis niemals.

Oppenheim-Freiburg: Plasmozellenbefunde im Rückenmark bei progressiver Paralyse. Die für die Paralyse charakteristischen Veränderungen (*Alzheimer-Nissl*) finden sich auch im Rückenmark. Ueber die Ausdehnung und Intensität derselben im Rückenmark ist bisher wenig veröffentlicht worden. O. hat deshalb 13 Fälle der Freiburger Klinik mit den entsprechenden Methoden untersucht. Er fand die Plasmozelleninfiltration in den adventitiellen Lymphräumen und in der Pia sehr verbreitet, besonders auch um und in den Nervenwurzeln. Grosse Zellen (Mastzellen oder bindegewebige Elemente?) fanden sich sehr häufig. Die Veränderungen sind in den gradlinigen Gefässen der Seitenstränge am häufigsten, in der grauen Substanz am seltensten. Da, wo *Weigert*-Marscheiden-Degeneration vorhanden war, fanden sich meist wenig Plasmozellen. Trotzdem war der Zusammenhang zwischen Entzündungs- und Degenerationsprozessen schwer nachzuweisen, weil verschiedene Färbemethoden angewendet werden müssen und daher immer nur verschiedene Schnitte (wenn auch aus gleicher Höhe) verglichen werden können. Sicher ist, dass das Rückenmark sich dem paralytischen Prozess gegenüber ebenso verhält wie das übrige Zentralnervensystem.

Diskussion.

Kreuser fragt nach dem klinischen Befund bei den untersuchten Fällen.

Oppenheim hat nur wenige Zusammenhänge zwischen dem klinischen und dem anatomischen Befund nachweisen können.

W. Fuchs-Ermendungen: Psychiatrie und Mneme.

F. befürwortet die Uebertragung biologischer Forschungsprinzipien auf die Psychiatrie. Als einen Beitrag hierzu hat er zur Persönlichkeitsanalyse einen Analysebogen angelegt, auf dem Erlebnisse, Reaktionen und psychische Leistungen durch einfache Symbole registriert werden. Die psychische Persönlichkeit müsse in ihre Bestandteile zerlegt und diese einzeln geprüft werden. (Ausführliche Publikationen im Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie XXX, S. 355.)

Als Ort für die nächste Jahresversammlung wird *Karlsruhe* gewählt. Zu Geschäftsführern: *Neumann-Karlsruhe* und *Oster-Illenuau*. Als Referatsthema wird die *Unterbringung geisteskranker Verbrecher* zur Diskussion gestellt. Das Referat wird drei Wochen vor der Versammlung in extenso im Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie veröffentlicht und den einzelnen Mitgliedern mit der Einladung zur Versammlung zugeschickt. Die Zeit für den Referenten und Korreferenten zusammen wird auf eine Stunde beschränkt.

Nissl-Heidelberg: **Experimentalergebnisse zur Frage der Hirnrindenschichtung.**

Zu den unaufgeklärten Fragen der pathologischen Anatomie der Hirnrindenerkrankungen gehört auch die Erfahrung, dass die heute nachweisbaren krankhaften Rindenveränderungen nicht selten bestimmte Schichten der Grosshirnrinde bevorzugen. Nur zu einem kleinen Teile hängt diese Lokalisation der krankhaften Veränderungen in bestimmten Schichten mit der Anordnung der Rindengefäße zusammen; für den weitaus grössten Teil dieser Lokalisation fehlt uns jegliches Verständnis; wir wissen nicht, ob einer solchen Lokalisation eine wesentliche Bedeutung für den krankhaften Prozess zukommt.

Es ist klar, dass diese Frage innig mit der Frage nach der Bedeutung der Grosshirnrindenschichtung überhaupt zusammenhängt. Ueber die Bedeutung der einzelnen Rindenschichten wurde zwar schon mancherlei gesagt; das aber, was hierüber sicher feststeht, ist ungemein wenig.

Nach der derzeitigen Sachlage kann die Frage nach der Bedeutung der Grosshirnrindenschichtung nur vom anatomischen Gesichtspunkte aus in Angriff genommen werden; d. h. die Fragestellung kann nur lauten: welche anatomischen Zusammenhänge besitzen die einzelnen Schichten der Grosshirnrinde? Für das Denken des Vortragenden ist es selbstverständlich, dass ein derartiges Problem nur mit Hilfe des Experiments zu lösen ist. Zunächst handelte es sich für ihn darum, die allgemeinen Gesichtspunkte zu gewinnen, welche dem Grundriss der Säugetierrinde zugrunde liegen. Die Kaninchenhirnrinde genügte den Voraussetzungen; denn ihre Schichten heben sich voneinander in deutlicher Weise ab. Es war folgende Prämisse von *v. Monakow* gegeben: Die Hirnrinde besteht aus landkartenartig abgegrenzten Arealen, welche mit bestimmten Thalamuskernen direkt verknüpft sind. Vortragender hatte die Richtigkeit dieser Behauptung schon vor vielen Jahren bestätigen können, und zwar mit Hilfe einer von *Monakow* nicht angewandten Methode. Vortragender hatte nicht wie *Monakow* die Rinde des neugeborenen Kaninchens angegriffen, sondern beim erwachsenen Kaninchen landkartenartig abgegrenzte Rindenareale extirpiert; 10—15 Tage nach der Operation wurden die Tiere getötet, der Thalamus in Alkohol gehärtet und in Schnitte zerlegt, die letzteren mit der wässrigen Lösung einer basischen Anilinfarbe gefärbt. (*Monakow* dagegen färbte die Nervenfasern.)

Vortragender suchte, von dieser Prämisse ausgehend, zunächst festzustellen, ob der gesamte Rindenquerschnitt eines landkartenartig abgegrenzten Rindenareals, das mit einem bestimmten Thalamuskern direkt verknüpft ist, mit letzterem in Beziehung steht, d. h. mit anderen Worten, ob sämtliche Rindenschichten dieses Areals mit dem Thalamuskern verbunden sind, oder ob nur eine oder auch mehrere Schichten dieses Areals, jedoch ohne Beteiligung der übrigen Schichten, mit dem Thalamuskern verbunden sind. Ebenso präzise wie die Fragestellung, ebenso klar der einzuschlagende Untersuchungsweg: Vortragender musste geradezu vorgehen wie bei der Nachprüfung der Behauptung von *v. Monakow*: er musste unter sorgfältiger Schonung der Rinde beim erwachsenen Kaninchen den Thalamus angreifen: 15—20 Tage nach erfolgter Zerstörung eines Thalamuskernes sollten die Tiere getötet, dieses Mal aber die Rinde in Serien zerlegt und die Serienschritte mit basischen Anilinfarben tingiert werden. Waren sämtliche Rindenschichten mit dem zerstörten Thalamuskern verknüpft, so mussten die Erscheinungen der sekundären Degeneration sich gleichmässig über den ganzen Rindenquerschnitt des mit dem zerstörten Thalamuskern zusammenhängenden, landkartenartig abgegrenzten Rindenareals verteilen; hing dagegen nur eine oder auch zwei Rindenschichten

mit dem zerstörten Thalamuskern zusammen, so mussten sich auch die Erscheinungen der sekundären Degeneration auf nur eine oder auch auf zwei u. s. w. Rindenschichten des mit dem zerstörten Thalamuskern zusammenhängenden Rindenareals lokalisieren.

Trotzdem Vortragender diesen Versuch immer wieder von neuem wiederholt hat, obschon er die Technik des Versuches nach den verschiedensten Seiten hin variierte, brachte er leider kein einziges Tier durch, das den Voraussetzungen voll und ganz genügt hätte.

Um die gestellte Frage beantworten zu können, suchte Vortragender nunmehr auf dem Wege des Ausschlusses zum Ziele zu gelangen. Er richtete den Angriff gegen das neugeborene Tier. Es wurde im Durchschnitt 12—24 Stunden nach der Geburt, und zwar ausschliesslich intrakraniell, operiert. Die operierten Tiere wurden im halberwachsenen Zustande getötet, die Zentralorgane in Alkohol gehärtet, sodann in Serienschritte zerlegt und letztere mit Toluidinblau gefärbt.

Vortragender ging von folgendem Grundversuche aus. Es wurden sämtliche Bahnen intrakraniell durchgeschnitten, welche die Hirnrinde mit der Peripherie und dem übrigen Zentralorgan verbinden, so dass gewissermassen die Hirnrinde frei im Cavum cranii flottierte. (Der erste Schnitt verläuft, von der Mittellinie beginnend, ungefähr in der Nähe und in der Richtung der Kranznaht und durchtrennt, unmittelbar vor dem Thalamus geführt, sämtliche Bahnen zwischen den vor dem Thalamus gelegenen Teilen und dem Thalamus resp. Regio subthalamica; dieser Schnitt, welcher der Kranznaht folgt, biegt, 4 mm von der Mittellinie entfernt, nach aussen und hinten um und trennt den gesamten Stabkranz vom Thalamus ab. Der zweite Schnitt, in der Mittellinie geführt, trennt den Thalamus, resp. die Regio subthalamica der einen Seite vom Thalamus resp. von der Regio subthal. der anderen Seite ab. Der dritte Schnitt durchschneidet die beiden Hemisphären in der Mittellinie [Balken, Ammonshorn, Gewölbe, vordere Kommissur u. s. w.]. Der vierte Schnitt trennt den Bulbus olfactorius von der Spitze der Hemisphäre ab). Die Hemisphäre wird bei dem Grundversuch allerdings mit verletzt, eine Verletzung jedoch, deren Folgen durch andere Versuche festgestellt werden können.

Durch diesen Grundversuch erfährt man jedenfalls, in welcher Weise sich die zur Zeit des Eingriffes noch unentwickelte Rinde weiter entwickelt, auch wenn sie ihrer sämtlichen Verbindungen mit der Aussenwelt und mit den übrigen Zentralorganen beraubt ist, insbesondere wie sich die einzelnen Schichten unter diesen Voraussetzungen verhalten. Dadurch nun, dass man in systematischer Weise immer mehr Verbindungen zwischen Hirnrinde und den übrigen Teilen des Zentralorgans bestehen lässt, insbesondere dadurch, dass man die Rinde mit dem Thalamus in sehr verschiedener Weise verknüpfen kann, lässt sich die gestellte Frage bestimmt beantworten.

Vortragender erklärt, dass die von ihm in Angriff genommene experimentelle Arbeit noch lange nicht abgeschlossen ist, vorläufig demonstriert er Serienschritte von 2 Kaninchen, bei denen zwar nicht der erwartete Grundversuch gemacht, bei denen aber doch die wichtigsten Verbindungen zwischen Hirnrinde und den übrigen Teilen des Zentralorgans entfernt worden sind (erhalten ist noch der vordere Teil des Balkens und die vordere Kommissur; ferner ist der Bulbus olfactorius nicht von der Spitze des Stirnhirns abgetrennt).

Beide Gehirne ergeben das gleiche Resultat: Ogleich der gesamte Stabkranz in Wegfall gekommen ist, hat sich doch die Hirnrinde entwickelt; andererseits fehlen die von der Hirnrinde abhängigen Thalamuskern vollständig. Die Rinde der operierten Seite ist durchweg bedeutend schmaler. Interessant ist, dass sämtliche Schichten der Rinde sich weiter entwickelt haben. Es besteht aber kein Zweifel darüber, dass, wenn auch sämtliche Schichten der Rinde überall nachweisbar sind, die Ausfälle an Nervenzellen weitaus am stärksten in den beiden untersten (innersten) Schichten und hier wieder in der untersten (innersten) Schicht sind. Die hier anzutreffenden Nervenzellen sind auch, was ihre Grössenverhältnisse betrifft, entschieden kleiner. Auf die feineren strukturellen Unterschiede geht Vortragender nicht näher ein, hebt aber eine Erscheinung hervor,

die man schon bei ganz schwacher Vergrößerung sehen kann. Während die Spitzenfortsätze in der Norm meist nur auf eine kleine Strecke weit verfolgbar sind (sie sind relativ breit und enthalten keine sich mit Farbbasen tingierenden Substanzen), stellen sie in den beiden untersten (innersten) Schichten, ganz besonders aber in der innersten Schicht, ein ganz kurzes, sich rasch zuspitzendes Schwänzchen dar. Dieses Verhalten zeigt am ausgesprochensten ein kleines Rindenstückchen, das beim Eingriff völlig von seiner Umgebung abgesprengt wurde, das sich aber weiter entwickelt hat, weil es in Verbindung mit der Pia geblieben ist und daher ernährt wurde. Auch in diesen völlig abgesprengten Rindenstücken sind alle Schichten noch erkennbar; nur sind die Zellausfälle viel stärker ausgesprochen. Am meisten haben aber auch hier die beiden innersten Schichten gelitten. Die innerste Schicht besteht überhaupt nur aus einer einzigen Reihe von Zellen mit kurzen, scharf zugespitzten Spitzenfortsätzen.

Vortragender zeigt hierauf noch Thalamuspräparate von Tieren, welche im erwachsenen Zustande operiert wurden. Bei denselben wurden landkartenartig umgrenzte Rindenareale abgetragen, die Tiere 14 Tage nach der Operation getötet, die Thalami in Serien zerlegt und diese mit Toluidinblau gefärbt. Vortragender betonte, dass die nochmalige Nachprüfung der oben genannten Behauptung v. *Monakows* immerhin etwas abweichende Resultate ergeben habe; an dieser Stelle will er aber nicht darauf mehr eingehen. Dagegen zeigten die projizierten Präparate ohne weiteres den fundamentalen Unterschied zwischen dem Verhalten des erwachsenen und demjenigen des neugeborenen Tieres bei der sekundären Degeneration. Derselbe Eingriff bedinge beim erwachsenen Tier regressive Veränderungen im entsprechenden Thalamuskern mit einer handgreiflichen Gliawucherung; beim neugeborenen Tier dagegen verschwindet derselbe Thalamuskern spurlos von der Bildfläche. Tritt im Thalamus eines bald nach seiner Geburt operierten Tieres eine grössere Gliamasse zutage, so ist das nicht das Zeichen einer Gliawucherung, sondern lediglich ein Zeichen dafür, dass grössere angelegte, aber durch die Operation in ihrer Weiterentwicklung gehemmte Fasermassen vorhanden sind; d. h. die in der Anlage von Faserbündeln enthaltenen Gliazellen verschwinden nicht, sondern rücken, da die Faserbahnen sich nicht entwickeln, dicht zusammen, während die grauen Kerne im Thalamus spurlos verschwinden.

Uebrigens verhalten sich beim erwachsenen Tier die einzelnen Thalamuskern bei der sekundären Degeneration hinsichtlich der Gliawucherung sehr verschieden, ein Moment, das vielleicht von grosser Bedeutung ist. (Autoreferat.)

Diskussion.

Lilienstein, der vor kurzem die schöne Sammlung von *Monakows* gesehen hat, bittet um eine Mitteilung darüber, ob etwa bei den Versuchen an neugeborenen Tieren neue Gesichtspunkte für die Faserdegeneration hervorgetreten seien, bezw. ob solche erwartet worden seien.

Braus fand die selbständige Entwicklung von Organen und Organteilen nach ihrer Loslösung bei Neugeborenen auch an dem Augenbecher und der Linse.

Nissl: Die sekundäre Degeneration ist in ihren histologischen Details noch lange nicht genügend klargestellt. Bezüglich seiner Hirnrindenversuche könne wohl der Einwand erhoben werden, dass nach Abtragung des Stabkranzes eine sekundäre Degeneration in der Hirnrinde deshalb nicht erwartet werden könnte, weil es sich hier lediglich um eine absteigende, nicht aber um eine aufsteigende Degeneration handelt. Dieser Einwand ist aber nicht stichhaltig. Vortragender erinnert nur an die Erscheinungen der sekundären Degeneration in motorischen Nervenkernen. Bei seinen Rindenversuchen müsse vor allem der Umstand betont werden, dass zu der Zeit, in welcher z. B. der gesamte Stabkranz abgetragen würde (also bald nach der Geburt), die Rinde noch völlig unentwickelt sei. Trotzdem entwickle sich aber die Rinde weiter, allerdings mit den hervorgehobenen Modifikationen. Was die von *Braus* gemachten Mitteilungen betrifft, so scheint es sich in der Tat um analoge Erscheinungen zu handeln.

Merzbacher-Tübingen berichtet über eine an multiple Sklerose erinnernde juvenile familiäre Erkrankung bei 11 Mitgliedern derselben Familie in 2 Generationen. Die weiblichen Mitglieder blieben verschont, hatten aber kranke Kinder. Die Krankheit begann mit Nystagmus bei allen Patienten im 4. Lebensmonat; bei einigen traten Lähmungen, Muskelatrophien und Knochenkrankungen, bei den meisten auch Demenz hinzu. Es fanden sich keine Sensibilitätsstörungen und keine bulbären Symptome.

Ranke-Heidelberg: Klinische und histopathologische Demonstration fötaler Cerebralerkrankungen.

Es handelt sich um drei Geschwister, welche an einer familiären, epileptischen progredienten Idiotie mit Erscheinungen von infantiler Cerebrallähmung leiden. Familienverhältnisse: Vater schwerer Potator, bereits vor der Ehe, Mutter gesund, keine hereditäre Belastung, nichts von Lues. 1887 Eheschliessung. Dann 11 Geburten: 1888 eine normal, Frucht 1889, 1890 ebenso, 1892 epileptischer Idiot, Verschlimmerung des Leidens im 10. Lebensjahr (wird demonstriert). 1894 epileptischer Idiot, starb mit 6 Jahren an „Gehirnentzündung“. 1895 epileptische Idiotin, Verschlimmerung im 6. Jahre, lebt (demonstriert). 1897 epileptische Idiotin, stirbt nach 5 Monaten an „Gichtern“. 1900 ausserordentliches Kind des Vaters tot an Gichtern mit wenigen Wochen. 1901 epileptische Idiotin, Verschlimmerung im 6. Lebensjahre (wird demonstriert). 1902 Frühgeburt im 6. Monat, Zwillinge. 1905 epileptischer Idiot, stirbt mit 7 Monaten an „Hirnhautentzündung“. 1907 künstlicher Abort im 5. Monat.

Vortragender demonstriert eine Reihe von Hirnschnitten, speziell von juveniler Paralyse (auf dem Boden einer hereditären Lues) und von genuiner Epilepsie. Es fanden sich bei allen daraufhin untersuchten Fällen in der obersten Rindenschicht eigentümliche nervöse Elemente, die sogenannten *Copalschen* Horizontalzellen, welche in bestimmten Fötalzeiten eine grosse Rolle spielen, in der weiteren Entwicklung aber normaler Weise verschwinden. In 4 Fällen fanden sich Entwicklungsstörungen der *Purkinje*-Zellen des Kleinhirns.

Bei einem Falle von juveniler Paralyse fand sich eine Zellmasse im äussersten Saume des Grosshirns, welche sich auf eine Entwicklungsstörung in früherer Fötalzeit zurückführen lässt.

Queneel-Königstein demonstriert eine Reihe von Präparaten, die von Kaninchengehirnen nach Hirnstammverletzungen gewonnen waren. Im speziellen wurden die Bahnen der zentripetalen, Schmerz- und Temperatureindrücke leitenden Fasern (cf. *Kohnstamm*, Dresdener Vortrag) untersucht.

Homburger-Frankfurt: Fragestellungen zur Lehre von der Struktur der faserischen pathologischen Neuroglia.

Weigert hatte festgestellt, dass in der Anordnung der normalen Neuralfasern, deren Wesen als Stützsubstanz entsprechend mechanische Momente, die Zug-, Druck-, Schiebefestigkeit mitbestimmend sind und dass die normale Neuralgia von dem *Rousschen* Maximum- und Minimumgesetz keine Ausnahme mache. — Für die pathologisch neugebildete faserige Glia beanspruchte er die Geltung seiner Schädigungstheorie in dem Sinne, dass durch Ausfall nervösen Gewebes eine Glianeubildung ausgelöst wird mit der Tendenz zur Ueberproliferation. — Vortragender bringt nun einige Beispiele dafür bei, dass auch unter pathologischen Bedingungen an der gliösen Abgrenzung von Cysten bzw. Erweichungshöhlen und am Rande traumatischer Hirnrindendefekte echte Stützgewebeformationen vorkommen, welche dem Maximum- und Minimumgesetz entsprechen. Diese Bildungen stellen in konstruktiver und biologischer Hinsicht einen scharfen Gegensatz dar gegenüber den strukturlosen, unentwirrbaren Fasermassen, die man um Erweichungen u. s. w. gewöhnlich findet. In diesen einander gegenüberstehenden Bildungen kommen zwei Formen des Maximum-Minimumgesetzes zum Ausdruck: 1. die gewöhnliche und für normale Verhältnisse durchweg gültige: Ein Minimum an Material leistet ein Maximum an Funktion durch die mechanisch hochwertigste Anordnung der Elemente — unter pathologischen Verhältnissen der selteneren Fall. 2. Ein Maximum neugebildeten Materials leistet eine reparatorische Funktion in einem Minimum von Zeit, wobei die Anordnung der Elemente in den Hintergrund

tritt; die Druckausgleichung durch Raumauffüllung ist im Falle eines Defektes das Wesentliche. In der Geltendmachung des zeitlichen Momentes sieht H. ein wesentliches Charakteristikum formativer Prozesse unter krankhaften Bedingungen. Aus diesem Gesichtspunkte ist es an sich schon klar, dass die pathologische Neubildung von Gliafasern nicht unabhängig von derjenigen der zelligen Glia verständlich ist; in jedem Falle sind folgende Fragen zu stellen: 1. nach der Fähigkeit der Zellen, Fasern zu bilden, 2. nach der Möglichkeit hierzu nach Massgabe des Spannungsverhältnisses zwischen nervöser Substanz, Flüssigkeiten und Neuroglia selbst, 3. nach dem mechanischen Erfordernis zur Bildung von Fasern. — Hierfür Kriterien zu schaffen, ist die Aufgabe späterer Untersuchungen.

L. Mann-Mannheim: Die psychiatrischen Aufgaben der Gemeinde.

In der Mehrzahl der Städte ist im Gegensatz zu dem sonstigen Verständnis für sozial-hygienische Aufgaben die Versorgung der Geisteskranken vor der Aufnahme in die Anstalten eine ungenügende. Die wenigen Zellen, die gewöhnlich zur Verfügung stehen, sind ganz unzureichend; eine Behandlung ist so gut wie ausgeschlossen. Die Gemeinden müssen entweder in Form eigener psychiatrischer Abteilungen der Krankenhäuser oder von Asylen — beide unter spezialärztlicher Leitung — für eine sachgemässe Vorbehandlung Geisteskranker, Versorgung akut hilfsbedürftig Gewordener (Epileptiker, Hysterischer, Alkoholisten, Deliranten, Psychopathen), die rasch wieder zur Entlassung kommen, sorgen. In grösseren Städten ist dieser Einrichtung die Begutachtung der Behandlung und Erziehung von Fürsorgezöglingen und Jugendlichen einzuschliessen, wie dies Frankfurt durchgeführt hat.

Der klinischen Einrichtung ist eine psychiatrische Beratungsstelle anzuschliessen mit einer Poliklinik für das Heer der psychisch Nervösen und mit einer Auskunftsstelle für alle Fragen des Irrenwesens, in der Gesunde und Kranke über die rechtlichen Verhältnisse, Anstaltsunterbringung, Entmündigungsangelegenheiten, Verfahren mit Alkoholisten etc. unentgeltlich Auskunft erhalten. In Verbindung hiermit wäre eine Zentrale zur Bekämpfung des Alkoholismus zu schaffen. Ferner wird die Einrichtung von Kursen für Freiwillige und Berufsirrenpfleger ermöglicht, die den Anstalten einen Nachwuchs von geeignetem Personal liefern können. Es ist anzunehmen, dass bei dem Wechsel der Lage des Arbeitsmarktes sich genügend Leute für den Pflegerberuf finden, wenn sie Gelegenheit haben, diesen vorher kennen zu lernen. Vortragender verspricht sich hierin Vorteile für die Qualität des Pflegepersonals. Ebenso werden Kurse für Juristen, Verwaltungsbeamte, Lehrer und die Polizei abzuhalten sein.

Sehr wichtig ist die Fürsorge für die entlassenen Geisteskranken und Fürsorgezöglinge. Die Hilfsvereine für entlassene Geisteskranke genügen nicht; es muss ein psychiatrischer Arbeitsnachweis geschaffen werden, der einerseits in Verbindung mit den Anstalten, andererseits mit dem städtischen allgemeinen Arbeitsnachweise und den Arbeitgebern stehen soll. Wenn ein Kranker zur Entlassung kommt, so soll schon eine Unterkunftsstelle und Arbeitstelle für ihn bereit sein. Die Zentrale übt dann die weitere Kontrolle aus und erledigt die Erkundigungen der Anstalten.

Weiter muss die Zentrale in Verbindung stehen 1. mit der Schulbehörde, 2. mit der Aushebungskommission (rechtzeitige Ausschaltung Minderwertiger vom Militär); 3. mit den Gerichtsbehörden (bei Einleitung von Zwangs- und Fürsorgeerziehung, Verfahren bei Jugendlichen etc.); 4. mit dem Bezirksamt oder der entsprechenden Verwaltungsbehörde (Begutachtung und Verfahren bei Landstreichern, Prostituierten etc.).

Schliesslich wird die Stadtpsychiatrie bei der Statistik der Psychosen und Psychoneurosen, bei anamnesticen und katamnesticen Erhebungen, der Familienforschung, bei der Erforschung der sozialen Ursachen und sozial-hygienischen Prophylaxen (Einfluss von Beruf, Wohnungsverhältnissen, Arbeitsverhältnissen, Kinderarbeit etc.) materielle Dienste leisten können.

Diskussion.

Sioli-Frankfurt a. M. berichtet über die von ihm in Frankfurt a. M. geschaffenen Einrichtungen.

Fig. 1.

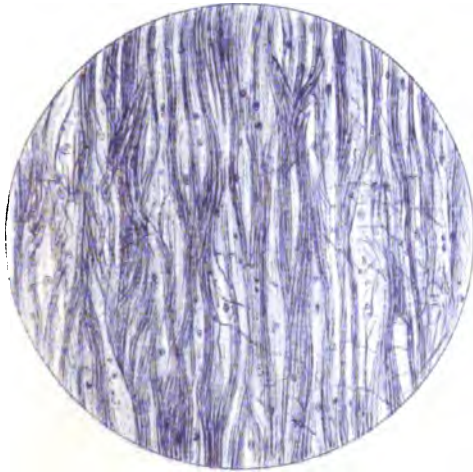


Fig. 2.

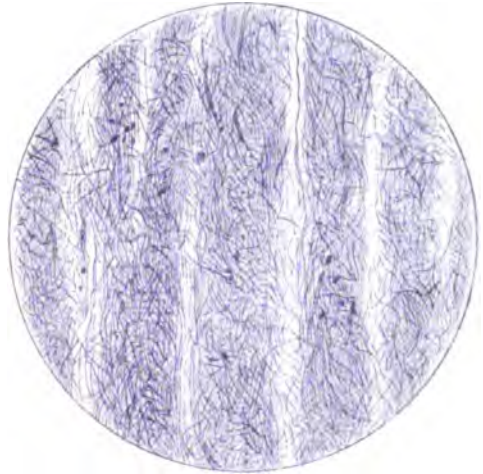


Fig. 3.

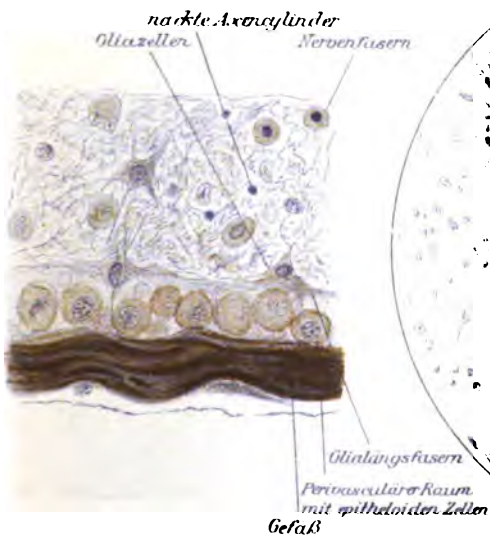
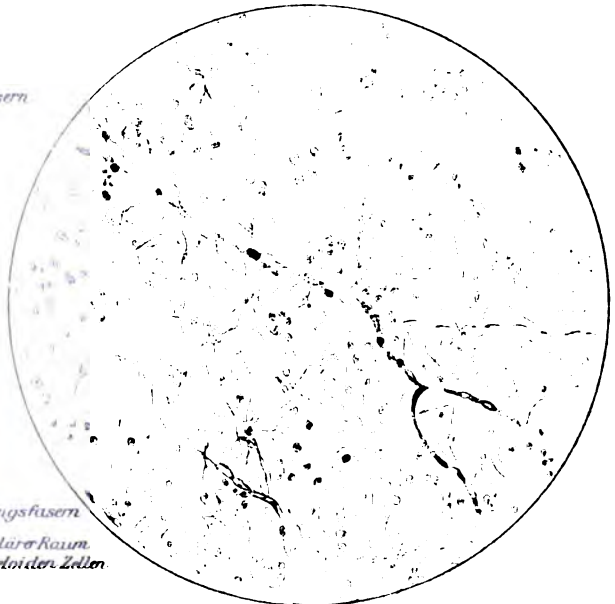
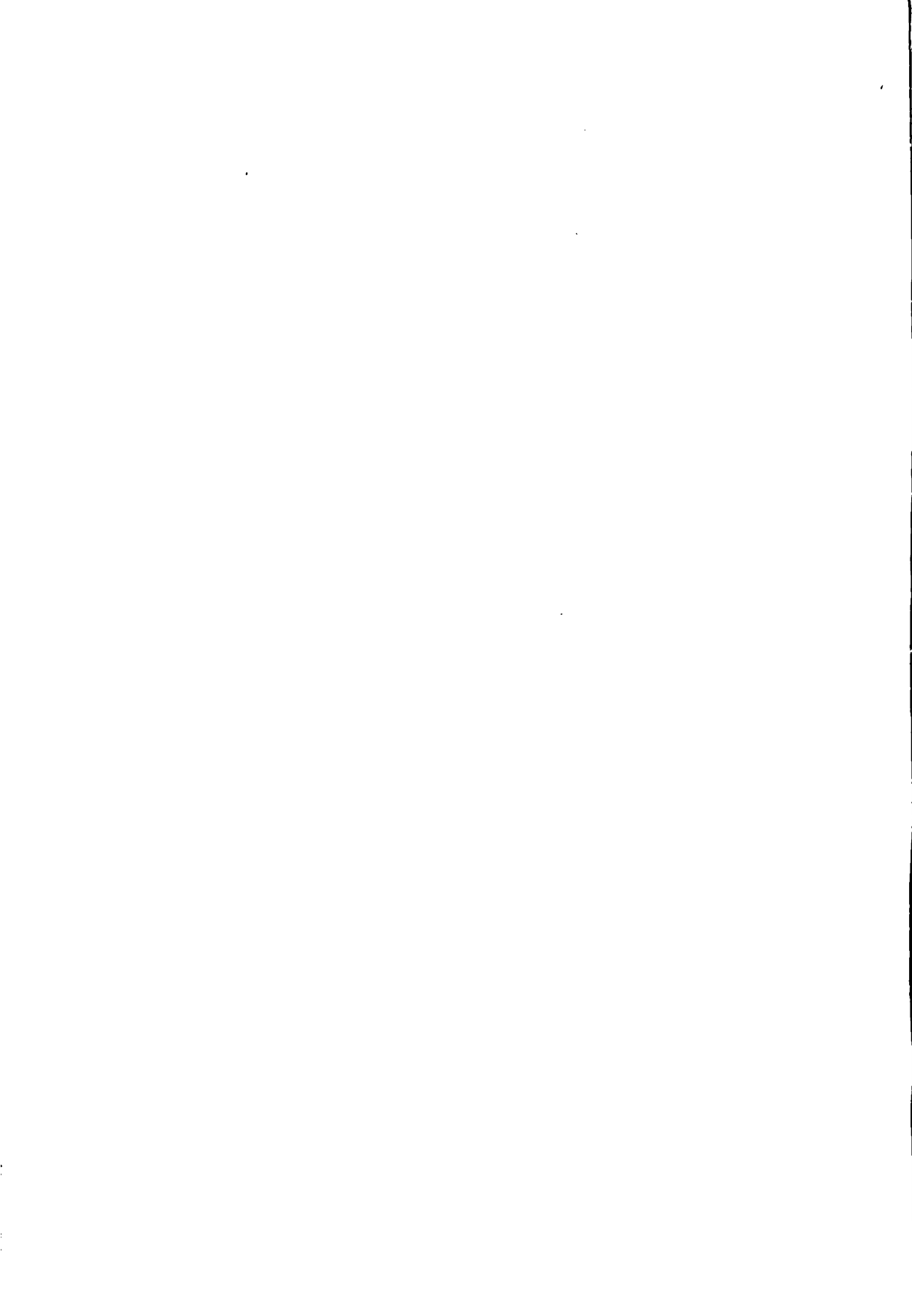


Fig. 4.





Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung.

Von

Prof. M. BERNHARDT,

Berlin.

In dem von mir redigierten „Centralblatt für die Medizinischen Wissenschaften“ habe ich in der No. 8 vom Jahre 1907, Seite 141, die Arbeit von *R. Lipschitz* (erschieden in dieser Monatsschrift): „Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung, nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration“ referiert und dieselbe bedeutungsvoll genannt, was sie meiner Meinung nach in vollem Masse verdient. Ich hatte mir vorbehalten, auf einzelne Punkte dieser Arbeit zurückzukommen, weil ich mich trotz aller Anerkennung der Wichtigkeit derselben mit einigen der dort ausgesprochenen Ansichten nicht im Einverständnis mit dem Autor befinde.

So habe ich gesagt, dass die Mitbewegungen und die verschiedenen Blitz- und Reflexzuckungen, die man bei abgelaufenen und zu relativer Heilung gekommenen Facialislähmungen beobachten kann, nach *Hitzig*, *Gowers*, *Remak* von einem Reizungszustand des auch bei peripherischer Lähmung des N. facialis nicht unbetheilt bleibenden Kernes des Facialis abhängen. Eine Irradiation (vgl. mein Buch: „Die Erkrankungen der peripherischen Nerven“, Wien 1902, zweite Auflage, Seite 235) der motorischen Innervation des peripherischen Neurons des N. facialis bei willkürlicher Bewegung erklärt die Mitbewegungen bei klonischer, unwillkürlicher oder reflektorischer die Spontanzuckungen nach abgelaufener Facialislähmung.

Weiter sagte ich, l. c., S. 237: Die Leichtigkeit des Auftretens, die Deutlichkeit der Erscheinungen gegenüber ähnlichen Zuständen an Extremitätenmuskeln liegt darin, dass vom Gesichtsnerven innervierten Muskeln leichtere Aufgaben gestellt sind als denjenigen, welche durch Gelenke miteinander verbundene Knochen, also immerhin gewisse Lasten in Bewegung setzen müssen, während die Antlitzmuskeln bei der ihnen zuerteilten mässigen Arbeit der Hautverschiebungen auch bei geringerem Anreiz leichter in Aktion treten mögen.

Dasselbe gilt auch, wie *Lipschitz* meint, von der leichter und deutlicher im Gesicht auftretenden Kontraktur, wie dies *Ziehen* hervorgehoben hat.

Wenn ich nun auch der von *Lipschitz* gegebenen, zuerst wohl von *Jacobi* ausgesprochenen Ansicht im Grunde zustimme, dass Mitkontraktionen, wie sich *Jacobi* ausdrückt, und eigentümliche Irradiationsphänomene auf ein eventuell falsches Zusammenheilen

der Nervenfasern des zentralen und peripherischen Endes des geschädigten Nerven zu beziehen seien (ich komme auf diesen Punkt alsbald zurück), so möchte ich doch vorher noch auf einige der *Lipschitz*schen Bemerkungen, die er speziell gegen meine Erklärung erhebt, eingehen.

Auf Seite 102 sagt *Lipschitz*: „Es geht auch nicht an, zu sagen, wie es *Bernhardt* tut, dass diese Erscheinungen nur deshalb an den Gesichtsmuskeln so deutlich zutage treten, weil die Antlitzmuskeln bei der ihnen zuerteilten mässigen Arbeit der Hautverschiebungen auch bei geringerem Anreiz leichter in Aktion treten können. Denn wenn es auch zuzugeben ist, dass bei Armmervnlähmungen in Anbetracht der grossen Masse der zu bewegendenden Teile die zu erwartenden lokomotorischen Effekte viel geringer sein werden, so ist doch andererseits zu bedenken, dass wir auch an den Armen den Effekt äusserst feiner fibrillärer Zuckungen, z. B. bei der progressiven Muskelatrophie, zwar nicht an Lokomotionen in den Gelenken, aber doch ganz deutlich an dem Springen der Muskelfasern unter der Haut erkennen können. Die fibrillären Zuckungen der progressiven Muskelatrophie sind aber viel feiner, als jene weit energischeren, ausgiebigeren, ticartigen Zuckungen der geheilten Facialislähmung. Weshalb sollten also jene grösseren viel mehr fascikulären Zuckungen des Facialis nicht auch in gleicher Weise nach einer Medianuslähmung bemerkbar werden?

Hiergegen ist meines Erachtens zweierlei vorzubringen.

Es sind die fibrillären Zuckungen, die bei Erkrankungen der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks bei der myelogenen progressiven Muskelatrophie oder bei der sogenannten amyotrophischen Lateralsklerose auftreten, doch keine Mitbewegungen, von denen hier besonders die Rede ist, sondern nach allem, was wir wissen, die klinischen Zeichen einer langsam fortschreitenden Degeneration der motorischen Ganglienzellen und Folgen einer Erkrankung und Reizung derselben.

Neben diesen fibrillären Zuckungen findet sich fast stets auch eine erhöhte Reflexerregbarkeit, wie dies z. B. durch die Steigerung der sogenannten Sehnenphänomene zum Ausdruck gebracht wird. Hier haben wir nach allem, was wir wissen, eine Erkrankung motorischer Zentra (graue Vordersäulen des Marks) und eine gesteigerte Erregbarkeit der leidenden, in ihnen liegenden Ganglienzellen, wie ich dies bei der retrograden Degeneration auch im Kern des Facialis annehmen zu dürfen glaubte.

Dass übrigens auch im Facialisgebiet, abgesehen von den hier in Frage stehenden Mitbewegungen resp. reflektorischen Zuckungen, nach schweren Lähmungen fibrilläre Zuckungen als ein selbständiges, freilich bisher noch nicht hinreichend geklärtes Krankheitsbild vorkommen können, habe ich, wie ich glaube, zuerst, in einer Arbeit: „Ueber eine auf das Gebiet des linken Facialis beschränkte Form von Muskelwogen (Myokymie)“ beschrieben. Hier handelte es sich in der Tat um ein den fibrillären Zuckungen, wie sie oben erwähnt wurden, durchaus ähnliches Verhalten, ohne dass

je eine Lähmung in dem betroffenen Gesichtsnervengebiet vorhanden gewesen wäre und ohne dass irgend welche Mitbewegungen und erhöhte Reflexerregbarkeit bestanden hätte. Ich glaube übrigens, dass auch *Lipschitz* derartiges bei einem seiner Patienten (No. 24) gesehen hat, denn er sagt, dass es sich nicht um Mitbewegungen gehandelt zu haben scheine.

Wie die einzelnen Kerne zu den einzelnen Fasern des Facialis im Ponskern desselben Nerven (wenn ich hiermit die Gesamtheit aller Ganglienzellen des Gesichtsnerven bezeichnen soll) liegen, das weiss man freilich nicht; aber dass einzelne Ganglienzellen durchaus nicht so nebeneinander zu liegen brauchen, dass der Stirnrnuzlerkern, wie sich *Lipschitz* ausdrückt, bei seiner Innervation in Bezug auf den Innervationsvorgang auf den Lippenheberkern überspringt und den ihm wahrscheinlich (nach *Lipschitz*) viel näher liegenden Lidmuskelkern überschlägt, das wissen wir nicht. Immerhin glaube ich, obgleich ich zugebe, dass der Vergleich nicht ganz passt, doch daran erinnern zu können, dass auch im Rückenmark die Kerne ganz verschiedener Nerven zusammen innerviert werden. Ich erinnere hier an die Lähmungen resp. Krämpfe der doch in verschiedenen Höhen liegenden Kerne des Deltoideus, Brachialis internus, Biceps und Supinator longus.

Wenn *Lipschitz* ferner sagt, was soll man sich überhaupt unter einem Reizungszustand des Kerns vorstellen, es sei bequem, wenn wir unter einem gelehrt klingenden Namen den Mangel eines festen Begriffs, einer greifbaren festen Vorstellung verdecken wollen, so hat er nur bedingt Recht. Er selbst sagt ja auch, dass der Ausdruck uns vorläufig noch unentbehrlich ist. Ist ein alter Hirnherd nicht ein dauerndes Reizmoment für die ungeschädigt gebliebenen benachbarten Teile? Sprechen wir nicht von einem Reizzustand des zentralen Nervensystems bei Epileptischen, der ebenfalls, was L. für die Mitbewegungen und Reflexzuckungen bei veralteten Facialislähmungen als etwas Besonderes hervorhebt, das ganze Leben durch bestehen bleiben kann? Gibt es nicht ausser den oben erwähnten pathologisch-anatomisch nachweisbaren Erkrankungen der vorderen grauen Rückenmarkssubstanz noch anderweitig durch Gifte, z. B. bei Tetanus, eventuell wochenlang andauernde, sehr erhöhte Reizerscheinungen? Und darf ich vielleicht auch an den sogenannten Kopftetanus erinnern, bei dem gerade im Facialisgebiet neben freilich in ihrem Wesen noch nicht mit Sicherheit erkannten Lähmungen klinisch durchaus peripherischen Charakters Kontraktur- und Reizerscheinungen längere Zeit nebeneinander bestehen können? Wenn nachgewiesen ist, dass die retrograde Degeneration von Kernzellen bei peripherischen Lähmungen sich nicht bei allen zu regenerieren braucht, so können sie als totes Material sehr wohl zu einem Reizzustande benachbarter Zellen desselben Kernes Veranlassung geben.

Ich betone übrigens schon hier, dass ich diese Bemerkungen keineswegs gemacht habe, um die sorgfältigen Untersuchungen

und die Resultate der *Lipschitzschen* Arbeit etwa nicht anzuerkennen.

Ich wollte zunächst nur zeigen, wie meine Anschauungen, die mit denen von *Hitzig*, *Gowers*, *Remak* und auch zum Teil mit denen *Jacobis* übereinstimmen, doch wohl in gewissem Sinne berechtigt waren, obgleich in meinem Lehrbuch von den Erkrankungen der peripherischen Nerven die zuerst von *Jacobi* ausgesprochene, dann aber von ihm nicht weiter verfolgte, jedenfalls nicht weiter ausgeführte Anschauung von dem *Abirren* der Fasern, wie *Lipschitz* sagt und wie dies nach *L. Ziehen* schon längere Zeit vorträgt, leider keine Erwähnung gefunden hatte.

Ich komme nun zu einem anderen Abschnitt der *L.*schen Arbeit, zu dem ich einige Bemerkungen machen möchte. Vor einer Reihe von Jahren (1893) hat *S. Placzek* auf die damals widerspruchsvoll erscheinende Tatsache aufmerksam gemacht, dass trotz langer Jahre unverändert bestehender Lähmung sich dieselbe Nervenbahn für den kräftigsten Willensimpuls undurchgängig erweist, welche auf den elektrischen Reiz in kaum nennenswerter quantitativ veränderter Form reagiert. — Derartige Zustände konnte *Placzek* in drei Fällen veralteter Gesichtslähmungen und in einem Falle von infantiler Geburtslähmung nachweisen. In einer 1903 erschienenen Arbeit konnte ich nun zunächst diese interessanten Beobachtungen an verschiedenen, von schwerer Facialislähmung relativ Genesenen bestätigen, suchte aber die meiner Meinung nach unhaltbare Annahme *Placzeks*, dass es sich um eine dauernde Schädigung des Achsenzylinders, um eine persistente axile Neuritis gehandelt habe, zu widerlegen. Ich suchte auf einem anderen Wege eine Erklärung zu geben oder wenigstens die Frage bis zu dem Punkt zu fördern, wo sie bei dem damaligen Stand meiner und anderer Autoren Kenntnisse an einen toten Punkt, wenn ich so sagen darf, gelangt war.

„Es steht fest,“ sagte ich damals, „dass auch leichte Lähmungen ohne nennenswerte Veränderungen im peripherwärts von der geschädigten Stelle gelegenen Abschnitt monatelang bestehen können, ohne Rückkehr des Willenseinflusses, ohne Möglichkeit, vom zentralen Ende her elektrische Reaktionen auszulösen, und ohne Verlust der elektrischen Erregbarkeit des peripherischen Endes. Eine Degeneration des peripherischen Anteils ist hier nie aufgetreten. Warum dies in freilich seltenen Fällen so ist, ist nicht bekannt. Man kann eben nur sagen, dass die Läsion, welche die Lähmung gesetzt hat, keine so schwere war, dass die bekannten Degenerationerscheinungen aufzutreten brauchten, und doch schwer genug, um dem Willenseinfluss oder einer noch so starken, oberhalb der verletzten Stelle angreifenden elektrischen Erregung keinen Erfolg zuteil werden zu lassen. Bei den schweren, mit Degeneration der Nerven und elektrischer Entartungsreaktion einhergehenden Paralysen treten nach Wochen oder Monaten Verhältnisse ein, welche denen ungleich ähnlich werden, welche wir soeben als auch für leichte Lähmungen ausnahmsweise vorkommend geschildert haben. In dem degeneriert gewesenen Nervenabschnitt befinden sich neue Nervenfasern, schmälere freilich als die im normalen Nerven oder im zentralen Anteil des verletzt gewesenen, aber sie funktionieren wieder, da ja Achsenzylinder und Markscheiden wieder vorhanden. Aber an der lädiert gewesenen Stelle bleiben Verhältnisse bestehen, welche wir zwar nicht genauer kennen, welche wir aber mit denen in Vergleich zu bringen

berechtigt sind, die wir in einzelnen Fällen auch bei den leichten, oben charakterisierten Lähmungen als vorhanden annehmen können. Freilich muss ich eine Erklärung, was denn das nun für eigentümliche Verhältnisse sind, schuldig bleiben, ebenso wie ich auch keine Erklärung dafür geben kann, warum wenigstens in meinen Fällen von Facialislähmung sich gerade an den Frontal- und Korrugatorästen diese Erscheinungen zeigten.

Lipschitz erklärt nun diese eigentümlichen Erscheinungen aus der Tatsache der *Abirrung* der Nervenfasern bei der Regeneration schwerer Facialislähmungen. Es wachsen eben nach ihm Fasern, die ganz anderen Muskeln zugehören, in die willkürlich nicht zu bewegenden Muskeln hinein, Fasern, welche mit dem Kernzentrum eben gerade dieser willkürlich nicht zu bewegenden Muskeln gar nicht in Verbindung stehen. Da diese Fasern ebenso wie die anderen, die ganz oder teilweise den richtigen Weg gefunden haben, anatomisch sowohl ihren Achsenzylinder wie ihre Markscheide wiedererlangt haben, so sind sie eben auch trotz ihrer Unbeweglichkeit für den Willen für den elektrischen Reiz durchaus wieder erregbar geworden.

Diese Erklärung mag, wie ich zugebe, für die Mehrzahl der in Frage kommenden Fälle richtig sein, immerhin scheint mir, dass nicht *alle* Erscheinungen durch diese geistreiche Annahme *Lipschitz'* ihre volle Aufklärung finden können.

Blieben wir zunächst mal bei den *Placzekschen* Fällen.

In der Mehrzahl derselben handelt es sich da *nicht* um ein Zurückbleiben nur *einzelner* Muskelgebiete in Bezug auf die Wiedererlangung aktiver Beweglichkeit, sondern es war z. B. im ersten Falle die *gesamte* linke Gesichtshälfte vollkommen unbeweglich geblieben, obgleich sich bei faradischer sowohl wie galvanischer Reizung nur ganz unwesentliche Differenzen der kranken gegenüber der gesunden Seite gezeigt hatten. Dasselbe sehen wir im zweiten Falle einer infantilen Geburtslähmung: bei dem zweijährigen Kinde konnte der betroffene Oberarm selbst mit Anstrengung nicht bis zur Horizontalen erhoben werden. Den Unterarm aktiv zu beugen oder zu strecken, ist unmöglich, ebensowenig sind Fingerbewegungen auszuführen. Die Finger stehen in einer Art Krallenstellung. Die faradische und galvanische Erregbarkeit ist zwar gegenüber der gesunden Seite etwas herabgesetzt, aber deutlich vorhanden; die Zuckungen sind stets kurz und blitzartig. — Ich will die einzelnen Fälle hier nicht weiter reproduzieren; genug, es zeigte sich in den *Placzekschen* Beobachtungen, dass zwar die elektrische Erregbarkeit bei diesen veralteten Fällen peripherischer Lähmungen wieder und nur quantitativ in etwas verringertem Masse vorhanden war, ohne dass doch im *Gesamtgebiet* des geschädigten Nerven eine Spur willkürlicher Bewegungen wiedergekehrt wäre. Für derartige Fälle gibt die Erklärung von *Lipschitz* (*Jacobi*, *Ziehen*) keine Befriedigung; hier sind *nicht*, wie ich weiter sofort erörtern werde, *einzelne* Fasern abgeirrt, sondern *alle* haben sich, wie die elektrische Untersuchung ergibt, histologisch regeneriert, aber die Restitution der Willkürbewegung ist ausgeblieben.

In meiner Arbeit: „Ueber die Nervenpfropfung bei peripherischer Facialislähmung, vorwiegend vom neurologischen Standpunkte“ (1906) habe ich auf Seite 502, wie schon vor Jahren in der oben erwähnten Arbeit aus dem Jahre 1903, darauf hingewiesen, dass in dem bekannten und berühmten Fall von Nervenpfropfung, den *Faure* im Jahre 1897 operierte (Zerstörung des rechten Facialis durch Revolverschuss, rechtsseitige Gesichtslähmung, Pfropfung des Trapeziusastes des Accessorius auf den peripherischen Facialis) bei dem gemeinsam von *Bréavoine* und *Huet* untersuchten Falle folgendes das Schlussresultat war: Sowohl die faradische wie die galvanische Erregbarkeit ist an den Aesten und den Muskeln des gelähmten Facialis wiedergekehrt (es hatte vollkommene Entartungsreaktion vor der Operation bestanden), immerhin ist sie herabgesetzt, und zwar mehr in dem oberen Ast des Facialis als in dem mittleren und unteren; qualitative Zeichen der Entartungsreaktion sind nicht mehr festzustellen, doch ist am M. orbic. oris die KaSZ geringer als die AnSZ, aber die Kontraktionen sind lebhaft. *Dieser Zustand der elektrischen Erregbarkeit des rechten Facialis und der von ihm innervierten Muskeln steht in Widerspruch mit dem Verlust der willkürlichen Beweglichkeit.*

Freilich bezieht sich diese Beobachtung auf den operierten N. facialis, in dessen peripherisches degeneriertes Ende die gesunden zentralen Fasern eines Accessoriusastes hineingeleitet worden sind. Aber es darf doch diese Beobachtung hier beigebracht werden, um zu zeigen, dass eventuell nicht nur in einzelnen Zweigen eines gelähmt gewesen und, sei es spontan, sei es durch Nervenpfropfung, restituierten Facialis jener eigentümliche Zustand zustande kommt, den *Placzek* beschrieben und ich dann weiter zum Gegenstand meiner Betrachtungen gemacht habe. Kann in solchen Fällen noch von einem Abirren der neu restituierten Fasern die Rede sein?

Wie aus meinen oben erwähnten Beobachtungen hervorgeht, habe ich bei peripherischen Facialislähmungen das von *Placzek* urgierte eigentümliche Verhalten der Rückkehr elektrischer Erregbarkeit bei ausbleibenden willkürlichen Bewegungen bei zur relativen Heilung kommenden schweren Facialislähmungen zumeist an den Stirn- und Augenbrauenmuskeln beobachten können und später darauf hingewiesen, dass auch in einzelnen Fällen von Nervenpfropfungen dieselbe Beobachtung gemacht worden ist.

Ich habe in den schon erwähnten Mitteilungen aus den Grenzgebieten (erschieden August 1906) hervorgehoben, dass diese von mir betonte Eigentümlichkeit sich auch bei den durch Nervenpfropfung zu teilweiser Heilung gelangten Gesichtsnervenlähmungen in dem Fall von *Körte-Bernhardt* und denen von *Bardenheuer* und *Sambeth* wiedergefunden hat und zur Erklärung folgendes hervorgehoben:

Wer die von den einzelnen Autoren mitgeteilten Krankengeschichten etwas aufmerksamer durchstudiert hat, dem wird es nicht entgangen sein, dass bei der Erwähnung des Wiedereintritts aktiver Beweglichkeit im ope-

rierten Facialisgebiet in vielen Fällen hervorgehoben wird, dass diese Rückkehr früher resp. allein im Gebiet des mittleren und unteren Facialis statt hatte und dass speziell die Bewegung der Stirnmuskulatur erst spät oder gar nicht wieder erschien. Worauf dies zurückzuführen ist, ist noch nicht ganz klar; es mag sein, dass nach dem Austritt des Facialis aus dem Foramen stylomastoideum die für die oberen Teile der Gesichts bestimmten Aeste sich eher vom Stamm losrennen resp. alabald nach oben umbiegen, so dass sie eventuell der verbindenden Naht entgehen. Man kann auch an eine schon früher von mir in meinem Buche über die Erkrankungen der peripherischen Nerven und später in der Diskussion der schon mehrfach zitierten Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erwähnten, von einigen Autoren behaupteten eigentümlichen Ursprungsart einzelner Faseranteile des Facialis denken. Gowers, Tooth und Turner, Brugia und Matteucci haben es wahrscheinlich zu machen versucht, dass gerade die für den Schliessmuskel des Mundes bestimmten Fasern immer oder oft aus dem Kern des N. hypoglossus ihren Ursprung nehmen, so dass man annehmen könnte, dass gerade diese Aeste des Facialis bei Schädigungen des Nerven weniger leiden oder sich eher erholen als die übrigen.

Soweit ich sehe, sagt Lipschitz über die von mir hervor gehobene Eigentümlichkeit: Diejenigen Funktionen, die am *wenigsten geübt werden und am meisten entbehrlich sind*, wie z. B. das Stirnrunzeln, werden sich auch am schwersten wieder herstellen, mag die Versorgung mit Nervenfasern und damit die Reaktion auf den elektrischen Reiz eine noch so gute sein! Das lässt viele Tatsachen verstehen, die bisher der Erklärung Schwierigkeiten boten.

Ob die Funktion des Stirnrunzelns am wenigsten geübt wird und am meisten entbehrlich ist, darüber lässt sich doch streiten; Zorn, Nachdenken, Aufmerksamkeit, Furcht, wozu mehr oder weniger bei irgend lebhafterem Mienenspiel die Stirn-Augenbrauenmuskeln gebraucht werden, sind doch Ausdrucksbewegungen, die sich häufig, eventuell täglich so gut wiederholen wie andere Bewegungen des Gesichts.

Es ist mir also auch nach den Erörterungen *L.s* nicht klar geworden, warum bei der Regeneration eines gelähmt gewesenen N. facialis oder bei der Herstellung seiner Funktion durch Nervenpfpfropfung die Stirnaugeenäste des genannten Nerven gegenüber den anderen Aesten so häufig benachteiligt gefunden werden.

Ich komme nun noch zu einem Punkt, der, soweit ich sehe, in der Arbeit von *L.* nicht berührt worden ist. Wie verhalten sich die hier besprochenen Dinge bei den sogenannten Mittelformen der Facialislähmungen?

Man kommt ja nicht allzuoft in die Lage, den Verlauf derartiger Fälle bis zum Ende resp. bis zur eingetretenen vollen oder relativen Heilung zu beobachten. Ich habe im Laufe der Jahre 1906 und 1907 genau auf die Verhältnisse geachtet. Ich enthalte mich der Wiedergabe von Einzelheiten; betonen will ich, dass die Gesichtslähmung (links) bei einem 26 jährigen Studiosus H. sich so verhielt, dass die direkte und indirekte faradische Erregbarkeit der gelähmten Gesichtshälfte deutlich vorhanden und nur quantitativ gegen die der gesunden rechten Seite herabgesetzt war, dass es sich ebenso mit der indirekten galvanischen Erregbarkeit verhielt und dass bei direkter Reizung der gelähmten Gesichtsmuskeln mit galvanischen Strömen diese Muskeln in der bekannten trägen, langsamen Weise und in den ersten Wochen mit gegen rechts deutlichst erhöhter Erregbarkeit reagierten. Es kam zu relativer Heilung (nach mehreren Monaten) und zu den-

selben deutlich ausgeprägten Mitbewegungen, wie es für abgelaufene und relativ geheilte schwere Facialislähmungen bekannt ist. Wie die von Beginn an und während des ganzen Verlaufs des Leidens erhalten gebliebene faradische Erregbarkeit im gelähmten Gebiet beweist, war es hier nicht zu einer Zerstörung, zu einem Zugrundegehen aller Fasern im Nervenstamm gekommen; offenbar war eine grosse Summe von ihnen in allen Aesten des Facialis in dem Sinne unversehrt geblieben, dass sie und die dazu gehörigen Muskeln in fast normaler Weise reagierten. Sollten nicht die intakt gebliebenen Fasern und die offenbar weniger in ihrem histologischen Gefüge veränderten Muskelbündel genügt haben, um dem Einfluss von etwa ihre Bahn verfehlt habenden Nervenfasern Widerpart zu halten und die Mitbewegungen zu inhibieren?

Im Gegensatz zu diesem Falle möchte ich im folgenden eine andere, ebenfalls eine sogenannte Mittelform der Facialislähmung betreffende Beobachtung bei einer etwa 40 jährigen Frau S . . . n mitteilen, welche nach einer anderen Richtung hin interessante Ausblicke liefert. Ich sah die Kranke, nachdem etwa acht Tage schon eine rechtseitige Gesichtslähmung bestanden hatte. Es waren Schmerzen vorausgegangen, die auch noch einige Tage nach Eintritt der Lähmung anhielten. Ich übergehe Einzelheiten und betone, dass sowohl die faradische wie die galvanische Erregbarkeit erhalten, nur gegen links herabgesetzt war. Als ich etwa 14 Tage nach Beginn des Leidens intrabuccal (faradisch) reizte, sah ich deutlich neben diesem genannten Muskel den rechten *M. corrugator superc.* sowie den inneren Abschnitt des *M. orbicularis palpebr.* sich prompt, und zwar nur auf der gelähmten Seite, zusammenziehen. Da bei noch vorhandener Lähmung und bei der Kürze der Zeit ihres Bestehens von Mitbewegungen nicht die Rede war, konnte ich nur an eine normaler Weise in diesem Falle bestehende Aberration resp. eigentümliche Faserverteilung denken. Als sich nach etwa 17 tägigem Bestehen der Lähmung bei galvanischer Reizung der paralytisierten Muskeln deutlich die träge, langsame Zuckung bemerkbar machte, konnte man bei galvanischer Reizung vom Munde aus nur am *M. buccinator* selbst, nicht aber an den oben genannten Muskeln die trägen Zuckungen auftreten sehen, während bei faradischer Reizung auch um diese Zeit die eben genannten Muskeln prompt reagierten. Im Verlauf der vierten Woche begann eine deutliche Besserung der Lähmungserscheinungen. In der siebenten Woche stellte ich noch im grossen und ganzen dieselben elektrischen Befunde fest; die aktive Beweglichkeit war lediglich gut zurückgekehrt, aber ich vermochte, *weder wenn die Kranke die Augen fest schloss, noch wenn sie zwinkerte, auch nur die geringste Mitbewegung festzustellen.*

Ehe ich mich dem Schluss meiner Auseinandersetzungen zuwende, möchte ich noch einige Fälle von Facialislähmungen kurz mitteilen, die erweisen, dass in diesen so viel und so oft ventilierten Fragen das letzte Wort noch nicht gesprochen ist. Die eine Beobachtung betrifft eine etwa 12 Jahre alte Patientin, die nach im vierten Lebensjahre überstandenen Masern rechtseitiges Ohrenlaufen zurückbehalten hatte. Als sie 11 Jahre alt war, wurde die Radikaloperation am rechten Ohre ausgeführt. Als ich die Patientin zum ersten Male danach sah, stellte ich eine fast vollkommene rechtsseitige Gesichtslähmung fest. Alle Aeste waren betroffen. (Die Operation war im Dezember 1906 ausgeführt worden; die erste elektrodiagnostische Untersuchung fand am 5. III. 1907 statt.) Noch war die faradische Erregbarkeit gegen links enorm herabgesetzt, andeutungsweise reagierten auf starke faradische Ströme der *M. corrugator* und der rechte Mundwinkel. Ein Erfolg indirekter galvanischer Reizung fehlte vollkommen, dagegen erwies sich die direkte galvanische Erregbarkeit vorhanden, die Zuckungen waren deutlich träge und erfolgten bei geringeren Stromstärken als an der gesunden Seite. Die Patientin kann die Augen schliessen; es kommt dies auch auf der erkrankten Seite gut zustande. *Mitbewegungen fehlen.* Verzieht sie den Mund, so kann man am Augenschliessmuskel rechts nicht die geringste Mitbewegung entdecken. Das Gesicht ist jetzt fast ganz symmetrisch, die Nasolabialfalte rechts und links gleich gut ausgeprägt; sie lächelt in normaler Weise. Anfang April 1907 notierte ich: Gute, fast

vollständig zurückgekehrte aktive Beweglichkeit. Keine Mitbewegungen bei Augenschluss, weder an den Nasolabialfalten, noch am Kinn, resp. umgekehrt. Sehr verminderte faradische und galvanische Erregbarkeit gegenüber der gesunden Seite. Die direkte galvanische Muskelreizung der kranken Seite ergibt nur bei sehr hohen Stromstärken schwache, aber nicht mehr träge Zuckungen. — Dasselbe Untersuchungsergebnis hatte ich Anfang Mai 1907. — Im Dezember 1907 stellte ich fest: Vollständige Wiederherstellung der aktiven Beweglichkeit; keine Mitbewegungen bei Augenschluss. Gut zurückgekehrte faradische und galvanische Erregbarkeit; es lässt sich kaum noch eine quantitative Differenz feststellen. — Hier war also nach einer schweren Schädigung des N. facialis nicht allein eine vollkommene Heilung eingetreten, sondern auch das Fehlen jeder Mitbewegung zu konstatieren; alle degeneriert gewesenen und nun regenerierten Nerven hatten ihre normalen Bahnen wiedergefunden.

Bei einer 45 jährigen Frau C. fand ich zur Zeit meiner Untersuchung, etwa acht Monate nach dem Auftreten einer rechtsseitigen Gesichtslähmung, die bekannten Kontrakturstände und Mitbewegungen, mit zurückgekehrter, nur quantitativ gegen die gesunde Seite herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit. Ich enthalte mich einer eingehenderen Beschreibung und erwähne nur, dass ich in diesem Falle bei Ansatz einer Elektrode am Jochbogen neben einer Kontraktion des M. orbic. palpebr. zugleich eine Bewegung (Verschiebung) des Filtrums der Oberlippe wahrnehmen konnte, was ich mit *Lipschitz* auf eine Wirkung aberrierender Fasern schieben zu müssen meinte. Indem ich also in diesem Falle und vielleicht auch in dem von mir schon vor Jahren beobachteten und von *Lipschitz* in seiner Arbeit Seite 126 erwähnten Falle die Annahmen *Lipschitz* bestätigen konnte, vermochte ich aber zugleich auch bei derselben Patientin folgendes auf der *gesunden* linken Gesichtseite nachzuweisen. Setzte ich die erregende Elektrode (faradischer Strom) links auf den Masseter etwa in der Höhe des Ohr läppchenendes mindestens 4 cm unterhalb des Arc. zymat. auf, so konnte ich nicht allein sehr gute Kontraktionen der Zygomatici und der Oberlippenmuskulatur auslösen, sondern erhielt auch bei derselben Haltung der Elektrode eine sehr kräftige Zusammenziehung des *ganzen* Orbic. oculi und des Corrugator, so dass hier gewissermassen von einer *normaler* Weise vorhandenen eigentümlichen Verteilung der Nervenfasern (Abirrung? Anastomosenbildung?) gesprochen werden könnte).

Weiter sah ich bei einer 22 Jahre alten Dame Z., bei der eine rechtsseitige Facialislähmung schon seit etwa einem Jahre bestand und bei welcher auf den faradischen Reiz nur im Corrugator und bei intrabuccaler Erregung nur schwache Reaktionen im Buccinator und den Lippenmuskeln zu erzielen waren (und ebenfalls nur bei intrabuccaler Reizung mit galvanischen Strömen nur schwache, träge Zuckungen an den eben genannten Muskeln), dass trotz leidlicher Rückkehr aktiver Beweglichkeit in den rechtsseitigen Lippenmuskeln sich weder bei diesen aktiven Bewegungen irgend Mitbewegungen an anderen rechtsseitigen Gesichtsmuskeln zeigten, noch bei erzwungenem erfolglosem Versuch, die Augen zu schliessen, auch nur die geringste Mitbewegung im Gesicht, auch nicht in den aktiv bewegten Lippenmuskeln, auftraten.

Diese von mir mitgeteilten Beobachtungen sollen nichts gegen die so wahrscheinliche und für einzelne, vielleicht die Mehrzahl (?) derartiger Fälle zutreffende Annahme *Lipschitz*s von dem Abirren

1) Ich betone diese Beobachtung deshalb, weil *Lipschitz* in einer Anmerkung zu seiner, in der Berl. klin. Wochenschr. 1907, No. 38, veröffentlichten Arbeit in Bezug auf die Anastomosen der Facialisäste sagt: Wozu diese Anastomosen normalerweise dienen, ist nicht bekannt. Jedenfalls gelingt es nicht, beim gesunden Facialis durch Reizung dieser Wege irgend welche Reizeffekte, etwa durch Reizung der Jochbeingegend Kontraktionen in unteren Facialisarmmuskeln oder umgekehrt, zu erhalten.

der Nervenfasern bei zur Heilung kommenden schweren peripherischen, speziell Gesichtslähmungen beweisen, sondern nur dartun, dass, wenigstens was die Facialislähmungen betrifft, sowohl bei den schweren, zur vollkommenen oder unvollkommenen Heilung gelangenden, sowie bei den Mittelformen Verhältnisse vorkommen, die durch die *Jacobi-Lipschitzsche* Annahme einer Verirrung der sich regenerierenden Nervenfasern bis heute noch nicht ihre volle und widerspruchsfreie Erklärung gefunden haben.

Zum Schluss erlaube ich mir noch einige Bemerkungen in Bezug auf die Behauptung von *Lipschitz*, dass die Tatsache der Abirrigung sich regenerierender, schwer gelähmt gewesener Nerven und ihrer einzelnen Fasern „einen kaum widerlegbaren klinischen Beweis gegen die *Bethesche* Lehre von der autogenen Nervenregeneration darstelle“. Das ist durchaus nicht der Fall. Schon in seinen ersten Publikationen betonte *Bethe* (wie ich dies im Jahre 1902 in meinem oben erwähnten Buche Teil I, S. 57 hervorhob), dass dem Gesamtorganismus die ohne Einfluss des zentralen Nervenstücks stattfindende Regeneration des peripherischen Stumpfes in keiner Weise zugute kommt, und in seiner neuesten Veröffentlichung sagt er: „In ihrer krassen Urform kann weder die eine noch die andere der Theorien aufrecht erhalten werden. Die autogenetische Theorie ist in einseitiger Form überhaupt nie verfochten worden, denn ein Einfluss des zentralen Stumpfes auf die Vorgänge im peripheren konnte (besonders bei erwachsenen Tieren) ebensowenig gelehrt werden wie die Tatsache, dass am Ende des zentralen Stumpfes Wachstumserscheinungen auftreten. Nur deuteten sie beides in ihrer Weise. Andererseits kommt die Auswachsungstheorie schon lange nicht mehr ohne eine Mitbeteiligung des peripheren Stumpfes aus; sie hilft sich aber hier mit der Annahme eines günstigen Wachstumsbodens und der Produktion chemotaktischer Substanzen bei den postdegenerativen Vorgängen des peripheren Stumpfes.“

Wenn man diese Ansichten *Bethes* mit den weiter unten von mir wieder zu gebenden *Neumanns* und *Reichs* vergleicht, so sieht man, wie die anfangs unausgleichbar erscheinenden Meinungen der Autoren sich allmählich nähern. Jedenfalls ist aber, wenn von einer Abirrigung sich regenerierender Fasern die Rede ist, das Auswachsen derselben, wie *Lipschitz* meint, durchaus nicht als Postulat der Theorie zu bezeichnen; verschmelzen die nach der Neuroblastenlehre von dem zentralen Ende her wachsenden neugebildeten Fasern mit dem aus dem neuroblastischen Material entstehenden in dem degenerierenden peripherischen Anteil des Nerven, so können dabei ebensogut Abirrungen eintreten, als wie nach der alten Annahme des Auswachsens der Fasern aus dem zentralen Stumpf.

Es ist vielleicht nicht unwichtig, die seit der Publikation von *Lipschitz* über die Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven erschienenen Arbeiten hier in ihrem wesentlichen Inhalt zu reproduzieren, da nicht nur der pathologische Anatom und der Biologe, sondern auch der

Kliniker die Tatsachen, die sich ergeben haben, mit Nutzen für seine Anschauungen und sein Handeln verwerten kann.

Hierher gehört zunächst die wichtige zusammenfassende Arbeit *E. Neumanns*: „Ältere und neuere Lehren über die Regeneration der Nerven.“ Dort heisst es: Eine jede Kontinuitätstrennung eines peripherischen Nerven zieht Veränderungen in seinem ganzen Verlauf einerseits zentralwärts bis zu seinen Ursprungsganglienzellen hin, andererseits peripherwärts bis zu den Endapparaten nach sich. Ein der *Wallerschen* Degeneration nahestehender, vielleicht identischer Prozess vollzieht sich auch an den Endstücken der zentralen Faserteile. Das Endresultat der *Wallerschen* Degeneration besteht darin, dass im Innern der *Schwannschen* Scheiden der Nervenfasern eine grossartige Anhäufung protoplasmatischen Materials stattfindet, in welches eine grosse Zahl von Kernen eingebettet ist und das ausserdem Ueberreste der Substanz der zugrunde gegangenen Formelemente, nämlich Markballen, enthält, dass also eine Umwandlung der präexistierenden Fasern in kernreiche Protoplasmastränge von der Unterbrechungsstelle an bis zu den Endausbreitungen hin sich vollzieht.

Bei der embryonalen Entwicklung erfolgt die Differenzierung der Nervenfasern aus den Neuroblasten *unter zentralem Einfluss*, und es bleibt auch *später ein dauerndes Abhängigkeitsverhältnis bestehen*. — Neben der Abhängigkeit der Nervenfasern von den Ganglienzellen besteht auch umgekehrt eine Abhängigkeit letzterer von ersteren, es ist in Wirklichkeit ein Korrelationsverhältnis, eine wechselseitige Einwirkung sämtlicher Glieder einer Neuroblastenkette inklusive Ganglienzellen aufeinander.

Die Neuroblastenlehre scheint in logischer Konsequenz zu der Annahme zu führen, dass die Erscheinungen der *Wallerschen* Degeneration auf einer *Entdifferenzierung*, d. h. im wesentlichen auf einem vitalen chemischen und morphologischen Umbildungsprozess der spezifischen Bestandteile der Nervenfasern beruhen, ebenso wie die embryonale Differenzierung ein solcher Prozess ist. Die *Entdifferenzierung* ist die Folge der aufgehobenen Verbindung mit den zentralen Ganglienzellen, welche einen regulierenden Einfluss auf die gesamte, mit ihnen verbundene Neuroblastenkette ausübt.

Es besteht eine Kontinuität der durch Färbung darstellbaren Achsenzylinder alter und neuer Fasern, es ist aber nicht erwiesen, dass eine Kontinuität der *ersten* Anlage der Achsenzylinder vorhanden ist. Es besteht eine primäre Diskontinuität zwischen alten und neuen Markscheiden. *Die erste neue Nervenfasern wird geliefert durch eine von neuem eintretende, von den Neuroblastenkernen ausgehende Differenzierung des in den Endstücken der zentralen Fasern angesammelten Neuroplasma. Auch die aus den Schnittenden der zentralen Stümpfe in die Lücke hervorwachsenden primitiven Nervenknospen bestehen aller Wahrscheinlichkeit nach aus einem indifferenzierten, kernhaltigen Neuroplasma.* Die von *Bethe* betonte *Autorégénération* autogénique schreibt den Neuroblasten eine vollständige Selbständigkeit und die Fähigkeit zu, sich aus eigener Kraft zu regenerieren, während der soeben entwickelten Ansicht zufolge die Neuroblasten, solange sie keine Verbindung mit der zentralen Ganglienzelle erlangt haben, zu einer regenerativen Differenzierung unfähig bleiben. Es sei um so wichtiger, dies hervorzuheben, als es ein weit verbreiteter Irrtum sei, dass die Neuroblastenlehre mit der Autoregeneration steht und fällt; ihre Anhänger haben letztere häufig aus diesem Grunde verteidigen zu müssen geglaubt, und ihre Gegner meinten, sie durch Bestreitung der Autoregeneration zu Falle zu bringen, wie noch neuerdings *Lenhossek*. Es sei dabei verkannt worden, dass die Neuroblasten- oder Zellkettentheorie mit der Annahme eines zentralen Einflusses, dessen Aufhebung zur *Wallerschen* Degeneration führt und eine Autoregeneration nicht zustande kommen lässt, durchaus vereinbar ist. Auch *Bethe*, sagt *Neumann*, spricht in seiner neuesten Arbeit (*Pflügers Archiv*) von einer Selbstdifferenzierung unter zentralem Einfluss.

Bethe kommt in seiner, so weit ich weiss, neuesten Veröffentlichung (1907) über das in Frage stehende Thema zu dem Satz, dass die autogenetische Theorie in einseitiger Form nie verfochten worden sei, *da ein Einfluss des zentralen Stümpfes auf die Vorgänge im peripherischen (besonders bei er-*

wachsenen Tieren) ebensowenig geleugnet werden konnte wie die Tatsache, dass am Ende des zentralen Stumpfes Wachstumserscheinungen auftreten. Er betont dann weiter, wie es schon in der im Pflügerschen Archiv erschienenen Arbeit von ihm dargetan wurde, dass die isolierte Ganglienzelle überhaupt nicht der Regeneration neuer Nervenfasern fähig ist. Bei einer Vereinigung vom zentralen und peripheren Stumpf spielt das Faservachstum am zentralen Stumpf wohl die Hauptrolle, weil es wesentlich schneller als im peripherischen Stumpf vor sich zu gehen scheint. Wie nun auch die Lagerung beider Stümpfe sein mag, ob sie gerade aufeinander zulaufen, seitlich verschoben sind oder einander übergreifen, stets dringen die Fasern des zentralen Stumpfes an der Spitze des peripherischen Stumpfes ein. Sie wählen nicht den jeweilig direktesten Weg, indem sie etwa bei Uebereinanderlagerung das Perineurium durchbohren, sondern sie vereinigen sich mit den äussersten Enden der Fasern des peripherischen Stumpfes, d. h. sie dringen an der Schnittpforte ein. Dieser Weg wird nun von den wachsenden Nervenfasern nicht freiwillig gewählt, sondern sie folgen allem Anschein nach Bahnen, die durch das schneller wachsende Peri- und Endoneurium vorgezeichnet werden. Nach jeder Nervendurchschneidung fängt nämlich das Bindegewebe an den Stumpfen an zu wuchern, überkleidet die Stumpfen selber und wächst dem anderen Stumpf entgegen, gleichgültig, wie derselbe gelagert ist. So werden auf ziemlich grossen Strecken Bindegewebsverbindungen zwischen den Stumpfen hergestellt, bevor die ersten Nervenfasersprossen über die nächste Umgebung des zentralen Stumpfes vorgedrungen sind. Die primäre Vereinigung geschieht also auf dem Wege bestimmter gerichteter Wucherung des Peri- und Endoneuriums. Massgebend für die Bindegewebsverbindung ist die Nähe zweier Stümpfe, nicht aber oder wenigstens in kaum nachweisbarem Grade ihre Zusammengehörigkeit. Ebenso blind folgen die Nervenfasern diesen Bahnen, verbinden sich aber nur dann mit den Fasern des anderen Stumpfes, wenn gewisse verwandtschaftliche Beziehungen vorhanden sind.

Von den möglichen Kombinationen verdient die Kreuzung gewöhnlicher gemischter Nervenstämmе das grösste praktische Interesse. Man hat früher geglaubt, dass sich beim Zusammenwachsen eines durchschnittenen Nerven die auch vorher zusammengehörigen Fasern wieder miteinander vereinigen, weil man sonst nicht verstehen konnte, dass sich die Funktion, vor allem die sensible Lokalisation, so vollständig wieder herstelle. Das Experiment hat dem Philosophieren, durch welche wunderbaren Kräfte dies möglich wäre, den Boden entzogen, indem es nachwies, dass die Voraussetzung falsch ist. *Es vereinigen sich in Wirklichkeit wohl nie wieder die richtigen Fasern miteinander.* Man hatte bei der Voraussetzung, dass es anders sei, die Anpassungsfähigkeit des zentralen Nervensystems viel zu niedrig angeschlagen. — Also besonders wichtig hebe ich auch das Schlusswort Bethes hervor: *Die Theorie der Nervenregeneration in ihrem gegenwärtigen Stande wird auf die Massnahmen der praktischen Medizin kaum einen Einfluss ausüben können, denn die Nerven regenerieren und wachsen zusammen, gleichgültig, ob wir das Hauptgewicht auf Vorgänge im Zentrum oder auf peripherische Prozesse legen.* Aber aus manchem Befund, der für die Theorie nur eine nebensächliche Bedeutung hat, scheint mir ein praktischer Nutzen entspringen zu können.

Der letzte, der zur Neuronfrage das Wort genommen, ist F. Reich. Nach ihm gehören die Zellen der Schwannschen Scheide zur Nervenfasern selber, und zwar zum sogenannten Neurokeratengerüst der Faser und zur Neurokeratinscheide des Achsenzylinders. Der erwachsene Nerv besteht deutlich aus einer Kette zahlreicher nervöser Zellen. Das Neuron ist daher nicht als eine einzelne Zelle, sondern als ein vielzelliges Organ aufzufassen. Die Ganglienzelle ist das Endglied einer langen Kette nervöser Zellen. Ihr kommt immer noch eine besondere Bedeutung zu, insofern sie im Gegensatz zu der peripherischen Nervenendigung ein besonderes kompliziertes zentrales Endorgan des Nerven vorstellt. Ähnlich wie Neumann meint er weiter, dass, wenn tatsächlich ein Auswachsen des Achsenzylinders der Faser vorkommt, dies durchaus nicht, wie Lipschitz annimmt (diese Be-

trachtungen *Reichs* sind im Anschluss an einen Vortrag *Lipschitzs* gemacht worden), ein Auswachsen des Achsenzylinders der Ganglienzelle zu bedeuten habe, sondern es könnte auch die neue Faser sich ableiten aus der Zellkette des zentralen Stumpfes. Ein weiterer Befund *Reichs*, auf den aber näher hier einzugehen viel zu weit führen würde, scheint ihm zu beweisen, dass ohne Beteiligung von Ganglienzellen alle Bestandteile der Nervenfasern, insbesondere auch die Nervenfasern, sich aus sich heraus bilden können. Die freilich pathologischen Präparate *Reichs* beweisen immerhin nach ihm so viel mit Sicherheit, dass die Fähigkeit der Entwicklung von Neurofibrillen nicht eine spezifische Eigenschaft der Ganglienzelle ist, sondern auch den Nervenfasern zukommt, und es ist dann nur noch ein kleiner Schritt weiter, anzunehmen, dass diese den Nervenfasern zukommende Fähigkeit der Fibrillenbildung auch unter normalen Entwicklungsbedingungen sich geltend machen, hier vielleicht mehr oder weniger abhängig von einer zentralen Anregung.

In Bezug auf die Erfolge der Nervenpflöpfungen und die nach diesen beobachteten Folgeerscheinungen befinde ich mich in den meisten Punkten in Uebereinstimmung mit *Lipschitz*, der meine schon im August 1906 in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc., Bd. 16, H. 3, erschienene Arbeit: „Ueber Nervenpflöpfung bei peripherischer Facialislähmung, vorwiegend vom neurologischen Standpunkt“ zur Zeit der Abfassung seiner eigenen wahrscheinlich noch nicht gekannt resp. benutzt hat.

Ich betone an dieser Stelle noch einmal, dass ich in der Besprechung der Abhandlung von *Lipschitz* nur auf einige Punkte hinweisen wollte, die mir noch nicht erledigt erscheinen. Es wird noch weiterer Forschung und sorgfältiger klinischer Beobachtung bedürfen, ehe alle sich hier aufdrängenden Fragen als zur Zufriedenheit erledigt betrachtet werden können.

Literatur.

- R. *Lipschitz*, Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration. Monatschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Ergänzungsheft. November 1906.
- M. *Bernhardt*, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Zweite Auflage. Wien 1902. Hölder.
- R. *Jacobi*, Ein Fall von schwerer traumatischer Paralyse des N. radialis und medianus. Inaug.-Dissert. Marburg. 1877.
- M. *Bernhardt*, Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie), beschränkt auf das Gebiet des linken Facialis. Neurolog. Centralbl. 1902. No. 15.
- S. *Placzek*, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei veralteten peripheren Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1893.
- M. *Bernhardt*, Zur Pathologie veralteter peripherischer Facialislähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 19.
- M. *Bernhardt*, Ueber Nervenpflöpfung bei peripherischer Facialislähmung, vorwiegend vom neurologischen Standpunkt. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. 16. Heft 3.
- Gr. *Bréavoine*, Traitement chirurgical de la paralysie faciale d'origine traumatique par l'anastomose spino-faciale. Thèse de Paris. 1901.
- Körte, *Bernhardt*, Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 17.
- Berl. Otol. Gesellschaft. Sitzung vom 10. März. Deutsche med. Wochenschrift. 1903.
- Berliner Gesellschaft für Psych. etc.. Sitzung vom 11. Mai 1903. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 34.
- Bardenheuer und Sambeth, Festschr. der Akademie in Cöln. 1904. S. 219.

- A. Bethe*, Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern. Pflügers Arch. f. die gesamte Physiologie. Bd. 116. H. 7—9. S. 385.
Derselbe, Notiz über die Unfähigkeit motorischer Fasern, mit rezeptorischen zu verheilen. Ebenda.
A. Bethe, Die Nervenregeneration und die Verheilung durchschnittener Nerven. Folia neurobiologica. 1907. Bd. 1. S. 63.
E. Neumann, Aeltere und neuere Lehren über die Regeneration der Nerven. Virohows Archiv. 1907. Bd. 189. Heft 2. S. 209.
R. Lipschitz, Ueber abberrierende Bündel bei Facialislähmung. Klinischer Beitrag zur Frage der Nervenregeneration. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 33.
F. Reich, Zur Neuronfrage. Zeitschr. f. Psychiatrie etc. Bd. 64. S. 869.

Das psycho-galvanische Reflex-Phänomen.

Von

Dr. OTTO VERAGUTH,

Privatdozent für Neurologie an der Universität Zürich.

II. Bericht.

Die Verwendung des p. g. Reflexes zur objektiven Darstellung von Sensibilitätsempfindungen und -Störungen.

A. Fragestellung.

Im I. Bericht¹⁾ ist hervorgehoben worden, dass beim psycho-galvanischen Experiment Galvanometer-Ausschläge nur dann auf Sinnesreize folgen, wenn die Empfindung dieser Reize die derzeitige Affektivität²⁾ der Versuchsperson ändert.

Wir hätten es demnach hier mit einem Causalnexus zwischen drei Geschehnissen zu tun: dem exogenen Reiz als primärer Ursache, dem Affektvorgang als Mittelglied und dem Galvanometer-Ausschlag als Wirkung.

Es erhebt sich nun die Frage: kann umgekehrt von der Wirkung auf Mittelglied und Ursache geschlossen werden? d. h., wenn Galvanometerausschlag sich gezeigt hat, muss vorher immer ein Sinnesreiz empfunden und die Empfindung von daran geknüpftem Affektvorgang gefolgt worden sein?

Eine peremptorische Bejahung dieser Frage wäre unrichtig. Aus dem I. Bericht ist zu entnehmen, dass wir neben „Reizschwankungen“ des Galvanometers auch solche kennen, die aus anderen Ursachen entstehen, nämlich:

1. rein physikalisch bedingte,
2. durch spontane Erwartungsspannung der V.-P. bedingte,
3. durch anderweitige autochthon entstehende intrapsychische Vorgänge bedingte.

¹⁾ Diese Zeitschrift. Bd. XXI.

²⁾ Im Sinne *Bleulers*, cf. Affektivität, Suggestibilität, Paranoia 1906.

Hier muss 4. beigefügt werden, dass auch willkürliche Anstrengung anderer Muskeln als derjenigen, welche dem Elektrodenkontakt an den Händen dienen, wie z. B. forcierte Beinbewegungen, Bauchmuskulbewegungen, Zwerchfellbewegungen, Gähnen u. s. f. ebenfalls das Galvanometer nach einer Latenzperiode zur Schwankung bringen.¹⁾ Da es mir bis jetzt noch nicht gelungen ist, die psychische Komponente bei diesen Versuchen mit der mir wünschenswert erscheinenden Schärfe festzustellen, insbesondere auch die Beziehung dieser Phänomene zum bekannten *Dubois-Raymondschen* Willkürversuch zu fixieren und die Frage zu lösen, ob nicht bei allen diesen Experimenten die *zentripetalen* Komponenten dieser Bewegungsvorgänge das Ausschlaggebende seien (so dass es sich auch hier in letzter Linie nur um Reizschwankungen, aber diesmal auf endosomatische Reize handeln würde), so habe ich die betreffenden Versuchsreihen im ersten Bericht noch nicht veröffentlicht. Hier indess müssen diese Galvanometerausschläge erwähnt werden als Wirkung einer vierten möglichen Ursache.

Nun unterscheiden sich aber alle diese 4 Kategorien von Galvanometerszillationen von den nach exogenen Sinnesreizen auftretenden zum Teil durch das Fehlen einer Latenzperiode überhaupt (1), zum Teil durch das Fehlen einer kontrollierbaren Latenzperiode (2 u. 3); alle, (auch 4 inbegriffen), durch das *kontrollierbare Fehlen* des experimentellen *exogenen* Sinnesreizes. Es erübrigt, nur noch einen Einwand zu erledigen: wenn auf einen sensorischen Reiz eine Galvanometerschwankung eintritt, so kann ja eine der oben sub 1—4 genannten anderen Ursachen zufällig gleichzeitig gewirkt haben. Soweit das nicht durch anderweitige Kriterien auszuschliessen ist, lässt sich die Fehlerquelle leicht ausschalten durch Wiederholung des Reizexperimentes.

Die Antwort auf die obige Frage muss also korrekterweise etwa so lauten: Wenn nach einer experimentellen Einwirkung auf die Sinnesorgane der Vers.-Pers. eine Galvanometerszillation innerhalb der Latenzperioden-Zeitstrecke folgt, so muss der Reiz von der V.-P. empfunden werden sein und einen Affekt in ihr ausgelöst haben. Hieraus aber entwickelt sich ein weiteres Problem: *Wenn nach Einwirkung einer adäquaten Kraft auf ein Sinnesorgan der V.-P. keine Galvanometerschwankung auftritt, ist daraus auch zu schliessen, dass der Reiz entweder nicht empfunden, oder zwar empfunden, aber nicht von einem Affektvorgang gefolgt worden ist?*

¹⁾ Inzwischen haben *Peterson* und *Jung*, *Psychophysical Investigations with the galvanometer and plethysmograph*, Brain, p. CXVIII, Vol. 30, 1907 — eine Arbeit auf die später des nähern eingetreten werden soll — die gleiche Beobachtung gemacht bei tiefer Inspiration, tiefer Expiration und Husten und vermuten emotionelle Ursache für die von ihnen nach diesen Bewegungen notierten Schwankungen. Ob jene Bewegungen immer auf Kommando des Experimentators geschehen sind, ist nicht angegeben, wäre dies der Fall, so dürfte es schwierig sein, zu entscheiden, wie viel von der Schwankung auf Konto des akustischen Reizes direkt durch das Kommando geht.

Diese Frage darf erst bejaht werden, wenn erwiesen ist, dass die zentrifugale Auslösung des physiologischen Vorganges, der sein physikalisches Äquivalent in der Galvanometerschwankung hat, nicht gehemmt, resp. unterdrückt werden kann. Wir kennen ja eine Bedingung, die diese annullierende Wirkung hat: ein kurz vorhergegangener Reiz kann bewirken, dass auf einen gleichen und gleichstarken Reiz innerhalb der nächsten 10—20, bei einzelnen Individuen vielleicht bis 40 Sekunden eine Galvanometerschwankung nicht oder doch nur in schwächerer Amplitude auftritt, obwohl die V. P. den Reiz empfunden hat und von ihm in seiner Affektivität berührt worden ist. Allein diese Bedingung zur Elimination der galvanometrischen Äusserung zu vermeiden, ist bei jedem Experiment ein leichtes: der Experimentator hat nur zu verhindern, dass die Zeitspanne zwischen zwei Reizen eine zu kleine sei.

Es ist jedoch noch denkbar, dass die V.-P. willkürlich den Vorgang zu hemmen imstande wäre, der seinen physikalischen Ausdruck in der Galvanometeroscillation findet.

Einfach ist diese willkürliche Verhinderung zu gestalten, wenn die V.-P. sich überhaupt nicht untersuchen lassen will — sie braucht nur den Kontakt mit dem Apparat zu lösen. Dann hat sie aber nur die physikalische Manifestation des zentrifugalen Vorganges verhindert, nicht diesen selbst.

Fügt sich aber die V.-P. der *conditio sine qua non* des Experimentes (ruhiges Halten der Elektroden, bzw. bei flüssigen Elektroden, ruhiges Verharren der eingetauchten Kontaktkörperteile), so ist nach meinen bisherigen Erfahrungen *die zentrifugale Auslösung des psychogalvanischen Reflexes der Willkür der V.-P. gänzlich entzogen*. Bei den seit 1904 von mir immer weitergeführten Experimenten, deren Zahl die ersten Tausende wohl schon lange überschritten hat, habe ich, obschon ich von Anfang an darauf geachtet habe, nie irgend etwas beobachten können, was mir einen gegenteiligen Schluss erlaubt hätte; auch dann nicht, wenn die V.-P. das Experiment genau kennt und sich Mühe gibt, eine willkürliche Hemmung geltend zu machen.

Wir haben deshalb das Recht, die zuletzt gestellte Frage zu bejahen und hierauf die Vermutung zu gründen, dass der p. g. R. ein Mittel bietet *zur objektiven Kontrolle von denjenigen Sinnesfunktionen, die von einem Affekt gefolgt werden*.

Dies sind in erster Linie alle diejenigen Empfindungen, die vermöge ihrer Intensität oder Qualität den intensiven Affekt (meist ein Unlustgefühl) rufen und, wegen der Inkonstanz dieser Wirkung in zweiter Linie, diejenigen, die wenigstens den Affekt der Aufmerksamkeit erregen können.

Für das neurologische Interesse scheint mir das Problem am nächsten zu liegen, ob die Funktion der *sensiblen* Bahnen objektiv zu kontrollieren sei. Denn für die anderen höheren Sinnesfunktionen benutzen wir schon entsprechende Untersuchungsmethoden, z. B. in den Experimenten zur Entlarvung von simulierter Blindheit

oder Taubheit; für die Sensibilitäten aber nicht — oder doch nicht in befriedigendem Umfang. Dies ist ein Mangel, der sich nicht nur auf praktischem Gebiet fühlbar macht, sondern auch auf dem der theoretischen Forschung. Psychologie, Psychopathologie und Nerven-anatomie der sensiblen Nervenkomplexe haben bis jetzt darunter gelitten.

Ein weiterer Grund, weshalb zunächst die psychogalvanische Kontrolle der *Sensibilität* vermehrt werden soll, liegt in der Tatsache, dass krankhafte Störungen dieser Sinnesfunktionen in der grössten Häufigkeit und der reichsten Kombination unter den sensorischen Störungen bei Nervenkranken vorhanden sind.

Es mag indess noch darauf hingewiesen werden, dass auch für die übrigen Sinnesfunktionen die Fragestellung: kann mittels des p. g. R. das Vorhandensein von sensorischer (akustischer, optischer etc.) Perzeption kontrolliert werden? — keine müssige ist, nachdem es mir, wie unten auszuführen sein wird, gelungen ist, auch bei Tieren das Vorhandensein des p. g. Reflexes festzustellen. Welchen Gewinn die experimentelle Nervenpathologie aus dieser Tatsache ziehen können, ist vorderhand nicht zu bestimmen. Jedenfalls aber ist sattsam bekannt, wie wenig zuverlässig die bisherigen Methoden zur Kontrolle der Sinnesfunktionen bei experimentell, beispielsweise durch Vierhügel-Läsion oder dergl. beeinflussten Tieren gewesen sind. —

In der Natur des p. g. Reflexes liegt es begründet, dass eine Kontrolle der Sinnesfunktionen durch ihn sich nur auf die *Intensität* der Sinnesempfindung, kaum oder gar nicht auf die Qualität derselben beziehen kann.

Es fallen deshalb von vornherein für die objektive Untersuchung durch den psychogalvanischen Reflex ausser Betracht:

1. rein qualitative Veränderungen der sensiblen Empfindung (paradoxe Empfindung, z. B. kalt statt warm);
2. Parästhesien; denn ihr wesentliches Kriterium ist nicht die Aenderung des normalen Schwellwertes, sondern ebenfalls diejenige der Empfindungsqualität.

Gegebene Konstante bei dem Experiment ist der Reiz. Aus diesem Grunde fallen für die objektive Prüfung ausser Betracht:

3. alle nicht exogen, durch experimentellen Reiz erzeugten Empfindungen (z. B. lanzinierende Schmerzen), denn wir haben kein zuverlässiges Zeichen für den Zeitpunkt des sensiblen Reizes.

Verwertbare Resultate lässt die galvanometrische Untersuchung, wie oben angeführt, nur dann erwarten, wenn die Wirkung eines Reizes nicht durch vorherige Reize beeinträchtigt ist. Deshalb können a priori psychogalvanisch nicht kontrolliert werden:

4. alle längere Zeit dauernden, gleichbleibenden oder nur langsam sich ändernden sensiblen Reize (z. B. Kopfweh), ausser etwa in ihrem ersten Beginn, falls derselbe intensiv ist (z. B. Zahnschmerz).

Nach diesen Ueberlegungen lässt sich die Fragestellung für diesen II. Bericht wie folgt präzisieren:

Dient der p. g. R. zum objektiven Existenznachweis von sensiblen Empfindungen nach relativ kurzdauernden exogenen Reizen und von pathologischer Reizschwellenverschiebung dieser Empfindungen?

B. Methode.

Der galvanische Apparat wurde gebraucht in der Anordnung M; Shunt $\frac{1}{1}$, Nickelgriffelektroden; Ablesung der Skala in 1 Meter Distanz; einigemale photographische Darstellung der galvanometerbewegung. Ausführliches über diese Details siehe Bericht I. Abweichungen von dem hier skizzierten Schema sind bei den bezüglichen Versuchen hervorgehoben.

Die Versuchsbedingungen, die wir zu beobachten haben, wenn wir mittels des p. g. Reflexes ein Individuum auf den Zustand seiner sensiblen Funktionen untersuchen wollen, lassen sich einteilen

- a) in solche, die in der psychophysischen Natur des Reflexes und
- b) in solche, die in der physiologischen oder pathologischen Natur der zu reizenden sensiblen Bahnen liegen.

Zu den ersteren gehört folgendes:

1. Die primäre Erregung der V.-P. muss abgeflutet sein, ehe das Reizexperiment beginnt. Besonders Individuen, die das erstmal in den Stromkreis eingeschaltet werden, sind anfangs, etwa bis nach Ablauf von 1—2 Minuten, im Zustand einer erhöhten Erwartungsspannung, die sich durch Unruhe des Galvanometer spiegels verrät.

2. Der Moment eines sensiblen Reizes darf auch nicht in eine spätere „Erwartungskurve“ hineinfallen. Auch nach Ablauf der primären Erregung können, wie früher auseinandergesetzt, Erwartungsschwankungen am Galvanometer sich zeigen, wenn die V.-P. erwartet, einem Reiz ausgesetzt zu werden. Der Kundige hat keine Mühe, diese Galvanometerbewegungen an ihrem flacheren Anstieg als solche zu erkennen.

3. Die experimentellen Reize dürfen, falls deren mehrere qualitativ und quantitativ gleiche hintereinander appliziert werden sollen, sich nicht zu schnell folgen (s. oben).

4. Es muss vermieden werden, dass anderweitige „Reizkurven“ das Bild stören. Die Erfüllung dieser Bedingung ist einfach, soweit die konkurrierende und darum störende Reizung anderer als sensibler Neurone in Frage kommt: ein ruhiges Zimmer, in dem keine Geräusche sich bemerkbar machen, und eine Binde vor den Augen der V.-P. geben genügende Gewähr in dieser Beziehung. Ferner darf natürlich während des Experimentes die V.-P. nicht angesprochen werden.

Schwierig aber ist die Erfüllung der Bedingung 4, soweit es sich darum handelt, eine einzelne Sensibilitätsqualität zur Prüfung aus dem Verband der Sensibilitäten herauszuheben. Hier haben wir es mit den Schwierigkeiten zu tun, die oben unter b) subsummiert sind.

Nur bei vollständiger Querdurchtrennung des Rückenmarkes liegen die Verhältnisse einfach: der einmal in allen Qualitäten abgebrochene sensible Verkehr zwischen Peripherie und Gehirn bleibt für alle Qualitäten abgebrochen.

Anders, wenn die Rückenmarksquerschnittläsion nicht eine komplette ist oder wenn die Unterbrechung von sensiblen Bahnen supraspinal oder infraganglionär — im peripheren Nerven¹⁾ — lokalisiert ist; dann haben wir es durchwegs mit Dissoziationen der Sensibilität zu tun. Schon bei den bisherigen klinischen Untersuchungsmethoden muss es sich deshalb darum handeln, bei fast allen Sensibilitätsstörungen so gut wie möglich eine einzelne Sensibilität zu prüfen, ohne die anderen zu erregen, oder falls das unmöglich ist, die konkurrierende Mitreizung anderer sensibler Bahnen so unschädlich wie möglich zu machen.

Dringender noch wird diese Forderung, wenn der p. g. Reflex als Ausdrucksmittel dient. Denn dieses Phänomen indiziert ja nur den Affekt, der einer sensorischen Reizung folgt.

Stechen ich also z. B. in eine analgetische Haut-Zone, so fühlt die V. P. wohl keinen Stich, sie kann aber den in die Tiefe fortgeleiteten Druck als dumpfe Erregung der tiefen Sensibilitäten empfinden. Diese aber mag genügen, um in der Psyche den Affekt der Aufmerksamkeit zu erzeugen. Die Folge ist eine Galvanometer-schwankung, die nun auftritt, obwohl der eine Stich keine adäquate Empfindung ausgelöst hat. Gleiche Ueberlegungen gelten für die Prüfung anderer Sensibilitätsqualitäten, insbesondere der Tiefensensibilität.

Es ist deshalb nötig, dass über die angewendeten Reizmethoden genaue Auskunft gegeben wird, damit die nachfolgenden Versuchsprotokolle mit Kritik gelesen werden können.

An den meisten Körperstellen, die überhaupt physiologisch mit Berührungssensibilität ausgestattet sind, ist es leicht, diese mittels eines geeigneten Instrumentes isoliert zu prüfen. Die Gegenden, die ich hiervon ausnehmen möchte, sind die Conjunctiva bulbi — ausser bei Blinden — und der Gehörgang — ausser bei Tauben. Das geeignete Reizinstrument ist das Wattebäuschchen, ein Papierschnitzel oder ein zarter Pinsel, nicht aber die Hand des Untersuchers (Wärme!), auch nicht das von Freysche Reizhaar.

Nach den Untersuchungen von Freys²⁾, die er mit diesem Instrument durchgeführt hat, sind normalerweise über die Haut der Körperoberfläche die Tastpunkte derart zerstreut, dass die Druckschwellenwerte innerhalb einer kleinen Zone sehr verschieden sind, so dass es also auf der normalen Haut Stellen gibt, die auf den Druck des Reizhaares hin keine Empfindung aufweisen, neben den allerdings dicht gesäeten, deren Berührungsempfindlichkeit

¹⁾ Vergl. Henry Head. Brain 1906.

²⁾ v. Frey, Beiträge zur Sinnesphysiologie der Haut. Sitzungsberichte der mathem.-physikalischen Klasse der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. 1896.

durch dieses Instrument isoliert erregt werden kann. Deshalb ist für eine Untersuchung auf normale Berührungsempfindlichkeit eines Hautbezirkes die breite Berührungsfläche der genannten Instrumente nicht nur praktischer, sondern notwendig; sie bietet Garantie, dass neben normal anästhetischen Fleckchen (dem Kitt im Mosaik der Tastpunkte, v. Frey) zum mindesten eine kleine Anzahl von Tastpunktstellen auf einmal geprüft werden.

Bei der psychogalvanischen Kontrolle der Berührungsempfindlichkeit liegt aber die grösste Schwierigkeit auf psychologischem Gebiet. Wie schon zur Genüge hervorgehoben, ist der p. g. Reflex eine elektive Reaktion, die nur auf solche Sinnesreize hin ausgelöst wird, die eine intensivere psychische Teilnahme anrufen. Von Berührungsreizen kann das nur unter Annahmebedingungen verlangt werden, und zwar aus zwei Gründen: erstens treffen Berührungsreize die Körperfläche beständig, bei der geringsten Bewegung werden Tausende von Tastpunkten durch die anliegenden Kleidungsstücke oder andere Dinge der Aussenwelt gereizt, ohne dass diese Reize die Bewusstseinschwelle überschreiten. Trifft also ein leiser experimenteller Reiz eine Körperstelle, so ist Gefahr vorhanden, dass er in der Menge der gleichzeitigen Berührungssensationen verschwindet, oder dass gar anders lokalisierte, qualitativ ungleiche, quantitativ vielleicht stärkere, gleichzeitige, aber für den Experimentator unkontrollierbare Reize (z. B. Jucken an anderer Stelle) ihn übertönen. Bei klinischer Untersuchung kann man freilich die Aufmerksamkeit für einen zu applizierenden Reiz schärfen, dadurch, dass der zu Untersuchende zu wissen bekommt, an welchem Körperteil er berührt werden wird. Im p. g. Experiment wäre diese vorherige Erregung der Aufmerksamkeit ein Fehler.

Alles dies in Betracht gezogen, ergibt sich die aprioristische Wahrscheinlichkeit, dass die p. g. Untersuchung der reinen Berührungsempfindlichkeit nicht zu prägnanten Resultaten führen wird, besonders nicht bei Individuen, die überhaupt nur geringe Galvanometerreaktion aufzuweisen pflegen.

Psychologisch einfacher gestalten sich die Experimente mit Schmerz-, Temperatur- und faradischen Reizen. Die entsprechenden Empfindungen erlangen zufolge ihrer Natur ohne weiteres Eintritt ins Bewusstsein. So bleibt denn auch unter normalen Verhältnissen die normale Konsequenz am Galvanometer nie aus, wenn die oben sub 3 bezeichnete Bedingung — genügender Intervall zwischen den einzelnen Reizen — innegehalten wird.

Dagegen ist das Schmerz-, Temperatur- und das faradische Gefühl schwer isoliert zu provozieren.

Die Schmerzpunkte sind über die Haut dichter ausgesät, als die Tastpunkte¹⁾. Man wird also nie fehl gehen, wenn man mit einer feinen Nadel in die Haut sticht; trifft man nicht einen Schmerzpunkt selbst, so werden doch die benachbarten gereizt

¹⁾ von Frey, l. c.

werden. Eine feine Spitze der Nadel ist vorteilhafter als eine grobe, wegen der kleineren Druckfläche. Vollständig analgetische Stellen sind aber nicht immer druckanästhetisch. Auf einer Novokaininjektionsquaddel beispielsweise wird zu einer gewissen Zeit ein tiefer Nadelstich zwar nicht als Schmerz, sondern als breiter, nicht unangenehmer Druck empfunden; diese Empfindung wird auf Rechnung der tiefen Sensibilitäten zu setzen sein. Man darf also bei einem solchen Experiment nicht erwarten, dass bei Stichreiz auf einer analgetischen Zone jegliche Galvanometerreaktion ausbleibe, wohl aber, dass doch mindestens ein *genügend grosser Unterschied* zwischen der galvanischen Reaktion bei Reizung in dieser und bei einer solchen in normaler Zone sich zeige.

Die Regelmässigkeit der Resultate zeitigte den Wunsch, einen Versuch zu machen, ob die Latenzperiode beim Stechreiz *genau*, d. h. automatisch gemessen werden könne. Zu diesem Zwecke wurde folgender Stichapparat konstruiert: An die Stahllamelle, die zum Schluss einer Elektromagnetdoppelspule dient, wird eine lange Nadel senkrecht befestigt. Bei Stromschluss wird die Stahllamelle angezogen und die Nadel mitbewegt. Der ganze Apparat ist in einem kleinen Kästchen unsichtbar montiert; nur durch ein kleines Fenster in der Wand dieses Kästchens kann die Nadelspitze bei Stromschluss kurz herausfahren. Nun wird das Kästchen, dieses Fenster gegen den zu reizenden Hautbezirk gerichtet, auf den zu untersuchenden Körperteil mit einem Band befestigt, der Strom geschlossen und damit die V. P. gestochen. Der Moment des Stromschlusses kann automatisch markiert werden durch Entzündung einer Signallampe; der Zeitpunkt dieses Aufleuchtens kann auf einem rollenden Film fixiert werden (vergl. Bericht I). Man kann den Einwand erheben, durch die Befestigung des Stichkästchens auf den Körper würden viele konkurrierende Reize gesetzt, welche die Stichwirkung verringern können. Dies wäre dann der Fall, wenn sofort nach Applikation des Stichkästchens der Stichreiz folgen würde. Lässt man aber eine Zeit verstreichen, so hat die V. P. sich an das Gefühl des aufliegenden Stichkästchens gewöhnt, wie man sich an einen beliebigen breiten Druck gewöhnt; das Gefühl hat an Aktualität verloren, und jetzt wird ein unerwarteter Stich aus dem Kästchen heraus als völlig neuer Reiz unbegleitet von anderen Sensationen die Bewusstseinschwelle überschreiten.

Die Applikation von thermischen Reizen ohne gleichzeitige Erregung von Berührungsreizen ist ebenfalls nicht leicht durchzuführen. Wenn bei einer dissoziierten Empfindungslähmung der Temperatursinn aufgehoben ist, die Berührungssensibilität aber nicht, so können wir durch Anlegen eines heissen Reagensröhrchens an die Haut wohl eine Galvanometerschwankung hervorrufen; aber der zentripetale Reflexschenkel geht dann nicht über die thermischen, sondern über die taktilen Bahnen. Auch hier gilt das vom Schmerzreiz Gesagte: ein absolutes Stillestehen des Galvanometers ist auch bei thermischer Reizung einer therm-

anästhetischen Zone nur ausnahmsweise zu erwarten; auch hier wird es sich meistens um Vergleich der Ausschläge auf Reiz an gesunden und auf Reiz an kranken Stellen handeln. Für den Hitzereiz lässt sich die Schwierigkeit der konkurrierenden Mitreizung taktiler Nerven dadurch umgehen, dass mittels einer Sammellinse Strahlen einer Wärmequelle auf die zu untersuchende Stelle konzentriert werden. Einen Massstab zur Schätzung der wirkenden Wärmemenge erhält man durch Messung der Zeit, innerhalb welcher bei gleich scharfem Focus die gleiche Körperstelle beim Experimentator zu schmerzen beginnt.

Im allgemeinen wurden in den bisherigen Versuchen heisse und kalte Probierröhrchen verwendet.

Für die Prüfung des faradischen Gefühles bediente ich mich folgender Vorrichtung: Ueber die anästhetische und über eine andere normal fühlende (z. B. die symmetrische) Stelle wird je eine geeignete differente Elektrode durch ein Band oder sonstwie dauernd befestigt, die mit der einen Polklemme eines Induktionsapparates verbunden sind; die andere Polklemme wird leitend verbunden mit einer grossen indifferenten Elektrode, die etwa auf dem Sternum der V. P. festgehalten wird. Durch geeignete geräuschlose Kontaktanordnung kann nun der Induktionsstrom entweder gar nicht oder durch die Elektrode über der anästhetischen Stelle oder durch diejenige an der normalen Hautstelle geschickt werden, ohne dass die Applikation geändert zu werden braucht. Der Stromschluss des Induktionsapparates zeigt eine eingeschaltete Signallampe vor dem photographischen Filmkasten an (cf. Bericht I).

Dass für die Prüfung der tieferen Sensibilitäten (z. B. Wahrnehmung passiver Bewegungen) Schwierigkeiten entstehen, liegt auf der Hand. Die Herbeiführung passiver Bewegungen ist unter normalen Verhältnissen nur mit gleichzeitiger Druckreizung zu erreichen. Es konnten also für die Prüfung der tiefen Sensibilitäten mit dem p. g. Reflex nur Fälle in Betracht kommen mit Anästhesie der Oberfläche.

Schliesslich sei noch eines kleinen Vorversuches gedacht, der jedem der folgenden Experimente zur Kontrolle voranging (falls es sich nicht um Individuen handelte, deren p. g. Reaktionsweise schon bekannt war). Um nämlich einen einheitlichen Massstab für die Vorfrage zu gewinnen, ob das zu untersuchende Individuum zur Klasse derjenigen mit kleinen, mittleren oder grossen Ausschlägen gehöre, wurde die Serie der Versuche jedesmal mit einem annähernd gleichen akustischen Reiz eröffnet: es wurde hinter dem Patienten ein Taschenmesser aus Hüfthöhe auf den Boden fallen gelassen. So roh natürlich die Bestimmung des Reizes ist (Unterschiede der Holzarten des Bodens, der Resonanzverhältnisse, des Auffallens des länglichen Gegenstandes), so genügte die Methode doch, um die wesentlichen Unterschiede festzustellen.

Uebersiedelte dieser Vorversuch als Kontrolle des Apparates, ein eventueller Kontaktfehler oder dergleichen wurde auf diese Weise vor den Sensibilitätsprüfungen aufgedeckt und konnte unschädlich gemacht werden.

Im folgenden heisst dieses Experiment der akustische Testversuch.

Von den nachstehenden Beobachtungen betreffen die I, X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI Patienten aus dem Hospice de Bicêtre, Abteilung des Herrn *Pierre Marie*. Es ist mir angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle dem französischen Meister meinen Dank auszusprechen für die lebenswürdige Liberalität, mit der er mir sein Krankenmaterial für meine Versuche zur Verfügung gestellt hat.

C. Resultate.

Beobachtung 1. Dem . . Seit 15 Jahren bestehende posttraumatische totale Rückenmarksdurchtrennung im unteren Dorsalmark.
Akustischer Testversuch gibt kleinen Ausschlag.

a) Versuche mit verbundenen Augen und ohne verbale Mitteilung während des Experimentes.

Reiz	Subjektive Aeusserung	Galvanometerschwankung in Skalenmillimeter
6 Berührungen mit Papierschnitzel an der Hand	Jedes Mal „touché“	8, 10, 10, 6, 7, 7 mm
8 Berührungen an den Beinen	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0
5 Nadelstiche an der Hand	„Piqué“	16, 10, 7, 12, 14
8 Nadelstiche an den Beinen	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0
5 maliges Anlegen eines heissen Reagenstrohres an der Hand	„C'est chaud“	6, 6, 6, 5, 7
an den Beinen	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0
5 malige Faradische Reizung an den Händen	„Je le sens“	8, 6, 4, 5, 5
an den Beinen	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0

b) Bei Versuchen mit unverbundenen Augen (der Patient sieht das Nahen der Reizinstrumente an die Körperoberfläche) und mit verbaler Drohung, er werde berührt, gestochen, mit heissem Gegenstand berührt, ist der galvanische Ausschlag gleich, wenn der Patient erwartet an normaler oder an anästhetischer Stelle

gereist zu werden oder wenn die Reize an normaler wie an anästhetischer Stelle tatsächlich appliziert werden.

Ich stelle dieses Experiment an die Spitze der Protokolle, weil es unter den mit Bezug auf die Sensibilitätsstörungen einfachsten pathologischen Verhältnissen vorgenommen werden konnte und deshalb auch die einfachsten Resultate ergeben hat. Es zerfällt in zwei Teile: im ersten sind die nötigen Versuchsbedingungen beobachtet worden; im zweiten wurden sie absichtlich vernachlässigt; im ersten ist glatter Parallelismus zwischen den subjektiven Kontrollangaben und dem objektiven Galvanometerbefund: subjektive Aeusserung — objektive Aeusserung am Apparat; keine subjektive Aeusserung — keine objektive am Apparat. Im zweiten Teil tritt die optische und die sprachliche Perception in Konkurrenz mit den taktilen Reizen und nun zeigt sich die Schwankung auch dann, wenn total anästhetische Stellen berührt, gestochen etc. werden.

Im zweiten Teil haben wir es also mit unbrauchbaren, negativen Resultaten zu tun, im ersten mit klaren positiven, die wir in diesem Falle absolute nennen wollen, weil der Unterschied zwischen Galvanometerreaktion nach Reiz einer normalen und nach Reiz einer anästhetischen Stelle nicht bloss ein relativer ist. Die absolute Schärfe des Resultates bei Beobachtung der eingangs postulierten Kautelen ist begründet in der absoluten Anästhesie der Körperteile zufolge der totalen Rückenmarksdurchtrennung.

Nachdem mit diesem Versuch die Wichtigkeit der Beobachtung der Kautelen demonstriert ist, wird in den folgenden Protokollen darauf nicht mehr zurückgekommen werden. Dagegen mag an dieser Stelle auf folgendes aufmerksam gemacht werden: Unter den Fällen von chronischer, seit Jahren bestehender Anästhesie, die ich bis jetzt zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren einige, bei denen auch dann nach Reizung der anästhetischen Zone kein Galvanometerausschlag auftrat, wenn der Patient bei der Applikation des Reizes zusah. Da es sich aber dabei meist um decrepide Kranke handelte, wage ich nicht, hieraus den naheliegenden Schluss zu ziehen, dass die galvanische Reaktion auf Zusehen während der Einwirkung der Reizquelle bei diesen Individuen ausgefallen sei, weil die betreffenden Teile zufolge des chronischen Bestehens der Lähmung in ihrem Körperbewusstsein keine Rolle mehr spielen. Eine Entscheidung hierüber muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Beobachtung II. Gesunde Versuchsperson.

10 Uhr 45 Min. Injektion von 4 ccm einer 1proz. Novokain-Lösung mit 2 Tropfen Adrenalin, am Vorderarm links, Streckseite. Verf. kennt das Experiment von früher her; hat immer relativ kleine Ausschläge aufgewiesen.

11 Uhr 45 Min. Beginn des Experimentes.

Reiz	Subjektive Aeusserung	Galvanometerschwankung in mm
<i>Berührung mit Watte</i>		
am Handgelenk links	„Ich spüre es“	0, 0, 0!
auf der Injektionsquaddel	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0
<i>3 Nadelstiche</i>		
in die Haut des Handgelenks links	„Stich“	15, 15, 20
in die Injektionsquaddel	„Spüre einen breiten Druck“	2, 2, 3
<i>3maliges Anlegen eines heissen Reagensröhrchens</i>		
am Handgelenk links	„Brennt“	20, 25, 25
auf der Injektionsquaddel	Keine Aeusserung	0, 0, 0

Aeusserer Verhältnisse halber konnte das galvanische Experiment in diesem Versuch erst 1 Stunde nach der Injektion vorgenommen werden; die Anästhesie war aber bei diesem Individuum zu dieser Zeit noch in der gewöhnlichen Kombination vorhanden.

Im Gegensatz zum vorherigen Experiment ist der Unterschied auffällig zwischen galvanischer Reaktion auf Berührung und solcher auf Stich und Hitze. Beim letzteren Reiz besteht absolute Differenz der Skala-Ausschläge (0 gegen 25). Entsprechend ist auch beim Anlegen der heissen Röhrchen auf die Quaddel nicht einmal Berührung gespürt worden.

Beim Stichreiz ist der Unterschied der Galvanometerreaktion auf Stich in normale und Stich in injizierte Haut nur mehr relativ, 2—3 gegen 15 und 20. Die korrespondierende subjektive Aeusserung der Versuchsperson erklärt den Grund; die Versuchsperson hat den Stich wohl gefühlt, aber nicht als Stich, sondern als breiten Druck in der Tiefe, der offenbar genügt haben muss, um die Aufmerksamkeit in erheblichem Masse zu erregen. Der relative Unterschied zwischen den galvanischen Reaktionen auf Stich in die beiden Stellen entspricht demnach der bloss relativen Anästhesie auf der Injektionsquaddel.

Die Berührungsreize ergeben bei dieser Versuchsperson sowohl bei Reiz normaler als bei solchem von anästhetischen Zonen bei einer Dämpfung von $\frac{1}{1}$ im Nebenschluss-Widerstand keinen Ausschlag. Nach dem in der Einleitung über die Natur der psycho-galvanischen Reaktion Gesagten kann es nicht auffallen, dass hier das Experiment versagen musste bei einem Individuum, von dem früher festgestellt worden war, dass es überhaupt meist niedrige Ausschläge aufweise. Nur bei ungedämpftem Galvanometer sind eventuell bei solchen Versuchs-

personen auch auf geringe Reize galvanische Reaktionen zu erreichen; die erhaltenen Zahlen sind aber mit den anderen, die bei $\frac{1}{1}$ Shunt resultieren, nicht genau zu vergleichen¹⁾.

Das Versagen des Experimentes liegt also in solchen Fällen nicht in den Verhältnissen des zentripetalen Reflexschenkels begründet, sondern hauptsächlich wohl in einem Teil des zentrifugalen; welcher dabei besonders in Betracht kommt, sei vorderhand dahingestellt.

Beobachtung III. Gesunde Versuchsperson. 4 Uhr Injektion von 4 com 1 proz. Novokain-Adrenalin-Lösung (wie Beobachtung II) am Vorderarm rechts. — Versuchsperson kennt das p. g. Experiment nicht. Der akustische Vorversuch ergibt kräftigen Ausschlag. 4 Uhr 12 Min.: Im Gebiet der Quaddel analgesie für Stiche, am oberen Rand relative Hyperästhesie.

Reiz	Subjektive Aeusserung	Galvanometer- schwankung in mm
4 Uhr 15 Min. und folgende:		
<i>Berührung mit Watte</i>		
am Oberarm	„Spür' ich“	30
auf der Quaddel	„Spür' ichschwächer“	10
auf der Hand	„Wieder stärker“	6
auf der Quaddel	„Schwächer“	6
4 Uhr 20 Min. und folgende:		
<i>Nadelstiche</i>		
4 mal in normalem Gebiet	„Stich“	25, 17, 15, 15,
1 „ in die Quaddel	„Schwacher Druck“	0!
1 „ in normalem Gebiet	„Stich“	7
1 „ in die Quaddel	„Schwacher Druck“	0!
1 „ in normalem Gebiet	„Stich“	10
4 Uhr 30 Min.		
<i>Heisses Reagensröhrchen angelegt</i>		
3 mal an die Quaddel	„Heiss!“	30, 30, 25
2 „ an normales Gebiet	„Heiss“	10, 8, 9
1 „ an die Quaddel	„Heiss“	15
4 Uhr 31 Min. <i>Nadelstiche</i>		
2 mal auf die Quaddel	„Heiss!“ (sic)	7, 6
1 „ an normaler Stelle	„Warm“ (sic)	15
Die Versuchsperson wird aufgeklärt, dass sie gestochen worden sei, und wird weiter mit Nadelstichen gereizt.		
2 mal in die Quaddel	„Stich“	3, 4
2 „ an normaler Stelle	„Stich“	7, 8
4 Uhr 36 Min. <i>Nadelstiche</i>		
5 mal in die Quaddel	„Schmerzhaft“	30, 35, 25, 11, 32
3 „ an normalen Stellen	„Stich“	8, 15, 2

¹⁾ Die Aichung des Shunt gilt nur für das Galvanometer, so wie es aus der Fabrik geliefert wird. Wenn im Verlaufe der Zeit neue Suspensionsfaden eingezogen werden müssen, so ist der Widerstand im Shunt und der Eigenwiderstand des Apparates nicht mehr im gleichen Verhältnis.

Diese VP. unterscheidet sich von der vorigen dadurch, dass die Wirkung einer gleich grossen Menge von Novokain-Adrenalin bei ihr weniger lange andauert. In der Tat fällt das Experiment gerade in die Zeit des Abklingens der anästhetischen Wirkung, resp. in die Phase, da der Anästhesie eine Hyperästhesie im injizierten Gebiete folgt. Betrachten wir die einzelnen Gruppen gesondert, so ergibt sich folgendes. 15 Minuten nach der Injektion spürt VP. die Berührung laut ihrer Aussage noch auf der Quaddel, aber schwächer als an normalen Stellen. Das Galvanometer zeigt keine anderen Phänomene, als ein allmähliches Anschwellen der Ausschlagsamplituden — gleichgültig, ob normale oder injizierte Stellen berührt werden. Diese Resultate gleichen den entsprechenden bei der Beobachtung II insofern, als der pg. R. sich nicht als Kriterium erweist für die objektive Kontrolle von Unterschieden der Reizschwellenhöhe für Berührungssensibilität. Dagegen differierte sie insofern, als hier die Berührungssensibilität kräftige Ausschläge provoziert. Der Grund liegt wohl angedeutet im Ausfall des Vorversuches: auf den akustischen Testreiz hoher Ausschlag bei dem in dem Versuch ungewohnten Individuum.

Nadelstich - Versuche werden 4 Uhr 20 Minuten gemacht und nach 11 Minuten wieder aufgenommen. Das erste Mal ergeben sie scharfe galvanoskopische Unterschiede zwischen als Stich empfundenen Reizen (bis zu 25 mm) und bloss als schwachen Druck empfundenen Stichen. Die letzteren bleiben sogar von Stillstand des Galvanometers gefolgt. Es gibt somit die pg. R.-Kontrolle bei der angewendeten Shunt-Einschaltung absolute, während das subjektive Gefühl nur relative Unterschiede ergibt.

4 Uhr 31 Minuten empfindet der Mann die Stiche bereits überall als unangenehm, auch an der injizierten Stelle. Interessant ist die Tatsache, dass er anfänglich die Stiche, auch an normaler Stelle, als Hitzereize empfindet — eine autosuggestive Konsequenz der vorherigen Hitzereize, die verschwindet, sobald er aufgeklärt worden ist. In diesem Stadium der Injektionswirkung nähern sich die Werte der Galvanometeraus schläge an injizierter und an normaler Stelle; immerhin ist der durchschnittliche Ausschlag auf die ersteren Reize 5, also zweimal kleiner als derjenige auf die Reize normaler Stellen, 10.

5 Minuten später ändert sich das Bild. Jetzt tritt die reaktive Hyperästhesie ein, die Versuchsperson empfindet *alle* Stiche schmerzhaft. Die Reize in der hyperästhisches gewordenen Quaddel aber zeichnen sich durch bedeutend höhere Ausschläge aus, im Mittel 26,6 gegen 8,33, als Durchschnitt der Ausschläge auf Reiz normaler Stellen.

Die Hitzeempfindung ist bei dieser Versuchsperson — im Gegensatz zur Beobachtung II — laut deren subjektiven Angaben auf der Quaddel im Moment des Reizes erhalten. Dass sie aber daselbst wohl 4 Uhr 30 Minuten schon wie später die

Stichempfindlichkeit erhöht war, lässt sich aus dem anderweitig nicht zu erklärenden relativen Unterschied der galvanometrischen Ausschläge erkennen: an injizierter Stelle im Mittel 24, an normalen Stellen im Mittel 11.

Die zwei nächsten Beobachtungen beziehen sich auf die Untersuchung erhöhter Schmerzempfindlichkeit.

Beobachtung IV. 30jährige Frau. Neuralgie des Trigemini. Kennt das Experiment nicht. Sobald sie in den Strom eingeschaltet ist, wird je ein Zeigefinger des Untersuchenden auf den *Valleizschen* Druckpunkt und auf den symmetrischen Punkt der gesunden Gesichtshälfte gelegt. Abwechselnd wird sodann ein kurzer, fester Druck auf die gesunde und dann auf die kranke Seite ausgeübt. — Der akustische Testversuch ergibt gute individuelle Reaktion.

Druck	Subjektive Äußerung	Galvanometerschwankung in mm
auf <i>Valleizschen</i> Punkt	Schmerzgrimasse	12, 10, 15, 12
auf normale Stelle	Keine besondere	3, 3, 2, 2

Beobachtung V. 32jähriger Mann; hat vor einigen Wochen eine Kontusion des Kopfes erlitten, weil ihn die Stücke einer zerschmetterten Schmirgelscheibe an drei verschiedenen Stellen trafen, am Jochbein, am Kinn und am Processus mastoideus links. Neben tiefen Verletzungen am inneren Ohr und Zerreißen der Facialis an der Austrittsstelle sind dem Patienten als Unfallfolgen hohe Druckempfindlichkeit an den Angriffstellen der mechanischen Gewalt geblieben (Periostitis?). Pat. kennt das p. g. R.-Experiment nicht. Nach Einschaltung wird, wie bei Beobachtung IV, Fingerdruck ausgeübt auf die lädierten Stellen und nachher auf die symmetrischen normalen Stellen. Die subjektive Reaktion ist im ersteren Fall, immer gleich, die einer Fluchtbewegung mit dem Kopf und des Aufstöhnens.

Druck	Galvanometer- schwankung in mm
am Jochbein auf die schmerzhafteste Stelle	15, 17, 15, 25
„ „ „ „ symmetrische „	3, 3, 3
„ Kinn auf die schmerzhafteste Stelle	20, 25
„ „ „ „ symmetrische „	7, 4, 4, 2
„ Proc. mastoid. auf die schmerzhafteste Stelle	17, 15, 15, 30
„ „ „ „ symmetrische „	7, 7, 4, 3

Einer besonderen Erklärung bedürfen diese Zahlen wohl nicht mehr.

Es mag mit Hinweis auf die Beobachtung V gestattet sein, hervorzuheben, dass es sich bei diesen Protokollen um das Anführen einzelner statt vieler gleicher Fälle handelt. Naturgemäß ist die Kategorie, als deren Vertreter die Beobachtung V gelten mag, die zahlreichste. Irgend ein Furunkel, eine Zahnwurzelperiostitis oder sonst eine banale druckschmerzhafteste Affektion würde genügen zur Demonstration der Anwendbarkeit des p. g. Reflexes zur Kontrolle der subjektiven Äußerungen der Patienten. Mit leicht erkennbarer Absicht habe ich einen traumatischen, und zwar einen Haftpflicht-Fall als Paradigma gewählt.

Beobachtung VI. 24jähriger Mann. Traumatische Ulnarislähmung. Am 19. III. 1906 Säbelhieb in den Unterarm rechts. Eine Stunde nach dem Trauma Nervennaht. Chirurgische Heilung p. p. Sofortige Lähmung der Ulnarismuskeln und Sensibilitätsstörung im Gebiet des Ulnaris an der Hand. Genau soll letztere Folge nicht untersucht worden sein. Patient gibt an, folgendes beobachtet zu haben: Anfangs sei der kleine Finger und die ulnare Seite des Ringfingers „absolut gefühllos gewesen“; er habe sich im Laboratorium öfters gebrannt, ohne es zu merken. Allmählich sei das Gefühl für Berührung und Stich wieder eingetreten; auch Temperaturen habe er nach einer gewissen Zeit wieder fühlen können. Die betroffene Region habe noch eine einige Wochen längere Zeit weniger geschwitzt als die Nachbargebiete. Der Nagel des kleinen Fingers sei langsamer gewachsen als die der anderen Finger; der kleine Finger sei bei Kälte immer intensiver und länger blau gewesen als die anderen Finger. Im März 1907 sah ich den Patienten zum ersten Mal. Narbe an der Grenze des mittleren und äusseren Drittels des Vorderarms, Ulnarseite des Flexorengebietes, die in die Tiefe reicht; Atrophie, Lähmung und totale EAR. der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln. Cyanotische Rötung der Haut im sensiblen Gebiet des Ulnaris; daselbst deutlich herabgesetzte Schweisssekretion. Der Nagel sieht gleich aus wie die anderen Fingernägel. Sensibilität: Berührung wird in dem betroffenen Gebiet empfunden, aber *unangenehm*, Lokalisation wenig präzise, der *Webersche* Tastzirkelversuch gibt viel schlechtere Resultate als links; Nadelstiche werden unangenehm empfunden auf dem ganzen Gebiet, mit Ausnahme einiger ganz kleinen Inselchen aussen an der letzten Phalanx des kleinen Fingers; daselbst wird Stich als dumpfer Druck empfunden. Die Temperaturempfindung ist normal. *Die faradische Reizung der Haut des kleinen Fingers (sec. Strom) wird nicht empfunden.*

In diesem Fall galt deshalb die p. g. Prüfung nur für den faradischen Reiz.

Die oben im Prinzip skizzierte Reizmethode erfuhr für diesen Versuch folgende Modifikation: an den normal fühlenden rechten Zeigefinger und an den rechten kleinen Finger wurde je ein Metallfingerhut gesteckt. Diese wurden aussen mit Guttapercha gedeckt, so dass kein kontakt mit dem Metall der Griffelektroden des galvanischen Stromkreises zustande kommen konnte. Inwendig wurden sie mit nasser Watte so ausgepolstert, dass die Fingerkuppen in gutem, leitendem Kontakt mit dem Metall der Fingerhüte waren, das seinerseits leitend verbunden war mit der einen Polklemme der sekundären Spule des faradischen Apparates und einem Quecksilberkontakt. In den letzteren tauchte zugleich mit dem zuleitenden Draht von der indifferenten Sternum-Elektrode ein zweiter Draht ein, der den Stromkreis der Reizlampe am photographischen Empfängerapparat schliesst. Dadurch kann der Moment der faradischen Reizung der Haut am kleinen Finger und derjenige der Haut am Zeigefinger genau fixiert werden.

Auf diese Weise sind bei 3 Experimenten die Kurven gewonnen worden, von denen Fig. 1 a—c Ausschnitte darstellen.

(Hier folgen die umstehenden Figuren.)

Die Interpretation der Figuren ist einfach: wurde der kleine Finger faradisch gereizt, so spürte Pat. nichts, und der Galvanometer blieb ruhig; wurde mit dem gleichen Strom die Haut des Zeigefingers, dessen Sensibilität vom lädierten Ulnaris unabhängig

ist, gereizt, so spürte dies der Patient, und der Galvanometer gab dieser Tatsache objektiven Ausdruck. Eine genaue zeitliche Angabe über die Länge der Latensperiode gibt der Film leider nicht, weil die Sekundenlampe zu lichtschwach leuchtete; die entsprechenden Stellen sind unterexponiert und nicht mit der wünschbaren Deutlichkeit zum Vorschein gekommen. Die Ablaufgeschwindigkeit des Films war annähernd die gleiche wie bei anderen Versuchen.

Beobachtung VII. Einen analogen Fall, ebenfalls Ulnarislähmung, diesmal durch Fräsenschnitt, aber in der gleichen Höhe, wie in Beobachtung VI, konnte ich ebenfalls erst in vorgerücktem Stadium untersuchen. Immerhin war der Unterschied der Schädigung der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten noch ein geringerer; die faradokutane Anästhesie stand nicht so isoliert da. Der akustische Vorversuch ergab mittelgrosse Ausschläge.

<i>Reiz</i>	<i>Galvanometerschwankung in mm</i>
13 Berührungen mit Papierschnitzel	
am kleinen Finger	0, 1, 0, 0, 0, 2, 0, 0, 0, 6, 0, 0, 0
5 solche am Vorderarm und Zeigefinger	3, 3, 3, 3, 3
9 Nadelstiche	
am kleinen Finger	0, 2, 8, 6, 2, 0, 1, 1, 9
6 solche in normalem Gebiet	8, 8, 6, 25, 8, 7
Anlegen eines heissen Reagensrohres	
3mal am kleinen Finger und Hypothenar	5, 0, 2
3mal an normalen Stellen	10, 10, 12
Faradische Reizung	
8mal am kleinen Finger	2, 0, 0, 1, 0, 0, 0, 0
8mal an normalen Stellen	12, 8, 8
Aus diesen Zahlen ergeben sich die Durchschnittswerte	
für Berührung	{ in abnormem Gebiet 0,7 in normalem Gebiet 3,0
für Nadelstich	{ in abnormes Gebiet 2,7 in normales Gebiet 10,5
für Hitze-Applikation	{ an abnormes Gebiet 2,4 an normales Gebiet 10,3
für faradische Reize	{ von abnormem Gebiet 0,4 von normalem Gebiet 9,3

Mit Absicht sind nicht immer gleich viele Reize an normalen wie an abnormen Stellen appliziert worden, um den Patienten eventuelle Vorausberechnungen zu verhindern; auch ist beim Versuch die obige Reihenfolge nicht beobachtet worden, sondern wahllose Reize an abnormen und normalen Stellen. Diese übrigens durchweg angewendete Vorsichtsmassregel war hier besonders angezeigt, weil es sich um einen verschlepten Haft-

Reiz	Subjektive Aeusserung	Galvanometerschwankung in mm
<i>Anlegen des heissen Reagensrohres</i>		
Gesunde Seite	Fluchtbewegung „Caldo“	24, 12
Kranke Seite	Keine Abwehr- bewegung „Meno caldo“	8, 8
<i>Faradische Reizung</i>		
Gesunde Seite	Fluchtbewegung „Fa male“	8, 8, 4, 6, 4, 5, 7
Kranke Seite	„Non fa male“	1, 1, 1, 2, 0, 0, 0

Wir finden hier wieder den Parallelismus zwischen subjektiven Angaben und objektiver Galvanometerreaktion. Bei der Berührungprobe, wo der subjektive Unterschied nicht angegeben wird, sind auch objektiv bestimmte Unterschiede nicht nachzuweisen. Bei den anderen Reizqualitäten sind teils absolute, teils hohe relative Unterschiede vorhanden. Ich lasse zum Vergleich einige weitere Fälle von Syringomyelie folgen.

Beobachtung X. Veill. Syringomyelie mit gestörter Sensibilität an der rechten Hand, besonders auf der radialen Seite, wo totale Anästhesie besteht, während an der ulnaren Seite noch ein Gebiet erhaltener Berührungsempfindlichkeit und Schmerzempfindlichkeit vorhanden ist. Als Gegenprobe gilt die sensible Reizung der normal fühlenden linken Hand. Die akustische Testprobe ergibt kräftigen Ausschlag.

Reiz	Subjektive Aeusserung	Galvanometerschwankung
<i>Berührung mit Watte</i>		
Linke, gesunde Hand	„Touché“	16, 15, 12, 12, 40
Rechte, kranke Hand	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0
Radiale Seite	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0
Ulnare Seite	Einmal „touché“	2, 0
<i>Nadelstich</i>		
Gesunde, linke Hand	„Piqué“	42, 61, 26, 40
Rechte Hand	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0
Daumen, Zeigefinger	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0
Kleiner Finger	„Piqué“	6, 7, 12, 6, 40, 3, 12, 16, 24, 12
<i>Anlegen des heissen Reagensröhrchens</i>		
Gesunde, linke Hand	„Brûlé“, Flucht- bewegung	140, 80, 100
Kranke, rechte Hand	Keine	0, 0, 0, 0, 0, 0
<i>Faradisation</i>		
Gesunde, linke Hand	„Je le sens“	8, 6, 4, 4
Rechte Hand	Keine	0, 0, 0, 0

Beobachtung X ist ein Paradigma, das an Reinheit der Resultate der Beobachtung I nicht nachsteht. Beachtenswert ist der scharfe Unterschied auch bezüglich der Berührungssensibilität. Sein Vorhandensein ist wohl dem Umstand zu verdanken, dass das Individuum überhaupt starke Ausschläge zeigt (vergl. besonders diejenigen auf Hitzereiz).

Beobachtung XI. Deb. Syringomyelie mit besonders ins linke Bein lokalisierter Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Hitzesensibilität, beiderseits an den Beinen vorhandener Anästhesie für den faradischen Strom und Parästhesien in beiden Beinen, die stärker werden, wenn ein exogener Reiz dazutritt.

Reiz	Subjektive Aeusserung	Galvanometer- schwankung in mm
<i>Berührungen mit Papierschnitzel</i>		
Rechtes Bein	„Vous me touchez“	6, 4, 3
Linkes Bein	„Je le sens moins. Mais tout ce qui se passe avec ma jambe gauche, m'agace“	6, 6, 4
<i>Nadelstiche</i>		
Rechtes Bein	„J'ai constamment une sensation de brûlure dans ma jambe“	8, 7, 5, 2, 7, 8
Linkes Bein		1, 4, 3, 6, 7, 4
<i>Anlegen eines heissen Reagensrohres</i>		
Rechtes Bein	„Tout me brûle dans ma jambe“	15, 9, 7, 22
Linkes Bein		8, 1, 1, 8, 7, 15
<i>Faradische Reizung</i>		
Rechtes Bein	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0
Linkes Bein	„ „	0, 0, 0, 0, 0

Dieser Fall verdient Hervorhebung, weil er zeigt, wie sehr die Schärfe der obigen Resultate getrübt wird, wenn ein endogener Reiz — der Parästhesie — mit den exogenen Reizen konkurriert. Auffallend ist, dass die faradische Reizung die Parästhesien nicht auch provoziert wie die anderen Reize.

3 weitere Fälle von Syringomyelie, die ich in gleicher Weise untersucht habe, ergeben nichts, was nicht durch die bisher aufgezählten Fälle schon festgestellt worden wäre; es darf daher auf ausführliche Darlegung dieser weiteren Bestätigungen verzichtet werden.

Die folgenden 4 Fälle betreffen alte Tabes-Erkrankungen.

Beobachtung XII. Chass., 50 jährig, Tabes. Die rechte Hand und das rechte Bein weisen an den untersuchten Bezirken Berührungsanästhesie, Stichanalgesie und Thermohypästhesie auf, an der linken Hand, ulnare Seite, ebenfalls, radiale Seite normal für Berührungssensibilität. — Der akustische Testversuch ergibt mittlere Reaktion.

<i>Reiz</i>	<i>Subjektive Aeusserung</i>	<i>Galvanometerschwankung in mm</i>
<i>Berührung mit Papierschnitzel</i>		
Rechte Hand	Keine	0, 0, 0
Hals	„Touché“	8, 2
Nase	„Touché“	10, 7
Linke Hand, radiale Seite	„Touché“	8, 4
Linke Hand, ulnare Seite	Keine Aeusserung	0, 0, 0
<i>Nadelstich</i>		
Rechte Hand	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0, 0
Rechtes Bein	„Pression“	2, 0
Hals	„Vous me piquez“	8, 6, 10, 9, 8
Linke Hand	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0, 0
<i>An der rechten Hand</i>		
<i>Falte durchstoehen</i>		
Hals	Keine Aeusserung	0, 0, 0
	„Piqué“	8, 4, 3
<i>Anlegen eines heissen Reagensröhrchens</i>		
Rechte Hand	Keine Aeusserung	0, 0, 0
Linke Hand	Keine Aeusserung	0, 0, 0
Hals	„chaud“	6, 8, 10

Der glatte Parallelismus zwischen subjektiven Angaben und Galvanometerreaktion reiht den Fall an die Beobachtungen I und VIII.

Beobachtung XIII. Das. . . , Tabes. Fühlt an den Beinen, laterale Seite des Oberschenkels, und an der Sohle die Berührung mit der Hand als Wärme, die Berührung mit dem Papierschnitzel nicht, Stiche mit verlangsamer Reaktion und langem Nachschmerz.

Der akustische Testversuch gibt mittlere Ausschläge.

<i>Reiz</i>	<i>Subjektive Aeusserung</i>	<i>Galvanometerschwankung in mm</i>
<i>Berührung mit der Hand des Untersuchenden</i>		
am Oberschenkel	„Vous me touchez“	15, 1
<i>Mit Papierschnitzel</i>		
am Oberschenkel	Keine Aeusserung	0, 0, 0
an der Sohle	Keine Aeusserung	0, 0
<i>Nadelstich</i>		
Oberschenkel und Sohle	Nach 2 Sekunden „piqué“	15, 10, 15, 20 (je 5 Sekunden nach der Meldung, 7 Sekunden nach dem Reiz)

Anhaltendes Kitzeln mit dem Papierschnitzel an der Sohle provoziert nach einiger Zeit Schmerzgefühl (sagt: „Vous me piquez“) und Galvanometerausschlag.

Dieser Fall ist wegen seiner eigentümlichen tabischen Kombination der Sensibilitätsstörungen bemerkenswert.

Beobachtung XIV. Pég. . . ., Tabes. Fühlt an der linken Hand die Berührung nicht. Passive Bewegung des kleinen Fingers fühlt er nicht, solche des Zeigefingers deutlich.

Der akustische Testversuch ergibt starke Schwankungen.

Reiz	Subjektive Aeusserung	Galvanometer- schwankung in mm
Passive Bewegung des kl. Fingers links	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0
„ „ „ rechts	„Vous remuez le doigt“	40, 30
„ Zeigefingers links	„ „ „ „	150, 180, 80, 40
„ kl. Fingers	Keine Aeusserung	0, 0, 0, 0, 0, 0
„ Zeigefingers	„Remué“	40, 50, 60, 180

Die Berührungsanästhesie der linken Hand erlaubte einwandfreie Prüfung der passiven Bewegung der Finger. Um so beachtenswerter sind die grossen Unterschiede zwischen Ausschlägen nach passiver Bewegung des kleinen Fingers (0) und des Zeigefingers der gleichen Hand (bis 180). Es ist also bei letzterem die tiefe Sensibilität, der Fingergelenke wohl in erster Linie, gereizt worden.

Beobachtung XV. Gaud. . . ., Tabes mit Atrophia optici, gibt an, er fühle alles, kann aber nicht sagen, ob berührt, gestochen oder gebrannt wird. („Je sens tout comme touché.“) Auch kann er nicht genau lokalisieren.

Reiz	Subjektive Aeusserung	Galvanometer- schwankung in mm
<i>Berührung mit Papierschnitzel</i>		
Hände	„Touché“	10, 8
Gesicht	„	8, 6
<i>Nadelstiche</i>		
Hand	„	10, 8
<i>Anlegen eines sehr heissen Reagensrohres</i>		
an die Hand	} „Touché“	15, 15
„ „ Stirn		10
„ „ Wange		12
<i>Faradischer Strom</i>		
am Daumen rechts	„Commesil'on poussait un crayon sur la main“	15, 15
	Frage: „où?“	
	Antwort: „sur la main droite“	

Diese Beobachtung lehrt, dass über Sensibilitätsfälschung und unrichtige Lokalisation der p. g. R. keine Auskunft gibt.

Beobachtung XVI. Rechtsseitige hysterische Hemianästhesie. R., 53 j., leidet seit vielen Jahren an hysterischer (motorischer und sensibler) Lähmung der rechten Seite. Es bestehen alle zur Zeit anerkannten Zeichen für die Sicherung der Differentialdiagnose gegenüber einer organischen Hemiplegie. Die sensible Halbseitenlähmung ist nicht eine komplette; an einzelnen Stellen der rechten Seite fühlt Patient Berührung und Stiche, ersteres als laieses Kitzeln, letzteres als laiese Stiche. Zur subjektiven Kontrolle seiner Sensibilität wird das Zählverfahren angewendet: er hat am Ende jeder Reizgruppe die Male zu zählen, da er etwas gespürt hat. Der akustische Testversuch gibt gute Resultate.

<i>Berührung mit Papierschnitzel</i>	<i>Subjektive Aeussuerung</i>	<i>Galvanometer-schwankung in mm</i>
Antwort auf die Frage:		
„combien de fois vous ai-je touché?“		
Rechte Hand 5 mal	„1 fois à droite“	4, 4, 4, 7, 2
Linke Hand 5 „	„5 fois à gauche“	9, 4, 6, 3, 4
Rechte „ 4 „	„1 fois à droite un frôlement à la pouce“	6, 3, 4, 4
Linke „ 3 „	„3 fois à gauche“	4, 6, 2
Rechte „ 3 „	„1 fois un frôlement à la pouce“	0, 4, 5
Nadelstiche		
Rechte Hand 3 mal	„Vous m'avez piqué „1 fois à la main droite“	52, 60, 70
Linke „ 1 „	1 fois à la main gauche“	45
Rechte „ 3 „	„Vous m'avez piqué 2 fois à la main droite“	40, 48, 32
Linke „ 4 „	„Vous m'avez piqué fort 4 fois à la main gauche“	12, 2, 40, 26
Rechte „ 2 „	„Piqué 1 fois à la main droite, mais à peine“	8, 42
Rechtes Bein 3 „	„Touché une fois“	15, 24, 22
„ „ 2 „	„Piqué une fois“	32, 16
„ „ 3 „	Keine Aeussuerung	34, 20, 30
„ „ 2 „	„Piqué 1 fois“	6, 22
„ „ 4 „	Keine Aeussuerung; auf besonderes Befragen: „vous ne m'avez pas touché“	16, 14, 0, 7

Ich begnüge mich mit der ausführlichen Wiedergabe dieses einen Falles. Andere hysterische Anästhesien gaben die gleichen Resultate: bei völligem oder fast vollständigem Ausbleiben jeglicher subjektiven Aeussuerung, oder, auf Fragen, der strikten Versicherung, nichts zu spüren, auch nach den kräftigsten Reizen — grosse Ausschläge am Galvanometer, im allgemeinen grössere als auf der gesunden Seite!

Schliesslich sei hier eine der experimentellen Untersuchungen, die ich an Tieren bezüglich des p. g. R. angestellt habe, ange-

führt, da auch bei diesen die Frage angeschnitten worden ist, ob Sensibilitätsstörungen objektiv nachweisbar seien.

Zunächst konnte bei Hunden, Katzen und Kröten festgestellt werden, dass diese Tiere den p. g. R. in einer dem Menschen analogen Art aufweisen. Der Elektrodenkontakt wurde hierbei in folgender Weise hergestellt. Den Tieren wurden die Vorder- oder Hinterpfoten isoliert in zwei Emailbecken gehalten, die eine körperwarme Kochsalzlösung enthalten; diese ist in den Stromkreis eingeschaltet. Durch besondere Vorrichtung wird wesentliche Aenderung des Kontaktes durch Fluchtbewegung des Tieres verhindert.

Experimentelle Störungen der Sensibilität und nachherige Prüfung wurden bis jetzt mit Katzen vorgenommen.

Beobachtung XVII. Grau gefleckte Katze, 9 Monate alt. Vorderpfoten in der Kontaktflüssigkeit.

Reiz	Subjektive Aeusserung	Galvanometer- schwankung in mm
Kneifen des Schwanzes	Miauen	12, 14, 8
Aethernarkose		
Dem narkotisierten Tier wird der Schwanz gekniffen	Keine Aeusserung	0, 0, 0
Das Tier erwacht		
Kneifen des Schwanzes	Miauen	20, 18
Neue Aethernarkose; Durchtrennung des Rückenmarks in der Lumbalgegend		
Das Tier erwacht		
Wird in den Schwanz gekniffen	Keine Aeusserung	0, 0, 0
Kneifen der Vorderpfoten	Miauen	12, 4

Die hier zitierten Resultate sind so ausgewählt, dass sie über alle hier in Betracht fallenden Tatsachen eine Diskussion ermöglichen. Einzig eine einwandfreie Untersuchung von organischen cerebralen Hemianästhesien ist mir durch einen unfreundlichen Zufall bis jetzt nie möglich gewesen. Ich hoffe diese Lücke später ausfüllen zu können. A priori ist es nicht wahrscheinlich, dass bei dieser ps. g. Prüfung wesentlich andere Resultate zu Tage gefördert werden, als bei den durch Rückenmarkserkrankung provozierten Sensibilitätsdissoziationen — wenigstens nicht, sobald die ersten Diaschisiserscheinungen¹⁾ abgeklungen sind. Und vorher ist das Experiment meistens wohl kaum einwandfrei, insbesondere solange das Bewusstsein der Patienten nicht intakt ist.

D. Epikritisches. Historisches. Polemisches.

Ueberblickt man die oben protokollierten Ergebnisse, so wird deutlich, dass die Frage, zu deren Lösung die Versuche unternommen

¹⁾ cf. v. Monakow. Gehirnpathologie. II. Auflage.

worden sind, zum grossen Teil unbedingt, zu einem kleinen Teil bedingt bejaht werden kann.

Die Einschränkung der Brauchbarkeit des p. g. R. zur objektiven Prüfung der Sensibilität für exogene Reize bezieht sich nur auf das Berührungsegefühl, über dessen Erregung oder Nichterregung durch einen adäquaten Reiz das Experiment nicht *immer* Aufschluss gibt (unter den oben angeführten Experimenten positiver Ausfall bei Beobachtung I, X, XII, XIII, negativer bei Beobachtung II, III, IX, XI). Die beiden Gründe für diese partielle Unzuverlässigkeit des p. g. R. für den gedachten Zweck (geringe Affektbetonung der einfachen Berührungssensibilität und individuelle Kleinheit der p. g. Reaktion überhaupt bei einzelnen V.-P.) sind oben zur Genüge betont worden.

Die positiven Resultate lassen sich einteilen in absolute (Unterschiede in der Galvanometerschwankung von 0 bis x) und relative (Unterschiede der Galvanometerschwankung zwischen kleinen und grösseren). Auch auf die psychophysiologische Erklärung dieser Tatsachen braucht nicht mehr zurückgegriffen zu werden. Sodann liegt auf der Hand, dass die Empfindlichkeit des Galvanometers von Bedeutung ist. Bei Untersuchung mit einem empfindlicheren Instrument würden sich vielfach absolute Unterschiede in bloss relative verwandeln.

Die Resultate der Untersuchung hysterischer Anästhesien nehmen eine Sonderstellung ein. Hier besteht konstante Disproportion zwischen subjektiver Angabe und objektivem Galvanometerbefund.

Es erübrigt, zunächst die Folgerungen zu überblicken, die aus diesen Resultaten gezogen werden können. Dabei sei an die zuletzt erwähnte Tatsache angeknüpft. Wenn hysterische Anästhesien sich galvanoskopisch anders verhalten als organisch bedingte, so geht daraus hervor, dass wir im p. g. R. ein Mittel zur Differentialdiagnose zwischen hysterischen und organischen Anästhesien an beliebigen Körperoberflächenzonen (Conjunctiva und Gehörgang etwa ausgenommen) besitzen. Es sei an die schwierige, mit den bisherigen Methoden oft unmögliche Entscheidung dieser Frage bei Syringomyelien, bei multipler Sklerose u. s. f. erinnert; es möge die bekannte *Brissauds*che Hypothese über die metamere Sensibilitätsverteilung und deren Störung bei der ersteren Krankheit und die daran noch jetzt sich knüpfende Kontroverse erwähnt werden. Wird der p. g. Reflex diese Fragen nicht ohne weiteres lösen?

Ob durch ihn ein weiteres differentialdiagnostisches Moment zur Unterscheidung hysterischen und hemiplegischen zu den bekannten *Babinskischen* Merkmalen gewonnen ist, bleibt noch zu entscheiden. Erst die Untersuchung einer grossen Anzahl organisch Hemiplegischer mit Hemianästhesie wird diese Frage beantworten.

Die hysterischen Anästhesien verraten sich gegenüber dem p. g. Reflex durch ihre im Vergleich zur Norm nicht verminderte Reaktion — *dürfte hierin nicht ein wesentliches Moment zur experimentellen Erforschung eines Teiles der grossen Neurose liegen?*

Ganz sicher ein bisher nicht bekanntes. Auf die Verwertung dieser Befunde zur Theorie der Hysterie gedenke ich anderen Ortes näher einzutreten.

Die ersten Tierversuche ermutigen zu Ausblicken in die experimentelle Erforschung der Sensibilitätsbahnen. Bis jetzt hat diese im Argen gelegen, aus dem einfachen Grund, weil die Tiere uns über ihre Empfindungen nur in beschränktem Masse und nicht unzweideutig Auskunft geben. Wie weit diese Hoffnungen berechtigt sind, muss allerdings die Erweiterung der Experimente erweisen. Es wird sich auch fragen, welche Spezies den ausgiebigsten p. g. Reflex aufweist, sodann, ob er auf alle exogenen Reize hin zum Vorschein kommt u. s. f.

Am deutlichsten scheint mir vorderhand der *praktische* Nutzen der obigen Ergebnisse zu sein. Wir haben mit dem p. g. Reflex es in der Hand, die Angaben von Exploranden über exogen zu erzeugende Schmerzen oder über Anästhesien objektiv zu kontrollieren. Dass uns hierbei der p. g. Reflex bezüglich der Berührungssensibilität unter Umständen im Stiche lassen kann, liegt im Wesen des einen Ausschlag bedingenden Vorganges. In praxi handelt es sich indessen meist um die Entscheidung über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der anderen Oberflächensensibilitäten, vorab des Schmerzes auf exogene Reize. Eine andere Schwierigkeit darf nicht ausser Acht gelassen werden: die Differentialdiagnose zwischen simulierter und hysterischer Anästhesie kann durch den psychogalvanischen Reflex *allein* nicht gestellt werden. Dagegen kann es gelegentlich von praktischem Wert sein, dass wir nun von einer Anästhesie, die sich durch Ausbleiben jeder subjektiven Aeusserung auf exogene Reize kundgibt, mit Bestimmtheit nachweisen können, dass sie nicht organischer Natur ist.

Von einem Fall, in dem mir der p. g. Reflex und seine Anwendung zur Kontrolle der Angaben des Exploranden wesentliche *psychotherapeutische* Dienste geleistet hat, möchte ich in Kürze berichten.

G., Maler, wurde mir von einer Versicherungsgesellschaft zur Beobachtung und Behandlung zugewiesen, weil er tags zuvor ein Kopftrauma erlitten hatte. Eine umfallende Leiter hatte ihn auf der Schädelhöhe getroffen und ihm eine Quetschrischwunde beigebracht. Der Mann zeigte alle Zeichen eines Kandidaten für eine traumatische Neurose: depressive Stimmung, äusserte Aengstlichkeit, bei geringfügigem objektivem Befund. Er klagte besonders über heftigen Schmerz beim Beklopfen der Stirn-gegend, wobei mir aber auffiel, dass auf diesen Reiz viel geringfügigere physiognomische Aeusserungen des Schmerzes sich zeigten, als bei Druck in der Nachbarschaft der Quetschung. Nachdem es mir gelungen, den Mann über die Gutartigkeit seiner Kopfhautverletzung zu beruhigen und er fortfuhr, über die Klopfempfindlichkeit in der Stirn-gegend ängstlich zu sein, machte ich nach einigen Tagen dem auf ruhiges Zureden übrigens sehr zugänglichen, vernünftigen Mann den Vorschlag, ich möchte ihn nun mit meinem Apparat untersuchen, und erklärte ihm, dass derselbe automatisch registriere, ob ein Patient Schmerzen empfinde. Sodann schaltete ich ihn in den Stromkreis und drückte die Haut in der Nachbarschaft der Quetschwunde; der Galvanometer zeigte einen weiten Ausschlag; dann klopfte ich ihm nach einiger Zeit kräftig auf die Stirnpartie des Schädels; das Gal-

vanometer bewegte sich kaum halb so weit. Die beobachteten Zahlen teilte ich dem Exploranden mit und wir überlegten uns miteinander: folglich muss der Schmerz, den der Druck bei dem kleinen Riss verursacht, viel schlimmer sein, als der nach Beklopfen der Stirn. Von da an hörte die Klage über Empfindlichkeit im Kopf auf; diejenige über Schmerzen an der Risswunde verschwand mit der Heilung. Der Mann ist jetzt 9 Monate nach dem Unfall noch kein traumatischer Neurotiker geworden — freilich ist dies nicht nur dieser *einen* psychotherapeutischen Einwirkung zu verdanken. Aber ich denke, dass sie mir geholfen hat, den Patienten über eine der ersten Schwierigkeiten hinwegzubringen. —

Der Wunsch, Sensibilitätsempfindungen und -Störungen objektiv zu registrieren, ist für neurologisches Denken so nahelegend, dass es kaum auffallen kann, wie alt die Frage nach einer entsprechenden Untersuchungsmethode schon ist. *Sticker*¹⁾ kommt das Verdienst zu, eine, soweit ich es beurteilen kann, vollständige Uebersicht über die einschlägige Literatur (*von Renz, Goldscheider, Schiff, Foa, Mannkopf, Briquet und Pitres*) bis zum Jahre 1897 zusammengestellt zu haben.

In diesem Jahre unternahm der genannte Autor — nach vergeblichen Versuchen, mit allerhand chemischen und physikalischen Mitteln zur objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen zu gelangen — den Versuch, das *Tarchanoffsche* Experiment diesem Zwecke dienstbar zu machen. Allein „der erste“ „Versuch an einem Kranken mit kompletter peripherer Anästhesie,“ „welche durch traumatische Nervendurchtrennung entstanden“ „war, war durchaus enttäuschend. Von vollständig anästhetischen“ „und analgetischen Hautstellen aus liess sich der Erregungsstrom“ „in entfernten Hautpartien ebensogut hervorrufen, wie von irgend“ „einer Hautstelle mit normaler Sensibilität. Und jeder weitere“ „Versuch ergab, mit einer geringen Einschränkung, dieselbe über-“ „raschende Tatsache. Es erschien für das Gelingen des *Tarchanoff-*“ „schen Versuches durchaus gleichgiltig, ob ich normal empfindliche“ „Hautstellen, überempfindliche Hautstellen oder unterempfind-“ „liche untersuchte.“²⁾ *Sticker* referiert sodann in der zitierten Arbeit über seine negativen Resultate bei peripher durchschnittenen Nerven, Schlaflähmung des Radialis, ZerreiSSung des Armplexus, Rückenmarkskompression, Hyperästhesie nach Hirnapoplexie, Hysterie, künstlich erzeugter Anästhesie der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut. Er schliesst seine Arbeit, soweit sie mit den Sensibilitätsuntersuchungen zu tun hat, mit dem Resumé: „Und so hätte ich denn schliesslich die Resultatlosigkeit meiner“ „Bemühungen um eine praktische Methode zur objektiven Dar-“ „stellung von Sensibilitätsstörungen zu beklagen.“²⁾

Den in den zitierten Sätzen erklärten Standpunkt der strengen Kritik an der eigenen Arbeit hat *Sticker* augenscheinlich aufgegeben, als er im Jahre 1902 über die gleichen Versuche am Kongress für medizinische Elektrologie und Radiologie in Bern referierte. In

¹⁾ Ueber Versuche einer objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen. Wiener klin. Rundschau. 25. VII. 1897.

²⁾ l. c.

diesem Vortrag glaubte er seinen Resultaten mit der *Tarchanoff*-schen Untersuchungsmethode wenigstens bezüglich *peripherer* Anästhesien *doch* einen positiven Wert zuschreiben zu sollen. Das Autoreferat¹⁾ lautet: „In der Absicht, aus ihnen ein objektives“ „Zeichen für Anästhesien in der *peripheren*“²⁾ Leitung zu gewinnen,“ „habe ich die *Erregungsströme*“³⁾ genauer studiert. Sind periphere“ „Sinnesreize allein die Ursachen jener Ströme, so müssen diese“ „selbstverständlich ausbleiben in den Fällen, in welchen der“ „Sinnesreiz nicht zu einem Reflexzentrum fortgeleitet werden kann.“ „Bei meinen Versuchen stellte sich nun bald heraus, dass die Er-“ „regungsströme von fühlenden Hautstellen ebenso von“ „anästhetischen aus erregt werden können, mag die Anästhesie“ „durch Nerventrennung, Wurzelläsion, Rückenmarkskompression,“ „Hysterie u. s. w. bedingt sein. Genauere Beobachtung ergab, dass“ „zu der peripheren Anästhesie der zu reizenden Hautstelle zugleich“ „eine krankhafte oder künstlich erzeugte Lähmung der Haut-“ „kapillaren hinzukommen muss, damit der Erregungsstrom aus-“ „bleibe oder bedeutend abgeschwächt sei. Dadurch war die prak-“ „tische Verwertung des Erregungsstromes zwar nicht aus-“ „geschlossen, aber sehr erschwert.“ Woraus die krankhafte oder künstliche Lähmung der Kapillaren entstehen soll und was sie mit dem *Tarchanoffschen* Experiment zu tun hat, darüber gibt das Berner Referat keine Auskunft. Wer aber die oben zitierte *Stickersche* Arbeit vom Jahre 1897 kennt, weiss wohl, warum es sich handelt. Dort hatte der Autor die Theorie entwickelt, dass die *Tarchanoffschen* Galvanometerausschläge der Ausdruck von Erregungsströmen infolge von Vasomotorentätigkeit seien und diese Hypothese u. a. auf folgende Modifikation des Experimentes gestützt: „Bei fast allen Versuchspersonen kommt auf örtlich be-“ „schränkten Stellen sowohl eine Verminderung der Empfänglich-“ „keit für stromerregende Reize, als auch eine Herabsetzung des“ „lokalen Phänomenes dadurch herbeigeführt werden, dass die Haut-“ „partien, z. B. eine Hand in sehr warmem Wasser, wie ich es zur“ „Durchfeuchtung der Haut benutzte, zu lange verweilte. Auch“ „durch starkes Reiben, durch erhebliche Abkühlung der Haut lässt“ „sich erreichen, dass bei *völlig erhaltener Sensibilität*“⁴⁾ sowohl von“ „der Hand aus die Reaktion ausbleibt, als auch an der Hand selbst“ „das Erscheinen des galvanischen Stromes vermisst wird.“⁵⁾

Die künstliche Lähmung der Kapillaren verhindert also nach *Sticker* 1897 das Auftreten der Galvanometerschwankung auch bei völlig erhaltener Sensibilität.

¹⁾ Comptes rendus des séances du II Congrès international d'électrologie et de radiologie médicale. Bern 1902.

²⁾ Im Original nicht gesperrt.

³⁾ *Sticker* sieht die Galvanometerschwankungen beim *Tarchanoffschen* Experiment (um das es sich handelt, cf. die oben Arbeit, Wiener kl. Rundsch.) als Ausdruck von Erregungsströmen an.

⁴⁾ Im Original nicht gesperrt.

⁵⁾ l. c.

1902 entwickelt er aber hierüber den oben zitierten Gedanken- gang, der nunmehr wie folgt zu verstehen sein muss: ich will den Zu- stand A durch das Ausbleiben eines Phänomens X objektiv darstellen. Dazu brauche ich als Versuchsbedingung den gleichzeitigen Zustand B. Es gelingt nun jetzt, das Phänomen X zum Verschwinden zu bringen. Es gelingt mir zwar auch, wenn B allein und A nicht vorhanden ist. Folglich ist durch das Ausbleiben des Phänomens X bei Mitwirkung der Untersuchungsbedingung B die objektive Dar- stellung des Zustandes A „zwar nicht ausgeschlossen“, sondern nur „erschwert“..

Dies ist die *Stickersche* Logik im Jahre 1902.

Ich habe Veranlassung, auf die galvanometrischen Arbeiten dieses Forschers nachher noch einmal des näheren einzutreten. Vorerst aber seien die mir bekannt gewordenen Bemühungen anderer Autoren auf dem Gebiet der objektiven Sensibilitäts- untersuchung aus dem letzten Jahrzehnt kurz besprochen.

Den schon von *Sticker*¹⁾ zitierten Versuchen *Goldscheiders* (Topographie der Wärmepunkte, faradische Reizung quer über eine Anästhesiegrenze) hat dieser Autor die bekannte Methode des Doppelstiches zur Entlarvung von Anästhesiesimulation in seinem Lehrbuch über Untersuchung Nervenkranker beigefügt²⁾.

Auf die Unzuverlässigkeiten und die psychologisch bedingten Schwierigkeiten in der Ausführung dieser Versuche hat *Goldscheider* selbst hingewiesen. Abgesehen hiervon darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass selbst beim besten Gelingen dieser Versuche es sich nur um Feststellung von Analgesie auf Stiche handeln kann.

*E. Müller*³⁾ hat eine Methode angegeben zur Unterscheidung von hysterischer und organischer Sensibilitätsstörung. Er lässt den Patienten die beiden im Ellenbogengelenk leicht gebeugten Arme derart vorstrecken, dass die Volarseiten der Hände nach aussen gerichtet sind, dann soll die rechte Hand über die linke so gelegt werden, dass die Volarseiten der beiden Hände sich gegen- seitig berühren, zuletzt werden die Finger zwischeneinander ge- schaltet, so dass die Hände miteinander verschlungen sind. Bei dieser Hand- und Fingerstellung können nervengesunde Personen bei den ersten Versuchen fast niemals rasch und richtig angeben, ob der berührte Finger der rechten oder linken Hand angehört. „Kranke mit psychogener Anästhesie verraten sich durch fort- gesetzte fehlerhafte Registrierung ungemein leicht“, während bei organisch bedingter Anästhesie solche Fehler nicht vorkommen.

Falls dieses Experiment zuverlässige differentialdiagnostische Resultate ergibt — worüber ich mir mangels genügender eigener Untersuchungen kein Urteil erlaube, so ist aber doch klar, dass dieser Versuch sich *nur* auf Anästhesien der Finger und *nur* zur Entscheidung „organisch oder hysterisch“ eignen kann.

¹⁾ l. c.

²⁾ Ob die Methode von *Goldscheider* selbst stammt, weiss ich nicht.

³⁾ Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. 1904.

*Reiss*¹⁾ hat am Kongress für innere Medizin in München 1906 über bemerkenswerte „Messungen der elektrischen Reizung sensibler Nerven“ berichtet. Er verwendet zur Bestimmung der elektrokutanen Sensibilität Wechselströme unter Berücksichtigung der *Nernst*schen Formel für die Beziehung zwischen Stromstärke und Wechselfrequenz bei der Zellreizung. Diese Formel enthält eine Konstante, welche ein absolutes Mass der Reizschwelle des Nerven für Wechselströme darstellen soll, falls es sich um hohe Wechselfrequenzen handelt. *Reiss*, der bis zu seinem Referat noch keine Gelegenheit gehabt hat, Fälle von krankhafter Störung der Sensibilität mit dieser Versuchsanordnung zu untersuchen, lässt die Frage offen, „ob sich darauf einmal das Gebäude einer Elektrodiagnostik der Sensibilitätsstörungen wird errichten lassen.“

Vorausgesetzt, dass die theoretisch interessante Untersuchungsmethode sich praktisch bewähren sollte, so beschränkt sich doch auf jeden Fall ihre Domäne auf die elektrokutane Sensibilität. Objektiv im strengen Sinne des Wortes aber kann diese Methode nie werden, indem man bei dieser Untersuchung in hohem Grade von der Aufmerksamkeit und dem guten Willen der Versuchspersonen abhängt, deren Ermessen es völlig anheimgegeben ist, ob sie den Moment der eben merklichen faradischen Empfindung angeben will oder nicht.

Auf der Naturforscherversammlung in Dresden 1907²⁾ machte *Curschmann*-Mainz auf diese Kontrolle der Schmerzprüfung durch die Blutdruckmessung aufmerksam. Gleichdosierte faradische Schmerzreize sollen, wenn sie in der Nähe sensibler Nervenstämme lokalisiert sind, aber die motorischen Reizpunkte vermeiden, bei Normalen mit normaler Sensibilität allermeist blutdrucksteigernd, selten senkend, jedenfalls different, bei organischer oder funktioneller Hypertension entsprechend noch stärker steigernd wirken. Bei organischen Analgesien bleibe die Blutdruckveränderung stets aus. Die Reizung hysterischer Analgesien zeigt dasselbe Verhalten, Fehlen der Blutdruckreaktion, die aber wiederkehre nach psychogener Heilung der Analgesie.

Bestätigung dieser Beobachtung unter Eliminierung aller möglichen Fehlerquellen vorausgesetzt, ist sie zweifellos wertvoll, weil sie das Prädikat der objektiven Prüfung der faradischen Schmerzempfindung in höherem Grade verdient als die vorher zitierte *Reiss*sche Methode. Der Mangel, der auch ihr im besten Fall anhaftet, ist die Beschränkung auf eine Sensibilitätsqualität.

Diese kleine historische Uebersicht will ich damit schliessen, dass ich auf den Beginn meiner eigenen Arbeit auf diesem Gebiet zurückgreife. Ich habe dort einen Irrtum zu verzeichnen. Bei präliminaren Reizversuchen an alten, peripher bedingten Sensibilitätsdefekten schien es mir, wie einst *Sticker* mit dem *Tarchanoff*-

¹⁾ Kongressbericht 1906.

²⁾ Ref. Mediz. Klinik. 27. X. 1907.

schen Experiment, dass der p. g. Reflex keine verwertbaren Resultate zur objektiven Prüfung der Sensibilität ergebe. Da mich damals aber andere Seiten des Phänomenes vorläufig mehr interessierten, verfolgte ich die eigentümlichen Befunde nicht weiter.

Zur Wiederaufnahme der bezüglichen Versuche wurde ich veranlasst durch die Lektüre der bekannten Arbeiten von *Henry Head* über Störungen der peripheren Nerven. Von den dadurch und durch die inzwischen erweiterte Kenntnis des p. g. Reflexes als solchen gewonnenen Gesichtspunkten aus liess sich dann eine einwandfreie Reizmethodik ausarbeiten, die mir denn auch die oben angegebenen Resultate zu finden erlaubte.

Stellen wir die bisher bekannten Versuche zur objektiven Prüfung der Sensibilität zusammen, so ergibt sich folgende Tabelle.

Die zentrifugale Aeusserung, welche als Indikator für die sensible Reizung gilt, ist

<i>reflektorisch</i>	<i>sprachlich</i>
bei der Methode <i>Schiff-Foa</i> (Pupille)	bei den Methoden { Temperaturpunkte
" " " <i>Mannkopf</i> (Herzaktion)	" " " { Faradische Bürste quer über Anästhesiegrenze
" " " <i>Curschmann</i> (Blutdruck)	" " " { Doppelstiche
" " " <i>Pitres</i> und <i>Briquet</i> (Reaktion gekitzelter erektiler Gebilde)	bei der Methode <i>Reiss'</i> { Faradischer Schwellwertbestimmung
bei der Methode des psychogalvanischen Reflexes	bei der Methode <i>E. Müllers</i> { Aristotel. Lokalisationsversuch

Objektiv im strengen Sinne des Wortes sind nun aber die Methoden, bei denen die zentrifugale Aeusserung der sprachlichen Sphäre angehört, nicht. Die sprachliche Aeusserung ist in mehr oder weniger hohem Grade abhängig von der Intelligenz, Stimmung, Aufmerksamkeit und dem guten Willen des zu untersuchenden Menschen. Sie können bei Tieren nicht zur Anwendung kommen. Der Vergleich mit den normalen Verhältnissen basiert nicht immer auf konstanten physiologischen oder psychologischen Daten (Topographie der Warm- und Kaltpunkte).

Die Idee der Objektivität ist bei den Methoden mit reflektorisch ausgelöster zentrifugaler Aeusserung besser berücksichtigt: die Reaktion ist von Intelligenz, Stimmung, Aufmerksamkeit und gutem Willen der Versuchsperson in mehr oder weniger hohem Grade unabhängig. Infolgedessen ist ihre Anwendbarkeit bei der Untersuchung auch von Tieren teils theoretisch möglich, teils praktisch erprobt (p. g. Reflex). Dagegen divergieren diese Methoden bezüglich der Breite ihrer Anwendbarkeit in qualitativer und topographischer Ausdehnung.

Darüber orientiert folgende Zusammenstellung:

<i>Die reflektorische Aeussereung</i>	<i>tritt ein nach welcher Reizung ?</i>	<i>wo auf der Körperober- fläche kann die betreffende Sensibilität geprüft werden ?</i>
in der Pupillenreaktion in der Herzaktions- veränderung	nur nach heftigem Schmerz	überall
in Blutdruckveränderung	nur ? nach faradischem Schmerz	überall ? nur nicht auf den motorischen Reiz- punkten
an erektilen Organen	nur nach Kitzelreiz	in der Nähe der erektilen Gebilde
durch den p. g. Reflex	nach $\left\{ \begin{array}{l} \text{Schmerz-,} \\ \text{Temperatur-,} \\ \text{faradischem Reiz} \\ \text{Berührung} \\ \text{Reizung tiefer} \\ \text{Sensibilität} \end{array} \right\}$ immer bedingt	überall; ausser etwa am Bulbus oculi und am Gehörgang (überdies die tiefen Sen- sibilitäten nur bei totaler Anästhesie der ober- flächlichen)

Schliesslich erhebt sich die Hauptfrage — diejenige nach der Zuverlässigkeit der Methoden. Diese hängt in letzter Linie von Zahl und Beeinflussbarkeit der Fehlerquellen ab. Dass Pupillenreaktion und Herzaktionsveränderung aus diesen Gründen und überdies wegen der Inkonstanz ihres Auftretens von geringem Werte sind, ist bekannt. Für die Bewertung der *Curschmannschen* Beobachtung muss deren Bestätigung durch Nachprüfungen abgewartet werden. Dem Kitzelreflex dürfte wegen individueller physiologischer Verschiedenheiten keine zu grosse Zuverlässigkeit zugesprochen werden.

Von der Prüfung der Sensibilität durch den p. g. Reflex aber glaube ich sagen zu können, dass richtig durchgeführte Nachprüfungen durch andere Untersucher bestätigen werden, dass ihr neben den anderen Vorzügen der Zuverlässigkeit in hohem Grade zukommt. Dass auch dieser Prüfung noch Nachteile anhaften, soll nicht geleugnet werden. Ich nenne die Kompliziertheit und Subtilität des nötigen Apparates und den Mangel einer einheitlichen Konstanten bei Untersuchung verschiedener Individuen; das gelegentliche Versagen bezüglich der reinen Berührungsanästhesie.

Es ist möglich, dass diese Nachteile zum Teil noch verringert werden können.

Einen Teil meiner obigen Resultate habe ich am Kongress für innere Medizin in Wiesbaden am 15. IV. 1907 bekannt gegeben.¹⁾ Hierbei demonstrierte ich meine Versuchsanordnung auf schematischen Zeichnungen mit den gebräuchlichen Symbolen und berichtete kurz über mein Tatsachenmaterial, bezüglich alles dessen,

¹⁾ Die erste Mitteilung vor wissenschaftlichem Kreis fand statt in der psych. neurol. Gesellschaft in Zürich, Februar 1907; später, mit jeweiligen Erweiterungen, in Paris (Société de Neurologie, séance du 2. Mai 1907) und in Dresden am 1. deutschen Neurologentag September 1907.

was über den Rahmen einer knappen Aufzählung meiner Resultate geht, verwies ich im Referat auf meinen ersten Bericht, der auch die bis dahin mir bekannte Literatur enthält.

Die Diskussion benutzte Herr *Sticker* aus Köln zu folgender Aussage: „Ich wollte dem Herrn Redner sagen, dass es ihn vielleicht interessiert, dass ich genau seine Versuche und Ergebnisse in der Wiener klinischen Rundschau 1897 veröffentlicht und dass ich wieder Versuche und Ergebnisse im Jahre 1903 auf dem elektromedizinischen Kongress in Bern mitgeteilt habe. Was neu an seinen Untersuchungen ist, ist die photographische Aufnahme, und ich betrachte sie als einen Fortschritt.“¹⁾

■ Dieses Votum brachte mir, ausser der freundlichen Hervorhebung meiner Leistungen als Photograph, drei Ueberraschungen auf einmal. Ich nenne zuerst diejenige, an der ich selbst schuld bin. Der Vortrag des Herrn *Sticker* auf dem Berner Kongress 1902 (nicht 1903) war mir nicht bekannt. Ich kann aber seine sofort nachgeholtene Kenntnissnahme nicht als einen wissenschaftlichen Gewinn bezeichnen. Denn von positiveren Resultaten in der objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen, als sie die *Stickersche* Arbeit von 1897 enthalten hatte, ist in dem Berner Autoreferat (siehe oben) auch nicht eine Andeutung zu entdecken. Das einzige aus dem Protokoll extrahierbare Ergebnis, die Erkenntnis, dass Herr *Sticker* 1902 seine eigene Arbeit nicht mehr so treffend kritisiert hat wie 1897, dürfte die obige Bezeichnung kaum beanspruchen.

Da ich indes im Moment der Diskussion dies alles noch nicht wusste, befasste ich mich in meiner Antwort mit den zwei anderen Ueberraschungen. Genau *meine Versuche* hätte Herr *Sticker* in der Wiener klinischen Rundschau veröffentlicht? War es denkbar, dass jemand, der seinerzeit mit dem *Tarchanoffschen* Experiment gearbeitet hatte, aus meiner Schilderung der Versuchsanordnung²⁾ hören und aus der schematischen Darstellung der Bilder sehen konnte, dass beide Versuchsanordnungen genau die gleichen seien? Eine solche totale Verkennung grundsätzlicher elektrobiologischer Divergenzen konnte bei einem Kundigen doch wohl nur auf Ueberhören und Uebersehen beruhen. Und dann: genau *meine Ergebnisse* hätte Herr *Sticker* 1897 publiziert? Man wird mir, wenn man die obigen wörtlichen Zitate aus der *Stickerschen* Arbeit mit meinen Resultaten zusammenhält, zugeben, dass die Aehnlichkeit zwischen seinen und meinen Ergebnissen ungefähr so gross ist, wie zwischen nein und ja.

In meiner Antwort³⁾ begnügte ich mich deshalb, auf die elektrobiologischen Unterschiede der beiden Techniken hinzuweisen und dem Autor der Arbeit in der Wiener klinischen Rundschau an die von ihm daselbst hervorgehobene Resultatlosigkeit seiner Bemühungen zu erinnern.

¹⁾ Kongressbericht, p. 157.

²⁾ Vergl. Protokoll des Wiesb. Kongresses, p. 154.

³⁾ l. c. p. 158.

Nunmehr konstatierte Herr *Sticker*, dass „positive Resultate von ihm auf dem Berner Kongress mitgeteilt worden seien“, und fügte bei: „Es freut mich, dass jetzt ein positiver Wert meiner Untersuchungen hervorgehoben wird. Ich hatte damals betont, dass es gelingt, objektiv Sensibilitätsstörungen mittels des *Tarchanoffschen* Verfahrens nachzuweisen.“

Der Rückzug von der Wiener Arbeit auf das Berner Referat wird also mit einem erneuten Angriff gedeckt — mit der Bezeichnung meiner Resultate als Hervorhebung der seinigen.

Nach dieser wiederholten Apostrophe zog ich es vor, meinem Gegner auf der von ihm betretenen Bahn der Argumenta ad personam nicht zu folgen, und verzichtete vorläufig auf ein Schlusswort. Tatsächliches über die Arbeit von 1897 noch einmal zu wiederholen, widerstrebte mir, und die Berner Aussagen Herrn *Stickers* hatte ich noch nicht gesehen. Ich liess durch Telegramm das Protokoll des Berner Kongresses mir vom ehemaligen Schriftführer desselben und die Arbeit aus der Wiener klinischen Rundschau von Hause zuschicken. Am 17. IV. zeigte ich, unter Hervorhebung alles dessen, was oben über den positiven Wert dieser beiden Arbeiten zur Darstellung von Sensibilitätsanomalien aus diesen selbst wörtlich zitiert ist, dem Autor derselben und legte dann die Akten, ohne auf die für Herrn *Sticker* höchst peinlichen Zeugnisse aus seinen eigenen Schriften im Detail hinzuweisen, auf den Tisch des Kongresses zu Händen derjenigen, die sich für diesen Prioritätsstreit etwa interessieren sollten.¹⁾

Herr *Sticker* hatte den Mut, hierauf noch folgendes zu sagen:!) „Ich bin Herrn Kollegen *Veraguth* dankbar dafür, dass er die Akten auf den Tisch des Hauses gelegt hat. Es wird daraus hervorgehen, dass die Beantwortung der Frage: Lassen sich Sensibilitätsstörungen objektiv nachweisen? mit meinen Arbeiten vor zehn Jahren begonnen worden ist, dass ich vielleicht der erste war, der die Frage in der präzisen Weise gestellt und sie auch zu einem gewissen Abschluss gebracht hat. Das Unglück lag darin, dass Herr Kollege *Veraguth* meine erste Arbeit nicht erwähnt und ihm meine zweite Mitteilung beim elektroradiologischen Kongress nicht bekannt war. Im übrigen sind wir, glaube ich, soweit einig, bis auf zwei Hauptpunkte. Wir konnten uns darüber nicht einigen: ist die von Herrn *Veraguth* angewandte Methode dieselbe wie die von mir auf Grund der *Tarchanoffschen* Versuche angewandte, und wie weit sind die Resultate beiderseits positiv? Das müssen die Herren selbst entscheiden.“

Soviel Sätze soviel Merkwürdigkeiten.

Herr *Sticker* hätte wohl richtiger gesagt, er sei mir dankbar dafür, dass ich die Akten auf den Tisch des Hauses gelegt habe, ohne daraus vorzulesen. Denn es geht aus ihnen keineswegs hervor, dass mit Herrn *Stickers* Arbeiten vor zehn Jahren die Beantwortung der Frage: Lassen sich Sensibilitätsstörungen objektiv nachweisen?

¹⁾ l. c. p. 158.

begonnen worden ist, noch dass er der erste gewesen sei, der die Frage in der präzisen Weise gestellt hat. Vielmehr steht in seiner 1897er Arbeit, wie oben angegeben, schon eine erschöpfende Literaturangabe über *vorherige* Beantwortungen derselben Frage durch andere Autoren, und der Satz: „*von Renz* hat das Bedürfnis einer objektiven Methode der Sensibilitätsprüfung in ausgesprochener und klarer Weise dargetan (Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, p. 619).“ Auch geht aus diesen Akten hervor, dass dieser „gewisse Abschluss“ der Frage durch Herrn *Sticker* zuerst in einer ausdrücklichen Verneinung (s. oben, Wiener klinische Rundschau) und nachher in einer haltlosen Behauptung (s. oben, Berner Kongress) bestanden hat. *Diese Feststellungen in seinen eigenen Schriften hatte Herr Sticker eben gelesen, einige Minuten bevor er auf dem Podium das Gegenteil aussagte.*

Ob „das Unglück“ nicht am Ende anderswo gelegen haben könnte, als wo mein Gegner in seinem Schlussvotum es lokalisierte, darüber muss Herrn *Sticker* wohl mit der Zeit einiger Zweifel aufgestiegen sein. Denn am 3. VI. 1907 schrieb er mir in einem Briefe: „Im Begriff, die Korrektur unserer Diskussion . . . abzuschicken, kommt mir der Gedanke, ob es nicht das beste sei, dass wir beide auf den Abdruck der ganzen Diskussion verzichten und das gesprochene Wort vergehen lassen . . .“ Zu diesem Vorschlag konnte ich meine Zustimmung nicht geben. Die allgemeine Erfahrungstatsache des „Semper aliquid haeret“ musste mich dazu zwingen, *nun* die bisherige Schonung des Herrn *Sticker* aufzugeben und schliesslich denn doch mit dem Coup droit der blanken Tatsachen den dialektischen Finten des Herrn Gegners zu ripostieren. Deshalb wünschte ich nicht nur die Diskussion gedruckt zu wissen; sondern auch eine objektive Gegenüberstellung der Dinge, wie sie sind, und der Behauptungen des Herrn *Sticker* als Fussnote dem Kongressbericht beizugeben. Die letztere wurde von der Redaktion nicht aufgenommen, mit der Begründung, dass die „Verhandlungen“ nur vor dem Kongress Vorgetragenes bringen könnten. Ich bin deshalb veranlasst, die Sache auf diesem Boden weiterzuführen.

Denn ich lehne es ab, mit Herrn *Sticker* in irgend *einem* Punkt bezüglich dieses Prioritätsstreites je einig gewesen zu sein. Vor allem freilich besteht und, wie mir scheint, mit Recht, die Differenz der Auffassung in den zwei Hauptpunkten: ob die *Tarchanoffsche* Methode die elektrologisch gleiche sei, wie die von mir angewandte, und ob die Resultate des Herrn *Sticker* auch als positive gelten können.

Ich überlasse die Entscheidung *den Lesern der Arbeiten.*

Im oben zitierten Brief beruft sich Herr *Sticker* darauf, dass ich ja im ersten Bericht festgestellt hätte, dass meine Ergebnisse mit den *Tarchanoff-Stickerschen* Resultaten nach der phänomenologischen Seite im ganzen parallel laufen. Herrn *Sticker* diene auch an dieser Stelle zur Erklärung: dass in diesem Satz der Nachdruck auf „phänomenologisch“ und „im ganzen“ liegt: d. h., phänomeno-

logisch und nicht genetisch, also auch nicht in der Versuchsanordnung, und im ganzen, d. h. bezüglich eines grossen Teiles der Phänomene, aber nicht im besonderen, und zwar gerade nicht in Bezug auf die Untersuchungen über objektive Darstellung von Sensibilitätsstörungen.

Auf diese aber kam es am Wiesbadener Kongress an — und auf diese allein.

Hätte ich also die Zeit der Kongressisten mit einer historischen Einleitung zu meinem Referat in Anspruch nehmen wollen, so hätte ich etwa folgendes zu sagen gehabt:

Die mindestens zwanzig Jahre alte Frage nach einer objektiven Darstellung von Sensibilitätsvorgängen hat vor 10 Jahren Herr *Sticker* mit dem *Tarchanoffschen* Experiment, das sich elektrophysikalisch grundsätzlich von meinen Versuchen durch das Fehlen einer körperfremden Stromquelle, durch andere Polarisationsverhältnisse an der Kontaktstelle und andere Wahl der Kontaktstellen unterscheidet, und mit einer weder physiologisch noch psychologisch durchdachten Reizmethodik den Versuch gemacht, Sensibilitätsstörungen objektiv nachzuweisen. Er ist aber selbst zum Schluss gelangt, dass seine Untersuchungen für diesen Zweck nichts taugen.

Hätte ich das Berner Referat schon früher gekannt, so wäre noch beizufügen gewesen:

5 Jahre später hat er zwar gemeint, die gleichen Resultate seien doch positiv. Wer sich aber die Mühe nimmt, seine Angaben zu kontrollieren, wird in dieser Behauptung zum mindesten den Ausdruck eines logischen Denkfehlers finden. Von positiven Resultaten bezüglich der Registrierung von Sensibilitätsstörungen durch die *Stickerschen* Experimente ist in den Arbeiten dieses Autors nichts nachzuweisen.

Ich habe von alledem in meinem Wiesbadener Kongress-Referat nichts gesagt. Hiermit sei es nachgeholt.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Berlin.
[Geh.-Rat Prof. *Ziehen*.])

Ueber einen Fall von Kleinhirnatrophie.

Von

Dr. HELENEFRIDERIKE STELZNER.

(Hierzu Tafel IX—XI.)

Einleitung.

Der hier näher zu beschreibende Fall gehört zur Gruppe der cerebello-spinalen Erkrankungen auf familialer Grundlage. Glaubte

man früher die verschiedenen hierher gehörigen Symptomenkomplexe einfach in zwei Gruppen scheiden und sie nach dem *Friedreichschen* oder *Pierre Marieschen* Typus abgrenzen zu können, so veranlasste die auffallende Zahl der Mischfälle verschiedene neuere Autoren, besonders *Mingazzini*, zu einer Revision der gesamten Kasuistik und zu erneuten Forschungen über den Gegenstand. Ihr Ergebnis war ein Verwischen der Grenze zwischen der *Friedreichschen* und der *Pierre Marieschen* Krankheit und eine Umordnung nach klinischem und pathologisch-anatomischem Befund. Eine Schwierigkeit blieb weiter bestehen und zeigte sich auch in unserem Falle recht deutlich, nämlich aus dem bunten und komplizierten Symptomenkomplex herauszufinden, welche klinischen Merkmale der angeborenen Läsion angehören und welche erst als sekundär aus dieser heraus entwickelt oder als ihr superponiert anzusehen sind.

In gleicher Weise ist auch der pathologisch-anatomische Befund nicht genau zu präzisieren. Wir finden bei exakter Untersuchung wohl seine Lokalisation, in unserem Falle z. B. in Kleinhirn und Rückenmark, wir wissen aber nicht einmal, ob für beide Teile eine kongenitale Schädigung vorliegt oder ob nur die Atrophie des Kleinhirns angeboren war, die Rückenmarkserkrankung davon abhängig oder unabhängig im späteren Leben folgte. Wir wissen nichts darüber, ob etwa intrauterin der eine oder der andere Organteil fehlerhaft angelegt war und die kongenitale Verkümmern der Anlage des anderen daraus resultierte. Aus der Fülle der einschlägigen Literatur seien nur einige Hypothesen angeführt. *Senator* nimmt als pathologisch-anatomischen Ausdruck der *Friedreichschen* Ataxie Atrophie des Kleinhirns auf familialer Grundlage, vergesellschaftet mit Atrophie der Oblongata und der Medulla, an. *Schultze* behauptet dagegen sowohl für die *Friedreichsche* wie für die *Pierre Mariesche* Krankheit — trotz Anerkennung ihrer klinischen und anatomischen Unterschiede — einen Primäraffekt des Rückenmarkes und seiner Wurzeln, während *Stcherbak* die Hypothese aufstellt, dass die Läsion nur die vom Rückenmark zum Kleinhirn ziehenden Bahnen betreffe.

Sehr beachtenswert ist ferner der Umstand, dass eine zweifellos in der Anlage begründete Krankheit so spät, jedenfalls häufig in postpuberaler Zeit, in dem hier niedergelegten Fall im 23. Jahre, vielfach noch später, die ersten Erscheinungen macht. Alle diese noch der Erklärung harrenden Punkte zusammen genommen, scheint eine Bereicherung des kasuistischen Materiales durch klinisch und pathologisch-anatomisch genau untersuchte Fälle solange eine notwendige Forderung, bis aus der Menge der Befunde sich bestimmte Normen ableiten lassen.

Den hier behandelten Fall verdanke ich dem Direktor der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité, Herrn Geheimrat *Ziehen*, der zunächst meine Aufmerksamkeit darauf lenkte und mir während der Bearbeitung eine reiche Fülle von wissenschaft-

lichen Anregungen und Förderungen zuteil werden liess, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

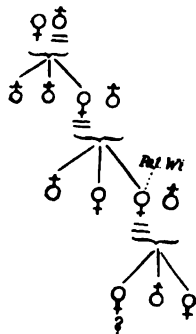
1. Krankengeschichte.

Auf die Irrenabteilung der psychiatrischen Klinik der Charité wurde am 8. IX. 1904 die 36 jährige Patientin Frau Wi. gebracht, deren Anamnese folgendes ergibt:

Heredität: Väterlicherseits ist die Aszendenz bis zum Grossvater zu verfolgen und ergibt keine Besonderheiten; mütterlicherseits ist sie bis ebendahin bekannt, und es zeigt sich Folgendes: Vater der Mutter soll an einer 15—20 Jahre währenden Krankheit gelitten haben, betreffs welcher die Referentin, Schwester der Patientin, nur anzugeben weiss, dass der Mann gezittert habe, häufig ohne Bewusstseinsstörung gefallen, bezw. mit den Beinen eingeknickt sei, und dass die Aerzte den Zustand für ein Rückenmarksleiden erklärt hätten. Wie Referentin glaubt, ist er in einem Alter zwischen 50 und 60 Jahren gestorben. Seine Frau, also die Grossmutter mütterlicherseits, war gesund, machte keinen Abort durch und gebar 3 Kinder, die sich normal entwickelten. Zwei von ihnen sollen gesund geblieben, alt geworden und schliesslich an Alterskrankheiten zu Grunde gegangen sein. Eine Tochter, die Mutter unserer Patientin, machte drei normale Entbindungen, keinen Abort durch. Nach Geburt des letzten Kindes, als sie ca. 30 Jahre alt war, seien bei ihr die ersten Krankheitserscheinungen aufgetreten, und zwar habe man damals als Anfangssymptom Zittern und Wackeln des Kopfes bemerkt. Diese Bewegungsstörungen seien später nacheinander erst auf die Arme und dann auf die Beine übergegangen. Ob Erscheinungen von Seiten der Psyche beobachtet wurden, weiss Ref. nicht anzugeben, glaubt aber, dass es nicht der Fall gewesen sei. Die Krankheit habe ca. 20 Jahre gedauert, und Patientin sei im Alter von 54 Jahren gestorben.

Ihre Tochter, unsere Patientin, wurde am normalen Ende der Schwangerschaft ohne Kunsthülfe als letztes von drei Geschwistern geboren, von denen die beiden älteren immer gesund waren und noch leben. Bei der Geburt zeigte Patientin keinerlei körperliche Deformationen oder sonstige anatomische Besonderheiten. Schwanken oder Taumeln, leichtes Umfallen u. dergl. soll an ihr als Kind nie beobachtet worden sein. Sie litt nicht an Krämpfen, Migräne oder sonstigen nervösen Störungen und machte in der Folge drei normale Partus, keinen Abort durch. Die drei Kinder leben und sind gesund, nur will Ref. bei der ältesten 19 jährigen Tochter eigentümliche Augenbewegungen bemerkt haben, die ihr die Befürchtung nahe legten, dass das Mädchen dieselbe Krankheit wie ihre Mutter bekomme.

Der Stammbaum würde sich demnach folgendermassen darstellen, wobei die Zeichen für die erkrankten Familienmitglieder unterstrichen sind. Die Deszendenz der gesunden Kollateralen wurde, da sich eine ähnliche, überhaupt eine nervöse Erkrankung nicht wiederfand, nicht weitergeführt.



Nach Geburt des jüngsten Kindes der Patientin, vor ungefähr 14 Jahren, hat ein Bruder der Patientin diese nach längerer Trennung wiedergesehen. Dabei ist ihm aufgefallen, was die Umgebung bis dahin nicht beobachtet hatte, dass seine Schwester immerfort eigentümliche Kopfbewegungen machte, den Kopf überhaupt nie ruhig hielt und, wenn sie nach etwas greifen wollte, dies sehr unsicher ausführte. Wollte sie nach einem auf dem Tisch liegenden Gegenstand fassen, so „wischte“ sie mit Hand und Arm auf der Unterlage hin, bis sie den Gegenstand erreicht und festgehalten hatte. Schon damals hat der Bruder der Referentin, die ihre Schwester auch längere längere Zeit nicht gesehen hatte, mitgeteilt, Patientin scheine jetzt an derselben Krankheit zu leiden wie ihre Mutter.

2—3 Jahre später wurde die Ehe der Patientin wegen unheilbarer Krankheit geschieden, und die Kranke zog zu ihrer Schwester, der Referentin, nach Berlin. Diese schildert ihre eigenen Beobachtungen über die Entwicklung des Krankheitsbildes folgendermassen: Im Anfang habe Pat. mit dem Kopfe gewackelt und nichts fassen können, d. h. sie fasste immer an dem zu ergreifenden Gegenstande vorbei, welche Erscheinungen langsam und stetig zunahmen. Später seien auch die Beine, die anfangs intakt waren, ergriffen worden. Während Patientin im Anfang ihres Berliner Aufenthaltes sicher und ordentlich ging, kam es dann häufiger vor, dass sie strauchelte oder einknickte und hinfiel. Diese Unsicherheit nahm immer mehr zu, so dass Patientin ohne Stütze oder Hülfe nicht mehr gehen konnte. Dagegen gelang es ihr noch bis kurz vor ihrer Aufnahme in die Charité, sich an Tischkanten und Fensterbrettern festhaltend, vorwärts zu schreiten. Sie habe dabei die Beine stark gespreizt, den schreitenden Fuss ziemlich hoch gehoben und damit, wie Referentin schildert, zitternd und tastend den Boden gesucht.

Trotz der hochgradigen allgemeinen Ataxie war Patientin bis wenige Monate vor ihrem Tode imstande, sich selbst zu besorgen, soll allerdings beim An- und Ausziehen viel Wäsche und Kleider zerrissen haben.

Von Blasenstörungen weiss Referentin nichts anzugeben.

Seit mehr als zwei Jahren machten sich Sprachstörungen bemerklich. Zuerst fiel der Referentin und der übrigen Umgebung eine ausserordentliche Verlangsamung der Sprache auf, weiterhin sei diese immer undeutlicher geworden. Nachdem der Referentin sowohl skandierende wie paralytische Sprache vorgemacht worden ist, erklärt sie den skandierenden Typus für denjenigen, den ihre Schwester gezeigt habe.

Abnahme der psychischen Fähigkeiten will die Umgebung erst im Verlaufe des letzten Jahres bemerkt haben. Patientin zeigte Gedächtnisausfall für die jüngste Vergangenheit und weiter zurück bis zu ihrer Mädchenzeit. Sie glaubte sich, je nachdem, verlobt oder jung verheiratet, hatte dann wieder Ehe und Kinder vergessen. In der letzten Zeit fing sie an, verkehrte Sachen zu machen, stand in der Nacht auf, zog sich an und äusserte die Absicht, zu verreisen, wegzugehen u. dgl.

Der Ehemann der Patientin soll immer gesund gewesen sein, luetische Antecedentien liegen weder bei ihm noch in der Aszendenz, soweit bekannt, vor.

Von der Kranken selbst liess sich eine Anamnese wegen des weitgehenden psychischen Defektes bei ihrer Aufnahme in die Charité nur in kleinem Umfange erheben. Die von ihr angegebenen Bruchstücke decken sich im allgemeinen mit den Angaben der vorerwähnten Referentin. Ihre Ehe, bezw. Scheidung betreffend, sagt sie aus: „Mein Mann war so komisch und wollte mich nicht behalten.“ Die Intelligenzprüfung ergibt folgendes: Patientin ist zeitlich und örtlich ungenau orientiert. — Einfache Rechenaufgaben werden gar nicht oder falsch gelöst; 6 Zahlen werden richtig nachgesprochen. — Farbe der Briefmarken wird nur in einem Falle (10 Pfg.) richtig angegeben, als herrschender Kaiser Wilhelm I. bezeichnet. Patientin weiss, wieviel Tage ein Jahr, dagegen nicht, wieviel Tage ein Schaltjahr hat. Monate wurden vorwärts richtig aufgezählt, dagegen rückwärts nicht: „Dezember, November, Oktober, November, Dezember — — —.“ Die Stimmung der Patientin ist während ihres Charité-Aufenthaltes fast immer euphorisch, nur einmal wimmerte sie einige Stunden lang vor sich hin.

Patientin liegt bei der Aufnahme mit blödem Gesichtsausdruck im Bett, macht einen kachektischen Eindruck und versucht vergeblich, sich am Bettrand mit den Händen hochzuziehen. In der Rückenlage zeigt sie grobe motorische Unruhe und ununterbrochene Schüttelbewegungen.

Körperlicher Status:

Die Körperlänge der Patientin wurde nicht exakt gemessen, doch wird ihre Grösse sowohl von ihrer Schwester als auch von dem leitenden Arzt der Abteilung, Herrn Prof. Henneberg, als mittelgross angegeben.

Sie wiegt (hochgradige Abmagerung) bei der Aufnahme 82 Pfd. Davon verliert sie bis zu ihrem Tode noch 12 Pfd.

Dunkle Hautfarbe.

Cor ohne Besonderheiten.

Pulmones ohne Besonderheiten.

Beide Ohrläppchen angewachsen.

Skoliose, Klumpfuss und sonstige Deformationen der Füsse bestehen nicht.

Status nervorum:

Augen: Pupillen sehr weit; Lichtreflexe erloschen; Konvergenzreflex erhalten; Cornealreflexe schwach. Fundus ohne Besonderheiten. Beim Blick nach oben werden die Augen kaum über die Mittelstellung gehoben, sonstige Bewegungen aber ausgiebig und ohne Nystagmus ausgeführt.

Masseterreflexe vorhanden.

Facialis: Alle Bewegungen der Gesichtsmuskulatur werden ungeschickt und langsam ausgeführt, doch ist keinerlei Asymmetrie zwischen den beiden Gesichtshälften zu konstatieren.

Zunge zeigt grobe Unruhe. Alle Bewegungen werden sehr ungeschickt ausgeführt.

Gaumensegel wird bei Phonation gut gehoben.

Würgreflex ist vorhanden.

Sprache zeigt skandierenden Typus, ab und zu tremulierend, die einzelnen Silben werden leidlich artikuliert.

Obere Extremitäten:

Motilität: Bewegungen werden sehr ungeschickt ausgeführt. Beim Fingernasenversuch grobes ataktisches Hin- und Herfahren.

Sensibilität: Auf Nadelstiche erfolgt keinerlei Reaktion.

Reflexe: Tricepsreflexe aufgehoben, Periostreflexe aufgehoben.

Untere Extremitäten:

Motilität: Die Beine führen ununterbrochen folgende Bewegungen aus: Kurze rhythmische Abduktionen und Adduktionen, wobei die inneren Condylen des Knies beiderseits dauernd aneinanderschlagen, bezw. aneinanderreiben und die Oberschenkel bald nach innen, bald nach aussen gerollt werden. Diese Bewegungen erfolgen ziemlich häufig, ca. 140 mal pro Minute. Dabei liegt der linke Fuss über dem rechten, der linke grosse Zehenballen auf dem rechten Fussrücken, woselbst er bereits eine Exkriation hervorgerufen hat.

Sensibilität: Auf sensible Reize erfolgt keinerlei Reaktion.

Reflexe:

Patellarreflex: aufgehoben.

Achillessehnenreflex: aufgehoben.

Fusssohlenreflex: aufgehoben.

Die Berührungsempfindlichkeit war nicht zu prüfen. Gegen Ende des sechstägigen Aufenthaltes auf der psychiatrischen Klinik liessen die Schüttelbewegungen, überhaupt die motorische Unruhe, mehr und mehr nach. Am fünften Tage verändert sich das Krankheitsbild auffallend. Patientin ist benommen, liegt dauernd mit offenem Munde, lässt ab und zu ein klägliches Stöhnen hören, macht keinerlei sprachliche Aeusserungen mehr, zeigt auf Nadelstiche in die Nasenschleimhaut keine Reaktion.

Am nächsten Tage rascher Verfall.

Morgentemperatur: 36,5 °.

Abendtemperatur: 40,0 °.

Unter den klinischen Erscheinungen einer Bronchopneumonie kommt Patientin am nächsten Tage ad exitum.

Sektionsbefund.

20. X. 1904. Bei Eröffnung des Schädeldaches sieht man die Dura prall gespannt, bei Eröffnung derselben stürzt eine grosse Menge klarer, gelber Flüssigkeit heraus. Die weiche Hirnhaut ist sulzig infiltriert. Ge-

hirmwindungen der Konvexität ausserordentlich schmal, die Furchen infolgedessen auseinanderklaffend. Bei Herausnahme des Gehirns fällt das Kleinhirn durch seine abnorme Kleinheit auf. Das ganze Kleinhirn ist etwa auf die Hälfte der Norm reduziert. Auch die Grosshirnwindungen auf der Unterseite sind stark atrophisch.

Der Querschnitt des Rückenmarks ist erheblich kleiner als normal.

Auf eine weitere Untersuchung des Zentralnervensystems wird bei der Sektion verzichtet. Nachdem die groben makroskopischen Verhältnisse (s. o.) notiert sind, werden Gehirn und Rückenmark in die Härtingsflüssigkeit (5 pCt. Formalin) gelegt.

Diagnose: Hypostatische Pneumonie und frische fibrinöse Pleuritis, besonders des rechten Unterlappens. — Adhäsive Perihepatitis. — Kalkinfarkt der Nieren. — Milzschwellung.

Starke Atrophie des Gehirns und Rückenmarks. — Leptomeningitis serosa. — Hydrocephalus internus.

A. Makroskopische Beschreibung.

I. Gehirn.

Bei makroskopischer Betrachtung des Gehirns fällt ohne weiteres das Missverhältnis in der Grössenausbildung zwischen Gross- und Kleinhirn zu Ungunsten des letzteren auf. (Vgl. Fig. 1.)

Das Grosshirn bietet keine bemerkenswerten Besonderheiten dar. Freilich ist die Verschmälerung der Kämme der einzelnen Windungen sehr erheblich. Dementsprechend bewegen sich die Zahlen für Mass und Gewicht unterhalb der niedrigsten noch physiologischen Grenzen, wie sich aus folgenden Zahlen ergibt:

1. Grösster Umfang des Gesamtgrosshirns in frontoccipitaler Richtung (Umfang der Gehirnbasis)

	bei Pat.	beim normalen Weiberhirn
2. Länge der einzelnen Hemisphäre	48,5 cm	ca. 52 cm ¹⁾
3. Grösster Breitendurchmesser (bitemporal.)	15,7 „	16,7 „
4. Gewicht (exkl. Kleinhirn und Oblongata)	13,0 „	13,5 „
	999,0 „	1120,0 „

An die Basis dieses noch leidlich gut ausgebildeten Grosshirns zeigt sich das in seinen Massen weit zurückgebliebene Kleinhirn in der Weise angelagert, dass vom Angulus lat. cerebelli bis zur Incisura cerebelli post. der Margo cerebelli post. nirgends bis zu der hinteren Kontur der Pars occipit. cerebri reicht, wie dies am normalen Hirn stets der Fall ist, vielmehr wird das Kleinhirn vom Occipitallappen um 2,2 cm, stellenweise, und zwar rechts, sogar um ca. 3,5 cm überragt.

Nach Loslösung des Grosshirns vom Kleinhirn, wobei die Verbindung des letzteren mit Pons und Medulla oblong. erhalten bleibt, finden sich für das Kleinhirn folgende Zahlen, denen die normalen gegenübergestellt sind:

¹⁾ Diese Zahl wurde als mittlere durch Messungen an 6 normalen Weiberhirnen mittleren Alters gefunden.

	Bei Pat.	Beim normalen Weiberhirn
Fronto-occipitaler Durchmesser jeder einzelnen Hemisphäre	5,2 cm	6—6,5 cm ¹⁾
Grösster Breitendurchmesser des Gesamtkleinhirns zwischen beiden Ang. latt.	R. 15,5 cm, L. 16,0 cm	ca. 20 cm ¹⁾
Grösster Höhendurchmesser der Hemisphären	3,5 cm	4,5 cm ¹⁾
Gewicht des Kleinhirns inkl. Pons und Oblong.	68,5 g	130,0 g ²⁾
Gesamthirngewicht	1067,5 g	1250,0 g
Prozentuales Verhalten des Kleinhirns inkl. Pons und Oblong. zum Gesamthirngewicht	6,4 pCt.	10,5 pCt.
Gewichtsquotient $\frac{\text{Grosshirn}}{\text{Kleinhirn}}$	14,5	7—8,5 ³⁾

Die einzelnen Kleinhirnlobuli erscheinen mässig verschmälert, die dazwischen liegenden Sulci etwas verbreitert, ein Verhalten, das auf der dem Grosshirn zugekehrten Seite deutlicher zum Ausdruck kommt als auf der ventralen. (Vgl. Fig. 2 u. 3.) Der Sulcus sup. post. klapft an einzelnen Stellen in einer Breite bis zu 2 mm, der Sulc. sup. ant. sogar bis 4 mm, während der Sulc. horizontalis an den breitesten Stellen fast 2 mm auseinanderweicht. Jedenfalls klaffen die Furchen peripherwärts weiter auseinander, während zentralwärts die Lobuli näher aneinanderrücken. Der Verschmälerung der einzelnen Lobuli entspricht eine solche der dazugehörigen Gyri und Gyri.

Die hauptsächlichsten Abschnitte des Kleinhirns sind gut zu erkennen, nur zum Teil, den veränderten Verhältnissen angepasst, kleiner als beim normalen Hirn, wie z. B. Zentrallappen, Tonsille, Lingula u. a., während der Flocculus keine reduzierten Masse zeigt, sondern eine Länge von 14 mm und eine Breite von 5—6 mm aufweist. Nebenflocken fehlen ganz, ebenso das Fol. cacum. Die rechte Tonsille setzt sich nur unscharf gegen die Umgebung ab, geht in dieselbe über, während sich die linke deutlich heraushebt.

Was die Furchungsverhältnisse anbetrifft, so liegen hier keine auffallenden Besonderheiten vor, da die Anzahl und Verteilung sowohl der Gyri als auch der Gyri physiologisch in so weiten

¹⁾ Diese Zahlen wurden durch Messungen an 6 normalen Weiberhirnen mittleren Alters gefunden.

²⁾ Nach *Marshall's* Tabellen bei Frauen im Alter von 20—40 Jahren.

³⁾ *Reichardt*, Ueber das Gewicht des menschlichen Kleinhirns, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr., 1906, II. Heft, hat an einer Reihe von pathologischen und normalen Hirnen den Gewichtsquotienten $\frac{\text{Grosshirn}}{\text{Kleinhirn}}$ berechnet und kommt zu dem Schluss, dass Zahlen unter 6,5 und von 9,0 aufwärts immer auf pathologische Zustände deuten.

Grenzen schwankt — *Ziehen*¹⁾ gibt die Anzahl der oberflächlichen und versteckten Gyrali auf ca. 120 an, *Stillings* die Anzahl der oberflächlichen Gyrali auf 14 bis 24 —, dass die hier beobachteten Zahlen noch innerhalb jener Grenzen untergebracht werden können.

Auffallend ist der Verlauf des Sulc. sup. ant. sin., der plötzlich seinen geraden Verlauf unterbricht, den nächsten weiter nach hinten gelegenen Gyralus durchquert und in den nächst tiefer gelegenen Sulcus einmündet.

Der makroskopische Befund zeigt also betr. des Kleinhirns Zurückbleiben von Grösse und Gewicht des gesamten Kleinhirns, geringere Entwicklung der rechten Kleinhirnhälfte, Verschmälerung der Gyri und Gyrali, entsprechende Verbreiterung der Sulci, Fehlen der Nebenflocke und des Fol. cacuminis. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass letzteres auch bei sonst normalem Befund bei einzelnen Individuen zuweilen verkümmert ist.

II. Rückenmark.

Auch das Rückenmark zeigt schon bei makroskopischer Betrachtung eine auffällige Reduktion seiner Dickenmasse. Genaue Messungen ergaben folgende Zahlen:

Breite des Querschnittes in dorsoventraler und in sagittaler Richtung:

	Höhe		Breite	
	Fr. Wi.	Normal	Fr. Wi.	Normal
Halsmark	6,5 mm	9,0 mm	12,0 mm	15,0 mm
Oberes Brustmark	4,5 „	„	9,0 „	„
Mittleres „	5,0 „	8,0 „	8,5 „	11,0 „
Unteres „	5,0 „	„	9,0 „	„
Lendenanschwellung	6,5 „	8,5 „	9,0 „	11,0 „

In beiden Richtungen ist demnach ein deutliches Zurückbleiben gegen die Norm zu verzeichnen. Die Reduktion nimmt cerebralwärts zu. Die Rückenmarkswurzeln sind ohne Besonderheiten.

B. Mikroskopische Beschreibung.

I. Rückenmark.

Das Rückenmark wurde nach *Weigert*, *Pal*, *v. Gieson* und *Nissl* gefärbt und Schnitte aus folgenden Regionen der Betrachtung unterzogen: Sakralmark, Lumbalmark, unteres Brustmark, mittleres Brustmark, oberes Brustmark, unteres Halsmark, oberes Halsmark.

Sakralmark. Die verschiedenen Färbungsmethoden lassen die Pyramidenvorderstränge völlig intakt erscheinen. Im Gesamtgebiet der Hinterstränge ist eine leichte Aufhellung zu konstatieren. Etwas stärker aufgehellt zeigen sich einzelne den Hinterhörnern angelagerte Abschnitte. Die Einstrahlungszone der hinteren Wurzeln

¹⁾ *Ziehen*, Anatomie des centr. Nervensystems, Handbuch d. Anatom. d. Menschen von *Bardleben*.

²⁾ *Stillings* Tabellen.

zeigt ebenfalls etwas Aufhellung. Eine im Randgebiet des Seitenstrangs nur angedeutete Aufhellung überschreitet kaum die an physiologischen Präparaten bestehenden Verhältnisse. In den erwähnten Aufhellungszonen erscheinen die einzelnen Fasern dünner und an Zahl vermindert. Die Stellen stärkster Aufhellung werden durch eine Reihe kleiner Gewebslücken gebildet, zwischen denen die rarefizierten Fasern durchziehen. Deutlich befallen sind auch die hinteren Wurzeln, die viel weniger intensive Färbung angenommen haben als die Vorderwurzeln und bei gleichzeitiger Verdünnung der Fasern eine Verminderung ihrer Faserzahl zeigen.

Lumbalmark. Hier findet sich eine schwere Erkrankung der Hinterstränge. Sie ist am stärksten ausgesprochen in einer Zone, welche etwa dem mittleren Drittel des gesamten Hinterstranges in seiner dorsoventralen Ausbreitung entspricht. Eine gewisse Aehnlichkeit des Gebietes mit dem Erkrankungsgebiet bei beginnender Tabes springt in die Augen. Gut erhalten ist das ventrale Feld, besonders in den den medialen Winkeln der Hinterhörner anliegenden Teilen. An den hinteren Wurzeln ist eine Vermehrung oder wenigstens ein relatives Uebergewicht der bindegewebigen Elemente zu bemerken. Die an der Peripherie der seitlichen Partien des Rückenmarks liegenden Zonen zeigen beiderseits eine bandförmige Aufhellung, die aber lange nicht so ausgesprochen ist wie diejenige im Hinterstrang. Sie nimmt gegen die vordere Markbrücke zu deutlich ab.

Unteres Brustmark. Hier tritt eine deutliche Zunahme der Veränderungen — gegenüber dem Lumbalmark — in den Hintersträngen sowohl nach Ausdehnung, als auch nach Intensität auf. Auch hier ist das Gesamtgebiet der Hinterstränge aufgehellt; verhältnismässig frei bleibt ein schmaler, sich an der ventralen medialen Hälfte der Hinterhörner hinziehender Streif des ventralen Feldes. Der *Burdachsche* Strang ist hauptsächlich in seinem mittleren Teil und zwar am meisten lateralwärts befallen. Hier liegt der Ort stärkster Erkrankung, der sich mit einer schmalen, weniger ergriffenen Zone der medialen Seite der dorsalen Hälfte des Hinterhorns anlegt. Der dorsalste Teil des *Gollischen* Stranges ist ziemlich frei. In den Hintersträngen ist eine weit ausgesprochenere Zunahme der bindegewebigen Elemente als an den vorhergehenden Präparaten zu bemerken. Ein Vergleich der *Giesonschen* mit den *Palischen* Präparaten zeigt eine Koinzidenz der Bindegewebsvermehrung mit den Aufhellungszonen. — Veränderungen in der Gegend der Kleinhirnseitenstränge sind angedeutet.

Mittleres Brustmark. In den *Gollischen* Strängen beiderseits zeigt sich eine schmale, in dorsalventraler Richtung sich erstreckende Erkrankungszone, die, von beiden Seiten zusammenfliessend, ein weissliches Band in der Gegend des Septum med. bildet. Im ventralen Drittel der *Gollischen* Stränge verbreitert sich diese Zone und lässt an ihrem dem Zentralkanal zugerichteten Ende, überhaupt im ganzen ventralen Felde, nur einen

schmalen Streifen unberührt. Der laterale Teil der Hinterstränge ist fast in ganzer Ausdehnung ergriffen, nur ein der Einstrahlungszone benachbartes Feld und die Einstrahlungszone selbst bleiben frei. Deutlicher ist in dieser Höhe das Abblassen der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der *Gowerschen* Bahnen. Die hier geschilderten Stellen zeigen in den am intensivsten befallenen Punkten, wie schon oben beschrieben, verminderte und auffällig dünne Fasern. Nur Faserverminderung ohne Atrophie derselben ist an den Kleinhirnseitenstrangbahnen zu beobachten. Weiter ist eine Zunahme der gliösen Elemente an den Stellen stärkster Erkrankung, also besonders an den den Hinterhörnern naheliegenden Teilen der Hinterstränge, zu erkennen.

Oberes Brustmark. Der Prozess, wie er sich im mittleren Brustmarke darstellt, hat hier eine Zunahme erfahren, einmal, indem die oben beschriebene, dem Sept. med. post. angelagerte Zone sich etwas verbreitert hat und nur noch der laterale Teil des dorsalen Drittels des *Gollischen* Stranges, ferner der laterale Teil des ventralen Feldes und das hier noch schmaler gewordene, der Ausstrahlungszone anlagernde Band frei bzw. weniger ergriffen sind. Aus diesem geht hervor, dass auch die *Burdachschen* Stränge hier in grösserer Ausdehnung beteiligt sind.

Noch deutlicher als in Fig. 7 stellen sich die Abblassungen der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der *Gowerschen* Bündel dar. In den am intensivsten befallenen Stellen tritt Rarefizierung der Fasern bis zu völligem Faserschwund und ausgesprochene Atrophie der einzelnen Fasern auf, im allgemeinen eine Zunahme des für das mittlere Brustmark geschilderten Prozesses.

Unteres Halsmark. *Gollische* und *Burdachsche* Stränge (Fig. 9) nehmen hier ungefähr in gleicher Weise nach Intensität und Ausdehnung an dem Erkrankungsprozess teil, und zwar weit ausgesprochener als an den vorher geschilderten Präparaten. Annähernd erhalten bleibt ein ganz kleiner Rest des ventralen Feldes, ferner das der *Rolandoschen* Zone zunächst liegende dorsalste Drittel des *Burdachschen* Stranges in der Weise, dass in dieser Gegend die Intensität der Erkrankung von der lateralen Gegend nach der medialen zunimmt. Der besterhaltene Teil des *Gollischen* Stranges wird durch eine Partie dargestellt, die dem dorsalen Drittel dieses Stranges entspricht. Die weissen Plaques innerhalb der Hinterhörner, welche die Stellen stärkster Erkrankung darstellen, heben sich im *Giesonpräparat* deutlich als gliöse Wucherungen ab.

Oberes Halsmark. Die an den Hintersträngen geschilderten (Fig. 10) Veränderungen haben so zugenommen, dass jetzt die Stellen, die sich am vorhergehenden Präparat noch verhältnismässig frei darstellten, bis auf einen ganz schmalen Bezirk des ventralen Feldes längs des Hinterhorns und der grauen Kommissur verschwunden sind. Das dem Apex anliegende Stück des oben bezeichneten dorsalen Drittels des *Burdachschen* Stranges ist blasser als im unteren Halsmark. Normalen Präparaten gegenüber

ist die Wellenlinie, in der die *Rolandosche Zone* verläuft, eine mehr ausgesprochene. Die ganze Peripherie des Seitenstrangs wird von einem helleren Bande eingenommen, welches bis über die vordere Markbrücke in den Vorderstrang hineinzieht und auch in der der *Fissura mediana anterior* anliegenden Randpartie des Vorderstranges noch eben zu erkennen ist. An diesem heller gefärbten Bande zeigen die übrigen Färbungsmethoden hauptsächlich Dünnerwerden der Fasern und beginnende Rarefizierung, an den am meisten befallenen Partien der Hinterstränge weitgehendere Prozesse bis zu völligem Faserschwund. Die glösen Wucherungen sind am meisten in den Hintersträngen ausgesprochen, so dass die bei *Palscher* Färbung dort weiss erscheinenden Plaques hier als rote Inseln gekennzeichnet sind. Während im unteren Halsmark ausser in der hier erwähnten Region sich keine weiteren glösen Wucherungen zeigten, ist in der Höhe des Präparates, das in Fig. 10 dargestellt ist, der helle, sich um die gesamte Peripherie des Rückenmarks ziehende Gürtel von solchen durchsetzt, die sich deutlich von der freigebliebenen Substanz abheben.

II. Das Kleinhirn.

Durch das gesamte Kleinhirn wurde eine lückenlose Serie von Schnitten angelegt. Die Beschreibung wird in folgendem an 6 Schnitte aus verschiedenen Höhen angeknüpft, auf welchen die wichtigsten Abweichungen sich besonders deutlich zeigen. (Vgl. Fig. 11—16.)

Schnitt I (Fig. 16) stammt aus der Gegend der grössten lateralen Ausladung der beiden Hemisphären. Beide Hälften haben hier den Anschluss aneinander noch nicht erreicht. Ein freier Teil des Wurmes liegt zwischen ihnen. Das unterhalb der Kleinhirnteile liegende Stück der *Med. oblong.* stammt aus der Region der *Decuss. pyramidum*.

Die bei oberflächlicher Betrachtung in die Augen fallende Asymmetrie der beiden Kleinhirnhälften zu Gunsten der linken Hemisphäre zeigt in diesen kaudalsten Teilen eine Abweichung in der Richtung, dass hier die rechte Hemisphäre stärker entwickelt erscheint. Es ist dies darauf zurückzuführen, dass die Schnittrichtung keine unbedingt symmetrisch zur Achse des Cerebellum stehende, sondern eine schräge ist. Infolgedessen erscheint auch in mehr frontal gelegenen Schnitten die linke Hemisphäre noch weit stärker ausgebildet, als es der tatsächlich bestehenden Differenz entspricht.

Entsprechend der makroskopisch schon zutage tretenden Verschmälerung der einzelnen Gyri und Gyruli — oder eigentlich noch weitgehender als dieser entspricht — ist die Reduktion in der Ausbildung des Kleinhirnmарkes. Schon hier in seinen Endästen, deren Fasern je nach ihrer Verlaufsrichtung auf dem Präparat als längs-, schräg- oder quergetroffen zur Beobachtung kommen, zeigt es eine teils lückige, teils gefässreiche Beschaffenheit. Auf-

fallend ist schon hier die Zierlichkeit und Schmalheit der Endverzweigungen der Markkäste auf beiden Hälften, die sich an normalen Präparaten viel breiter und plumper darstellen.

Auf demselben Präparat fangen in der Med. oblong. die Nucl. gracil. et cuneati an, deutlicher in die Erscheinung zu treten. Die Photographie lässt selbst bei Lupenvergrößerung ausser der normal entwickelten Subst. gelatin. und dem Fehlen der *Helwigschen* Dreikantenbahn keine weiteren Details erkennen. — Bei mikroskopischer Betrachtung ergibt ein Vergleich mit normalen Präparaten aus derselben Gegend eine entschieden mangelhafte Ausbildung des *Burdachschen* und des *Gollischen* Kernes, die auf geringere Entwicklung hindeutet. Der Process. cun., der sich normal deutlich ausgeprägt findet und sich scharf gegen die Umgebung absetzt, ist hier kaum angedeutet, so dass der *Burdachsche* Kern in seinen unteren Partien sich stumpf in die Umgebung verliert.

Schnitt II (Fig. 12) zeigt beide Hemisphären miteinander und mit dem Wurm zusammengeflossen. Ihre Markmassen sind oben durch eine schmale, den Wurm durchziehende Brücke miteinander verbunden; weiter unten führt ein Faserzug von der rechten Markhälfte in den Wurm, ohne dass seine Fortsetzung nach der linken Hemisphäre hinüber zu verfolgen wäre. Diese Brücke und der erwähnte Faserzug sind beide nach den zunächst von *Stilling*¹⁾ niedergelegten und von *Sante de Sanctis*²⁾ etwas modifizierten Untersuchungsergebnissen als Commiss. cerebelli post. zu deuten, da *Sante de Sanctis* alle vor dem Dachkern verlaufenden Verbindungsstränge als vordere, alle dahinter verlaufenden als hintere Kommissur bezeichnet, ganz gleich, ob sie die Markkerne der Hemisphären untereinander oder diese mit dem Markkern des Wurmes verbinden.

Die Lückenbildung in dem Marklager hat zugenommen. Waren die Lückenräume auf dem vorigen Präparat klein und rund, so sind sie hier in der Richtung des Faserverlaufes lang ausgezogen, eine Reihe parallel gelegener Schlitze im Gewebe darbietend. Diese Defekte treten rechts mehr hervor als links. In der rechten Hemisphäre tritt die erste Andeutung es Nucl. dentat. in Gestalt eines dunklen, kugelförmigen Gebildes auf, das von einem Kranze grösserer Gewebslücken umgeben wird, ohne selbst solche aufzuweisen.

In der Med. oblong. tritt die Schleifenkreuzung auf. Hier sowohl als auch in höher gelegenen Schnitten ist, im Vergleich zu normalen Präparaten, eine Reduktion dieser Partie nicht nachzuweisen, sodass die Zellverminderung in den *Gollischen* und *Burdachschen* Regionen einen entsprechenden Ausdruck hier nicht findet.

¹⁾ *Stilling*, Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen. Kassel 1864, 1878.

²⁾ *Sante de Sanctis*, Untersuchungen über den Bau und die Markscheidensbildungen des menschlichen Kleinhirns. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV.

Schnitt III (Fig. 13) stammt aus einer Zone, welche die beste räumliche Entwicklung der rechten Marksubstanz und in ihr liegend den gut ausgebildeten Nucl. dentat. zeigt. Links ist, dem Schrägschnitt entsprechend, die Flächenausbreitung der Marksubstanz und mit ihr die des Nucl. dentat. noch nicht so ausgesprochen. Der rechte Nucl. dentat. zeigt sich als ein rings geschlossenes Band; links dagegen sind offenbar zwei Ausbuchtungen getroffen, deren Konturen sich als zwei gegeneinander abgeschlossene, kreisförmige Flächenräume darstellen. Die Markfaserung enthält rechts entschieden mehr Lücken als links, und zwar ist die Lückenbildung auch hier besonders in der Umgebung des Nucl. dent. ausgesprochen, aber auch das Stratum intraciliare davon mitergriffen. Die extraciliaren Vliessfasern zeigen ebenfalls eine mangelhafte, von Lückenräumen unterbrochene Ausbildung. Die gesamte Markmasse bietet normalen Präparaten gegenüber bedeutend reduzierte Verhältnisse dar, besonders in der Breitenentfaltung.

An der Med. oblong. sind auch hier ausser dem Fehlen der *Helweg'schen* Dreikantenbahn keine auffallenden Details weiter wahrzunehmen. Besonders sei erwähnt, dass die um den Zentralkanal ziehenden Fasern, welche sich zur *Decussatio lemnisci* anordnen, Vergleichspräparaten gegenüber weder eine Verminderung der Zahl, noch eine Verschmälerung der einzelnen Fasern erkennen lassen.

Schnitt IV (Fig. 14) zeigt ein Präparat aus der Gegend, wo die Nuclei dentati beiderseits sich nicht mehr als zu einer Ellipse geschlossene Bänder, sondern als bogenförmige, ventralwärts offene Gebilde darstellen. Das Stratum intraciliare beginnt bereits, seine Fasern zur Bildung der *Brachia conjunctiva* anzuordnen. Die rechte Hemisphäre ist über den Punkt ihrer mächtigsten Entfaltung hinaus. Das Stratum intraciliare zeigt hier ganz besonders grosse, runde Lückenräume. Die grössten liegen in den Konkavitäten einzelner Zähne des Kernes. Medial vom Nucleus dent. liegt rechtsseitig mässig ausgebildet der *Embolus*; links finden sich erst Andeutungen von ihm. Auf der linken Seite tritt die Faserverarmung des Kleinhirnmarkes besonders deutlich in die Erscheinung, indem dieses hier den Anblick eines in der Längsrichtung zerschlissenen Gewebes bietet.

Bei Betrachtung der Med. oblong., in der an dieser Stelle das Auftreten der Oliven zu konstatieren ist, fällt in dieser Schnitthöhe besonders die Reduktion der *Fibrae arcuat. intern.* auf, die bei normalen Präparaten eine weit stärkere Entwicklung zeigen. Diese Reduktion scheint mit der mangelhaften Entwicklung der Hinterstrangkernkerne in direktem Zusammenhange zu stehen.

Der Nucl. arciformis ist beiderseits gut ausgebildet, ebenso die *Fibrae circumpyramidales*, deren Einstrahlung in die *Raphe* in dieser Höhe sichtbar wird.

Schnitt V (Fig. 15). Hier sind beide Markhälften einander möglichst nahe gerückt, gehen aber nicht, wie es am normalen

Kleinhirn der Fall ist, direkt ohne verbindende Brücke ineinander über. Es lassen sich 5 verbindende Faserbündel zählen, die hier bereits als vordere Kleinhirnkommisur aufzufassen sind. Die Emboli, die beiderseits keine rechte Ausbildung erlangten, sind nur noch andeutungsweise vorhanden. In ebenfalls verschwommener Weise treten Kugelkerne auf. Eine helle Stelle, die rechts auf der breiten Verbindungsbrücke im Wurm sich abhebt, ist als rudimentärer Dachkern zu deuten. Das Stratum intraciliare rechts zeigt noch grössere Lückenräume als auf dem vorher beschriebenen Schnitt, das gesamte Kleinhirnmark dieselbe zerschlossene Beschaffenheit. Hier, wo letzteres am mächtigsten entwickelt ist, müssen die Differenzen gegenüber normalen Hirnen ganz besonders auffallen. Diese zahlenmässig festzulegen, wurden Messungen in der Weise vorgenommen, dass der Rumpf des Kleinhirnmарkes bis zur Basis der Verästelungen, die nicht mit einbezogen sind, gemessen wurde. Die seitliche Ausladung wurde beiderseits durch eine Achse gemessen, die in dorso-ventro-lateraler Richtung durch die Hemisphären gelegt wurde. Sie würde die Breite des Kleinhirnmарkes jederseits bezeichnen, eine Senkrechte zu dieser an der Stelle der grössten Ausladung die Höhenachse. In dem hier geschilderten Fall beträgt die Breite des linken Kleinhirnmарkes 23 mm, an einem normalen Präparat 28 mm, die Höhe hier 6 mm, am normalen Kleinhirn 12 mm.

An der Med. oblong. ist die weitere Entwicklung der Oliven sichtbar. Der Zentralkanal beginnt auseinanderzuweichen. Der Randkern des Trigemini ist normalen Präparaten entsprechend entwickelt. *Draeskes* Ansicht, dass dieser eine direkte Verbindung zum Kleinhirn enthalte, hätte durch eine entsprechende Reduktion wohl eine weitere Bestätigung erhalten; der negative Befund spricht aber auch nicht dagegen, indem es ja nicht ausgeschlossen ist, dass die zwischen Kleinhirn und Trigeminskern verlaufenden Fasern intakt zwischen den übrigen deutlich rarefizierten Fasern hinziehen. Seitenkern, *Monakowscher* Kern, Säulenkern der Raphe und die obere Nebenolive zeigen ebenfalls keine Besonderheiten. Das Auffallendste ist die durch die ganze Medulla gehende Grössenreduktion nach Höhe und Breite, die fast überall folgendes, durch untenstehende Zahlen ausgedrücktes Verhältnis innehält, d. h. es stehen den normalen Massen von 15 mm Höhe und 21 mm Breite die pathologische Masse von 11 mm Höhe und 14,5 mm Breite gegenüber. Der grösste Durchmesser der Oliva inferior beträgt $4\frac{1}{2}$ mm, während für das normale Weibergehirn derselbe Wert nach Formalhärtung zwischen 7 und 8 mm schwankt.

Schnitt VI (Fig. 16) zeigt im allgemeinen das vorher geschilderte Bild. Als bedeutsam tritt ein rudimentärer Dachkern auch links dazu. Kugelkerne und Emboli sind beiderseits noch zu unterscheiden; alle übrigen Verhältnisse nähern sich den im vorhergehenden Schnitt geschilderten, der diesem ganz nahe liegt. Beide wurden hauptsächlich ausgewählt, um die Entwicklung des Dach-

und Kugelhorns beiderseits zu illustrieren. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Bindearme im ganzen Verlauf völlig intakt sind.

Zusammenfassung.

Allgemeine Reduktion der Grössenverhältnisse von Cerebellum, Medulla spinalis, Oblongata und Pons. Geringe Asymmetrie der Kleinhirnhälften zu Gunsten der linken Seite.

Reduktion in der Ausbildung des Kleinhirnmarches bis in seine feinsten Fasern nach Breiten- und Höhengestreckung sowohl, als auch in seiner Gewebstruktur, parallel der Verschmälerung der einzelnen Gyri und Gyri.

Mässige Entwicklung der Nucl. dentat. Auffallende Kleinheit der Nucl. embol. et globos. Sehr schlechte Ausbildung der Dachkerne, die eigentlich nur andeutungsweise vorhanden sind.

Diesem, durch die Photographien illustrierten Befund wäre noch folgendes nachzutragen: In der Zirkumferenz des Nucl. dentat. finden sich halb zirkelförmige Faserzüge, den veränderten Verhältnissen entsprechend, in etwas verminderter Anzahl, aber in normaler Anordnung vor. Links dagegen liessen sich einzelne Stränge und Bündel von grösserem Umfang unterscheiden, deren Weg in frontaler Richtung weiter verfolgt wurde und unten näher beleuchtet werden soll.

Eine Durchsicht der Präparate mit besonderer Berücksichtigung der Med. oblong. zeigt, dass vom ersten Auftreten der Nucl. gracil. et cun. bis zu ihrem völligen Verschwinden diese Kerne, mit einer Reihe von Präparaten aus derselben Gegend verglichen, eine Zellveränderung bzw.-Verminderung darbieten, und dass — obwohl ihr Ausbreitungsgebiet in Höhe und Breite der Norm entspricht — das zweite Neuron also doch in den Erkrankungsprozess, der in den Hintersträngen besteht, mit einbezogen ist.

Abgesehen von den schon beschriebenen Abweichungen, ist für Med. oblong. und Pons noch Folgendes zu konstatieren: Die Kerne sämtlicher Hirnnerven, die in dieses Gebiet fallen, sind ebenso wie die Nerven selbst ohne Besonderheiten. — Die *Helwegsche* Dreikantenbahn, normal ungefähr in gleicher Höhe mit den Accessoriuskernen auftretend, fehlt vollständig. — Weiter ist eine Reduktion der Fibr. arcuat. int. zu konstatieren, während andere Teile keine Anomalien darbieten.

In der Gegend der noch bestehenden Pyramiden- und bereits beginnenden Schleifenkreuzung hebt sich seitlich und ventral vom Nucl. cun. ein kreisrundes Faserbündel ab, das wahrscheinlich als abirrendes *Picksches* Bündel anzusprechen ist. Es tritt nur in der besser entwickelten linken Hemisphäre auf und lässt sich, beiderseits undeutlicher werdend, nach unten und oben verfolgen. Ein zweites derartiges Bündel liegt an etwas höheren Schnitten unterhalb der Subst. gelatin. links und nimmt aufwärtssteigend seinen Weg in ventraler und lateraler Richtung.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité-Berlin.
[Geheimrat Prof. Dr. Ziehen.]

Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior subacuta adultorum.

Von

E. MEDEA,

Malland.

In das Deutsche übertragen von Dr. Kurt Meyer.

(Fortsetzung.)

Dieser Fall ist auch in klinischer Hinsicht von grossem Interesse. In Anbetracht der Diplopie, des Nystagmus, der leichten Sensibilitätsstörungen und des Verlaufs der Erkrankung, der leichten ataktischen Erscheinungen, der schlaffen, hauptsächlich die oberen Extremitäten betreffenden Lähmung mit Beteiligung der Rumpfmuskulatur und mit leichten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, ohne Atrophien, lautete die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf disseminierte Myelitis, ohne dass es möglich war, das Vorhandensein einer multiplen Sklerose ganz auszuschliessen.

Es fehlten die klinischen Erscheinungen, die die Annahme nahelegen konnten, es handele sich um eine vorwiegend in den Vorderhörnern lokalisierte Form, die übrigens auch nicht alle beobachteten Erscheinungen hätte erklären können. Es genügten auch nicht die geringen Sensibilitätsstörungen, die gegenüber den anderen Erscheinungen zurücktraten, zur Annahme einer Polyneuritis. Ebenso wenig konnte eine *Landry'sche* Paralyse diagnostiziert werden, obgleich bei dieser Erkrankung in mehreren Fällen Diplopie beobachtet worden ist. Es fehlten für diese Diagnose die Schluckstörungen, die Dysarthrie u. s. w., es fehlte ferner das Fieber, und ausserdem war der Verlauf nicht so ausserordentlich rapide gewesen, wie er bei der *Landry'schen* Krankheit zu sein pflegt.

Auch der pathologisch-anatomische Befund beseitigt nicht völlig unsere Zweifel betreffs der Bedeutung des Falls. Sicherlich ist der Hauptbefund, der sich bei der Untersuchung des Rückenmarks ergibt, der erhebliche Schwund der Vorderhornzellen, besonders auf einer Seite und hauptsächlich im Cervikalmark. Neben diesem Befund, der die Störungen auf motorischem Gebiet erklärt, haben wir eine leichte Degeneration der Hinterstränge, die vielleicht auch zur Erklärung der beim Kranken beobachteten Sensibilitätsstörungen herangezogen werden kann, da die Unter-

suchung der peripheren Nerven in diesem Falle ein absolut negatives Ergebnis hatte. In Anbetracht der zweifelhaften Bedeutung der Veränderungen in den Vorderseitensträngen wollen wir diese nicht zur eventuellen Erklärung einiger weiterer, bei dem Patienten beobachteten Symptome (leichte Ataxie u. s. w.) heranziehen.

Was die Diplopie betrifft, muss ich sagen, dass ich leider nicht im Stande war, die Kerne der Oculomotorii zu untersuchen: es ist sehr leicht möglich, dass, wie schon in mehreren Fällen beobachtet ist, hier die Erklärung der Diplopie zu suchen wäre. Vielleicht steht auch der Nystagmus in diesem Fall in Beziehung zu Veränderungen von Teilen des Zentralnervensystem (Oculomotoriuskernen, Fascic. longit. post. u. s. w.), welche ich nicht untersuchen konnte.

* * *

Wenn wir kurz *das pathologisch-anatomische Bild aller unserer Fälle* zusammenfassen wollen, um die Analogien und Unterschiede festzustellen, so können wir hervorheben, dass bei ihnen stets, mehr oder weniger ausgesprochen, ein gemeinsamer Befund zu erheben ist, nämlich die Hyperämie und Gefässerweiterung, die im Rückenmark nicht allein die grossen venösen und arteriellen Gefässe, sondern auch die Kapillaren betraf. Bisweilen (z. B. im Falle I) gewinnt man dadurch den Eindruck einer Neubildung von Gefässen, wie sie von *Siemerling* und *Matthes* beobachtet wurde, eine Beobachtung, die aber von *Wickman* nicht bestätigt wurde; er glaubt vielmehr — und zwar unseres Erachtens mit Recht — dass in diesen Fällen sehr leicht eine Verwechslung mit erweiterten Kapillaren statthaben kann. Ausserdem kann unter Umständen schon die Füllung der Gefässe selbst eine abnorme Vaskularisation vortäuschen.

Was den Inhalt der Gefässe betrifft, so haben wir ebenfalls zuweilen runde, helle Lücken an der Peripherie der Blutgefässe beobachtet, wie sie besonders von *Heller*, *Mager* und *v. Schrötter*¹⁾ beschrieben und auch von *Wickman* beobachtet wurden, der sie auf die Einwirkung der bei der Härtung verwendeten Flüssigkeiten (besonders des Formalins) zurückführt. Auch ich glaube nicht, dass diesen Befunden eine pathologische Bedeutung zukommt, weder im Sinne thrombotischer Prozesse, noch in anderer Richtung. Ich hatte Gelegenheit, auch noch in letzter Zeit, zahlreiche Rückenmarke von Myelitikern und kürzlich noch einen Fall von spontaner Hämatomyelie bei Myelitis zu untersuchen, und habe hierbei häufig vollkommen identische Bilder gefunden. Was den Inhalt der Gefässe anlangt, so ist bekanntlich von einigen der homogene Inhalt der Gefässe auf thrombotische Vorgänge bezogen worden. In unseren Fällen konnte man im allgemeinen die Konturen der roten Blutkörperchen sehr

¹⁾ Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Caissonlähmung. Wien 1900.

deutlich erkennen, jedoch hatte man bisweilen auch den Eindruck einer homogenen Masse; es fehlten diesen Bildern aber stets die eigentlichen Merkmale eines Thrombus.

Nur sehr spärlich haben wir bei unseren Fällen Hämorrhagien angetroffen. In einem Falle (4) schlossen sie in einem bestimmten Abschnitt des Lumbalmarkes die vorderen Wurzeln der einen Seite ein; in einem anderen (2) betrafen sie den Seitenstrang. Bei der Deutung dieser Befunde ist daran zu erinnern, dass *Schmaus* sie sehr häufig als präagonale oder agonale Erscheinungen bei Fällen, die mit schweren Respirationsstörungen einhergingen, beobachtet hat, und es ist zu beachten, dass gerade in den zwei Fällen, wo sich Hämorrhagien fanden, der Tod an Asphyxie infolge Respirationslähmung eingetreten war.

Was die Veränderungen an den *Meningen* betrifft, so ist zu sagen, dass sie in unseren Fällen zwar stets vorhanden, aber im allgemeinen nur von geringer Bedeutung waren. Die Hauptveränderungen bestanden in der enormen Erweiterung der mit Blut gefüllten Gefäße und in einer Infiltration der Pia, die gewöhnlich gering, nur an der ventralen Seite des Rückenmarks stärker ausgeprägt und durch eine Anhäufung von kleinen Rundzellen bedingt war. Niemals konnten wir in der weichen Rückenmarkshaut polynukleäre Leukozyten konstatieren. Bisweilen zeigten die Piagefäße eine leichte Infiltration.

Ebenso waren die Gefäße des Rückenmarks häufig, wenn auch im allgemeinen nur in geringem Masse infiltriert; gewöhnlich zeigten sie auch einen auffallenden Kernreichtum. Die meistens aus kleinen Rundzellen bestehende Infiltration findet sich in der Adventitia. Was die Beteiligung der verschiedenen Gefäße an dem Dilatations- und Infiltrationsprozess betrifft, so muss man sagen, dass sie am deutlichsten ausgeprägt an den zentralen Gefäßen ist, wo im allgemeinen sowohl Arterien wie Venen betroffen sind. Jedoch auch das System der Vasocorona ist in fast allen Fällen beteiligt, wenn auch sicher in geringerem Grade. Auch die perivaskulären Räume (wir beziehen uns nur auf die beobachteten Tatsachen, ohne uns auf Deutungen einzulassen; so lassen wir auch die Frage der lymphatischen Bedeutung dieser Räume unberührt) sind im allgemeinen erheblich erweitert. Fast stets sind diese Räume leer, bisweilen findet man in ihnen eine feinkörnige Substanz, die nur schwierig die Farbe annimmt. In einigen wenigen Präparaten finden sich auch einzelne isolierte Elemente in dem perivaskulären Raum, niemals aber Anhäufungen von Elementen. Beachtenswert ist die Tatsache, dass, während *Wickman* den perivaskulären Raum nur bei mit Müller oder Alkohol behandelten Rückenmarkspräparaten von einem feinkörnigen Inhalt erfüllt fand, wir diesen Befund auch bei einigen von unseren Fällen, die sämtlich in Formalin fixiert waren, erhoben haben.

Wir müssen hervorheben, dass in unseren Fällen die Erweiterung und Infiltration der Gefäße erheblich die Gewebs-

infiltration übertraf. Nur in ganz wenigen Fällen konnten wir spärliche Lymphozytenanhäufungen (fast niemals Leukozyten) im Gewebe, ausserhalb der Gefässe nachweisen (Fall 2). In allen anderen Fällen war der Zustand des Gewebes von dem Zustand der Gefässe abhängig. Im Falle 2 ist der enorme Kernreichtum in dem ganzen Rückenmarksquerschnitt bemerkenswert.

Auffallend ist in einigen Fällen (z. B. Fall 3) die grosse Lebhaftigkeit, mit der die Gliazellen sich an dem Prozesse beteiligten. Bisweilen begegnet man mono- oder polynukleären Zellen, die viel grösser als normal sind. Niemals aber konnte man eine Andeutung von karyokinetischen Prozessen beobachten. Sehr zahlreich sind auch die Kerne mit den Charakteren von Gliakernen.

Niemals waren wir bei unseren Präparaten, auch nicht bei den zu diesem Zwecke mit dem Gefriermikrotom angefertigten, in der Lage, das Vorhandensein von Körnchenzellen nachzuweisen. Nur sehr selten (Fall 1) beobachtete man Zellen von epitheloidem Typus, denen, wie man weiss, von einigen Autoren (z. B. *Leyden*) eine Verwandtschaft oder Aehnlichkeit mit den Körnchenzellen zugeschrieben wird.

Wir müssen auch sagen, dass Elemente von dem Charakter der Leukozyten ausserhalb der Gefässe sich in unseren Präparaten nur ganz vereinzelt fanden. Sie wurden nur beobachtet in *einem* Falle. Diese Tatsache ist um so bemerkenswerter, als sich in 2 Fällen (Fall 1 und 3) mit mono- und polynukleären Leukozyten erfüllte Gefässe fanden. Was die zerstreuten und isolierten Lymphozyten betrifft, so ist es bekannt, dass sie an den mit den gewöhnlichen Methoden gefärbten Präparaten bisweilen nur sehr schwer von Gliakernen zu unterscheiden sind, besonders wenn es sich um kleine Lymphozyten handelt. Wir können jedoch sagen, dass sie jedenfalls nur in sehr beschränkter Zahl vorhanden waren. Was die Plasmazellen anlangt, so wollen wir nicht auf die bedeutsame Diskussion zwischen *Schmaus* und *Nissl* über die besonderen Bedingungen und Eigentümlichkeiten der Entzündung des zentralen Nervensystems eingehen. Wir haben zum Studium der Plasmazellen nicht die spezifischen Methoden für ihren Nachweis (*Unna, Pappenheim*) angewandt, sondern wir haben sie nur mit den gewöhnlichen und der *Nissl'schen* Methode gesucht. Wir können aber behaupten, dass ihr Vorkommen in unseren Präparaten auf ein durchaus zu vernachlässigendes Minimum reduziert war, selbst wenn man berechtigt wäre (siehe die Beschreibung der Präparate), einige Elemente mit basophilem Protoplasma und exzentrischem Kern und der Kernmembran anliegendem Kernkörperchen, bei denen aber die Diagnose auf Plasmazellen durchaus nicht mit absoluter Sicherheit gestellt werden konnte, als Plasmazellen anzusprechen. Diese verdächtigen Elemente fanden sich besonders in der Adventitia der Gefässe.

Wir sind ferner ziemlich kleinen Rundzellen begegnet, die in gewisser Hinsicht an Lymphozyten erinnerten, andererseits sich

aber teilweise den Plasmazellen näherten, natürlich wollen wir hier nicht auf die doktrinäre Frage nach dem Ursprung aller dieser Elemente eingehen.

Niemals haben wir Bilder gesehen, die als Vorgänge von Neuronophagie gedeutet werden konnten.

Es bleibt uns nun noch übrig, über den Zustand der Ganglienzellen und über die Ausbreitung des Prozesses in der grauen Substanz zu sprechen. Was den Zustand der Vorderhornzellen betrifft, so haben wir darüber schon bei den verschiedenen Präparaten gesprochen und wollen uns hier nicht wiederholen. In allen Fällen ist der Zellschwund sehr erheblich, bisweilen (Fall 3) geradezu enorm, und man kann nicht sagen, dass bestimmte Gruppen mit besonderer Vorliebe befallen sind. Zu bemerken ist noch, dass, wenn auch die erhaltenen Zellen meistens erhebliche Veränderungen aufwiesen, doch andererseits auch eine beträchtliche Zahl denselben sich in ziemlich gutem Zustande befand.

Im allgemeinen beschränkt sich der Krankheitsprozess nicht auf die Vorderhörner, sondern breitet sich auch nach hinten aus. Wir wissen, wie schwer es ist, ein sicheres Urteil über die strukturellen oder numerischen Veränderungen der nervösen Elemente in den Hinterhörnern und den *Clarkeschen Säulen* abzugeben. In einigen Fällen war jedoch eine Schädigung der Hinterhörner bzw. der *Clarkeschen Säulen* ganz sicher, obwohl in allen unseren Fällen die Veränderungen an den Vorderhörnern erheblich überwogen.

Schliesslich bleibt noch eine letzte wichtige Frage, die wir jedoch nur schwer beantworten können: handelt es sich in unseren Fällen um eine Reihe von zerstreuten Herden einer infiltrativen Myelitis mit hauptsächlichlicher Beteiligung der grauen Substanz, wie sie durch die eingehenden Untersuchungen von *Wickman* klar nachgewiesen worden ist? Mit anderen Worten, hat man es auch hier mit einer disseminierten Myelitis zu tun?

Wir müssen sagen, dass in unseren Fällen, wie wir gesehen haben, die Infiltrationserscheinungen, obgleich stets vorhanden, doch sehr mässig waren, und dass im allgemeinen der Prozess mehr den Eindruck einer diffusen Ausbreitung über das ganze Rückenmark, besonders das Gebiet der grauen Substanz, machte als den einer Anordnung in einzelnen Herden, obgleich er verschiedene Intensitätsgrade in den verschiedenen von mir untersuchten Teilen des Rückenmarks aufwies. Wir müssen jedoch darauf hinweisen, dass unsere Fälle überhaupt nicht zur Lösung dieser Frage geeignet sind, da der Grad der Infiltration nur gering war und sie im allgemeinen in einem zu weit vorgeschrittenen Stadium zur Beobachtung gekommen waren. Ausserdem konnten wir in unseren Fällen keine vollständigen Schnittserien vom ganzen Rückenmark anfertigen, wie es zur Lösung eines solchen Problems nötig gewesen wäre. Wir können jedoch sagen, dass in der Mehrzahl der Fälle (3) die Veränderungen am stärksten im Halsmark ausgebildet

waren, und dass in einem Falle (4) diese Veränderungen, wenn auch beide Seiten beteiligt waren, doch auf der einen Seite weit stärker hervortraten.

Was die vorderen Wurzeln in ihrem extramedullären Verlauf betrifft, so wurden sie in zwei Fällen (1 und 3) leicht degeneriert, intakt in Fall 2 und 4 gefunden. Diese Tatsache ist, wenn auch gewiss nicht neu, doch interessant in Anbetracht der schweren Veränderungen in den Vorderhörnern, besonders im Fall 4.

Wir wollen hier auch nicht auf die komplizierte und viel umstrittene Frage nach den Beziehungen zwischen den Veränderungen der Ganglienzellen und den interstitiellen Veränderungen eingehen. In unseren Fällen ist ausserdem im allgemeinen ein zu langer Zeitraum vom Beginn der Krankheit bis zum Tode verlaufen, um verwertbare Schlüsse zu gestatten. Es ist sicher, dass in unseren Fällen Infiltrationserscheinungen stets vorhanden waren, wenn sie auch im allgemeinen ziemlich schwach ausgebildet, in einem Falle sogar auf ein Minimum beschränkt waren. Und diese Tatsache darf nicht sehr überraschen, da, abgesehen davon, dass es sich in unseren Fällen um schon ziemlich weit vom Beginn der Krankheit entfernte Zustände handelte, man aus den Untersuchungen mehrerer Autoren (ich will hier nur an *Rissler* und *Wickman* erinnern) weiss, dass bei der Poliomyelitis der Erwachsenen die entzündlichen Erscheinungen erheblich weniger ausgeprägt sind als bei der kindlichen.

Wir haben gesehen, dass in unseren Fällen fast stets eine erhebliche Gliawucherung, besonders im Gebiet der Vorderhörner, vorhanden war. Auch wir müssen daran erinnern, dass wir auch nicht selten Nervenzellen in ziemlich gutem Erhaltungszustand angetroffen haben, auch dort, wo die interstitiellen Erscheinungen ziemlich deutlich waren. Sicher muss man jedoch zugeben, dass — wahrscheinlich wegen des Zeitpunktes, in dem unsere Beobachtungen gemacht wurden, — in unseren Fällen die parenchymatösen Veränderungen über die interstitiellen überwogen, ohne dass wir uns berechtigt glauben, aus dieser Tatsache irgend welche Schlüsse zu ziehen.

Unser Eindruck ist, dass die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen sich gleichzeitig entwickeln, und dass das Ueberwiegen der einen oder der anderen zum grossen Teil von dem Zeitpunkt abhängt, in dem die einzelnen Fälle zur Untersuchung kommen.

Wir erinnern in dieser Hinsicht daran, dass *Schwalbe*¹⁾ in seiner sorgfältigen Arbeit über die Poliomyelitis acuta des Kindesalters mit dem Geständnis schliesst, dass die einfache morphologische Untersuchung nicht imstande ist, festzustellen, ob die parenchymatösen oder die interstitiellen Veränderungen die primären sind, und wie *Kawka*²⁾ annimmt, dass eine gemeinsame

¹⁾ *Zieglers Beiträge*. XXXII. S. 485. 1902.

²⁾ *Inaug.-Dissert.* Halle 1889.

Ursache die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen hervorruft, wobei er sich — wie er sagt — vor allem auf die klinische Erfahrung stützt.

Zwei Worte müssen wir noch sagen über den Charakter der in unseren Fällen in der weissen Substanz beobachteten Degenerationserscheinungen. In keinem Fall waren die Veränderungen derartig, dass man sie auf multiple Herde einer disseminierten Myelitis oder auf eine Ausbreitung per contiguitatem des Krankheitsprozesses in der grauen Substanz zurückführen konnte. Wenn auch die Veränderungen gewöhnlich über den ganzen Vorderseitenstrang ausgebreitet waren, ohne dass man von einer strengen Systematisierung (dies besonders im Fall 4) sprechen konnte, so erstreckten sie sich doch stets durch die ganze Länge des Rückenmarks. Von Fall zu Fall haben wir darauf hingewiesen, ob, inwiefern und bis zu welchem Grade bei diesen Veränderungen eine artefizielle Entstehung, bedingt durch den Aufenthalt der Stücke in Formalin, vermutet werden konnte. Die Untersuchung der *Gieson*-Präparate bei starker Vergrößerung hat uns jedoch bei der Mehrzahl der Präparate ermöglicht, eine Übereinstimmung der mit dieser Methode gemachten Befunde mit den bei der *Palschen* Methode erhaltenen (Faserdegeneration, Gliahypertrophie u. s. w.) zu konstatieren. Wir müssen daher sagen, dass die von uns in der weissen Substanz beobachteten Veränderungen mit grosser Wahrscheinlichkeit zu den Veränderungen in der grauen Substanz in Beziehung gebracht werden müssen (Strangzellen?).

Schwieriger ist es — ohne zu Hypothesen Zuflucht zu nehmen —, die Bedeutung der in einigen Fällen in den Pyramidenbahnen beobachteten Degenerationserscheinungen zu bestimmen.

Da wir in unseren Fällen nicht die Lumbalpunktion *intra vitam* ausgeführt haben, und da *post mortem* keine bakteriologischen Untersuchungen am Rückenmark vorgenommen wurden, so ist es unnütz, uns hier mit der Aetiologie zu beschäftigen. Nur in einem Falle war eine akute Infektionskrankheit (Pneumonie) vorausgegangen.

* * *

Nicht nur die Berechtigung der Aufstellung einer Poliomyelitis anterior subacuta der Erwachsenen, sondern auch der einer Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen ist von mehreren Autoren bestritten worden, vor allem von *Dejerine* und *Thomas* in dem Lehrbuch von *Brouardel* und *Gilbert*. Wir wollen uns hier nicht eingehend mit diesem Gegenstand befassen und verweisen wegen der Literaturangaben und besonders bezüglich der Diskussion über die Beziehungen dieser Erkrankung zur *Landry*-schen Paralyse auf das Kapitel, das *Wickman* in seiner Arbeit diesem Gegenstand gewidmet hat.

Es ist sicher, dass jetzt bereits eine ganz beträchtliche Zahl von sicheren, durch die Autopsie bestätigten Fällen von Poliomyelitis acuta der Erwachsenen bekannt ist, so z. B. die Fälle

von *Schultze, Williamson, Friedländer, Rissler, Kahlden, Bickel, Hoche* u. a. m. Gewiss ist es richtig, dass eine erhebliche Zahl der unter diesem Namen beschriebenen Fälle zur Polyneuritis zu rechnen ist. Andererseits muss man annehmen, dass einige Fälle nicht ganz rein sind; so muss man im Falle von *Spiller* (Brain 1903) z. B. sagen, dass es sich, genau gesprochen, um eine diffuse Myelitis handelte, die jedoch, abgesehen von einem Teil des Dorsalmarks, fast ganz auf die Vorderhörner beschränkt war. Es handelte sich um einen Fall von Pocken. *Van Gehuchten*¹⁾ ist einer der eifrigsten Verfechter der Berechtigung einer Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen und findet, dass der anatomische Prozess dem beim Kinde entspricht. Es scheint ihm, dass mehr als die Arterien des Sulcus medianus anterior und die Wurzelarterien die Kapillaren der grauen Substanz betroffen sind (Thrombosen, Embolien, Gefässrupturen). Bisweilen sind auch die Venen stärker beteiligt.

Im Falle von *Léry* und *Wilson*²⁾ handelte es sich um eine akute Poliomyelitis anterior beim Erwachsenen mit herdförmigen Rückenmarksveränderungen auf luetischer Basis; die Veränderungen waren im ganzen denen bei der infantilen Poliomyelitis ähnlich. Trotz einer erheblichen Beteiligung der Gefässe war in diesem Falle keine lymphozytäre Infiltration der Meningen oder der Gefässcheiden vorhanden. Was die Veränderungen der Nerven betrifft, so waren sie hier sicher sekundären Charakters.

Auch *Taylor*³⁾ hat sich mit der Poliomyelitis der Erwachsenen, besonders der akuten fieberhaften Form beschäftigt. Er hält sie für ein wohl umschriebenes Krankheitsbild, charakterisiert durch das Auftreten einer gewöhnlich sehr ausgebreiteten Lähmung von nuklearem Typus mit Neigung zur Heilung, obgleich häufig der Tod infolge Lähmung der Respirationsmuskulatur eintritt. Diese Erkrankung wurde häufig mit der multiplen Neuritis und der *Landry*schen Paralyse zusammengeworfen. In anatomischer Beziehung ist die Krankheit nach *Taylor* weniger scharf charakterisiert als in klinischer Hinsicht, da gewöhnlich ausser den Vorderhörnern auch die Hinterhörner, die benachbarte weisse Substanz und zuweilen auch das verlängerte Mark beteiligt sind.

Um aber auf unser Thema zurückzukommen, so erinnern wir daran, dass das von *Duchenne* (1872) als Paralyse générale spinale antérieure subaigue bezeichnete Krankheitsbild von *Kussmaul* Poliomyelitis anterior subacuta genannt wurde.

Besonders betrifft der Poliomyelitis anterior subacuta der Erwachsenen (*Erb* nennt auch diese chronisch, siehe Archiv für Psych., Bd. 5) entspannen sich endlose Diskussionen, die schliesslich einige Autoren dazu führten, ihre Berechtigung überhaupt zu leugnen.

¹⁾ Le Névrose. Vol. 6. p. 281.

²⁾ Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 6. 1904. p. 432.

³⁾ Journ. of nervous and mental diseases. 1902. p. 449.

Wir wollen hier gewiss nicht die Geschichte dieses Streites berichten, noch alle mit mehr oder weniger Recht dieser Krankheitsform zugerechneten Fälle anführen; wir wollen uns darauf beschränken, nur einige von ihnen kurz zu besprechen.

Schon *Petit fils* (1873) stellt die *Landry'sche Krankheit*, die von anderen zur Poliomyelitis anterior acuta gerechnet worden war, wieder zur Paralyse spinale antérieure subaigue von *Duchenne*, und *Gombault* (*Archives de Physiologie* 1873, 1) macht bezüglich der Paralyse spinale antérieure subaigue de l'adulte von *Duchenne* auf die Ähnlichkeit zwischen dieser Erkrankung und der von *Landry* unter dem Namen Paralyse ascendante aigue oder extenso-progressive aigue beschriebenen aufmerksam.

*Eisenlohr*¹⁾ hat schon 1875 einen Fall mitgeteilt, der nach ihm eine Uebergangsform zwischen beiden Erkrankungen darstellen soll. Aber natürlich ist der Wert dieser Fälle, die nur nach den damals bekannten Methoden untersucht werden konnten, nur sehr relativ.

In einem anderen Falle von *Eisenlohr* (*Neurol. Centralbl.*, 1887, No. 18) handelte es sich um eine zirkumskripte Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis bei einem Erwachsenen. Gelegentlich dieses Falles vertritt der Autor gegenüber den damals veröffentlichten Untersuchungen *Leydens* über die Polyneuritis, die die herrschende Lehre von der Poliomyelitis chronica und subacuta nicht wenig erschüttert hatten, auf Grund der klinischen Beobachtung das häufige Vorkommen einer wahren Poliomyelitis subacuta und chronica, obgleich er anerkennt, dass die Unterscheidung zwischen Residuen einer seit langer Zeit abgelaufenen akuten Poliomyelitis und dem Bild eines chronischen destruktiven Prozesses der grauen Substanz sehr schwierig sein kann.

Sehr wichtig ist vor allem der Fall von *Oppenheim* (*Archiv f. Psych.*, XIX, 1888) wegen des fast totalen Schwundes der Vorderhornzellen in allen Höhen mit ganz geringen Veränderungen der Vorderseitenstränge, geringer Atrophie der peripheren Nerven und ganz leichter Degeneration der vorderen Wurzeln.

Was den anderen Fall von *Oppenheim* (*Archiv f. Psych.*, XXIV, 1892) betrifft, der 3 Jahre gedauert hatte, dessen entzündlicher Charakter *Goldscheider* aber sicher zu sein scheint, da er mit Degeneration des *Burdachschen* Strangs im Cervical- und Dorsalmark vergesellschaftet war, so werden wir auf ihn zurückkommen, wenn wir von den Veränderungen der Hinterstränge, die sich mit der Poliomyelitis verbinden können, sprechen.

Nach *Leyden* und *Goldscheider* soll die anatomische Basis der subakuten Poliomyelitis nicht immer die gleiche sein; sie glauben, dass es sich in einigen Fällen um eine primäre Affektion der nervösen Elemente handeln kann, die sich von der amyotrophischen Lateralsklerose nur durch ihre schnellere Entwicklung unterscheiden soll. In anderen Fällen soll es sich dagegen um vaskuläre

¹⁾ *Archiv f. Psych.* Bd. V. p. 219.

Prozesse handeln, die sich von der akuten Poliomyelitis nur durch die langsamere Entwicklung unterscheiden. Für diese letzteren Formen sind die Autoren geneigter, die Bezeichnung Poliomyelitis chronica zu gebrauchen. Betreffs der ersteren aber weisen sie darauf hin, dass es sich um mehr diffuse Veränderungen handelt.

Gowers glaubt bei Besprechung der subakuten und chronischen Poliomyelitis bezüglich der Fälle von subakuter Poliomyelitis mit progressivem Verlaufe, dass viele von diesen Fällen nichts anderes sind als Fälle von progressiver Muskelatrophie mit subakutem Beginne. In anderen Fällen dagegen sollen die Veränderungen nicht streng auf die Vorderhörner beschränkt sein, d. h. es soll sich um Fälle von chronischer Myelitis mit Beteiligung der Vorderhörner handeln, und zwar soll diese letztere Form vor allem beim Erwachsenen vorkommen.

Auch *Babinski* erkennt das Vorkommen dieser Krankheitsform an, wenn er auch auf ihre Seltenheit hinweist.

Goebel glaubt zwar, dass die myelopathische Form der progressiven Muskelatrophie als reine Form vorkommt, erkennt jedoch an, dass es *Poliomyelitiden* gibt, die sich von der spinalen progressiven Muskelatrophie nur durch einige klinische Symptome, nicht aber in anatomischer Beziehung unterscheiden.

*Cramer*¹⁾ behauptet, dass sogar die isolierte Erkrankung der Vorderhornzellen zu verschiedenen klinischen Bildern führen kann.

Die Fälle von *Nonne* und von *Philippe* und *Cestan* (bei diesen letzteren findet *Dejerine* die Untersuchung der peripheren Nerven nicht eingehend genug) werden bei Besprechung der Beteiligung der Vorderseitenstränge an dem Krankheitsprozess angeführt werden.

Ebenso werden wir unten, wenn wir die Beziehungen zwischen der Poliomyelitis anterior subacuta und der amyotrophischen Lateralsklerose untersuchen, einen sehr interessanten Fall von *Pal* anführen, der von ihm für eine atypische Form der Poliomyelitis subacuta gehalten wurde.

Was die Formen von subakuter oder chronischer Poliomyelitis anterior betrifft, bei denen sich keine entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßen finden (*Webber*, *Oppenheims* Fall 1888, *Eisenlohr*, *Geronzi* u. s. w.), so soll es — wenigstens nach der Ansicht von *Goldscheider* und *Brasch* — ausgeschlossen sein, dass man es in diesen Fällen mit einer Form von spinaler Muskelatrophie zu tun habe, die nur wegen ihres besonderen klinischen Verlaufs (Auftreten der Lähmungserscheinungen vor deutlicher Atrophie) zur subakuten oder chronischen Poliomyelitis gerechnet würde, in anatomischer Hinsicht aber nichts mit ihr zu tun hätte.

Zu einer ganz besonderen Kategorie gehört der Fall von *Dejerine* und *Landouzy*²⁾, der, wie *Oppenheim* im Gegensatze zu

¹⁾ Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1895.

²⁾ Des paralysies générales spinales à démarche rapide et curable. Revue de méd. II. 1882.

der Anschauung von *Nonne* richtig bemerkt hat, zu keiner der schon bekannten Kategorien gerechnet werden kann. Denn die Autoren selbst betrachten ihn als „une forme originale et particulière de paralysie générale spinale non encore décrite“. In der Tat ist in diesem Falle die Schnelligkeit der atrophischen, degenerativen Lähmung, die in 4 Wochen alle vier Extremitäten ergriffen hatte und die später ebenso schnell sich besserte und heilte, etwas ganz Besonderes. Bei der Autopsie fanden sich ausser einem alten Herd von abgelaufener Poliomyelitis im Lendenmark sehr leichte Veränderungen, wahrscheinlich jungen Datums, in den Vorderhörnern. Es handelt sich sicher um einen schwer zu deutenden Fall, und vor allem lässt sich nicht leicht mit absoluter Bestimmtheit die Möglichkeit ausschliessen, dass die angetroffenen leichten Veränderungen in Beziehungen zu der alten Poliomyelitis standen.

Dejerine ist der Autor, der mit grösster Lebhaftigkeit die Existenz dieser Krankheitsform bestritten hat, indem er sie überhaupt nicht für eine Myelitis, sondern für eine Polyneuritis hält. Zu erwähnen ist in dieser Beziehung der Fall von *Dejerine* und *Sottas*¹⁾, in dem es sich nach der Ansicht der Autoren um eine motorische Polyneuritis von langsamem Verlauf mit anschliessenden Rückenmarksveränderungen (weniger schwer als die der Nerven) handelte, die das Bild einer subakuten Paralysis spinalis anterior erzeugt hatte. Später hat jedoch *Dejerine* selbst angenommen, dass die subakute Paralysis spinalis anterior als anatomisches Substrat sowohl eine motorische Polyneuritis wie eine „Cellulitis“ der Vorderhörner haben kann. In den Behauptungen *Dejerines* liegt viel Wahres. Sicher sind die Fälle von subakuter Poliomyelitis sehr selten, und der grösste Teil der unter diesem Namen beschriebenen Fälle muss in die Kategorie der Neuritiden eingereiht werden; es ist andererseits jedoch auch sicher, dass, wenn auch selten, reine Formen von subakuter Poliomyelitis vorkommen, die sich von der Polyneuritis durch den klinischen Verlauf und den pathologisch-anatomischen Befund unterscheiden.

Vor allem scheint es uns nicht richtig, den Charakter als Poliomyelitis speziell denjenigen Fällen von subakutem Verlauf abzusprechen, bei denen die Autopsie, wie in zwei von unseren Fällen, neben den schweren Veränderungen der Vorderhörner mit Schwund einer grossen Zahl von Zellen mehr oder weniger intensive Veränderungen an den peripherischen Nerven ergibt, die bisweilen mit grosser Wahrscheinlichkeit intra vitam keine eigenen Symptome gemacht haben.

* * *

Neben den typischen gibt es atypische Formen von Poliomyelitis, die entweder intra vitam Symptome oder post mortem Veränderungen aufweisen, die in der Regel nicht zum Krankheitsbilde

¹⁾ Soc. de Biologie. 15. Februar 1896.

gehören. Beschäftigen wir uns zunächst mit den *Sensibilitätsstörungen und der Beteiligung der Hinterstränge* an dem Krankheitsprozess.

Zahlreich sind die Deutungen, die von den Autoren zur Erklärung der übrigens recht seltenen Fälle von Poliomyelitis, in denen sich mit Sicherheit Sensibilitätsstörungen nachweisen liessen, versucht wurden. Der grösste Teil dieser Erscheinungen wird natürlich auf die nicht seltene Beteiligung der peripheren Nerven zurückgeführt. Man muss aber zugeben, dass diese nicht immer vorhanden ist. Andere haben von einer Kombination oder Ueberlagerung mit hysterischen Symptomen gesprochen, aber diese Annahme steht häufig im Widerspruch mit den anderen Tatsachen, die sich bei der Untersuchung des Patienten ergeben. *Oppenheim* hat die leichten Sensibilitätsstörungen, die man bei der Poliomyelitis zuweilen beobachtet, zu erklären versucht, indem er sie mit der Herabsetzung der Hauttemperatur in Beziehung brachte. Schliesslich wird von einigen noch angenommen, dass die objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen bei der Poliomyelitis auf die Beteiligung der sensiblen Rückenmarksbahnen zurückzuführen sind.

Sensibilitätsstörungen bei der Poliomyelitis, teils subjektiver, teils objektiver Art, wurden schon lange beobachtet. Schon *Kennedy*, *Duchenne* und *Laborde* haben von spontanen Schmerzen oder Druckempfindlichkeit in der Wirbelsäule gesprochen. *Vulpian* hat auf die sehr ausgesprochene Anästhesie und das Fehlen einer Schmerzreaktion bei der Elektrisierung hingewiesen. Besonders *Laurent* (Thèse de Paris, 1887) und *Duquennoy* (desgl., 1898) beschäftigten sich eingehend mit dem Studium der Schmerzen in der Wirbelsäule, den Extremitäten und den Gelenken, die den Lähmungserscheinungen vorausgehen können. Sie haben auch gefunden, dass diese Schmerzen häufig mit einer Anästhesie oder Hypästhesie der Haut einhergingen.

Gehen wir zu den objektiven Sensibilitätsstörungen über, so ist zu sagen, dass sowohl bei der akuten aufsteigenden Paralyse *Landrys* wie bei der akuten Paralysis anterior des Erwachsenen (*Duchenne*) schon von den ersten Untersuchern Störungen der Sensibilität beobachtet wurden, so bei der ersteren schon in den Fällen von *Landry*, *Hayem-Oulmont*, Beobachtung LXXVI von *Duchenne*. Bei der akuten spinalen Paralyse der Erwachsenen fanden sich umschriebene Anästhesien in einem Falle von *Charcot* und Sensibilitätsstörungen in einem Falle von *Duchenne*. In dem Falle von akuter Poliomyelitis anterior von *Friedländer*¹⁾ war im Beginn der Krankheit eine schwere Gefühls lähmung an den unteren Extremitäten vorhanden, die später verschwand. Die besonders am Cruralis gefundenen neuritischen Erscheinungen wurden von dem Autor als Folgeerscheinungen der schweren Poliomyelitis des Lendenmarks aufgefasst. Hier konnte der Autor Verkalkung der Zellen nachweisen.

¹⁾ Virchows Arch. Bd. 88.

Sehr interessant ist der *Oppenheimsche* (2.) Fall von chronischer Poliomyelitis anterior (Dauer ungefähr drei Jahre); in diesem Falle ergab die Untersuchung des Rückenmarks neben einer totalen Atrophie der Vorderhörner eine geringe Beteiligung der Hinterhörner und der *Clarkeschen* Säulen und, was am interessantesten ist, einen Degenerationsbezirk von systemartiger Anordnung in den *Burdachschen* Strängen im Dorsal- und Cervikalmark. Dieser Befund ist um so sonderbarer, als die Kranke zwar im Beginn der Krankheit Parästhesien und Schmerzen gehabt, jedes Symptom von Erkrankung der Hinterstränge aber während des Lebens gefehlt hatte; die Sensibilität war bis zum Tode intakt.

Oppenheim glaubt, dass es sich um den ersten Fall dieser Art handelt, und legt sich die Frage vor, die er aber offen lässt, ob es sich um eine Art Systemerkrankung der Vorderhörner, der Hinterhörner und der *Burdachschen* Stränge oder um ein Uebergreifen der Erkrankung der Vorderhörner handelt, wie es in jenen wenigen Fällen eintreten soll, bei denen sich neben der Erkrankung der Vorderhörner eine leichte Degeneration der *Gollischen* Stränge findet.

Im Falle von *Schuster*¹⁾ war ausser einer starken Atrophie von degenerativem Charakter am rechten Arm eine leichte Hypalgesie des rechten Arms ohne taktile Hypästhesie und ohne Lagegefühlsstörung vorhanden. Bei der Autopsie fanden sich intensive Degenerationen der vorderen und hinteren Wurzeln, Schwund der Vorderhornzellen im Cervikalmark und im oberen Teil des Dorsalmarks und leichte, nur mit der *Marchischen* Methode nachweisbare Degenerationserscheinungen in den *Burdachschen* Strängen. Ausserdem diffuse leichte Degenerationserscheinungen im Vorderseitenstrang.

Schuster bemerkt zu diesem Falle, dass er nicht zur chronischen Poliomyelitis anterior gerechnet werden könne; er weist aber darauf hin, dass es nicht zweckmässig wäre — auch auf Grund der *Oppenheimschen* Anschauung —, daraus den Krankheitstypus einer kombinierten Systemerkrankung der Vorderhörner, der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge abzuleiten. Dabei betont er, dass es noch weniger gerechtfertigt wäre, auf Grund eines solchen Befundes zu behaupten, dass die chronische Poliomyelitis anterior, der im Grunde der Fall am nächsten steht, keine Systemerkrankung, sondern ein diffuser Prozess sei.

Im Falle von *Fry*²⁾ handelt es sich um einen Patienten von 18 Jahren. Der Autor beschäftigt sich mit den Sensibilitätsstörungen bei der Poliomyelitis, die seiner Ansicht nach häufig die Folgen einer gleichzeitigen Polyneuritis sind.

*Baumann*³⁾ hat in seiner reichen Statistik (85 Fälle) nur in zwei Fällen (aber nicht mit voller Sicherheit) feststellen können,

¹⁾ Arch. f. Psych. XXIV. p. 823.

²⁾ Neurol. Centralbl. 1897. S. 347.

³⁾ Journal of the Americ. Med. Assoc. 21. 1902.

⁴⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. S. 17.

dass Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Nach *Gowers* sollen Sensibilitätsstörungen in einem Fünfzigstel der Fälle vorkommen, aber stets mit *Incontinentia urinae* verbunden sein. Sie sollen besonders bei schweren Entzündungen des Lendenmarks zur Beobachtung kommen.

Im allgemeinen ist jedoch die Angabe *Taylor's*, dass häufig in den ersten Stadien dieser Krankheitsform vorübergehende, bisweilen sehr schwere Sensibilitätsstörungen beschrieben worden sind, nicht zutreffend.

Die Wichtigkeit der Sensibilitätsstörungen bei den atrophisch-paretischen Formen geht z. B. aus einem Fall von *Oppenheim*¹⁾ (Arch. f. Psych., XXIV) hervor, wo er in Anbetracht der Kombination einer spastisch-atrophischen Lähmung mit partieller Sensibilitätsstörung (es waren aber ausserdem noch Miosis, Anisokorie, Oedeme und vorübergehende Blasenstörungen vorhanden) sich veranlasst sah, eine Gliose anzunehmen (bekannt sind die Fälle von *Kahler* und *Schultze* von Gliosis, die unter dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose verliefen), während bei der Autopsie sich herausstellte, dass es sich um eine amyotrophische Lateralsklerose von akutem Verlauf handelte, bei der sich zur Poliomyelitis anterior eine zirkumskripte Poliomyelitis posterior mit Beteiligung der hinteren Wurzeln gesellt hatte.

Was die bei unseren Fällen beobachteten Sensibilitätsstörungen betrifft, so haben wir schon darauf hingewiesen, dass sie in Fall 1, da sich, wenn auch leichte, Degenerationserscheinungen an den peripheren Nerven gefunden hatten, nicht ohne weiteres auf die leichten Veränderungen in den Hintersträngen zurückgeführt werden können. Im Falle 2 waren keine objektiven Sensibilitätsstörungen vorhanden, sondern es waren nur Parästhesien beobachtet worden. Im Falle 3 fehlten ebenfalls Sensibilitätsstörungen trotz der starken Degeneration der peripheren Nerven. Im Falle 4 schliesslich waren leichte Sensibilitätsstörungen, besonders in der Hand und vor allem an den Daumen vorhanden; die Abgrenzung der Hypästhesie trug segmentären Charakter. Ausserdem fand sich eine Andeutung von Lagegefühlsstörungen. In diesem Falle hatte die Untersuchung der peripheren Nerven ein negatives Ergebnis. Es scheint uns daher erlaubt, anzunehmen, dass hier die leichten, *intra vitam* beobachteten Sensibilitätsstörungen mit Wahrscheinlichkeit auf die leichten Degenerationserscheinungen in den Hintersträngen, besonders den *Goll'schen* Strängen, zurückzuführen sind.

Von unseren Fällen würde also nur dieser letzte zu Gunsten der Annahme sprechen, die in einer Beteiligung der sensiblen Rückenmarksbahnen die anatomische Grundlage für die Sensibilitäts-

¹⁾ Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung *Rossolimos*, dass 33 pCt. der zur Sektion gekommenen Fälle von Poliomyelitis anterior chronica mit Syringomyelie vergesellschaftet waren.

störungen bei einigen, sicher als atypisch anzusehenden Fällen von Poliomyelitis sehen.

In dieser Beziehung erscheint es uns nicht überflüssig, den folgenden, nur klinisch beobachteten Fall mitzuteilen, bei dem die Diagnose (Herr Geh.-Rat *Ziehen*) auf Poliomyelitis subacuta mit leichter Beteiligung der Hinterstränge gestellt wurde.

* * *

Fall 5. K , Richard, Schuhmacher, 39 Jahre. Aufgenommen 22. I. 1907.

Ungefähr 8 Monate vor Eintritt in die Klinik Schmerzen in der rechten Schulter, die bis in die Hand ausstrahlten und ungefähr 15 Tage anhielten. Gleichzeitig Beginn von Lähmungserscheinungen an den Fingern derselben Hand. Seit 2 Monaten allmähliche Entwicklung ähnlicher Erscheinungen an der linken Hand. Daran anschliessende Atrophie der Muskeln. Subjektive Sensibilitätsstörungen an den Fingerbeeren des rechten Daumens und Zeigefingers. Bei der Untersuchung lebhaft Tricepsreflexe, Atrophie des Thenar. Parese bzw. Paralyse besonders der kleinen Handmuskeln. Taktile Hypästhesie und Hypalgesie an der Volarfläche der Daumen. Patellarreflexe etwas gesteigert. Keine Spasmen.

K Heredität ohne Besonderheiten. Vater starb an Gelbsucht und Wassersucht. Keine tuberkulöse Heredität. Kein Potus.

Lues: ? Hatte vor mehreren Jahren ein Geschwür am Glied, Schanker soll es aber nicht gewesen sein. Vor drei Jahren nichtgonorrhöischer Ausfluss. Behauptet, sich das Geschwür selbst durch Onanie aufgerieben zu haben. 3—4 Wochen lang vorher kein geschlechtlicher Verkehr. War als Kind immer gesund. Keine englische Krankheit; Gehen und Sprechen will er zu rechter Zeit gelernt haben. Besuchte bis zum 14. Jahre die Volksschule, hat nicht besonders schwer gelernt. Verheiratet seit 1895; drei Kinder, das mittlere soll skrophulös sein. Ein Kind ist im Alter von 2 $\frac{1}{4}$ Jahren an Knochenmarksentzündung und Lungenentzündung gestorben. Ein Abort der Frau nach normalen Geburten.

Die jetzige Krankheit begann vor etwa $\frac{2}{3}$ Jahren plötzlich mit Schmerzen in der rechten Schulter, die bis zur Hand hinabzogen. Die Schmerzen verschwanden nach Einpackungen im Verlauf von 14 Tagen. Innerhalb dieser Tage glaubt Pat. auch gefiebert zu haben. Konnte wegen der Schmerzen, besonders im rechten Schultergelenk, den rechten Arm nicht ordentlich hochheben. Er hat keine Gelenkschwellungen bemerkt, keine Rötung der Haut über den Gelenken. Ungefähr gleichzeitig mit den Schmerzen bemerkte Pat. eine angeblich gleich in voller Stärke auftretende Schwäche des rechten Zeigefingers, konnte diesen Finger nicht mehr ordentlich beugen. Etwa 3—5 Monate später merkte Patient, ohne dass wieder Schmerzen aufgetreten waren, dass sich allmählich eine Lähmung des 3.—5. Fingers der rechten Hand einstellte, und zwar eine Strecklähmung. Erst später, wann, weiss Pat. nicht genau anzugeben, soll gleichfalls nach und nach sich eine Beugelähmung des rechten Daumens herausgebildet haben.

Seit etwa zwei Monaten erst hat sich eine Strecklähmung des 2. bis 5. Fingers der linken Hand ebenfalls allmählich entwickelt. An dem linken Daumen soll bisher nichts aufgefallen sein. Vor 4—5 Monaten wurde ihm von Dr. *Kurt Mendel* gesagt, dass die Muskeln seiner beiden Daumenballen geschwunden seien. Kribbeln in den Armen ist nie aufgetreten, dagegen

11. I. 1907. Kniephänomene heute kaum gesteigert. Elektrische Untersuchung: Farad. direkt Interosseus II Minimalzuckung links bei Rollenabstand 2, rechts bei Rollenabstand 2. Daumenballenmuskulatur (inkl. Adduktor) links auch bei starken Strömen keine Zuckung, rechts dito. Galvanisch direkt Interosseus II links Min. Z. $1\frac{1}{2}$, M. A., prompte Zuckung, K. S. Z. > A. S. Z., rechts Min. Z. 2 M. A.; im dritten Finger prompte, im zweiten Finger etwas träge Zuckung, K. S. Z. > A. S. Z. Daumenballenmuskulatur: Opponens links ausgesprochen träge Zuckung, Min. Z. $1\frac{1}{2}$, M. A.; rechts Min. Z. 2 M. A., K. S. Z. > A. S. Z., ausgesprochen träge.

Quer- und Längsstriche von etwa 1 cm Länge werden auf den Beeren des linken Fingers und Daumen rechts richtig unterschieden.

13. I. Spitz und Stumpf werden auf der Beere des rechten Daumens anfangs oft verwechselt, und zwar Spitz oft für Stumpf erklärt, fast nie umgekehrt. An der Beere des kleinen Fingers bleiben die Verwechslungen anfangs ganz aus, dann kommen sie ebenfalls häufig in demselben Sinne vor. Kalt und Warm: Kalt wird auf der rechten Daumenbeere stets richtig erkannt, warm stets als kalt angegeben.

15. I. Gibt an, dass er auch jetzt noch, wenn er mit dem rechten Daumen und Zeigefinger ein Geldstück fasst, weniger gut merkt, was es ist. Symmetrische Striche auf beiden Daumen werden gleich gefühlt. Gleich starke Striche auf den Beeren des rechten Daumens und fünften Fingers werden gleich oder auf dem fünften Finger spurweise stärker gefühlt.

23. I. *Revisionsstatus*. Aktive Bewegungen: Erheben der Arme gut möglich, symmetrisch. Wenn man versucht, die Arme niederzudrücken, ist der Widerstand ziemlich stark. Erheben der Arme nach vorne gleichfalls mit guter Kraft. Aussenrotation beiderseits sehr schwach, besonders links, Innenrotation kräftiger. Streckung des Vorderarms beiderseits mit ziemlicher Kraft, l. > r.

Beugung des Unterarms im Ellenbogengelenk r. > l. Links lässt sich die Beugung überwinden. Supinator longus-Wirkung ebenfalls l. < r. Pronation und Supination beiderseits ausführbar, schwach, l. < r. Ulnar- und Radialabduktion im Handgelenk beiderseits ausführbar, Dorsalflexion der Hand im Handgelenk beiderseits recht schwach, l. < r, Volarflexion im Handgelenk beiderseits mit ziemlich guter Kraft, symmetrisch. Spatia interossea, besonders rechts, etwas eingesunken. An der rechten Hand hängen die drei letzten, weniger der erste Finger, in Beugestellung herunter. An der linken Hand sämtliche Finger gleichmäßig befallen. Daumen rechts befindet sich in leichter Adduktionsstellung. An der rechten Hand kann nur der Zeigefinger und in geringem Masse der kleine Finger gestreckt werden. An der linken Hand tritt statt der aufgetragenen Streckbewegung eine Spreiz- und Beugebewegung ein. Finger zu beugen, gelingt dem Pat. nur an den drei letzten Fingern der rechten Hand. Die Grundphalanx des Zeigefingers vermag kaum gebeugt zu werden, ebenso die Endphalanx nur in geringem Masse. Beugung der Finger der linken Hand besser als die der rechten Hand, doch ungeschickt ausgeführt. Dagegen ist die Beugung in der Endphalanx des Daumens links möglich. Abduktion des Daumens beiderseits leidlich möglich. Spreizweite der Finger rechts $19\frac{1}{2}$, links 20 cm.

Rumpf: Aufrichten möglich. Wirbelsäule nicht druckempfindlich.
 Epigastr. } Refl. symmetrisch erhalten.
 Kremaster- }

U. E.: Grobe Kraft gut, Bewegungen frei, keine Lagegefühlsstörung.
 Patellar- } Refl. symmetrisch, lebhaft. Kein Fusklonus, kein Babinski.
 Achillessehnen- }

Eine abermalige Sensibilitätsprüfung gibt folgende Resultate: Pinselberührungen werden manchmal auf der Beere des Daumens (und zwar namentlich rechts) nicht gefühlt. Spitz und Stumpf werden oft verwechselt, fast immer Spitz für Stumpf erklärt; Kalt immer richtig erkannt, warm manchmal nicht. Sehr leichte und nicht konstante Hypästhesie an den anderen Fingern. Pallästhesie normal.

Auch weiterhin sind fibrilläre Zuckungen nie beobachtet worden. Doch besteht bei Schwebehaltung ein fast fortwährendes, feinschlägiges, langsames, unregelmässiges Zittern. Pat. *gebessert* auf Wunsch entlassen.

Wir wollen nicht viel Zeit mit der Erörterung dieses Falles verlieren, bei dem sich die praktisch vorhandenen diagnostischen Möglichkeiten auf zwei beschränken, nämlich subakute bzw. chronische Poliomyelitis mit leichter Beteiligung der Hinterstränge oder Polyneuritis. An eine amyotrophische Lateralsklerose im klinischen Sinne kann man nicht denken, da jede Andeutung von Spasmen fehlte. Trotz des Vorhandenseins initialer Schmerzen auf einer Seite sprechen doch der Verlauf der Erkrankung, die auf die Parese folgende Atrophie, das Fehlen von Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, die Verteilung der leichten Sensibilitätsstörungen für die erste der genannten Diagnosen. Man darf vielleicht auch annehmen, dass die geringe Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten von einer leichten Beteiligung der Pyramidenbahnen herrührt.

Wir haben diesen Fall erwähnt, um zu zeigen, dass es manchmal vielleicht schon im Leben möglich ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Poliomyelitis anterior mit Beteiligung der Hinterstränge zu stellen.

(Fortsetzung folgt.)

Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. KURT MENDEL.

(Fortsetzung.)

X. Progressive Muskelatrophie und Unfall.

Für die progressive Muskelatrophie post trauma gilt im allgemeinen das bei der amyotrophischen Lateralsklerose Gesagte, welche letztere ja anatomisch der Poliomyelitis anterior nahe verwandt ist: es kann auch für die progressive Muskelatrophie nicht angenommen werden, dass ein Unfall die direkte innere Ursache des Leidens ist; es muss vielmehr die Voraussetzung eines Nervensystems mit besonders geringer Widerstandskraft, einer angeborenen oder erworbenen Schwäche gewisser motorischer Bahnen gemacht werden. Als „angeboren“ würde man eine ab ovo schwache Anlage der Vorderhornzellen bezeichnen, „erworben“ kann die Disposition sein durch Intoxikation, Infektion oder durch eine bereits früher überstandene cerebrospinale oder spinale Erkrankung; letzteres trifft z. B. zu bei einem Falle *Rémonds*, in welchem Pat. als Kind eine Poliomyelitis anterior durchgemacht hatte und im

33. Jahre nach einer Humerusfraktur wiederum eine spinale Muskelatrophie bekam; die Disposition war eben aus der Kindheit zurückgeblieben, das Trauma bildete die Gelegenheitsursache, durch welche das bereits geschwächte motorische Ganglienzellensystem zu erneuter Erkrankung aufgeweckt wurde.

Wie hat man sich nun diesen Zusammenhang zwischen Poliomyelitis und Trauma vorzustellen?

1. Im Gegensatz zu *Thiem* und in Übereinstimmung mit den meisten übrigen Autoren möchte ich die Möglichkeit einer aufsteigenden Nervenentzündung von der Peripherie bis zur Ganglienzelle zurückweisen, diese Theorie wurde von mir auch bereits anlässlich anderer medullärer Erkrankungen (s. auch später im Kapitel: Neuritis und Trauma) als unrichtig abgelehnt. Es fehlt ihr klinisch wie anatomisch jede Stütze.

2. Ohne Annahme dieses Zwischengliedes der Neuritis ascendens kann man mit *Paget*, *Vulpian*, *Charcot*, *Duplay* und *Cazin* der Meinung sein, dass das periphere Trauma einen Reiz setzt, welcher von dem sensiblen Nerv (ohne dass dieser anatomisch verändert wird) aufwärts geleitet und im Rückenmark an die Vorderhörner weitergegeben wird; letztere werden auf diese Weise in ihrer Ernährung geschädigt („retentissement de l'irritation périphérique sur les centres de la moëlle“). Diese Theorie besagt nichts anderes als die bekannte „Reflextheorie“, welche bei Gelenkerkrankungen die lokalisierten Muskelatrophien in der Umgebung des Gelenkes erklären soll. Nur ist bei letzteren Erkrankungen die Abmagerung eine begrenzte, rein lokale, während wir es bei der progressiven Muskelatrophie mit einem nicht streng lokalisierten, sondern auf andere Körperteile fortschreitenden Leiden zu tun haben.

3. Diejenige Erklärungsweise, welche zur Zeit die meisten Anhänger zählt, ist die von *Erb* auf Grund der *Schmauss*'schen Experimente inaugurierte. Wie an anderer Stelle ausführlich auseinandergesetzt wurde (s. im Kapitel: Myelitis und Trauma), ergaben *Schmaus*' Rückenmarkerschütterungsversuche in ganz frischen Fällen ein völlig negatives Resultat, nach fortgesetzter Erschütterung kam es dann zu einer feinkörnigen Degeneration in den Ganglienzellen der grauen Substanz (mit *Nissl*-Färbung nachweisbar); *Schmaus* erblickt hierin ein Zeichen einer molekularen Veränderung in den Zellen. *Erb* führt dann des näheren aus, dass durch das Trauma zunächst wohl eine „Erschütterung“, eine feinere molekulare Störung in den Ganglienzellen ohne erhebliche Funktionsstörung oder sichtbare anatomische Veränderungen gesetzt wird. Diese geringfügige Umlagerung in den feinsten Molekülen sei vielleicht des Ausgleichs noch fähig, sie könne aber unter günstigen Bedingungen (angeborene oder erworbene Disposition!) den Ausgangspunkt für tiefere Ernährungsstörungen, für schwerere, langsam fortschreitende degenerative Veränderungen bilden und so schliesslich zur progressiven Muskelatrophie führen.

Natürlich darf auch, wie bei den übrigen posttraumatischen

Erkrankungen, der Zwischenraum zwischen Unfall und Beginn des Leidens kein zu grosser sein.

Für den Zusammenhang zwischen der progressiven Muskelatrophie und dem Trauma spricht es — wir haben dies bereits im Kapitel der amyotrophischen Lateralsklerose gleichfalls betont —, wenn die Entstehung und Ausbreitung des poliomyelitischen Prozesses ungefähr derjenigen Region des Rückenmarks entspricht, in deren Bereich der Angriffspunkt des Trauma gelegen war, insbesondere, wenn an dem bei der Verletzung betroffenen Körperteile sich die Muskelatrophie zuerst und dann auch besonders intensiv entwickelt.

Schliesslich erscheint mit Rücksicht auf die *Edingersche* Aufbrauchtheorie die Annahme berechtigt, dass eine durch die Verletzung einer Extremität bedingte stärkere Arbeitsleistung der anderen Extremität oder überhaupt eine durch Unfallsfolgen hervorgerufene übermässige Muskelanstrengung den Anlass zur Entwicklung einer progressiven Muskelatrophie bei prädisponierten Individuen abgeben kann.

Sieht man die unter dem Namen von „progressiver Muskelatrophie nach Trauma“ veröffentlichten Fälle in Bezug auf ihre wahre Zugehörigkeit zur progressiven spinalen Muskelatrophie, in Bezug auf die Progredienz der Erkrankung u. s. w. durch, so bleiben nur ganz wenige Fälle übrig (Fälle von *Erb*, *Thiem* und *Lähr*), welche einer strengen Kritik standhalten.

Obgleich mir ein nicht unbeträchtliches Material von Fällen progressiver Muskelatrophie zu Gebote steht, konnte in keinem derselben ein anzuschuldigendes Trauma in der Anamnese eruiert werden. Auch unter meinen Unfallgutachten findet sich kein solches über eine *echte* progressive Muskelatrophie.

Hingegen möchte ich an dieser Stelle, in gewissem Sinne hierher gehörig, einen von mir beobachteten, in der Monatsschr. f. Unfallheilkunde, 1902, No. 1, veröffentlichten Fall anführen: Bei dem zur Rückenmarkserkrankung prädisponierten Individuum hatte sich an ein Trauma eine molekulare Veränderung der dem Angriffspunkte der Verletzung entsprechenden Vorderhornanglienzellen und schliesslich eine anatomische Zerstörung dieser Nervelemente angeschlossen. Es handelte sich demnach um eine umschriebene Poliomyelitis chronica post trauma.

Am 31. X. 1901 wurde zwecks Beobachtung der 38 jährige Feuerwehrmann G. R. in meine Klinik aufgenommen:

Anamnese. Vater des Pat. starb im Alter von 55 Jahren an „Gehirnschlag“. Im übrigen weder Nerven- noch Geisteskrankheiten in der Familie. Als Kind machte G. Scharlach, Masern und Lungenentzündung, im Alter von 28 Jahren Typhus, 1 Jahr später Influenza durch, sonst will er bis zu dem gleich zu erwähnenden Unfall stets gesund gewesen sein. Lues negiert. Potus: Täglich für 20 Pf. Nordhäuser und ca. 3 Flaschen Bier. G. ist 14 Jahre verheiratet und hat 2 gesunde Kinder. Kein Abort der Frau.

Am 19. VII. 1900 erlitt G. einen Betriebsunfall, über welchen die Genossenschaftsaktien folgendes berichten: Während der Arbeit geriet er mit dem rechten Unterschenkel zwischen die Puffer zweier Kippwagen; die

Wirbelsäule wurde hierbei nicht beschädigt. Beim Versuche, sich aufzurichten, brach der Verletzte zusammen. Er wurde nach dem Krankenhause zu P. gebracht, woselbst die Abspaltung eines Knochenstückes am vorderen Schienbeinrande, eine schmerzhaftige Schwellung des rechten Unterschenkels, speziell in dessen unterem Drittel, sowie ein vom Knie bis zur Mitte des Fussrückens sich erstreckender Bluterguss festgestellt wurde. Die Schwellung liess bald nach und G. konnte am 6. X. 1900 als völlig geheilt und erwerbsfähig aus dem Krankenhause entlassen werden. Auch am 5. XII. 1900 ergab die Untersuchung einen durchaus negativen objektiven Befund, G. wurde auch damals für völlig arbeitsfähig erachtet, trotzdem er selbst angab, Schmerzen im Kreuz, in der Hüfte, beim Auftreten, schlechten Schlaf und Appetit zu haben, auch unsicher zu gehen. Seit Januar 1901 sei ausserdem eine starke Schwäche im rechten Fusse und dadurch bedingte Behinderung beim Gehen hinzugekommen.

Im April 1901 wurde dann auch eine Atrophie im rechten Unterschenkel, fibrilläre Zuckungen tiesselbst, lebhaftere Reflexe, Fussklonus und eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im rechten Peroneusgebiet festgestellt und das Bestehen eines durch den Unfall hervorgerufenen Rückenmarkleidens angenommen; in einem städtischen Krankenhause wurde Oktober 1901 diagnostiziert: Rückenmarkleiden (Sclerosis multiplex), rechtsseitige Peroneuslähmung (peripher, durch direkte Quetschung beim Unfall entstanden) und Hysterie post trauma. Der Verletzte wurde als im Grade von 100 pCt. erwerbsunfähig erachtet, seine Behandlung in einer Nervenklinik empfohlen.

Status praesens am 31. X. 1901.

Klagen: Kreuzschmerzen, Schmerz in der rechten Hüfte, unsicherer Gang, besonders rechts, Zittern in den Beinen, Appetit und Schlaf schlecht. Urinlassen soll völlig in Ordnung sein. Zuweilen Schwindelgefühl. Während er vor dem Unfall vom 19. VII. 1900 täglich 3 Mark verdient und ausserdem für „Ueberstunden“ bezahlt bekommen habe, auch stets ohne Unterbrechung habe arbeiten können, sei er seit dem Tage der erlittenen Verletzung seiner Beschwerden wegen völlig arbeitsunfähig geworden.

G. ist ein hochgewachsener, kräftig gebauter, 38 Jahre alter Mann mit schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster. Die Gesichtsfarbe und sichtbaren Schleimhäute sind blass, das Körpergewicht beträgt 62,5 kg. Der Gesichtsausdruck ist leidend und etwas stumpf, die Intelligenz ohne Sonderheit, die Sprache langsam und schleppend, doch nicht deutlich skandierend, beim Nachsprechen schwieriger Worte stösst er leicht an. Auf dem linken Auge besteht leichtes Auswärtsschielen, die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei, Nystagmus ist nicht vorhanden. Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt auf Lichteinfall und Einstellung für die Nähe. Gesichtsfeld und Augengrund normal. Leichte Hypermetropie. Ohrbefund: Beiderseits Mittelohreiterung und Perforation des Trommelfells.

Facialis beiderseits gleich. Zunge wird gerade, mit Zittern vorge Streckt. Auf der ganzen rechten Gesichtshälfte will G. Nadelberührungen und -stiche weniger deutlich fühlen als links. Gaumenbewegungen in Ordnung. Gaumen- und Rachenreflex lebhaft.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft beiderseits gleich und genügend. Sämtliche Gelenke, aktive und passive Bewegungen frei. Rechts Händedruck schwächer als links. Am ganzen rechten Arm wird die Nadelspitze angeblich weniger deutlich gefühlt als links und oft als „stumpf“ bezeichnet. „Kalt“ und „warm“ wird überall gut unterschieden. Es besteht beiderseits deutlicher Intentionstremor. Keine Störung des Lagegefühls oder stereognostischen Sinnes, keine Ataxie. Reflexe normal.

Untere Extremitäten: Beim Stehen drückt G. das rechte Knie mehr ein als das linke, der rechte Fuss steht in deutlicher Pes equino-varus-Stellung. Fibrilläre Zuckungen an der Aussenseite des rechten Unterschenkels sichtbar. Der Gang ist beiderseits deutlich spastisch, G. setzt das linke Bein stampfend auf, rechts besteht ausserdem deutliches Steppern: G. kann den rechten

Fuss schwer vom Boden abheben und schleift zunächst beim Beginn des Vorsetzens den äusseren Rand des rechten Fusses an der Erde entlang, die Fusspitze bleibt hierbei am Boden hängen. Sämtliche Gelenke sind frei. Im rechten Fussgelenk besteht deutliches Schlottern. An der Tibia nichts Abnormes fühlbar. Die rechte Wade ist um 1 cm dünner als die linke (links 36, rechts 35 cm). Die Muskulatur fühlt sich rechts schlaffer an. Passive Bewegungen sind in allen Gelenken genügend ausgiebig möglich. Die aktiven Bewegungen geschehen sämtlich rechts mit geringerer Kraft als links, besonders deutlich ist der Unterschied zu ungunsten der rechten Seite bei der Dorsalflexion, Abduktion und Supination des Fusses, letztere Bewegungen sind jedoch, wenn auch mit sehr geringer Kraft, genügend ausgiebig aktiv möglich. Am ganzen rechten Bein, besonders aber an der Aussenseite des Unterschenkels, will G. die Nadelberührungen weniger deutlich fühlen als links, Nadelspitze wird rechts überall als „stumpf“ bezeichnet, kalt und warm gut unterschieden, tiefe Nadelstiche als schmerzhaft empfunden. Keine Lagegefühlstörungen. Keine deutliche Ataxie. Druck auf den rechten N. peroneus soll schmerzen, doch werden auch andere Punkte am rechten Bein als auf Druck schmerzhaft angegeben. Der Patellarreflex ist beiderseits sehr lebhaft; beiderseits, besonders rechts, Fuss- und Patellarklonus. Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, rechts stärker als links. Kramaster- und Bauchdeckenreflex beiderseits gleich und normal. Kein Babinski.

Die elektrische Untersuchung ergibt:

	Links		Rechts	
	faradisch	galvanisch	faradisch	galvanisch
N. tibialis (Kniekehle)	65 mm R. A.	2,5 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ	55 mm R. A.	3 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ
N. peroneus	60 mm R. A.	3 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ	45 mm R. A.	4 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ
M. peron. long. . . .	58 mm R. A.	2,4 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ	55 mm R. A.	3,2 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ
M. peron. brev. . . .	40 mm R. A.	5 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ	35 mm R. A.	6 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ
M. tibialis ant. . . .	58 mm R. A.	4 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ	50 mm R. A.	4 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ

Auch am ganzen Rumpfe will G. rechts weniger fühlen als links, die Grenze der Sensibilitätsverschiedenheit findet sich in der Mittellinie. Deutliches Rombergsches Phänomen. Wirbelsäule ohne Besonderheit.

Herzbefund normal. Puls 78, regelmässig. Arteria radialis fühlt sich etwas derb an.

Ueber der Apex pulmonis dextri Schallverkürzung und verlängertes Expirium. Sonst normaler Lungenbefund.

- Unterleibsorgane ohne Besonderheit.
- Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Die Behandlung bestand in Faradisation, Galvanisation, Soolbädern, Uebungen, Strychnininjektionen und Joddarreichung, blieb aber ohne jeglichen Erfolg, wie auch das Leiden schon jeder früher angewandten Therapie getrotzt hatte.

Kurz zusammengefasst: Ein 38 jähriger, bis dahin nie erheblich krank gewesener, Strychninisch nicht infizierter Feuerwehrmann gerät mit dem rechten Unterschenkel zwischen die Puffer zweier Kippwagen und erleidet hierbei eine Abspaltung eines Stückes der vorderen Tibiakante, sowie einen vom Knie bis Fussgelenk reichenden Bluterguss. Darauf Kreuz-

schmerz, unsicherer Gang, Appetit- und Schlaflosigkeit. 2 $\frac{1}{2}$ Monate später wird er als „geheilt“ aus dem Krankenhaus entlassen. Etwa 5 $\frac{1}{2}$ —6 Monate nach dem Unfall bemerkt der Verletzte eine besondere Schwäche im rechten Bein, er beginnt dasselbe nachzuziehen. Aerztlicherseits wird bald ein beginnendes Rückenmarkleiden und Parese im Peroneusgebiet erkannt. 1 $\frac{1}{4}$ Jahre nach dem Unfall ergibt die Untersuchung eine rechtsseitige Hyperästhesie, langsame Sprache, Intentionstremor, spastischen Gang, lebhaftes Patellar- und Achillessehnenreflexe, Fuss- und Patellarklonus, Atrophie am rechten Unterschenkel, fibrilläre Zuckungen daselbst und Zeichen einer deutlichen Schwäche im rechten Peroneusgebiet (speziell deutlichen Steppergang mit geringer quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit).

Epikrise: 1. Die Herabsetzung des Hautgefühls an der ganzen rechten Seite (Gesicht, Rumpf und Extremitäten) kann nicht anders als durch eine funktionelle Erkrankung des Nervensystems, eine *Hysterie post trauma*, erklärt werden. Ein Grund zu der Annahme, dass diese Hyperästhesie simuliert sei, liegt nicht vor, zumal der Patient in der über 4 Wochen währenden Beobachtungszeit einen durchaus glaubwürdigen Eindruck machte.

2. Neben der Hysterie besteht bei dem Verletzten eine multiple Sklerose, demnach handelt es sich um eine Kombination von funktioneller und organischer Erkrankung, wie sie des öfteren beobachtet worden ist.

Die Sclerosis multiplex gibt sich in unserem Falle durch folgende Symptome kund: langsame Sprache, Intentionstremor, spastischer Gang, sehr lebhaftes Patellar- und Achillessehnenreflexe, Fuss- und Patellarklonus. Ferner spricht für diese Diagnose das Fehlen von Blasenstörungen, sowie das Fehlen von auf eine organische Läsion beziehbaren Sensibilitätsstörungen.

Eine weitere Frage ist die, ob die multiple Sklerose mit dem erlittenen Unfall in ursächlichem Zusammenhange steht. *Leube, Mendel, Iutzler, Blumreich-Jacoby, Fleisch, Keysser, Coester, Windscheid, Gumprecht* u. A. haben auf die Beziehungen der multiplen Sklerose zum Trauma aufmerksam gemacht. Auch in unserem Fall ist ein solcher Zusammenhang selbst bei größtem Skeptizismus wohl anzuerkennen: ein Feuerwehrmann, welcher bis zu dem Unfall sich völlig gesund fühlte, täglich 3 Mark verdiente und noch „Ueberstunden“ machte, klagt seit dem Tage des Unfalls über unsicheren Gang, zeigt aber zunächst noch objektiv nichts Krankhaftes, um bei einer Untersuchung $\frac{3}{4}$ Jahr nach der Verletzung schon das ausgeprägte Bild eines Rückenmarkleidens zu bieten. Wenn wir auch — nach unseren heutigen Anschauungen — das Trauma nicht als die direkte Ursache der multiplen Sklerose ansehen, so müssen wir doch annehmen, dass eine Verletzung für ein zu diesem Leiden veranlagtes Rückenmark das auslösende Moment zur Entstehung der Krankheit abgeben kann. Hiernach, sowie in Erwägung dessen, dass *ohne* diese Verletzung das Rückenmark möglicherweise dauernd gesund geblieben wäre, ist dem betreffenden Unfallverletzten die Rente zu gewähren.

3. Neben den Zeichen der Hysterie und der multiplen Sklerose bestehen aber in unserem Falle noch Symptome, welche auf eine Parese im rechten Peroneusgebiete hindeuten und zwar: deutlicher Steppergang, Schwäche in den Supinations- und Extensionsbewegungen des rechten Fusses, Atrophie am rechten Unterschenkel, fibrilläre Zuckungen an dessen Aussenseite, Schlottern im rechten Fussgelenk, geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in einzelnen vom Peroneus versorgten Muskeln, sowie im Nervus peroneus selbst. Speziell sei erwähnt, dass zwar der Druck auf diesen Nerven angeblich als schmerzhaft empfunden wurde, dass jedoch der Kranke auch dann Schmerzen äusserte, wenn man auf andere Stellen des rechten Beines einen Druck ausübte, so dass dieses Symptom eher für ein hysterisches als für ein einer Neuritis zukommendes zu erachten ist. Auch im übrigen sprach nicht dafür, dass der Nerv selbst in seinem *peripheren* Teile lädiert war. Gegen die Annahme, dass durch den Bluterguss eine direkte Quetschung des Nerven verursacht wurde — eine Annahme, wie sie von dem Vorgutachter gemacht wurde —, spricht mit Sicherheit der Umstand, dass die Verletzung im Juli 1900 stattfand, die Schwäche im rechten Fusse aber erst

im Januar 1901 von dem Kranken bemerkt wurde; jedenfalls konnte laut Aktenbericht am 5. XII. 1900 ärztlicherseits nichts Auffälliges am Gange bemerkt werden, und selbst in einem ausführlichen Gutachten vom 21. IV. 1901 ist von einem Steppergang oder einer rechtsseitigen Peroneusschwäche noch nicht die Rede. Der zwischen Unfall und Auftreten der Parese liegende Zeitraum ist gleichfalls auch zu gross, um diese Schwäche durch eine Nervenquetschung erklären zu können, welche eine etwa nach Muskelzerreissung entstandene Narbe bedingt hätte.

Gegen eine periphere Läsion des N. peroneus spricht ferner das Fehlen von typischen Sensibilitätsstörungen im Peroneusgebiete, das Fehlen von Schmerzen, Parästhesien, trophischen und vasomotorischen Störungen, das Fehlen stärkerer, speziell qualitativer elektrischer Veränderungen, sowie der Verlauf des Leidens, d. h. das völlige Ausbleiben irgend welcher Besserung, trotzdem die elektrische Prüfung, wenn wir schon eine neuritische Erkrankung annehmen wollen, eine ganz leichte Form derselben kennzeichnen würde.

Hingegen spricht alles dafür, dass in unserem Fall die Schwäche im Peroneusgebiete als Folge eines medullären Leidens anzusehen ist, und zwar nehme ich an, dass die in dem Vorderhorn gelegenen trophischen Zentren für die vom Peroneus versorgte Muskulatur erkrankt sind, dass in diesen Zentren ein Teil der Zellen abgestorben ist, ein anderer Teil allerdings noch gesund ist. Für letzteres spricht der Umstand, dass alle Muskeln noch einer gewissen Willkürbewegung fähig sind und dass die elektrische Untersuchung eine nur ganz geringe Abnormität aufweist. Für die Annahme einer begrenzt poliomyelitischen Erkrankung spricht aber nächst dem elektrischen Befunde das Bestehen von fibrillären Zuckungen, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen (unberücksichtigt bleiben hierbei die durch die komplizierte Hysterie bedingten), sowie das Einsetzen der Parese erst *geraume Zeit* nach dem Unfall, wie solches von allen anderen Autoren, speziell auch von *Erb*, *Hartmann* und *Thiem* gleichfalls betont wird; schliesslich spricht für die Medullärerkrankung der langsam progrediente Verlauf des Leidens, welches letzteres sich — entgegen dem Verhalten bei Neuritiden — jeglicher Therapie, speziell dem elektrischen Strom gegenüber refraktär verhält.

Entartungen einzelner Vorderhornzellen — wie wir sie hier annehmen — resp. Poliomyelitis chronica sind einerseits nicht selten nach peripheren Verletzungen beobachtet worden (*Erb*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, *Huth*, Monatsschr. f. Unfallheilk., Bd. VII, *Franke*, Monatsschr. f. Unfallheilk., 1898, No. 3, *Hartmann*, Jahrb. f. Psych., Bd. XIX, *Rose*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 71, H. 4 u. 5), andererseits werden auch bei multipler Sklerose zuweilen Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner gefunden (*Brauer*, Neurolog. Cent., 1898, S. 635, *Schüle*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VII, *Leube*, ebenda, Bd. VIII, *Schüle*, ebenda, Bd. VIII, *Engesser*, ebenda, Bd. XVII, *Probst*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, u. A.). In unserem Falle, in welchem periphere Verletzung, Vorderhornzellendegeneration und multiple Sklerose vorliegt, erkläre ich den ganzen Vorgang folgendermassen:

Ein Mann mit einem zur Erkrankung prädisponierten Rückenmark erleidet eine periphere Verletzung, welche das Entstehen einer multiplen Sklerose veranlasst. Gleichzeitig bedingt aber das die Peronealmuskulatur treffende Trauma eine rein molekuläre Veränderung der für die Ernährung dieser Muskeln bestimmten, dem Bereiche des Angriffspunktes des Traumas demnach entsprechenden Vorderhornganglienzellen; diese molekuläre Veränderung wird dann für das krankhaft veranlagte Rückenmark „der Ausgangspunkt von tieferen Ernährungsstörungen, welche zur Degeneration, zur anatomischen Zerstörung der Nervenelemente führen und sich dann als eine chronisch-progressive Erkrankung darstellen“ (*Erb*).

Das Trauma gab demnach in vorliegenden Falle den Anstoss zur Entwicklung zweier chronischer Rückenmarkserkrankungen: der multiplen Sklerose und der umschriebenen Poliomyelitis chronica.

Hiernach würde die Prognose betreffs der Schwäche im Peroneusgebiete in unserem Falle als eine ungünstige zu betrachten sein. Nicht unerwähnt

sei schliesslich die Möglichkeit, dass es sich in unserem Falle um einen sklerotischen Herd im Vorderhorn handle. Auch bei dieser Voraussetzung wäre ein Zusammenhang zwischen dem Sitze des sklerotischen Herdes und dem Angriffspunkte des Traumas nicht von der Hand zu weisen.

Benutzte Literatur.

- Ballet** und **Bernard**, Muskelatrophie nach leichten Verletzungen. Arch. gén. de méd. Mai 1900. Ref. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1900. No. 16.
- Caspari**, Ueber Muskelschwund Unfallverletzter. Arch. f. Unfallheilk. I. H. 2 u. 3.
- Erb**, Ueber Poliomyelitis anter. chron. nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.
- Esposito**, Amiotrofia da trauma nervoso periferico. Arch. di Psichiatri. XXI. No. 3. 1906.
- Eulenburg**, Fortschreitende atrophische Lähmung des linken Arms nach Fraktur des rechten Humerus. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 19.
- Franke**, Poliomyelitis anterior acuta nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. No. 3 u. 1899. No. 1.
- Gowers**, Handbuch der Nervenkrankh. Deutsche Uebers. Bonn 1892.
- Grunow**, Poliomyel. anter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. S. 333.
- Gumpertz**, Progressive Muskelatrophie und Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1899. No. 6.
- Hammer**, Zur Kasuistik der myopathischen und spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Jena 1890.
- Hartmann**, Unkomplizierte traumatische Rückenmarkserkrankung. Jahrb. f. Psych. XLIX. 1900.
- Huth**, Poliomyelitis ant. chron. infolge peripherer Verletzung. Monatschrift f. Unfallheilk. 1900. No. 5.
- Jolly**, Unfallverletzung und Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 12.
- Kienböck**, Muskelatrophie nach Trauma. Wiener med. Klub. 25. X. 1899 und Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901. No. 11.
- Loehr**, Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. etc. Charité-Ann. XXII. 1897. S. 739 u. ff.
- Mann, E. C.**, Traumat. progr. muscul. atr. of long duration. Alien. and Neurol. 1886. VII. Ref. Neur. Centralbl. 1887. No. 1.
- Mendel, Kurt**, Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. Monatschrift f. Unfallheilk. 1902. No. 1.
- Meyer, Ernst**, Poliomyel. ant. chron. nach Trauma. Münch. med. Wochenschrift. 1901. No. 5.
- Nonne**, Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallsneurosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. No. 10.
- Oppenheim**, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. Karger. 1905.
- Pagenstecher**, 3 Fälle von posttraumat. chron. spin. Amyotrophie. Monatschrift f. Unfallheilk. 1905. No. 1.
- Rémond**, Atroph. muscul. myélopathique. Progr. méd. 1889. No. 2.
- Riedinger**, Einfluss des Trauma bei organischen Rückenmarks- und Gehirnerkrankheiten. IV. Internat. Congr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.
- Rose**, Ueber eine eigentümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXI. H. 4 u. 5.
- Sachs** und **Freund**, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchh. Berlin 1899.
- Sano**, Un cas d'amyotr. d'orig. traum. Journ. de Neurol. 1899.
- Stolper**, Die Rückenmarksverletzungen. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1904. No. 16.
- Tetzner**, Spinale progressive Muskelatrophie nach Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1907. No. 1.
- Thiem**, Handbuch der Unfallkrankungen. F. Enke. Stuttgart 1898.
- Derselbe, Beitrag zur Entstehung von Rückenmarkserkrankungen nach peripheren Verletzungen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. No. 149.
- Derselbe, Poliomyel. anter. chron. und Bulbärparal. nach Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1902. No. 1.

- zur Verth, Progressive Muskelatrophie nach Trauma. Münch. med. Wochenschrift. 1905. No. 25.
 Vulpinus, Der Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Kongr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.
 Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1906.
 Ziehen, Forensischer Fall von progressiver Muskelatrophie. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. VIII. 1894.

XI. Dystrophia muscularis progressiva und Unfall.

Noch im Jahre 1891 schreibt *Erb* betreffs der Aetiologie der progressiven Muskelatrophie: „Andere Schädlichkeiten als die Heredität oder die Familiendisposition sind uns nicht bekannt; jedenfalls spielen Traumata oder Ueberanstrengung, die öfters erwähnt werden, bei der Entstehung der Dystrophie so gut wie gar keine Rolle.“

Späterhin, im Jahre 1897, veröffentlicht *Erb* selber 2 Fälle, in welchen er einen gewissen Zusammenhang zwischen Dystrophie und Trauma annimmt, und zwar so, dass der Unfall das Leiden ausgelöst, beziehungsweise die schon bestehende Krankheit verschlimmert hat.

Aehnliche Fälle (zum Teil von *Erb* in seiner Arbeit bereits erwähnt) beschrieben *Jolly, Hitzig, Israel, Boye, Zade, Kramer, Schultze, Senator, Henning, v. Frankl-Hochwart, Redlich, E. Hoffmann, A. Hoffmann, v. Hoesslin* und *Marcus*.

In dem einen Falle von *Erb*, sowie in *Israels* Fall handelt es sich um 2 Unfälle, von denen angenommen wird, dass der erste das Leiden ausgelöst, der zweite es dann noch verschlimmert habe; in *v. Hoesslins* und *Marcus'* Fall kann es sich lediglich um eine Verschlimmerung durch das Trauma handeln, da das Leiden schon vor dem Unfall bestand.

In den bisher veröffentlichten Fällen wird zumeist auf den Mangel an Heredität, sowie auf das Einsetzen der Krankheit in einem späteren Lebensalter als dem für die Dystrophie gewöhnlichen hingewiesen. Für den Zusammenhang des Leidens mit dem erlittenen Unfall spricht es in gewissem Grade, wenn die Atrophie bzw. Dystrophie an dem Ort der Verletzung zuerst und in besonderer Intensität auftritt. Das verschlimmernd wirkende Trauma hat ein beschleunigtes Fortschreiten der Muskelveränderung an der Stelle der Verletzung zur Folge.

Ohne die Annahme einer gewissen (angeborenen) Disposition zur Erkrankung kommen wir auch bei der Dystrophia muscularis progressiva nicht aus. Ist jedoch diese Disposition vorhanden, so vermag ein Unfall sicherlich „auslösend“ zu wirken; ist aber das Leiden bereits zur Zeit der Verletzung in Entwicklung begriffen, so kann das Trauma eine schnelle Verschlimmerung herbeiführen, insbesondere an der Stelle der Verletzung die Krankheit in besonderer Intensität lokalisieren.

In den mir zur Verfügung stehenden Gutachten befindet sich kein einziges über einen Fall von Dystrophia musc. progr.

Ich habe aber auch die von mir seit dem Jahre 1900 behandelten Fälle von Muskeldystrophie durchgesehen, es sind deren 17 (sämtlich mit genauer Anamnese). In keiner einzigen dieser Vorgeschichten ist ein Trauma erwähnt, geschweige denn wurde ein solches als ursächliches, auslösendes oder verschlimmerndes Moment angegeben.

Ein interessantes Gutachten enthalten die Amtlichen Nachrichten des Reichs-Versicherungsamts, Bd. XXII, 1906. Es ist dies ein Obergutachten *Hoffmanns*-Düsseldorf über den ursächlichen, Zusammenhang zwischen einer Dystrophia muscularis progressiva und einer Verbrennung zweiten Grades an beiden Vorderarmen und im Gesichte, verbunden mit heftigem Schrecke:

M. K., 40 Jahre alt, Maschinist. Im Jahre 1882 wegen Muskellähmung beider Schulterblätter vom Militärdienst befreit. Unfall am 21. I. 1902: Durch ausströmendes kochendes Wasser wurde K. an beiden Vorderarmen und im Gesicht oberflächlich verbrannt. Dabei heftiger Schreck. Verbrennung zweiten Grades.

Seit dem Unfall langsam zunehmende Schwäche in den Oberarmen, zugleich Schmerzen darin, Gang wurde mühsamer. 1½ Jahre nach dem Unfall konstatierte H. einen bereits weit vorgeschrittenen Schwund der Muskulatur der Oberarme und Schultern; späterhin wurde auch die Gesichts- und Oberschenkelmuskulatur befallen. K. bot schliesslich das typische Bild der Dystrophia muscul. progr. Völliges Fehlen der beiden Sägemuskeln.

In seinem Gutachten führt *Hoffmann* folgendes aus:

Wäre die im Jahre 1882 festgestellte Lähmung der Schulterblätter wirklich der Beginn der jetzigen Dystrophie gewesen, so hätte K. nicht noch 20 Jahre lang schwere Arbeit leisten können, er hätte ein Fortschreiten des Leidens in diesen 20 Jahren verspüren müssen. Wahrscheinlich handelt es sich vielmehr um ein angeborenes Fehlen der Sägemuskeln. „Gerade bei angeborenen Defekten muss man eine Schwäche der Veranlagung des Muskelsystems annehmen, und die Tatsache, dass eine solche bestand, kann die Disposition zu der später eingetretenen Krankheit vermehrt haben. Die eigentlich fortschreitende Muskelatrophie ist erst nach dem Unfall, und zwar unmittelbar nach demselben eingetreten.“ „Ob dieses zeitliche Zusammenreffen zugleich ein ursächliches ist, ist schwer festzustellen.“ Vererbung liegt nicht vor. Auffallend ist das Auftreten in so spätem Alter (nach dem 40. Jahr). Nach *Hoffmann* bestand möglicherweise eine Disposition zur Erkrankung, diese Disposition würde aber für sich allein (ohne den Unfall) vielleicht niemals zum Ausbruche der Erkrankung geführt haben.

Das Rekursgericht hat auf Grund dieses Gutachtens für erwiesen erachtet, dass das Leiden des K. eine Folge des fraglichen Betriebsunfalls ist.

Dieses Obergutachten ist dann von *Fr. Schultze* einer Kritik unterzogen worden. Derselbe hält die Annahme *Hoffmanns*, dass es sich um ein angeborenes Fehlen der Sägemuskeln handelt, für äusserst unwahrscheinlich, glaubt vielmehr, in der im Jahre 1882 festgestellten Schulterblattlähmung bereits den Beginn der Muskeldystrophie erblicken zu können, und erkennt in Anbetracht der Art des erlittenen Unfalls (Verbrennung, Schreck) dem Trauma nicht einmal die Rolle des verschlimmernden Faktors zu.

Benützte Literatur.

Eccard, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie nach Trauma (es handelt sich um eine Dystrophia muscul. progr. Ref.). Aertzl. Sachv.-Ztg. 1907. No. 10.

- Erb*, Dystroph. muscul. progr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. 1891.
 Derselbe, Syringomyelie oder Dystroph. muscul. und Hysterie? Neur. Centralbl. 1893. No. 6.
 Derselbe, Ueber Poliomyel. ant. chron. nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.
v. Frankl-Hochwart, Ueber Intentionskrämpfe. Zeitschr. f. klin. Med. XIV.
Henning, Myopath. progr. Muskelatr. nach Trauma. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903. H. 2.
v. Hoesslin, Juvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne nach Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 26.
Hoffmann, A., Juvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne nach Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 23.
 Derselbe, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. XXII. 1906.
Hofmann, E., Spinale und primäre myopath. progr. Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Bonn 1893.
Israel, Arnold, Ueber Dystroph. muscul. progr. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1890.
Jolly, Dystroph. muscul. progr. Neurol. Centralbl. 1897. No. 15. S. 709.
Kramer, F., Muskeldystrophie und Trauma. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. 1902. S. 199.
Marcus, Juvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne und Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1904. No. 16.
Redlich, Dystroph. muscul. progr. Neurol. Centralbl. 1894. S. 575.
Rose, Ueber eine eigentümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXI.
Schultze, Fr., Kann eine progressive Muskeldystrophie durch eine Verbrennung und einen Schrecken entstehen? Aerztl. Sachv.-Ztg. 1907. No. 6.
Schunke, Dystroph. muscul. progr. Inaug.-Diss. Greifswald 1901.
Senator, Ueber einige Muskelerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 29.
Zade, Ueber Dystroph. muscul. progr. Inaug.-Diss. Würzburg 1886.

(Fortsetzung folgt.)

Buchanzeigen.

Obersteiner, Helnr., *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität.* XIII. Bd. Wien 1906. Franz Deuticke.

1. *Emil Pollak*, Die Befunde am Zentralnervensystem bei der puerperalen Eklampsie.

In den zehn untersuchten Fällen zeigten die motorischen Vorderhornzellen, die Kerne der motorischen Hirnnerven, endlich die Zellen der *Clarke*-schen Säulen und der Spinalganglien mehr oder weniger schwere Veränderungen sowohl der chromophilen Komponenten des Zelleibes als auch des Zellkerns. Die Ganglienzellen der Hinterhörner waren weniger stark verändert. Auch die Stützsubstanz des Rückenmarks, namentlich die Gliazellen, liessen auffallende Veränderungen erkennen. Auch im Bereich der grossen Pyramidenzellen bestanden Veränderungen in Anhäufung der chromophilen Substanz an der Basis der Zellen. Die Art der Zellveränderung trägt also keinen spezifischen Charakter.

2. *Ettore Levi*, Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln.

Die glöse Rindenschicht hüllt die hinteren Wurzeln in allen Segmenten eine Strecke weit ein und sendet daneben auch zarte Gliabalken zwischen die Fasern der Wurzeln. Die Gliabalken bilden am Uebergange

in den bindegewebigen Teil der Wurzel ein etwas dichteres Balkenwerk. Dieser Uebergang findet im Halsmark noch intraspinal, im Lenden- und Sakralmark extraspinal statt, während im Brustmark der Uebergang mit der Rückenmarkspipherie zusammenfällt. Die Einschnürung, welche die hintere Wurzel beim Durchtritt durch die Pia erfährt, fällt demnach nur im Dorsalmark mit dem Uebergang des bindegewebigen in den glösen Teil der Wurzel zusammen. Die verschiedene Auffassungsweise und Darstellung der Verhältnisse an den hinteren Wurzeln hat ihren Grund grösstenteils darin, dass die verschiedenen Rückenmarkshöhen ohne Rücksicht auf eventuelle Differenzen miteinander verglichen wurden.

3. *Hugo Frey* und *Alfred Fuchs*, Reflexepilepsie und Nasenerkrankungen.

Bei Individuen, bei welchen eine Disposition für Epilepsie besteht, oder bei solchen, welche an Epilepsie leiden, können durch Erkrankungen und Fremdkörper in Ohren, Nase und Rachen geradeso, vielleicht auch etwas leichter als durch andere periphere Reize epileptische Anfälle ausgelöst werden. Die Behandlung dieser peripheren Reizstätten hat daher eine gewisse Aussicht auf Erfolg.

4. *Kasimir v. Orzechowski*, Rückenmarksbefunde bei Amputationsfällen der oberen Extremitäten:

Im ersten Fall war der wirklich vorhandene Zellausfall im Vergleich mit dem erwarteten ein verschwindend geringer. Es bestand eine mehr oder weniger vorhandene Atrophie der Zellen. Die Atrophie an der linken Seite (Amputation oberhalb des Ellbogengelenkes) betraf in den lateralen Gruppen, den Zentren der Vorderarmmuskulatur, eine verhältnismässig geringe Zahl der Zellen. Noch weniger lädiert waren hier die Zentren der Handmuskeln. 1. Rechts (Amputation des Vorderarmes in seinem mittleren Drittel) war die Atrophie der Vorderarmzentren unbedeutend, das Handmuskelnzentrum war fast ganz intakt. Die Untersuchung des zweiten Falles lässt den Schluss berechtigt erscheinen, dass eine Amputation keinen Zellausfall in den entsprechenden Gruppen der grauen Substanz nach sich ziehen muss. Das Gesamtbild der geschilderten Befunde des dritten Falles liess keine einheitliche Erklärung zu. Es geht aus den Befunden hervor, dass die motorischen Zellen, sogar ganze Gruppen jahrelang nach der Amputation unverändert bestehen bleiben können. Die Untersuchung der alten Amputationsrückenmarkmark kann keine für die Lokalisationslehre verwertbaren Befunde liefern.

5. *Egon Fries*, Die Syringomyelie im Senium.

Verf. teilt die Beobachtung von zwei Fällen von Syringomyelie mit und kommt zu dem Schluss, dass sich die Syringomyelie des Seniums klinisch in nichts unterscheidet von der des jugendlichen Alters. Pathologisch-anatomisch ist sie dagegen charakterisiert durch den Ersatz des vollkommen zugrunde gegangenen Gliagewebes durch Bindegewebe und durch das Auftreten seitlicher Spalten, die in keinem Zusammenhang mit der zentralen Höhle zu stehen brauchen.

6. *M. Grossmann*, Ueber die intrabulbären Verbindungen des Trigemini zum Vagus.

Gleich bei der Einstrahlung wendet sich ein Teil der Trigemini-fasern zu einem Kern, der einigermaßen isoliert von der übrigen Kernmasse des Trigemini ist, und der sich spinalwärts erstreckt, um in die Substantia gelatinosa des spinalen Glossopharyngeus-Vagus-Wurzel überzugehen. Seinen Zusammenhang mit der Substantia gelatinosa der Trigemini und des Glossopharyngeus-Vagus dokumentiert der genannte, am Querschnitt elliptische Kern nicht nur durch seine Lagebeziehung, sondern auch durch die Aehnlichkeit der ihn konstituierenden Elemente.

7. *Koichi Miyake*, Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde.

Ein grosser Teil der bei den senilen Psychosen beschriebenen Veränderungen entspricht nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ dem normalen Senium. Es ist auch wichtig, welcher Affektion der Greis erlegen ist. Es treten dann zu den einfachen Erscheinungen des Zell-

abbaues die Vorgänge der Infiltration und Proliferation hinzu, die als akute zu bezeichnen sind und mit dem Auftreten psychischer Störungen kaum in Zusammenhang stehen.

8. *Ludwig Schweiger*, Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose.

Es hatte sich eine Atrophie des Kleinhirns entwickelt, deren histologische Natur auf einen encephalitischen Prozess hinweist. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass in der Medulla spinalis sich ein entzündlicher Prozess etabliert hat. Am nächsten stehen jene Formen, wie man sie bei der akuten multiplen Sklerose findet. Man hätte es dann also hier zu tun mit einer Myeloencephalitis, zum Teil periaxialis scleroticans. Die Patientin hatte während ihres Lebens die Erscheinung der multiplen Sklerose geboten, Nystagmus, skandierende Sprache und Intentionstremor waren vorhanden, was für deren Beziehung zur Kleinhirnaffektion zu sprechen scheint. Die Affektion des Kleinhirns hatte die Lobi laterales gleichmässig am stärksten betroffen und am meisten die Markschicht. Am wenigsten Veränderungen waren im Wurm, der grösstenteils nur wenige atrophische Windungen besass. Vollkommen intakt war der Nucleus dentatus. Wahrscheinlich hatte der Prozess im tiefen Mark des Kleinhirns seinen Ausgang genommen, so dass zunächst eine schwere Faserdegeneration stattfand, die sekundär zu einer Atrophie in den Windungen des Kleinhirns führte. Nur so ist das Erhaltenbleiben der *Purkinjeschen* Zellen zu erklären. Im Anschluss an die Kleinhirnsklerose war eine Atrophie der äusseren und inneren Bogenfasern entstanden. Es fehlten vollständig die nucleo-cerebellaren Bündel, das Corpus restiforme war stark reduziert, die Brückenarme fehlten fast vollständig, der Nucleus reticularis tegmenti war hochgradig atrophiert.

9. *Otto Marburg*, Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns.

Es handelt sich um die Kombination einer echten Hypertrophie, Hyperplasie und Gliosis, bei der die Zirbeldrüse, soweit sie vorhanden war, auffallend gut entwickelt, fast adenomatös sich erwies und auch das Ependym der Ventrikel besonders hervortrat, so dass der Gedanke eines inneren Zusammenhangs der genannten Affektionen mit der Zirbeldrüse nahegelegt wurde. Die 38jährige Patientin hatte eine linksseitige Körperlähmung. Bei der Obduktion fand sich im Hirnstamm eine Vergrösserung, die als Tumor cerebri aufgefasst wurde. Diese nahm die rechte innere Kapsel ein, griff auf den rechten Linsenkern über, affizierte den Pedunculus cerebri rechts und die rechte Ponshälfte. Es bestand eine hochgradige Kompression der Hirnwindungen und ein Hydrocephalus internus. Die histologische Untersuchung ergab Hypertrophie des ganzen Hirnstammes, sowohl die Nervenfasern als auch die Nervenzellen betreffend, rechts stärker als links. Hyperplasie des nervösen Parenchyms, insbesondere des interstitiellen Gewebes, das sich stellenweise zu tumorartigen Geweben verdichtete. Diese Wucherungen griffen auf die angrenzende Pia und die Gefässe über, auch auf die Hirnnerven. Der Tumor war seiner Zusammensetzung nach ein zellenreiches Gliom.

10. *Kasimir v. Orzechowski*: Ueber Kernteilungen in den Vorderhornzellen des Menschen.

Die Kernteilungsfiguren fanden sich in dem Rückenmark einer 51jährigen Frau, die an chronischer Lungen- und Gelenktuberkulose litt und welcher der rechte Vorderarm amputiert war. Patientin starb 15 Tage nach der Operation an Inanition. Verf. konnte also sichere Teilungsbilder nachweisen, ohne dass sonst Degenerationsbilder der Kerne sich fanden, und meint nicht, dass in den vorhandenen Kernteilungsvorgängen der Ausdruck einer degenerativen Veränderung der Kerne nicht zu suchen sei. Doch fand er in einem grossen Teil seiner Bilder Degenerationsmerkmale und ist der Meinung, dass auch diejenigen Figuren, an denen von der Degeneration noch nichts zu sehen ist, mit der Zeit derselben verfallen würden. Der Vorgang ist daher so aufzufassen, dass die Degeneration erst im Laufe eines progressiven regenerativen Prozesses ein-

gesetzt hat. Die degenerative Noxe hat in manchen Kernen den glatten Ablauf der Teilungsvorgänge gestört, und der Teilungsvorgang als solcher hat die Disposition der Kerne zur nachträglichen Entartung gestaltet.

11. *Eduard Hülles*, Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der *Medulla oblongata*.

Es ergibt sich kein wesentlicher Unterschied gegenüber den Verhältnissen im Rückenmark, ausser dass die Glia weiter gegen die Peripherie reicht als dort und nicht mit dem Bindegewebe der *Schwannschen* Scheide, sondern auch mit der Pia in Beziehung tritt. Für die Pathologie ist es insofern wichtig, als die Berührungsstelle von Glia und Bindegewebe sehr leicht zum Ausgangspunkte von Tumorbildung werden kann.

12. *Paul Rlach*: Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Bau des Zentralkanales bei den Säugetieren.

Die Grundform des Zentralkanales ist die elliptische, und zwar gilt dies für alle Segmente. Abweichungen finden nach 2 Richtungen statt. In der einen, indem der Zentralkanal zu einem schmalen, vertikalgestellten Spalt wird, in der andern, indem sich die Ellipse immer mehr der kreisrunden Form nähert, ja sogar ausnahmsweise (Pferd) frontal gestellt erscheint. Bei den Chiropteren ist hauptsächlich im Brustmark eine mehr rhombische Form vorherrschend. Bei den Ungulaten wiegt im Lendenmark die rundliche Form vor, während in den sakralen Partien die schmale elliptische Spaltform zu sehen ist.

Ferner sind noch in diesem Bande 2 Arbeiten von *Zuckerkancl* enthalten, die sich wegen der zahlreichen Einzelheiten nicht zum Referat eignen, aber wichtige Beiträge zur Kenntnis der Grosshirnfurchen liefern.

- E. Zuckerkancl*: 1. Zur Anatomie der *Fissura calcarina*,
2. Zur Anatomie der Übergangswindungen.

Köppen-Berlin.

v. *Monakow*, *Gehirnpathologie*. Wien 1905, Alfr. Hölder.

Worte des Lobes für dieses Werk, dessen weitreichender Ruhm bereits seit langem gesichert ist, erübrigten sich eigentlich; es genügte, auf die II. Auflage hinzuweisen, um des Interesses aller Sachkundigen gewiss zu sein. Die II. Auflage hat entsprechend der mannigfachen Ausgestaltung, die die Gehirnpathologie seit dem Erscheinen der I. Auflage erfahren hat, vielfache Umarbeitungen und eine nicht unbeträchtliche Volumenvermehrung aufzuweisen. Die Zahl der Abbildungen, von denen eine grosse Reihe von der Hand des Verfassers stammt, ist um 150 vermehrt, auch das Literaturverzeichnis — eine wertvolle Fundgrube für den auf diesem wissenschaftlichen Gebiet Arbeitenden — ist bis auf die stattliche Zahl von über 3200 Arbeiten angewachsen. Neu bearbeitet sind nach eigener Angabe des Verfassers die Anatomie des Grosshirns, die allgemeine Histo-Architektonik, die allgemeine und spezielle Physiologie des Gehirns, die allgemeine Pathologie des Zentral-Nervensystems, insbesondere der sekundären Degenerationen, die physio-psychologische Einleitung zur Aphasie, einzelne Kapitel über die Herdsymptome (Hemiplegie, Hymni-anästhesie, posthemiplegische Reizerscheinungen), und über die Lokalisation im Grosshirn (kortikale Sprachstörung), in den Kapiteln: Lokalisation im Kleinhirn, zentrale Störungen in der Innervation der Augenmuskeln und anderen sind erheblichere Textänderungen zu verzeichnen.

Der I. Teil des Werkes bringt uns als allgemeine Einleitung in die Gehirnpathologie die Anatomie und Physiologie des Gehirns, die allgemeine Pathologie des Zentralnervensystems und die klinischen Kennzeichen organischer Herderkrankungen. Der II. Teil bespricht die Lokalisation im Gehirn. Der III. handelt von den Hirnblutungen. Das in der I. Auflage enthalten gewesene Kapitel der Hirnturmbahn musste leider in dieser wegen Raummangels in Fortfall kommen.

Das, was dem Werke *Ms.* vor allem seinen grossen Wert verleiht, ist die gleichmässige Berücksichtigung von Krankenbeobachtung, pathologischem Befund, Anatomie und Physiologie, resp. physiologischem Ex-

periment. Wie alle diese Faktoren sich gegenseitig beeinflussen und ergänzen müssen, um einerseits eine wissenschaftliche Diagnostik zu ermöglichen, andererseits unsere diesbezüglichen physiologischen Kenntnisse zu erweitern und auszubauen, das wird von M. in vollendeter Weise gezeigt. Die Herstellung eines möglichst engen Zusammenhanges zwischen den genannten Faktoren als eines das ganze Buch durchziehenden geistigen Bandes hat dem Verfasser als Ziel und Aufgabe vorgeschwebt, und diese Aufgabe hat er meisterlich zu lösen verstanden. Jeder Mediziner, der bestrebt ist, wissenschaftlich zu denken, d. h. 1. genau pathologisch-anatomisch zu diagnostizieren und 2. den pathologischen Befund sowohl nach der klinischen als auch nach der physiologischen Seite hin zu verwerten, wird ein begeisterter Anhänger des Werkes werden, denn wie kaum in einem andern findet er in ihm für dieses Bestreben eine Stütze und Handhabe.

Ein schöner einheitlicher, individueller Zug, sowohl formal als auch inhaltlich, geht durch das Ganze, in wohlthuendem Gegensatz zu der Unausgeglichenheit, die heutzutage vielfach durch das Zusammenwirken einer Reihe von Federn an einem grösseren Werk zustande kommt. Nicht zum mindesten rührt diese belebende individuelle Färbung auch davon her, dass der Verfasser zumeist auf eigenen Beobachtungen und eigenen Arbeiten fusst. Weit entfernt von einem ängstlichen kompilatorischen Zusammentragen, bringt er von den Arbeiten anderer Autoren mit kritischer Sichtung nur das, was ihm mitteilenswert erscheint, oder was seinem eigenen Forschungsgebiet ferngelegen.

Vorkastner-Berlin.

Kornfeld, Hermann, *Psychiatrische Gutachten und richterliche Beurteilung.*
Halle 1907. C. Marhold.

Der Verfasser vertritt in seiner Schrift die Anschauung, dass für diejenigen Handlungen eines Menschen, die „einer Störung des Geistes“ als Folge einer körperlichen Krankheit zuzuschreiben sind, der Arzt als der berufene Sachverständige zu gelten hat. Wo solche indes nicht nachzuweisen sind und die Erkrankung sich als eine rein geistige darstellt, kann es nach Kornfeld zweifelhaft sein, ob der Kriminalist oder Psychologe, der erfahrene Gefängnisbeamte, nicht besser imstande sind, den Zustand zu beurteilen als ein Arzt. Für eine grosse Anzahl der Fälle wird allerdings der Psychiater der erfahrenste, in der geeignetsten Weise vorzugehen fähige Sachverständige sein, besonders dann, wenn er zugleich Erfahrungen über die Geistesverfassung der Rechtsbrecher hat und die *Psychologie*, nicht die *Pathologie* zur Grundlage macht für das, was er beurteilen soll: rein geistige Zustände, abnorme Seelenvorgänge. Die Ansichten des Autors, die in der längst begrabenen philosophischen Lehre wurzeln, dass Gehirn- und Geisteskrankheiten nicht identisch seien, stehen in diametralem Gegensatz zu den Anschauungen der modernen Psychiatrie.

Többen-Münster.

Personalien und Tagesnachrichten.

a. o. Prof. Dr. *Lugaro* in Messina wurde zum ordentlichen Professor der Neurologie und Psychiatrie in Modena ernannt.

Der 4. Internationale Kongress für Medizinische Elektrizitäts-Lehre und Radiologie wird vom 1. bis 5. IX. 1908 in Amsterdam tagen. Der Kongress und die Ausstellung werden in der Universität stattfinden. Der Ausschuss besteht aus den Herren: Prof. Dr. *J. K. A. Wertheim-Salomonson*, Vorsitzender, Dr. *J. G. Gohl*, Dr. *F. S. Meijers*, Schriftführer und Kassenführer. Die Mitgliedskarte kostet Mk. 21,—. Wer an dem Kongresse teilzunehmen wünscht, wird gebeten, die Anmeldung sowie den Betrag für die Mitgliedskarte dem Schrift- oder Kassenführer zuzuschicken.

Dr. *Gohl*-Amsterdam, Vondelstraat 53.

Die 2. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte findet am 3. und 4. X. in Heidelberg statt. Vorträge sind bei Prof. *Erb* anzumelden.



Fig. 2.



Fig. 1.







Fig. 5.

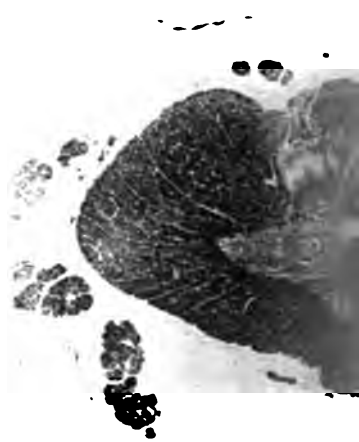


Fig. 6.

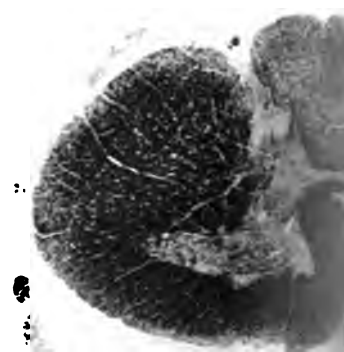


Fig. 7.

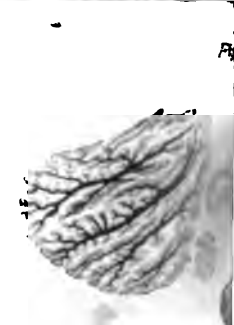


Fig. 8.



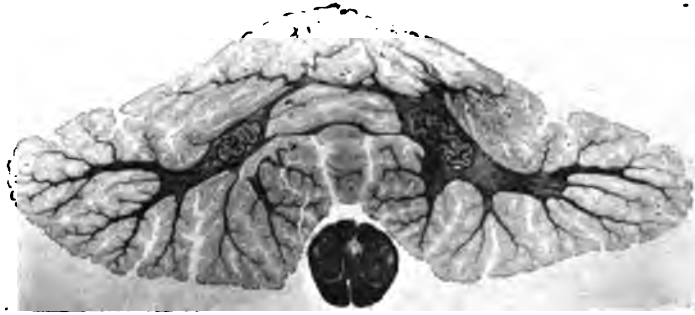


Fig. 13.

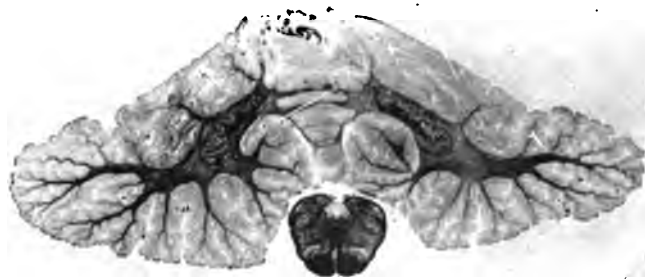


Fig. 14.



Fig. 15.



Fig. 16.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.)
Direktor: Medizinalrat Professor Dr. Nocht.

Eine Vereinfachung der Nisslschen Färbung und ihre Anwendung bei Beriberi.

Von

Oberarzt Dr. RODENWALDT,
kommandiert zum Institut.
(Hierzu Tafel XII.)

Eine Vereinfachung der *Nisslschen* Methode ist, wie ich annehme, für eine allgemeinere Anwendung dieses wichtigen Färbeverfahrens für Nervenzellen von Vorteil. Gelegentlich der Ansetzung der *Nisslschen* Lösung machte mich Herr *Giemsa* darauf aufmerksam, dass der wirksame Farbstoff, der aus der Verbindung des Methylenblau mit der Venezianischen Seife beim Reifen der Lösung entstehe, nur Azur sein könne, dass es demnach ein unnötiger Umweg sei, heutzutage, wo wir über die reinen Farbstoffe verfügen, erst das Entstehen des Azurs abzuwarten und auch dann noch mit einer nicht sicher dosierten Farblösung zu arbeiten. Der Erfolg meines Versuchs mit reinem Azur gab Herrn *Giemsa* recht.

Mit einer Lösung von Azur II 1,0 auf 750,0 Aqua dest., zu welcher unmittelbar vor dem Gebrauch auf je 10 ccm Azurlösung 4 Tropfen einer gesättigten Kaliumkarbonatlösung zugefügt werden, erhält man eine absolut sicher dosierte Farbflotte.

Frisches, in Alkohol von steigender Konzentration nach der bisherigen Vorschrift gehärtetes, in Paraffin eingebettetes und geschnittenes Material färbt sich in dieser Lösung in *einer* Minute völlig ausreichend. Die so unsichere Erwärmung wird unnötig. Die Differenzierung erfolgt in Anilinölalkohol nach der bisherigen Vorschrift: 1 Anilinöl, 9 Alkohol von 96 pCt. Die Schnitte oder Objektträger kommen dann auf 30 Sekunden in Alcohol abs., weitere 30 Sekunden in Xylol, werden abgetrocknet, darauf lässt man Origanumöl oder Cajeputöl momentan einwirken und schliesst in Kanadabalsam ein. Die bisher vor-

liegenden Schnitte haben in 2 Monaten kein Nachlassen der Färbung gezeigt, ausgenommen eine geringe Abblassung bei längerer Einwirkung des elektrischen Bogenlichts im mikrophotographischen Apparat, die nach Möglichkeit durch Einschalten einer Gelb- oder Grünscheibe zu vermeiden ist; dies ist eine Schädigung, die sich jede Methylenblaufärbung gefallen lassen muss.

Aelteres, über ein Jahr altes, in Alkohol konserviertes Material färbte sich nach längerem Verweilen in der Farbflotte (4—5 Minuten) ebenso gut wie frisches; auch hier ist Erwärmung überflüssig.

Die gewonnenen Bilder sind, soweit ich es bisher beurteilen kann, den *Nisslschen* nicht überlegen, aber völlig gleichwertig, was ich durch Nebeneinanderfärbung nach beiden Methoden erweisen konnte, die vereinfachte Färbung gibt aber nunmehr auch dem Ungeübten die Sicherheit, gute Bilder zu gewinnen, und jeder wird lieber mit einer sicher dosierten Lösung arbeiten als mit einem Reifungsprozess rechnen.

Ich benutze diese Gelegenheit zu einer vorläufigen Mitteilung über Veränderungen an den Nervenzellen des Rückenmarks, die ich bei zwei Fällen von Beriberi bei einem Chinesen und einem Inder nach der alten *Nisslschen* Methode und mit der obigen neuen Färbung gefunden habe. Bei dem Chinesen waren alle vier Extremitäten schwer gelähmt, bei dem Inder nur die Beine, ersterer wurde warm 2 Stunden post mortem, der andere 10 Stunden post mortem sezirt.

Die Veränderungen betreffen sämtliche Zellgruppen des Vorderhorns mit Ausnahme der vorderen medialen Gruppe, welche immer fast völlig verschont war, die im Seitenhorn liegenden Zellen und die Zellen der *Clarkeschen* Säule; sie fanden sich bei dem Chinesen im ganzen Rückenmark, bei dem Inder nur im Lendenmark.

Die Art der Veränderungen wird am besten durch einige charakteristische Abbildungen gezeigt, die ich im übrigen als Beispiel für die Brauchbarkeit der Färbung gebe. Es finden sich alle Stadien der Degeneration von geringer Auflösung der *Nissl*-Schollen in der Umgebung des noch mittelständigen Kernes bis zu völliger Auflösung des gesamten Zellinhaltes samt Kern und Nucleolus in einen Spiralwirbel. Ueberwiegend aber finden sich Bilder, die an Befunde bei Amputationen und Alkoholneuritis erinnern, sogenannte Fischaugenzellen, nämlich Wandständigkeit des Kernes, der mitunter die Zellwand vorbuchtet, Abplattung des Kernes, Lösung des Kernes mit alleinigem Erhaltenbleiben des Nucleolus, während die Zelle im übrigen homogen hellblau erscheint. Es findet sich ferner Verlagerung des häufig entrundeten Nucleolus nach Untergang des Kernes in einen Dendriten hinein, wenn solche an den meist geschwollenen Zellen noch vorhanden sind, in seltenen Fällen Ausstossung

des Nucleolus. Meist sind die Zellfortsätze mit Ausnahme des Neuriten nicht mehr sichtbar. Sind sie zum Teil noch vorhanden, so erhalten sich in ihnen und in der Peripherie noch einige *Nissl*-Schollen intakt. In einigen Zellen finden sich grosse Vakuolen des Zelleibs, in anderen Fällen kleinere Vakuolen des Zellkerns, und wieder in anderen Fällen kann man bei Zellen, die bis auf eine beginnende Chromatolyse in der Umgebung des noch mittelständigen Kerns unversehrt erscheinen, bei Anwendung des Immersionssystems den Nucleolus von Vakuolen erfüllt sehen, deren ich bis sechs gezählt habe. Die beschriebenen Veränderungen sind vielleicht insofern geeignet, Licht für die ätiologische Betrachtung der Beriberi-Neuritis zu geben, als sie sich z. T. genau mit den Zellveränderungen bei zu Paraplegie führender Alkoholneuritis decken. Sie haben durchaus den Charakter sekundärer Veränderung nach Schädigung oder Untergang des peripherischen Teils des Neurons, dafür spricht auch das Verschontbleiben der vorderen medialen Gruppe. Sie gehören zu den Veränderungsformen, bei denen eine Restitution für möglich gehalten wird. Bilder, wie sie bei Tetanus und anderen Infektionskrankheiten beschrieben sind, fanden sich nicht.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

Erste Reihe von links nach rechts:

1. normale Kleinhirnrinde;
2. normale vordere mediale Vorderhornzellengruppe;
3. Seitenhornzelle mit Chromatolyse und Kernauflösung;
4. Vorderhornzelle mit beginnender Chromatolyse in der Umgebung des etwas abgeplatteten, sonst anscheinend normalen Kerns;

Zweite Reihe:

5. Vorderhornzellen mit Chromatolyse, Wandständigkeit des Kerns;
6. Zelle der *Clarkeschen Säule* mit vollständiger Chromatolyse und Auflösung des Kerns;
7. Vorderhornzelle mit grosser Vakuole. Kern aufgelöst, Nucleolus wandständig;
8. Zelle, in der nach Auflösung des Kerns der Nucleolus in einem Dendriten verlagert ist.

Dritte Reihe:

9. Zelle mit eben beginnender Chromatolyse und Abplattung des Kerns;
- Die folgenden drei Bilder sind die am meisten vorkommenden, charakteristischen Formen der Veränderungen bei Beri-Beri:
10. oben: Zelle mit wandständigem Kern, einzelne *Nissl*-Schollen sind noch erhalten;
unten: Zelle mit Vakuolen;
 11. völlig homogenisierte, hellblaue Zellen mit wandständigem Kern;
 12. oben: Zelle mit Kernvakuolen und mehreren Vakuolen im Nucleolus;
unten: homogenisierte Zelle mit grossen Vakuolen;
 13. grosse Zelle, deren Inhalt völlig in einen Spiralwirbel aufgelöst ist.

(Aus dem neuropathologischen Institut der Königl. Universität Rom
[Prof. J. Mingazzini.])

Beitrag zum Studium der von chronischer spinaler Meningitis begleiteten Tabes.

Von

Dr. GIUSEPPE PANEGROSSI,
Primarius der Spitäler und Assistent des Instituts.

In das Deutsche übertragen von Dr. Kurt Meyer.

(Hierzu Taf. XIII und XIV.)

Wenngleich das Studium der Tabes nicht eines der jüngeren Kapitel der Nervenpathologie darstellt, so bietet es doch immer noch Interesse, nicht nur wegen der zahlreichen Varietäten und klinischen Erscheinungsformen, die jene Krankheit aufweisen kann, sondern mehr noch wegen der begleitenden Erkrankungen, mit denen zusammen man sie bisweilen auftreten sieht. Von diesen Begleiterkrankungen erwecken das meiste Interesse die luetischen Formen, und zwar sowohl in klinischer, wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht.

Aus diesem Grunde hielt ich es für angebracht, einen derartigen Fall, den ich viele Jahre hindurch verfolgt und später histologisch untersucht habe, zu veröffentlichen.

Krankengeschichte.

G. C., 46 Jahre alt, wird im Spital von S. Spirito (Rom) am 15. III. 1901 aufgenommen.

Vor 15 Jahren (im Alter von 31 Jahren) hatte er *Lues* und gebrauchte 7 Jahre hindurch keine Kur gegen diese Krankheit. Vor 8 Jahren begann er, wie er sich ausdrückt, an Knochenschmerzen zu leiden, die im Anfang bald das Sternum, bald die Rippen, besonders aber die Beine betrafen und die vom Patienten als „rheumatisch“ bezeichnet werden. Zur Bekämpfung der Schmerzen wurden ihm Sublimatinspritzungen gemacht und innerlich Jodkali verabreicht, aber ohne Erfolg. Die Schmerzen nahmen vielmehr an Intensität andauernd zu, bekamen einen deutlich lancinierenden, blitzartigen Charakter, und während sie zuerst hauptsächlich die unteren Extremitäten betrafen, ergriffen sie in der Folge mit gleicher und noch grösserer Stetigkeit auch die oberen Extremitäten und den Rumpf. Gegenwärtig sind die Schmerzen so stark, dass der Patient bisweilen zu Boden fällt. Ausserdem klagt er über eine starke Schmerzhaftigkeit in der Lendengegend. Zuweilen scheint er Doppeltsehen gehabt zu haben. Einige Male hat Patient Schwierigkeiten bei der Urinentleerung gehabt, und bisweilen ist ihm der Urin im Bett unwillkürlich abgegangen. Keine Störungen im Genitalbereich. Beim Gehen im Dunkeln taumelt er manchmal.

Status (21. III. 1901): Haare tonsurförmig ausgefallen. Leichte Schwäche des linken unteren Facialis. Fibrilläre Zuckungen in der Zunge. Muskelkraft in den oberen und unteren Extremitäten gut. Normaler Gang, auch bei ge-

geschlossenen Augen. Kein *Romberg*. Patellarreflex rechts fast aufgehoben, links lebhaft. Pupillen ungleich. Lichtreflex träge, Akkommodationsreflex gut erhalten. Keine Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämmе. Diffuse Hypalgesie, am deutlichsten in der Mammalgegend und im oberen Teil des Rückens, wie auch längs des inneren Randes des Unterarmes.

Status 20. I. 1905: Der Kranke ist in den letzten vier Jahren bei der spezifischen Behandlung (Sublimatinjektionen, Jodkali) geblieben und hat auch einige andere Kuren (lokale Galvanisation, Aspirin, Aluminiumchlorur) durchgemacht, doch ohne Erfolg. Die Schmerzen haben fortbestanden und haben sogar noch an Heftigkeit zugenommen. Zu ihnen hat sich in letzter Zeit noch ein Gürtelgefühl am Thorax gesellt, bei dem der Kranke die Empfindung hat, „als ob er in einem Schraubstock stecke“. Die *Incontinentia urinae* ist eine permanente geworden. Keine ataktischen Störungen.

Bei der objektiven Untersuchung ergeben sich keine Störungen der Augen-, Gesichts- und Zungenbewegungen sowie der Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten. Der Muskeltonus in den Extremitäten ist etwas herabgesetzt. Beim Gehen mit offenen Augen machen sich keine besonderen Störungen bemerkbar. Nur wenn man den Kranken auffordert, plötzlich still zu stehen, sieht man den Körper etwas schwanken. Ebenso bemerkt man, dass der Patient bisweilen das linke Bein etwas schleudert, wenn er mit geschlossenen Augen geht. Die Patellarreflexe sind ziemlich lebhaft, besonders links. Die Tricepssehnenreflexe fehlen. Pupillen gleich, vollständig lichtstarr, träge bei der Akkommodation. Die Berührungsempfindlichkeit ist überall gut erhalten, ebenso das Lokalisationsvermögen; jedoch werden am linken Unterschenkel Berührungen deutlicher wahrgenommen als am Oberschenkel und am Fuss, und am Unterarm besser als an der Hand und am Oberarm, ferner am Abdomen und Thorax besser als im Gesicht. Die Schmerzempfindlichkeit erscheint an den Füßen leicht herabgesetzt, besser erhalten an den Unterschenkeln und noch besser an den Oberschenkeln; an den Unterarmen ist sie besser erhalten als an den Oberarmen und an den Händen. Am Thorax findet sich eine gürtelförmige hypalgetische Zone, deren untere Grenze durch eine in der Höhe des *Processus xiphoides sterni* verlaufende Linie gegeben ist, während die obere Grenze durch eine vier Querfinger oberhalb der Brustwarzen verlaufende Linie gebildet wird. Eine weitere hypalgetische Zone findet sich längs der Innenfläche der Arme auf beiden Seiten. Kältereize werden besser wahrgenommen an den Füßen und Oberschenkeln als an den Unterschenkeln, und an den Händen besser als an den Ober- und Unterarmen. Entsprechend den hypalgetischen Zonen am Thorax und an der Innenfläche der oberen Extremitäten ruft Kälteeinwirkung Schmerz hervor. Im Gesicht und am Hals ist die Empfindlichkeit für Kälte normal. Wärmereize werden an den unteren wie an den oberen Extremitäten gut wahrgenommen, ebenso am Thorax mit Ausnahme der oben beschriebenen hypalgetischen Zone, wo Wärmereize weniger deutlich wahrgenommen werden als an den benachbarten Teilen des Thorax und des Abdomens. Die pallästhetische Empfindlichkeit ist an den unteren Extremitäten aufgehoben und an den oberen Extremitäten weniger scharf als am Rumpf und im Gesicht, besonders auf der linken Seite. Am linken Fuss und am unteren Drittel des linken Unterschenkels wird das Vibrieren der Stimmgabel als Wärme empfunden. Gut erhalten ist das Lagegefühl der Extremitäten, mit Ausnahme der Zehen, deren Lage von dem Kranken bei geschlossenen Augen nicht angegeben werden kann. Es gelingt dem Kranken leicht und mit Sicherheit, ein Knie mit der Ferse des anderen Fusses zu berühren, und zwar sowohl bei offenen wie bei geschlossenen Augen. Ebenso gelingt es ihm leicht, die weit auseinander gehaltenen Zeigefinger beider Hände zur Berührung zu bringen oder mit dem Zeigefinger der einen oder der anderen Hand an die Nasenspitze zu fassen. Das *Romberg*sche Symptom ist deutlich vorhanden. Keine Störungen in der Funktion der spezifischen Sinnesorgane. Die ophthalmoskopische

Untersuchung hat ein negatives Ergebnis. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erweist sich überall als normal.

Status (1. X. 1905): Der Zustand des Kranken hat sich in den letzten Monaten immer mehr verschlimmert, indem die Schmerzen eine ungewöhnliche Heftigkeit erreicht haben. Sie sind jetzt fast ausschliesslich in den oberen Extremitäten und am Rumpf lokalisiert und haben einen reissenden, bohrenden oder zusammenschnürenden Charakter angenommen. Sie bestehen andauernd unter häufigen Exacerbationen. Vergeblich wurden zur Linderung der Schmerzen die verschiedensten Analgetica angewendet, und auch das Kokain und das Pyramidon erwiesen sich selbst in grossen Dosen als unwirksam. Mehrere Male hat der Kranke in den letzten Monaten gastrische Krisen (Schmerzen und Erbrechen, zuerst der genossenen Speisen, später von Galle) gehabt, die zwei bis sieben Tage lang dauerten.

Die objektive Untersuchung liefert ungefähr das gleiche Ergebnis wie beim vorhergehenden Male. Es ist eine fortschreitende intensive Abmagerung zu bemerken. Ausserdem beobachtet man im Höhestadium der Schmerzanfälle schnelle, brüske klonische Zuckungen, die am häufigsten in symmetrischer Weise die Muskeln des Rumpfes (besonders den Pectoralis major) und der oberen Extremitäten betreffen. Die Arme werden hierdurch blitzartig an den Thorax angedrückt, während die Schultern sich heben. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, links in stärkerem Masse als rechts.

Am 16. XI. 1905 stirbt der Kranke in marantischem Zustande an einer interkurrenten Bronchopneumonie.

Sektionsbefund: Leichnam in sehr schlechtem Ernährungszustand.

Rückenmark: Dura mater normal. Deutliche Trübung und Verdickung der Pia. Auf Querschnitten des Rückenmarks beobachtet man nur eine leichte Graufärbung der Hinterstränge im Halsteile.

Gehirn: Dura normal. Die Pia ist etwas ödematös und lässt sich leicht von den Hirnwindungen abziehen. An den Arterien und Nerven der Hirnbasis bemerkt man nichts Auffallendes.

Legt man einen Horizontalschnitt durch die Grosshirnhemisphären an, so findet man die Marksubstanz etwas ödematös und deutliche Blutpunkte.

Auf Frontalschnitten durch den Hirnstamm findet sich nichts Abnormes.

Herz von normaler Grösse. Klappenapparat normal. Das Myocard zeigt makroskopisch keinerlei Veränderungen.

Lungen: Beide Lungen sind an Gewicht und Volumen etwas vergrössert. Auf der Schnittfläche finden sich beiderseits, besonders in den Unterlappen, zahlreiche bronchopneumonische Herde, die an manchen Stellen konfluieren. *Milz* von normaler Grösse und Konsistenz.

Leber normal.

Nieren leicht hyperämisch.

Die nervösen Organe wurden in Müllersche Flüssigkeit eingelegt, und vom Rückenmark und Medulla oblongata wurden mehrere Schnittserien aus verschiedenen Gegenden angelegt. Ferner wurden Schnitte von einigen Spinalganglien (zweites und drittes dorsales rechts), von mehreren peripheren Nerven (Vagus und zweiter und dritter rechter Intercostalnerve) und von einem Intercostalmuskel angefertigt. Die Färbung wurde nach den Methoden von Nissl, Pal und van Gieson vorgenommen.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Auf den durch den distalsten Abschnitt des Lendenmarks angelegten und nach der Palschen Methode gefärbten Schnitten erscheinen die hinteren Wurzelfasern im allgemeinen gut erhalten; nur in der Nähe ihres Eintritts in das Rückenmark erscheinen sie zum kleinen Teil geschwollen und varikös. Diese Veränderung ist auf der rechten Seite stärker ausgesprochen. Gut erhalten ist die Lissauersche Randzone, und ebenso erweisen sich beiderseits die Fasern der Gollischen und Burdachschen Stränge als normal.

Auf den aus der Lendenanschwellung angefertigten Schnitten, und zwar besonders auf denen aus der Höhe des dritten und vierten Lumbal-

segments, die ebenfalls mit Hämatoxylin nach der *Palschen* Methode gefärbt sind (Tafel XIII, Fig. 1), sieht man die hinteren Wurzelfasern vor ihrem Eintritt in das Rückenmark zum Teil rarefiziert, varikös und sogar ganz zu Grunde gegangen, und zwar besonders auf der rechten Seite. Die Fasern der *Lissauer*schen Zone zeigen nur eine ganz geringe Rarefizierung in der Nachbarschaft des an die hinteren Wurzelfasern angrenzenden Gebietes. Diese Veränderung ist ebenfalls rechts stärker ausgeprägt. Die Fasern des *Burdachschen* Stranges sind in der Gegend der „Bandelette externe“ leicht rarefiziert, die des *Gollischen* Stranges erscheinen gut erhalten. Die zur Aufnahme der vorderen Spinalarterie bestimmte Furche erscheint stark erweitert.

Auf den entsprechenden, nach der Methode von *Nissl* gefärbten Präparaten (Tafel XIII, Fig. 2) sieht man die Vorderhornzellen im allgemeinen gut erhalten; in einigen ist jedoch das Pigment reichlicher als normal, indem es mehr als die Hälfte und bei einzelnen nahezu den gesamten Zelleib einnimmt (Tafel XIV, Fig. 4). Andere Zellen zeigen einen wenig scharfen Kern; noch andere schliesslich erscheinen leicht geschrumpft und von grossen, hellen Lücken umgeben.

Die Pia erweist sich, besonders entsprechend dem hinteren Abschnitt des Rückenmarks und in der Nachbarschaft der hinteren Wurzeln, stark verdickt, mit zahlreichen Rundzellen infiltriert und mit reichlich neugebildeten Gefässen von sehr weitem Lumen versehen.

Auf den durch das Dorsalmark gelegten und nach der *Palschen* Methode gefärbten Schnitten (Tafel XIII, Fig. 3) findet sich nichts Abnormes, weder in der weissen, noch in der grauen Substanz. Die hinteren Wurzelfasern der rechten Seite erscheinen jedoch an manchen Stellen entweder etwas rarefiziert oder ein wenig varikös. Die Pia zeigt sich verdickt, jedoch in nicht sehr starkem Masse, besonders in der Nachbarschaft der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln.

Auf den durch das Cervikalmark angelegten und nach der *Palschen* Methode gefärbten Schnitten (Tafel XIII, Fig. 4) sieht man die hinteren Wurzelfasern vor ihrem Eintritt in das Rückenmark enorm rarefiziert, blass und verdünnt, besonders auf der rechten Seite, wo sie auch zum Teil ganz zu Grunde gegangen sind. Fast identische, aber weniger ausgesprochene Veränderungen bemerkt man an ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark und in ihrem intramedullären Verlauf. Die am dorso-medialen Rande des *Burdachschen* Stranges verlaufenden Fasern zeigen eine deutliche Rarefizierung, die ebenfalls rechts stärker ausgebildet ist als links. Aehnlich rarefiziert, und sogar in noch höherem Grade, erscheinen die Fasern des dorsalen Randes des *Gollischen* Stranges. Diese Veränderungen werden immer deutlicher, je näher man der Spitze der Hinterstränge kommt. Die Fasern der *Lissauer*schen Zone, besonders die der Peripherie am nächsten gelegenen, sind beiderseits vollständig zu Grunde gegangen. Die vorderen Wurzelfasern erscheinen dünner als normal, besonders in ihrem Verlauf durch den Seitenstrang.

Medulla oblongata: Auf den durch das verlängerte Mark gelegten und nach der *Palschen* Methode gefärbten Schnitten erscheinen beiderseits die Zellen des dorsalen Vaguskerne vollkommen intakt, ebenso ist das in ihrem Innern gelegene Fasernetz gut erhalten. Die Wurzelfasern des *Vagus* erweisen sich auf ihrem Verlauf durch die *Oblongata*, allerdings nicht auf allen Schnitten, als etwas verdünnt und zum Teil sogar als ganz zu Grunde gegangen. Dagegen finden sich diese Fasern konstant verändert an ihrer Austrittsstelle aus dem Mark, indem sie zum grössten Teile ungefärbt, geschwollen oder varikös erscheinen. Auch die Pia zeigt sich hier verdickt und reich an neugebildeten Gefässen. Gut erhalten sind die Fasern des Solitärbündels, ebenso die zelligen Elemente des entsprechenden Kernes.

Spinalganglien: Auf den durch das zweite Dorsalganglion der rechten Seite gelegten und nach der *Nissl*schen Methode gefärbten Schnitten (Tafel XIV, Fig. 1) sieht man in vielen Zellen, besonders in den an der Peripherie des Ganglions gelegenen eine sehr reichliche Anhäufung von tief-schwarzem, tintenähnlichem Pigment, das das Protoplasma ganz oder fast ganz, bei einzelnen Zellen auch nur zur Hälfte, erfüllt und eine deutliche

Neigung zeigt, sich um den Kern herum anzuordnen (Zellen b, e, f). In einigen Zellen ist das Pigment nicht schwarz, sondern hat eine gelbliche Farbe oder ist rot gefärbt (Zelle d). Ausserdem ist zu bemerken, dass, während das schwarze Pigment die Tendenz hat, sich um den Kern herum zu lagern, das rote dagegen meistens an einem der Pole der Zelle, entweder in der Nähe der Zellfortsätze oder an der Peripherie, angehäuft ist. Andere Zellen schliesslich zeigen ein homogenes Aussehen, indem sie keinen Kern mehr, sondern nur noch den Nucleolus erkennen lassen; oder auch dieser ist verschwunden (Zellen a, c). Vollständig fehlen die *Nisselschen* Tigroidschollen.

Nahezu die gleichen Veränderungen beobachtet man an den Schnitten aus dem dritten Dorsalganglion der rechten Seite, die in gleicher Weise nach der *Nisselschen* Methode gefärbt sind. Nur bemerkt man hier, dass die Zellen mit Pigmentinhalt weniger zahlreich sind, und dass das Pigment weniger reichlich ist.

Nervus vagus. Auf den vom rechten Vagus angefertigten, nach der *Weigertschen* Hämatoxylin-Methode gefärbten Schnitten (Tafel XIV, Fig. 2) sieht man das allgemeine Perineurium enorm verdickt, von zahlreichen Rundzellen infiltriert und reichliche neugebildete Gefässe enthaltend. Ausserdem sieht man, dass der grösste Teil der Fasern fast vollständig zu Grunde gegangen ist, indem sich an ihrer Stelle nur schwarzblaue Pünktchen finden, die die Ueberreste der Markscheiden darstellen. Von den erhalten gebliebenen Fasern hat nur ein sehr kleiner Teil seine normale Struktur bewahrt, die übrigen zeigen sämtlich eine enorme Schwellung des Achsenzylinders. Man kann sagen, dass kaum ein Zehntel der Fasern erhalten geblieben ist.

Intercostalnerven: Auf den durch den dritten rechten Intercostalnerven gelegten, nach der Methode von *Pal* gefärbten Schnitten (Tafel XIV, Fig. 3) sieht man das interfaszikuläre Bindegewebe leicht verdickt; hier und da weist es neugebildete Gefässe und eine kleinzellige Infiltration auf. Viele Nervenfasern, besonders an der Peripherie des Nerven, sind vollständig zu Grunde gegangen, so dass nur die *Schwannsche* Scheide erhalten geblieben ist, die einen vollkommen leeren Raum umgibt, in dem man nur den an die Peripherie verdrängten Achsenzylinder sieht. Die übrigen Nervenfasern sind gut erhalten, nur sind die Kerne des Neurilemms allgemein vermehrt.

Intercostalmuskeln: Auf den vom dritten rechten Intercostalmuskel angefertigten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten finden sich die Kerne des Sarcolemms sehr spärlich, besonders an einigen Fasern. Ausserdem bemerkt man, dass einige Fasern ihre normale Struktur verloren und ein wachsartiges Aussehen angenommen haben.

Ueberblicken wir noch einmal die Krankengeschichte, so sehen wir also, dass wir es mit einem Mann von ungefähr 50 Jahren zu tun haben, der im Alter von 31 Jahren *Lues* acquirit, eine Lues, die er anfangs nicht behandelt. Nach vielen Jahren beginnt er an Schmerzen von lancinierendem Charakter in den unteren Extremitäten zu leiden und zeigt von Zeit zu Zeit Störungen der Harnentleerung. Er unterzieht sich sogleich einer spezifischen Behandlung (Injektionen von Sublimat und Jodkali), aber ohne Erfolg. Die Schmerzen nehmen an Heftigkeit immer mehr zu, gewinnen einen reissenden, bohrenden Charakter, und während sie anfangs hauptsächlich die unteren Extremitäten betrafen, lokalisierten sie sich späterhin fast ausschliesslich in den oberen Extremitäten und am Rumpf. Hierzu gesellt sich das charakteristische Gürtelgefühl am Thorax, es kommen gastrische Krisen hinzu, und es entwickelt sich eine dauernde Incontinentia urinae, verbunden mit Stuhlverstopfung. Die Jod-Quecksilberkur wird wiederholt,

aber die Resultate sind nicht besser als beim ersten Male, und alle Analgetica, auch die stärksten Narkotica, bleiben ohne Wirkung gegen die Schmerzen, die den Kranken mit immer grösser werdender Heftigkeit peinigten und ihn in einen Zustand von schwerem Marasmus versetzten, bis ihn endlich der Tod von seinen Leiden erlöst.

Die bei den verschiedenen Untersuchungen des Patienten beobachteten objektiven Erscheinungen lassen sich folgendermassen zusammenfassen: Leichte Hypotonie der Extremitäten, ungleiche Patellarreflexe, zuerst schwach, auf einer Seite (der rechten) fast aufgehoben, dann immer lebhafter, besonders auf der linken Seite. Pupillen ungleich, lichtstarr, träge bei der Akkommodation reagierend. Charakteristische Hypalgesie von radikulärem Typus an den oberen Extremitäten und am Rumpf und in der Folge immer stärker werdende Sensibilitätsstörungen, besonders an den unteren Extremitäten, mit Beteiligung der Pallästhesie. Leichte Ataxie von spinalem Typus. Deutlicher *Romberg*.

Der mikroskopische Befund ergibt eine schwere Degeneration der hinteren Wurzelfasern in ihrem extra- und intramedullären Verlauf und eine starke Degeneration der Fasern der *Lissauer*-schen Zone. Diese Veränderungen sind besonders ausgesprochen im Cervikalmark und nehmen allmählich an Intensität ab, je mehr man sich dem Dorsal- und Lumbalmark nähert. In diesem fehlen sie fast vollständig. Ausserdem findet sich in der ganzen Länge des Rückenmarks eine ausgesprochene Verdickung der Pia mater mit starker Rundzelleninfiltration und reichlicher Neubildung von Gefässen.

Berücksichtigt man die vorausgegangeneluetische Infektion und die subjektiven und objektiven Symptome, so liegt die Diagnose Tabes auf der Hand, und meine klinische Diagnose lautete genauer auf „vorwiegend im Cervikalmark und in der Medulla oblongata lokalisierte Tabes“, die 12 Jahre hindurch im Stadium der lancinierenden Schmerzen geblieben war, und bei der sogar die Schmerzen während des ganzen Verlaufs der Krankheit so im Vordergrund gestanden hatten, dass sie ihre unheilvolle Wirkung auf den ganzen Organismus ausübten und vorzeitig den Tod des Patienten herbeiführten. Dennoch hatte ich im Stillen noch Zweifel an der Berechtigung dieser Diagnose, und zwar wegen des Vorhandenseins einiger Störungen, die im allgemeinen bei der Tabes nicht vorkommen.

Die Ergebnisse der Autopsie und der mikroskopischen Untersuchung sind ebenfalls nicht so entscheidend gewesen, wie man a priori hätte denken können. Denn neben den für die Tabes charakteristischen Veränderungen (Degeneration der hinteren Wurzeln in ihrem extra- und intramedullären Verlauf, Degeneration der Fasern der *Lissauer*-schen Zone) fand sich eine schwere Veränderung der Pia mater, die nach dem einfachen Untersuchungsergebnis der Präparate im Zweifel darüber hätte lassen können, ob sie nicht vielleicht als die ursprüngliche und wesentliche Erkrankung zu bezeichnen und die Veränderungen der Wurzelfasern sowohl

ausserhalb des Rückenmarks wie in ihrem intramedullären Verlauf als sekundärer Natur zu betrachten seien. Mit anderen Worten: man könnte zweifeln, ob es sich hier nicht um eine jener Formen von spinaler Meningitis oder Meningomyelitis unter dem Erscheinungsbild der Tabes gehandelt habe.

Das Auftreten einer Syphilis der nervösen Zentren, die unter den Symptomen einer Tabes dorsalis (Pseudotabes syphilitica) verläuft, ist keineswegs neu in der Literatur, wenn man es auch nicht als sehr häufig vorkommend bezeichnen kann. Allerdings ist in diesen Fällen, worauf *Giuffrè* und *Mirto* hingewiesen haben, das klinische Bild kaum das der gemeinen klassischen Tabes, da sich meistens Symptome finden, die zwar an Tabes dorsalis, aber in atypischer Form erinnern.

Lamy erinnert in dieser Beziehung an den Fall von *Maplain* und an den von *Fournier* und *Dieulafoy* (1890) unter dem Namen „syphilide cerebro-spinale à forme tabique“ veröffentlichten Fall, bei dem Aufhebung der Patellarreflexe, fortschreitende Parese der unteren Extremitäten, ataktischer Gang und Schmerzen, wenn auch nicht von blitzartigem Charakter, beobachtet wurden.

Andere Beispiele von Pseudotabes syphilitica sind die Fälle von *Cardarelli* (zitiert bei *Giuffrè* und *Mirto*) und von *Garbini*. Dieser Autor berichtet über seinen Patienten, der intra vitam alle Symptome einer Tabes gezeigt hatte, d. h. zusammenschnürende Schmerzen im Abdomen, lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Gang zuerst ataktisch, dann schwierig und schliesslich unmöglich, Arthropathie des Knies, Aufhebung der Patellarreflexe, *Argyll-Robertsonsches* Phänomen. Die Autopsie ergab, dass er an einer syphilitischen, hauptsächlich im Lendenmark lokalisierten Meningomyelitis gelitten hatte. Die Diagnose hatte sich in der letzten Zeit der Krankheit stellen lassen, da Schmerzen in der Wirbelsäule auftraten und Druckschmerzhaftigkeit der Querfortsätze vorhanden war. Zu beachten ist, dass der Erfolg der Behandlung ein negativer war.

Aehnliche Fälle sind von *Eisenlohr*, *Nonne*, *Oppenheim*, *Rumpf*, *Collins*, *Brasch*, *Gaykiewicz* und *Schwarz* veröffentlicht worden.

Bemerkenswert ist der Fall von *Oppenheim*. Er betrifft eineluetisch infizierte Frau, bei der sich lancinierende Schmerzen in den Beinen, Verlust der Patellarreflexe, Unsicherheit beim Gehen mit geschlossenen Augen, Sensibilitätsstörungen und Störungen der Augenbewegungen, reflektorische Pupillenstarre und bulbäre Symptome entwickelten. Unter einer spezifischen Behandlung besserte sich der Zustand der Patientin, und die Patellarreflexe kehrten wieder, ja waren sogar stärker als normal. Bei der Autopsie fand sich in der Dorsolumbalgegend eine starke Verdickung der Meningen, die mit dem Rückenmark verwachsen waren und die Wurzeln komprimiert hatten.

Die Kranken von *Rumpf* zeigten mehrere tabische Symptome, doch fehlte bei ihnen die charakteristische Ataxie.

Im Falle von *Collins* zeigte der Kranke alle Symptome der Tabes (motorische Inkoordination, *Westphalsches* Symptom, Hypotonie, blitzartige Schmerzen, umschriebene Anästhesien, Störungen der Urinentleerung, Doppeltsehen und *Argyll-Robertsonsches* Phänomen. Bei der anatomischen Untersuchung liess sich das Vorhandensein von vaskulären und perivaskulären Veränderungen im Rückenmark und in den Meningen nachweisen, die diesyphilitische Natur der Erkrankung klarstellten. Es war nur eine leichte Degeneration der Hinterstränge in der Höhe des Cervikalmarks vorhanden, die *Collins* auf die besondere Intensität der meningealen und perivaskulären Infiltration in dieser Gegend zurückführt.

Bemerkenswert ist auch die Beobachtung von *Schwarz*, die drei Fälle von *Tabes incipiens* betrifft, bei denen man bei der Autopsie statt der Tabes eine chronische Leptomeningitis mit mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Rückenmarksveränderungen fand. Die Leptomeningitis war jedoch nur bei dem einen Patienten syphilitischer Natur, da sie sich bei dem zweiten an eine akute Cerebrospinalmeningitis angeschlossen hatte und bei dem dritten postinfektiöser Natur war. *Schwarz* glaubt, dass man bei keinem von diesen drei Fällen von wahrer Tabes sprechen könne, da sich der Befund einer Leptomeningitis alten Datums nur schlecht mit dem klinischen Bilde einer beginnenden Tabes vereinigen lasse.

Eine andere Hypothese, die sich gegenüber diesem pathologisch-anatomischen Befunde vertreten liesse, wäre die einer Vergesellschaftung der Tabes mit einer chronischen spinalen Meningitis, eine Vergesellschaftung, für die sich in der Literatur ebenfalls einige, wenn auch spärliche Beispiele finden. So berichtet *F. Pick* von einem an klassischer Tabes dorsalis leidenden Patienten, bei dem sich bei der Autopsie neben den charakteristischen Veränderungen der Hinterstränge eine chronische syphilitische Meningitis mit Verwachsung aller Meningen untereinander und eine obliterierendeluetische Endarteriitis der Arteria spinalis anterior fand. Die syphilitische Natur der Endarteriitis und der meningealen Veränderungen liess sich nach *Pick* aus den mit der spezifischen Behandlung gegen einige Symptome des Patienten erzielten Erfolgen schliessen, und sie wurde bestätigt durch die mikroskopische Untersuchung. Er glaubt, dass die beiden Prozesse: Tabes und chronische Meningitis, miteinander in Beziehung standen.

Valentin teilt die Krankengeschichte eines Mannes mit, der zuerst die Symptome einer Tabes zeigte (gastrische Krisen, Doppeltsehen, Schwindel, Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, Aufhebung des linken Patellarreflexes und Steigerung des rechten) und später Lähmung aller vier Extremitäten, Muskelatrophien in den oberen Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe, Ataxie und Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule dazu bekam. Diese letztgenannten Symptome besserten sich unter einer spezifischen Behandlung, während die Patellarreflexe verschwanden. Bei der Sektion fanden sich im Halsmark die Meningen in eine zusammenhängende Bindegewebsmasse umgewandelt, die das Rückenmark

einschloss. Diese Veränderung nahm kaudalwärts allmählich ab. Im Dorsalmark fand sich eine Sklerose der Seitenstränge, während das Lumbalmark die anatomischen Merkmale der Tabes darbot. Die Arterien zeigten die für Lues charakteristischen Veränderungen. *Valentin* glaubt, dass es sich hier um die Kombination einer Tabes mit einer syphilitischen Meningomyelitis gehandelt habe.

Bei einem anderen, von *Edens* beschriebenen Falle, in dem der Patient das klassische Bild der Tabes (gastrische Krisen, lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, *Rombergsches* Symptom, *Westphalsches* Zeichen, *Argyll-Robertsonsches* Phänomen und Ataxie) geboten hatte, ergab der autoptische Befund ausserdem das Vorhandensein einer chronischen syphilitischen spinalen Leptomenigitis, die besonders stark im Dorsalmark entwickelt war; hier zeigte sich sogar im Zusammenhang mit der Meningealerkrankung eine marginale Sklerose des Rückenmarks. Aehnlich verhält es sich bei den Fällen von *Goll*, *Schüttenhelm* und *Sidney Kuh*.

Kehren wir nunmehr kurz zu der Krankengeschichte unseres Patienten zurück und sehen wir, ob sich durch eine genauere Prüfung der Symptome, die er intra vitam bot, und durch eine Vergleichung derselben mit den bei der Autopsie gefundenen Veränderungen Grundlagen für eine exakte Differentialdiagnose gewinnen lassen, d. h. für die Feststellung, ob man es mit einer reinen Tabes oder mit einer Pseudotabes oder schliesslich mit einer mit luetischen Veränderungen vergesellschafteten Tabes zu tun gehabt hat.

Aus der Krankengeschichte hören wir, dass der Kranke in seiner Jugend sicher Lues hatte und nach acht Jahren mit Schmerzen von zuerst lancinierendem, später reissendem, bohrendem, zusammenschnürendem Charakter erkrankte. Die Schmerzen standen auch weiterhin stets im Vordergrund des Krankheitsbildes, bis sie schliesslich eine unerträgliche Heftigkeit erreichten. Sie waren vorwiegend in den oberen Extremitäten und am Rumpf lokalisiert. Neben den Schmerzen finden wir eine ataktische Störung kaum angedeutet, so dass wir wohl sagen können, dass bei unserem Kranken die Ataxie gänzlich zurücktrat.

Dieser Symptomenkomplex ist bei der Tabes nicht selten zu finden. Es liegt Lues vor, genauer eine nicht behandelte Lues, die so grosse Bedeutung für die Aetiologie jener Erkrankung hat, und nach acht Jahren (gewöhnlich entwickelt sich nach *Oppenheim* die Tabes in einem Zeitraum von fünf bis fünfzehn Jahren nach der syphilitischen Infektion) tritt das charakteristische subjektive Symptom dieser Krankheit auf: die Schmerzen. Im allgemeinen hören bei der Tabes die lanzinierenden Schmerzen nach einiger Zeit auf, um der Ataxie, einem für diese Erkrankung nicht weniger pathognomonischen Symptom, Platz zu machen; in einigen Fällen aber bleiben sie bestehen, die schmerzhafteste Periode der Krankheit erstreckt sich über Jahre und Dezennien, und die Ataxie tritt nicht auf. Allerdings erreichen in diesen Fällen die Schmerzen

wohl niemals eine so unerträgliche Höhe, wie sie bei meinem Patienten zur Beobachtung kam.

Der autoptische Befund in meinem Fall gibt eine volle Aufklärung für den Sitz und die Heftigkeit der Schmerzen, für ihr Bestehenbleiben und für das Fehlen der Ataxie. Denn auf die Kompression der hinteren Wurzeln, die die erste Läsion der Tabes darstellt und die auch durch einen genuinen Entzündungsprozess in der Pia mater hervorgerufen werden kann, müssen jene schmerzhaften Erscheinungen zurückgeführt werden, und in unserem Falle wurden gerade die hinteren Wurzeln des Dorsalmarks und ganz besonders die des Cervikalmarks komprimiert und zum Teil degeneriert gefunden, während die Wurzeln des Lumbalteils fast vollständig intakt erschienen. Auch in den Abschnitten, wo die Meningealerkrankung am stärksten ausgeprägt war, waren die Wurzelfasern nicht völlig zerstört; hierdurch erklärt sich das Bestehenbleiben der Schmerzen und das Fehlen der Ataxie. Der Degenerationsprozess betraf, wie man dies bei der Tabes gewöhnlich findet, besonders die Wurzeln an ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark und liess sich weiter in den Hintersträngen verfolgen, wo er eine Verteilung zeigte, die vollkommen mit dem Verlauf, den die hinteren Wurzeln in diesen Strängen nehmen, übereinstimmt. Jedenfalls ist dies nicht der Befund bei der syphilitischen Meningomyelitis, wo man neben der Degeneration der Wurzeln in ihrem intramedullären Verlauf infolge des direkten Uebergreifens des Entzündungsprozesses von den Meningen auf das benachbarte Markgewebe auch diffuse und unregelmässige Veränderungen im Rückenmark trifft.

Wie aus dem histologischen Befund hervorgeht, habe ich es nicht unterlassen, auch das anatomische Verhalten der Spinalganglien zu untersuchen, da den Veränderungen derselben von einigen eine fast pathognomonische Bedeutung für die Tabes zugeschrieben wird, obgleich in dieser Beziehung zwischen den Autoren nichts weniger als Uebereinstimmung herrscht.

Die Spinalganglien sollen nach einigen Forschern (*Oppenheim, Marinesco, Vollenberg, Stroebe, Babes* und *Dejerine*) bei der Tabes Veränderungen verschiedener Art aufweisen (Schwund der Markfasern, Chromatolyse, Atrophie, Pigmentierung, Vakuolisierung der Ganglienzellen, Wucherung der Zellenkapseln), während sie nach anderen (*Juliusburger* und *Meyer, Schaffer*) auch in Fällen ausgesprochener Tabes mit vorgeschrittenen Veränderungen der hinteren Wurzeln vollkommen intakt bleiben sollen. Die Mehrzahl der Beobachter ist jedoch der Meinung, dass besondere, charakteristische Veränderungen an den Spinalganglienzellen bei der Tabes fehlen, und dass, wenn sich auch bisweilen Veränderungen finden, diese doch jedenfalls alles eher als konstant sind und keineswegs mit den schweren Veränderungen in den hinteren Wurzeln und den Hintersträngen zu vergleichen sind.

Diese Frage steht in nahen Beziehungen zu der ebenfalls noch strittigen Frage nach der Pathogenese der Tabes, und auf Grund dieser Befunde ist man heutzutage fast endgültig von der Hypothese

einer primären Erkrankung der Spinalganglien, wie sie eine Zeitlang von *Marie* verfochten wurde, abgekommen; man schliesst sich vielmehr der überzeugender erscheinenden Anschauung an, nach der der Initialprozess der Tabes in den hinteren Wurzeln lokalisiert sein soll, mögen diese nun primär degenerieren (*Charcot* und *Pierret*) oder sekundär infolge einer Erkrankung der *Pia mater*, die sie an ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark komprimiert (*Obersteiner* und *Redlich*, *Nageotte*) erkranken.

Von einigen Autoren (*Oppenheim*, *Schaffer*, *Juliusburger* und *Meyer*) ist dem entgegen gehalten worden, dass der negative Befund an den Intervertebralganglien nicht im Widerspruch stehe mit der Annahme einer primären Veränderung dieser Gebilde bei der Tabes; denn man könnte sich vorstellen, dass der die Krankheit verursachende Faktor die Ganglien schädigt, ohne aber im ersten Anfang ihre histologische Struktur zu verändern; trotzdem sei diese Schädigung genügend, um die von den Zellen ausgehenden, im Rückenmark verlaufenden Fasern atrophieren zu lassen. Schliesslich ist man dazu gelangt, das Vorhandensein einer funktionellen oder dynamischen und daher mit unseren gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbaren Störung jener Ganglienzellen anzunehmen, die imstande wäre, die Atrophie der hinteren Wurzeln hervorzurufen (*Babinski*). Aber ganz abgesehen davon, dass diese Theorie, die eine anatomische Veränderung von einer funktionellen Störung abhängig sein lässt, sehr sonderbar und ganz unbeweisbar ist, versteht man nicht, warum man durchaus zu einer so hypothetischen Vorstellung seine Zuflucht nehmen soll, wenn man die Tatsachen anders deuten kann und besonders wenn sie im Widerspruch mit den Ergebnissen der experimentellen Physiologie steht. Tierversuche haben nämlich gezeigt, (*Lugaro*, *van Gehuchten*), dass die Durchschneidung der hinteren Wurzeln zwischen Rückenmark und Ganglion keine Wirkung auf die Ursprungszellen in den Spinalganglien ausübt, während diese sich tiefgehend verändern, sobald man ihren peripherischen Ast durchschneidet.

In meinem Falle nun fanden sich Veränderungen an den Zellen der oberen Dorsalganglien (vermehrte Pigmentierung, Homogenität des Protoplasmas, Schwund des Kerns und zuweilen auch des Nucleolus), und gerade in dieser Höhe waren die Wurzelfasern und die Hinterstränge im Rückenmark wenig oder gar nicht verändert. Auch mein Befund verträgt sich also schlecht mit der soeben angeführten Hypothese.

Eine andere Tatsache, die in unserer Krankengeschichte auffallend ist, ist das Verhalten des Patellarreflexes, der bei der ersten Untersuchung (21. III. 1901) rechts fast ganz aufgehoben, links dagegen lebhaft gefunden wurde; im ferneren Verlauf der Krankheit (20. I. 1905) trat er wieder auf, und bei der letzten, kurz vor dem Tode des Kranken vorgenommenen Untersuchung erwies er sich auf beiden Seiten als lebhaft, links noch lebhafter als rechts. Das Schwanken und Fluktuieren der Symptome und dement-

sprechend auch der Wechsel im Verhalten der Patellarreflexe wird von allen Neuropathologen als charakteristisch für die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems angesehen; gerade bei ihnen sieht man diese Reflexe häufig eine gewisse Zeit lang fehlen, dann wieder auftreten und zu wieder anderen Zeiten sogar eine Steigerung aufweisen. In meinem Falle muss man jedoch, wie mir scheint, weniger von einem eigentlichen Schwanken als von einer Rückkehr des Patellarreflexes sprechen, ein Verhalten, das man zwar nicht als häufig bezeichnen kann, das aber sicher auch schon bei der Tabes beobachtet worden ist.

Auf Grund dieser Untersuchungen und der eingehenden Prüfung der anderen, von dem Patienten dargebotenen Symptome befestigt sich immer mehr die Ueberzeugung, dass das Symptomenbild der Krankheit im vorliegenden Falle das einer Tabes mit cervikodorsaler Lokalisation war, allerdings mit einigen klinischen Besonderheiten, die an die Beteiligung noch eines anderen Faktors denken lassen könnten. Auf die Tabes sind zu beziehen die charakteristischen Schmerzen von lancinierendem, bohrendem, zusammenschnürendem Charakter, die gastrischen Krisen, die Hypotonie der Extremitäten, die leichte Ataxie von spinalem Typus, das *Argyll-Robertsonsche* Phänomen, die Störungen der Urinentleerung, die charakteristischen Hypästhesien von radikulärem Typus am Rumpf und den oberen Extremitäten, das *Rombergsche* Symptom und die allgemeine Abmagerung. Heraus fällt aus dem Bilde dieser Krankheit die ungewöhnliche Heftigkeit der Schmerzen und ihre noch immer wachsende Intensität im Terminalstadium der Krankheit, ferner das Verhalten der Patellarreflexe, deren anfängliche Abschwächung auf der einen Seite wie ihr Erhaltenbleiben auf der anderen zwar noch durch eine besondere Lokalisation des Krankheitsprozesses erklärt werden könnte, nicht so aber ihre Wiederkehr, die, wenn sie bei der Tabes auch möglich ist, doch stets ein ungewöhnliches und von ihr unabhängiges Ereignis darstellt.

Gegen die Annahme einer gleichzeitigen syphilitischen spinalen Meningealerkrankung würde das Fehlen jeder Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Querfortsätze der Wirbel und das negative Resultat der spezifischen Behandlung sprechen; aber beide Einwände verlieren ihre Bedeutung, wenn man sie richtig einschätzt und genauer analysiert. Denn die Druckschmerzhaftigkeit der Querfortsätze ist abhängig von der Erkrankung der Dura mater, und wenn diese von dem Entzündungsprozess, der sich auf die Pia mater beschränkt, verschont bleibt, so muss sie notwendigerweise fehlen. Auch das therapeutische Kriterium darf man nicht als absolutes ansehen, da heutzutage das Vorkommen vonluetischen Krankheitsprozessen bekannt ist, die sich weder durch Jod, noch durch Quecksilber beeinflussen lassen (*Lues maligna*), und, um auf dem Gebiet der Rückenmarkserkrankungen zu bleiben, will ich nur daran erinnern, dass mehrere, durch die Autopsie bestätigte Fälle von *Pseudotabes syphilitica* beschrieben worden sind, bei denen die spezifische Behandlung erfolglos geblieben war (*Garbini*). Anderer-

seits lassen sich, wenn man nur das Hinzutreten einer spinalen Meningitis zu den gewöhnlichen Veränderungen der Tabes annimmt, wie sich gleich ergeben wird, jene bei der klinischen Untersuchung des Falles sich ergebenden Eigentümlichkeiten erklären, vor allem die Rückkehr des Patellarreflexes und die ungewöhnliche Heftigkeit der Schmerzen, die die Diagnose etwas zweifelhaft machten.

Anatomischer Befund wie klinisches Krankheitsbild führen mich also zu dem Schlusse, dass wir es hier mit einem Falle von *cervico-dorsaler Tabes verbunden mit chronischer spinaler Leptomeningitis* zu tun gehabt haben.

Noch eine zweite Frage drängt sich auf. Muss diese Meningitis auf die Lues bezogen werden, oder war sie anderer Natur? Die Frage ist nicht unberechtigt, da gerade in ähnlichen Fällen die Frage nach dem spezifischen Charakter der Meningealerkrankung, nach den Beziehungen zwischen dieser und der Tabes und nach den Merkmalen, die im konkreten Falle die Feststellung der syphilitischen Natur ermöglichen, aufgeworfen worden ist.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass man eine scharfe Unterscheidung treffen kann zwischen der auf einfacher Bindegewebshyperplasie beruhenden Verdickung der Pia mater, wie sie sich bei der Tabes findet, und zwischen der chronischen Leptomeningitis als wahren Entzündungsprozess, der sich mit jener Krankheit vergesellschaften kann. Schwierig ist es jedoch in einzelnen Fällen, den spezifischen Charakter der Meningitis festzustellen, da keine sicheren histologischen Merkmale vorhanden sind, die eine Differentialdiagnose ermöglichen. † Nach *Schultze* soll die Veränderung der Pia in diesen Fällen keine besonderen Eigentümlichkeiten aufweisen. *Rumpf* hält für charakteristisch für die syphilitische Meningitis das Fehlen eines eitrigen Exsudates und der mit eitrigen Prozessen verbundenen Störungen. Im allgemeinen legt man grossen Wert auf die Veränderungen der Gefässe, aber auch bezüglich dieser besteht keine Uebereinstimmung unter den Autoren. Nach einigen (*Schmaus*) soll sich eine Periarteriitis finden, nach anderen (*Greiff*) soll der arteriitische Prozess in der Adventitia beginnen und erst weiterhin die Intima ergreifen. Auch die Venen sollen in diesen Fällen betroffen sein (obliterierende Phlebitis). *Siemerling* weist darauf hin, dass bei der syphilitischen Meningitis die Gefässe nicht gleichzeitig in ihrer ganzen Länge erkranken, sondern in ihrem Verlaufe enorme Schwankungen in der Intensität des Prozesses aufweisen. *Brasch* beschreibt eine Neubildung an der Intima der Piagefässe, die er als gummöse deutet. Die Mehrzahl der Beobachter aber spricht sich sehr reserviert über die Spezifität dieser Veränderungen aus.

Bei diesem Stand unserer heutigen Kenntnisse über diesen Gegenstand würde es mir kühn scheinen, behaupten zu wollen, dass die bei unserem Patienten vorhandene Leptomeningitis sicher syphilitischer Natur war. Berücksichtigen wir jedoch das Ergebnis

der mikroskopischen Untersuchung, die in den verdickten Meningen eine kleinzellige Infiltration mit zahlreichen neugebildeten Gefäßen von sehr weitem Lumen nachwies, sowie das Vorgehen derluetischen Infektion und die heute herrschenden Theorien über die Pathogenese der Tabes, so erscheint ein enger Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen sehr wahrscheinlich, und wenn auch die spezifische Natur der Meningitis nicht strikt beweisbar ist, so kann sie doch als wahrscheinlich angenommen werden.

Nachdem so die Diagnose sicher gestellt ist, erscheint es mir der Mühe wert, die histopathologische Entstehung einiger Symptome, die im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden haben, näher zu beleuchten.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass die extreme, selbst für eine Tabes ungewöhnliche Heftigkeit der Schmerzen ihre Erklärung in der gleichzeitigen Erkrankung der Pia mater finden könnte, da diese durch Komprimierung der hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt ins Rückenmark deren Degeneration begünstigen musste.

Hinsichtlich der Rückkehr der Patellarreflexe will ich nur daran erinnern, dass die günstigste Bedingung für den Eintritt dieser Erscheinung bei der Tabes durch eine interkurrente Hemiplegie geliefert zu werden scheint (Fälle von *H. Jackson, Donath, Taylor, Dercum, Westphal, Mamlock, Goldflam, Achard*). Aber auch abgesehen von diesem Spezialfall ist die Erscheinung beobachtet worden, und nach *Dejerine* soll sie besonders gewissen Fällen der durch Opticusatrophie in ihrer Entwicklung aufgehaltenen Tabes eigentümlich sein. Wenn auch im ersteren Falle die Erklärung leicht erscheinen mag, so ist sie es doch nicht ebenso, wenn ein sicheres anatomisches Substrat fehlt, auf das man sich stützen kann, und man hat daher zu mehr oder weniger begründeten Hypothesen seine Zuflucht genommen, wie der einer wechselnden Giftigkeit der Cerebrospinalflüssigkeit, des Hinzutretens einer Seitenstrangerskrankung oder floriderluetischer Prozesse im Rückenmark, ohne dass übrigens die Anschauungen der Autoren über diesen Punkt übereinstimmen. Dies kann um so weniger Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass sie auch bezüglich der Erklärung des anatomischen Mechanismus des Patellarreflexes alles eher als einig sind. Ich will nur daran erinnern, dass, während einige Beobachter (*Erb, Sternberg, Jendrassik*) in dem Kniephänomen nur einen einfachen Reflexvorgang sehen, dessen Leitungsbogen bekanntlich aus einem zentripetalen Neuron, einem zentrifugalen Neuron und einem in den Vorderhornzellen des Rückenmarks gelegenen Zentrum besteht, andere Autoren (*Westphal, Muskens, Sherrington, Luciani*) die Meinung vertreten, dass der Reflex auf einer direkten Reizung des Muskels beruht, die von seinem Tonus abhängig ist, der seinerseits wieder einen auf dem Reflexwege zustande kommenden Zustand darstellt. Diese letzte Vorstellung von dem Mechanismus des Patellarreflexes ist noch eingehender von *Gowers* entwickelt worden. Er ist der

Meinung, dass der Spannungszustand des Muskels die sensiblen, im Muskel selbst enthaltenen Muskelfasern erregt und auf reflektorischem Wege die Reizbarkeit des Muskels durch mechanische Reize hervorruft (myotaktische Erscheinungen). Er glaubt daher, dass das Rückenmark bei dem Reflexmechanismus überhaupt nicht beteiligt ist, sondern dass das Phänomen sich einfach zwischen Sehne und Muskel abspielt, und hat es daher als *myotaktische Reaktion* bezeichnet. Die Schnelligkeit, mit der die Reaktion eintritt und die gegen die Möglichkeit eines reflektorischen Ablaufs der Erscheinung spricht, würde sich zugunsten seiner Anschauung geltend machen lassen; dagegen scheint eine konstante Beziehung zwischen Muskeltonus und Intensität des Reflexes, die sich, die Richtigkeit seiner Annahme vorausgesetzt, nachweisen lassen müsste, nicht vorhanden zu sein. Mag das Kniephänomen nun ein eigentlicher Reflexvorgang sein oder nicht, jedenfalls können zwei Tatsachen als sicher erwiesen gelten: 1. dass von wesentlicher Bedeutung für sein Zustandekommen die Intaktheit des spinalen Reflexbogens ist, der seinen Ausgangspunkt in den sensorischen Organen des Muskels oder seiner Adnexe hat, und von dem entweder der Reflex selbst oder der zum Zustandekommen des Reflexes notwendige Tonus des Muskels abhängig ist; 2. der Einfluss, den das Gehirn auf den Eintritt des Phänomens ausübt. Es ist bekannt, dass eine Unterbrechung an irgend einer Stelle des Reflexbogens (Haut, zuführende Nerven, hintere Wurzeln, Vorderhornzellen des Rückenmarks, abführende Nerven, Muskeln) die Aufhebung des Reflexes zur Folge hat, dass hingegen die Rinde ihn dämpft, und dass er leichter auszulösen ist, wenn die Bahnen des ersten Neurons unterbrochen sind.

Die Aufhebung des Patellarreflexes bei der Tabes wird auf die Degeneration der hinteren Wurzeln im Niveau des Lendenmarks (drittes und viertes Segment), wo dieser Reflex lokalisiert ist, bezogen, da diese Wurzeln bei der Tabes gewöhnlich frühzeitig und schwer betroffen sind. Nun ist es leicht zu verstehen, warum in den Fällen, wo die Erkrankung mehr das Cervikal- und Dorsalmark und weniger das Lendenmark betrifft, der Reflex nicht vollständig aufgehoben, sondern nur mehr oder weniger abgeschwächt oder eventuell sogar gesteigert ist. Um nun die Rückkehr des Reflexes im weiteren Verlauf der Krankheit erklären zu können, scheint mir eine notwendige Bedingung jedenfalls erfüllt sein zu müssen, dass nämlich das Verschwinden des Reflexes nicht auf einer vollständigen, sondern nur auf einer teilweisen Unterbrechung der betreffenden zentripetalen Bahnen beruht, mit anderen Worten, dass die hinteren Wurzeln in Höhe des dritten und vierten Lumbalsegmentes nur partiell degeneriert bzw. zerstört sind. Bei dieser Annahme erscheint es nicht wunderbar, wenn unter bestimmten, allerdings seltenen Bedingungen eine Unterbrechung oder auch nur eine einfache Behinderung der Fortleitung der nervösen Impulse an irgend einer Stelle der Pyramidenbahnen durch Unterdrückung des hemmenden Einflusses des Gehirns das Kniephänomen wieder

hervorrufen kann. So wird das Wiederauftreten des Patellarreflexes leicht verständlich im Falle einer interkurrenten, gewöhnlichen Hemiplegie, beim Hinzutritt einer diffusen kortikalen Erkrankung (progressive Paralyse) oder einer Seitenstrangerkrankung. Es ist auch klar, dass, da die Natur und der Sitz der Erkrankung wechselnder Art sein können, nicht ein einziges Moment für alle Fälle massgebend sein kann, so dass von Fall zu Fall, je nach dem Sektionsbefunde, die Ursache der Erscheinung speziell ermittelt werden muss. In meinem Falle waren die hinteren Wurzelfasern in der Höhe des dritten und vierten Lumbalsegmentes links intakt und rechts relativ unbedeutend verändert; hieraus erklärt sich, dass der Patellarreflex in einem früheren Stadium der Krankheit auf jener Seite normal und auf dieser nur schwach, aber nicht ganz aufgehoben war. Weiter fand sich in der Höhe des Cervikal- und Dorsalmarkes die Pia mater stark verdickt. Wenn man sich nun erinnert, dass die Interkostalschmerzen in den letzten Jahren der Krankheit fortwährend an Heftigkeit zunahmen, so drängt alles zu der Annahme, dass die Verdickung der spinalen Pia in der Dorsalregion erst später eingetreten ist und eine Kompression der Pyramidenbahnen herbeigeführt hat, und dass sie es daher war, die in einem weiter vorgeschrittenen Stadium der Krankheit auf der rechten Seite die Rückkehr des Kniephänomens und auf der linken seine Steigerung veranlasste; denn auf dieser Seite waren die hinteren Wurzelfasern weniger verändert als rechts.

Ein anderes bemerkenswertes Symptom ist auch das späte Auftreten einer allgemeinen Abmagerung, die allmählich an Intensität zunahm und schliesslich die Höhe eines wahren Marasmus erreichte, in dem der Tod eintrat. Die allgemeine Muskelatrophie in ihren verschiedenen Erscheinungsformen ist kein übermässig seltenes Symptom der Tabes; nach *Dejerine* und *Brouardel* findet sie sich in 20 pCt. der Fälle. Sie zeigt im allgemeinen einen langsamen und schleichenden Beginn und häufig eine so wenig ausgesprochene Entwicklung, dass sie mit einfacher Abmagerung verwechselt wird. Selten schon im präataktischen Stadium beobachtet, macht sie sich im allgemeinen erst in einer weiter vorgeschrittenen Periode der Erkrankung bemerkbar, wenn die gewöhnlichen Symptome der Tabes ihren Höhepunkt erreicht haben. In Ausnahmefällen (*Oppenheim*, *Buzzard*, *Chrétien* und *Thomas*) kann sie als erstes und hauptsächlichstes Symptom der Krankheit auftreten und eine ungewöhnliche Intensität erreichen, so dass sie zur Abtrennung einer *marantischen* oder *amyotrophischen* Form der Tabes Veranlassung gibt. Zu den weniger häufigen Erscheinungen bei dieser Krankheit gehören die auf das Innervationsgebiet eines bestimmten peripheren Nerven (Nervus peroneus, radialis, hypoglossus) beschränkten Atrophien.

Die unter solchen Umständen vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Nervensystems hat in einigen Fällen eine schwere Veränderung der Vorderhornzellen ergeben (*Schaffer*, *Chrétien* und

Thomas); meistens jedoch (Beobachtungen von *Dejerine*, *Nonne*, *Goldscheider*, *Mirallié*, *Brouardel*) erschienen diese Zellelemente intakt oder zeigten nur ganz leichte, mit der *Nissl'schen* Methode kaum nachweisbare Veränderungen, und es war stattdessen eine sehr ausgesprochene peripherische oder radikuläre Neuritis vorhanden. Dieser Umstand hat einige Autoren zu der Annahme geführt, dass ein einziger pathogenetischer Prozess nicht genügend sei, die verschiedenen Typen der tabischen Muskelatrophie zu erklären. Die meisten Forscher aber stimmen in der Ansicht überein, dass dieser Atrophie im allgemeinen als primäre und kausale Erkrankung eine peripherische Neuritis zu Grunde liegt, und dass die leichten, an den Vorderhornzellen beobachteten Veränderungen als sekundär zu betrachten sind. Eine Ausnahme sollen die Fälle bilden, bei denen die Atrophie eine besondere Entwicklung zeigte und sich sehr ausgesprochene Zellveränderungen fanden. In diesen Fällen, nimmt man an, lässt sich die Beteiligung des Rückenmarks bei dem Zustandekommen der Atrophie nicht ableugnen, aber hier handelt es sich dann nicht um eine Muskelatrophie der Tabiker, sondern um das Hinzutreten eines neuen Krankheitsprozesses, nämlich einer *Poliomyelitis chronica* zu dem tabischen Prozesse (Beobachtungen von *Leyden*, von *Charcot* und *Pierret*), oder um eine besondere Form der *Tabes* (Fälle von *Buzzard*, *Oppenheim*, *Chrétien* und *Thomas*).

Bei meinem Patienten nun, bei dem sich die Muskelatrophie von dem gewöhnlichen Typus bei der *Tabes* entfernte, fanden sich mit der *Nissl'schen* Methode Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks (abnormes Pigment, wenig scharf konturierter Kern, Schrumpfung des Protoplasmas), aber diese Veränderungen betrafen nur eine sehr spärliche Zahl von zelligen Elementen, waren sehr leicht und standen in gar keinem Verhältnis zu den sehr viel schwereren Läsionen, die die peripheren Nerven (*Nervi intercostales*) aufwiesen. Mein Befund spricht also zu Gunsten des peripheren Ursprungs dieser Atrophie.

Noch auf eine andere Besonderheit im Symptomenbild meines Patienten, von der die Lehrbücher nicht sprechen oder die sie kaum streifen, muss ich die Aufmerksamkeit lenken, nämlich auf die im Höhestadium der Schmerzen auftretenden plötzlichen brusken Muskelkontraktionen, die, in meistens symmetrischer Weise, die Muskeln des Rumpfes, besonders den *Pectoralis major*, und die Muskeln der oberen Extremitäten betrafen und durch welche die Arme bruskdem Thorax genähert wurden, während sich die Schultern hoben. Aehnliche Muskelzuckungen im Zusammenhang mit den blitzartigen Schmerzen, die nicht mit den spontanen, unwillkürlichen Bewegungen der Tabiker (*athetosiforme* oder *choreiforme* Bewegungen) zu verwechseln sind, sind bei der *Tabes* beobachtet worden, und da die Schmerzen bei dieser Krankheit vorwiegend die unteren Extremitäten betreffen, so sind sie besonders an diesen beschrieben worden. Dies hat *Benda* veranlasst, einen Fall von *Tabes* zu veröffentlichen, bei dem die Schmerzen ausnahmsweise den Rumpf

betrafen und bei dem von ihm zum ersten Male die in den Rumpfmuskeln (*Pectoralis maior*) lokalisierten Spasmen beobachtet wurden. Die Kontraktionen traten gleichzeitig mit den blitzartigen Schmerzen auf und erinnerten an die klassischen Bewegungen der *Chorea dectrica*. Den von *Benda* beschriebenen Erscheinungen vollkommen analoge wurden von mir bei meinem Patienten beobachtet, und wenn man ihnen auch keine übermässige Bedeutung zuschreiben braucht, da es sich um eine einfache leicht erklärbare Lokalisation schon bekannter Erscheinungen handelt, so glaube ich doch, dass sie verdienen, mitgeteilt zu werden. Diese Spasmen sind sicher reflektorischer Natur, wie auch von der Mehrzahl der Autoren angenommen wird und wie daraus hervorgeht, dass sie bei der Tabes nur auf den Reiz der blitzartigen Schmerzen hin auftreten, analog den Muskelkontraktionen, wie sie bei Neuralgien nicht selten vorkommen. Offenbar sind sie zu erklären durch das Uebergreifen der Erregung von den hinteren Wurzeln auf die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks, die in meinem Falle um so leichter erregbar waren, als sie nur wenig unter dem hemmenden Einfluss der Pyramidenbahnfasern standen.

Schliesslich will ich noch daran erinnern, dass bei meinem Patienten gastrische Krisen vorhanden waren, und dass die mikroskopische Untersuchung der *Medulla oblongata* und der von ihr ausgehenden Nerven ergeben hat, dass die Zellen des Dorsalkerns und des *Nucleus ambiguus* des *Vagus* intakt waren, während die Wurzelfasern dieses Nerven sich besonders an der Stelle ihres Eintritts in die *Oblongata*, wo die *Pia* verdickt und reich an neugebildeten Gefässen erschien, als verändert erwiesen. Diese Veränderungen nahmen an Intensität zu, je mehr man sich der Peripherie näherte, so dass von dem ganzen Nerven (nur der rechte *Vagus* wurde untersucht) kaum der zehnte Teil der Fasern als gut erhalten bezeichnet werden konnte. Die Fasern des Solitärbündels ebenso wie die Zellen des entsprechenden Kerns erschienen intakt.

Dieser Befund kann für die noch immer zweifelhafte Pathogenese jener Störungen von Wichtigkeit sein. Von einigen Autoren wird angenommen, dass die gastrischen Krisen einen reflektorischen Ursprung haben, d. h. von einem veränderten Chemismus des Magens abhängig sind (*Sahli*); die meisten aber glauben, dass sie mit einer Erkrankung des *Vagus* im Zusammenhang stehen, die nach den einen (*Buzzard*) zentralen Ursprungs, nach anderen peripherischer Natur sein soll. Die Beobachtung von *Pierret*, der bei Fällen mit vasomotorischen und visceralen Symptomen eine Degeneration des intermedio-lateralen Bündels und der dem Glosso-pharyngeus- und Vagus kern benachbarten Fasern gefunden hat, wird zur Stütze des bulbären Ursprungs jener Krisen angeführt. Was ich selbst mit Sicherheit zu sagen vermag, ist, dass die gastrischen Krisen bei meinem Kranken weder mit einer Erkrankung des Solitärbündels oder seines Kerns in Zusammenhang gebracht werden konnten, da diese Gebilde sich als vollkommen intakt erwiesen, dass hingegen der *Nervus vagus* sich schwer ver-

ändert zeigte, und zwar um so schwerer, je mehr man sich von den Wurzelfasern dem Stamm des Nerven näherte.

Das Ergebnis unserer Untersuchung noch einmal zusammenfassend, können wir also sagen, dass nicht nur das klinische Syndrom und der mikroskopische Befund zu Gunsten einer chronischenluetischen, mit Tabes vergesellschafteten Leptomeningitis sprechen, sondern dass auch einige besondere Punkte des Symptomenbildes nur zu erklären sind, wenn man ein Nebeneinanderbestehen beider Krankheiten annimmt.

Rom, Juli 1907.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln XIII und XIV.

Tafel XIII, Fig. 1. Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe des dritten und vierten Lumbalsegmentes, gefärbt nach der Palschen Methode (Koristka Oc. Obj. 3).

Die hinteren Wurzelfasern (frp) sind vor ihrem Eintritt ins Rückenmark zum Teil rarefiziert, varikös oder auch ganz zu Grunde gegangen, besonders rechts. Die Fasern der *Lissauerschen Zone* (fzl) zeigen nur eine ganz geringe Rarefizierung in der Nachbarschaft des an die hinteren Wurzeln grenzenden Randgebietes. Diese Veränderung ist ebenfalls rechts stärker ausgeprägt. Die Fasern des *Burdachschen Stranges* sind in der Gegend der sogenannten *Bandelette externe* (be) leicht rarefiziert; die des *Gollischen Stranges* erscheinen gut erhalten.

Tafel XIII, Fig. 2. Derselbe Schnitt, nach der Nisslischen Methode gefärbt.

Die Figur soll die starke Verdickung der Pia (p) und die zahlreichen, in ihr enthaltenen neugebildeten Gefäße (v) zeigen.

Tafel XIII, Fig. 3. Querschnitt durch das Dorsalmark, gefärbt nach der Palschen Methode (Koristka Oc. 2. Obj. 3).

Die hinteren Wurzelfasern (frp) rechts (auf der Figur links) erscheinen an einigen Stellen rarefiziert oder etwas varikös. Die Pia (p) erscheint verdickt, besonders in der Nachbarschaft der hinteren Wurzeln, jedoch nicht in erheblichem Masse.

Tafel XIII, Fig. 4. Querschnitt durch das Cervikalmark, gefärbt nach der Palschen Methode (Koristka Oc. Obj. 3).

Die hinteren Wurzelfasern (frp) sind vor ihrem Eintritt in das Rückenmark enorm rarefiziert, blass und verschmälert, besonders rechts (links auf der Figur), wo sie zum grossen Teile sogar ganz zu Grunde gegangen sind. Eine fast gleiche, aber weniger ausgesprochene Veränderung bemerkt man an der Stelle ihres Eintritts in das Rückenmark und in ihrem intramedullären Verlauf. Die an der dorso-medialen Peripherie des *Burdachschen Stranges* (fb) gelegenen Fasern zeigen eine deutliche Rarefizierung, die ebenfalls rechts stärker ausgeprägt ist als links. Ähnlich rarefiziert und sogar in noch stärkerem Masse erscheinen die Fasern an der dorsalen Peripherie des *Gollischen Stranges* (fg). Diese letzterwähnten Veränderungen werden immer weniger deutlich, je mehr man sich der Spitze des Hinterstranges nähert. Die Fasern der *Lissauerschen Zone* (fzl), besonders die an der Peripherie gelegenen, sind beiderseits vollständig zu Grunde gegangen.

Tafel XIV, Fig. 1. Zellen des zweiten Dorsalganglions der rechten Seite, nach der Nisslischen Methode gefärbt (Koristka Oc. 8. Obj. $\frac{1}{15}$ Imm.).

In einigen Zellen (b, e, f) sieht man eine sehr reichliche Anhäufung von tief-schwarzem, tintenfarbenem Pigment, das das Protoplasma ganz oder fast ganz, bei einigen Zellen auch nur zur Hälfte, einnimmt und eine deutliche Neigung, sich um den Kern herum anzuordnen, zeigt. In anderen Zellen (d) ist das Pigment rot gefärbt; ausserdem bemerkt man, dass, während das schwarze Pigment die Tendenz hat, sich um den Kern herum

anzuordnen, das rote meistens an einem der Pole der Zelle, entweder in der Nähe der Zellausläufer oder an der Peripherie, angehäuft ist. Andere Zellen schliesslich zeigen ein homogenes Aussehen, wobei nicht mehr der Kern, sondern nur das Kernkörperchen (o) zu erkennen ist oder auch dieses verschwunden ist.

Tafel XIV, Fig. 2. Querschnitt durch den rechten Nervus vagus, nach der Weigert'schen Hämatoxylin-Methode gefärbt (Koristka Oc. 8. Obj. $\frac{1}{15}$ Imm.).

Ein Teil der Nervenfasern ist fast vollständig zu Grunde gegangen, und es finden sich an ihrer Stelle nur noch schwarzblaue Pünktchen, die die Reste der Markscheide darstellen. Von den erhalten gebliebenen Fasern zeigt nur ein ganz kleiner Teil normale Struktur. Die übrigen zeigen eine enorme Schwellung des Achsenzylinders.

Tafel XIV, Fig. 3. Querschnitt durch den dritten rechten Intercostalnerven, gefärbt nach der Palachen Methode (Koristka Oc. 8. Obj. $\frac{1}{15}$ Imm.)

Viele Nervenfasern sind vollständig zu Grunde gegangen, so dass nur die Schwannsche Scheide übrig geblieben ist, die einen vollständig leeren Raum einschliesst, in dem man nur den an die Peripherie verlagerten Achsenzylinder sieht. Die übrigen Nervenfasern sind gut erhalten.

Tafel XIV, Fig. 4. Vorderhornzellen des Rückenmarks, nach der Nissl'schen Methode gefärbt (Koristka Oc. 8. Obj. $\frac{1}{15}$ Imm.).

Das Pigment ist in ihnen viel reichlicher als normal und nimmt mehr als die Hälfte (rechts), in einigen Zellen (links) sogar den ganzen Zellleib ein.

Literaturverzeichnis.

- Benda*, Zur Symptomatologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. No. 6. 1898.
- Brasch*, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Zentralnervensystems. Neurolog. Centralbl. No. 16—18. 1891.
- Buzzard*, Lancet, 10. Juni 1892.
- Charcot und Pierret*, C. R. de la Société de biologie 1871.
- Chrétien und Thomas*, Revue de méd. 1898.
- Collins*, New York med. Journ. 28. März und 2. April 1903.
- Dejerine*, Sémiologie du syst. nerv. Soc. de biologie 1888. Revue de méd. 1889.
- Dercum*, Tabes avec hémiplégie intercurrente; retour du reflexe patellaire du côté paralysé. Journal of nerv. and ment. disease. 1898. No. 8.
- Donath*, Neurol. Centralbl. 1905. No. 12.
- Edens*, Tabes dorsalis und chronische Spinalmeningitis. Inaug.-Dissert. Kiel 1902.
- Eisenlohr*, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. 1889.
- Fournier und Dieulafoy*, Zit. nach Lamy, op. cit.
- Garbins*, Leptomeningite spinale sifilitica a forma tabica. Eterotopia del midollo spinale. Riv. sperim. di fren. 1902. Fasc. 2—3, pag. 293.
- Gaykiewicz*, Syphilis du système nerveux. Paris 1892.
- Giuffrè und Mirto*, Tabes. Tratt. ital. di pat. e terap. medica. Vol. II, P. III bis, pag. 198.
- Goldflam*, Berl. klin. Wochenschr. 1891.
- Goldscheider*, Zeitschr. f. klin. Med. Vol. XIX.
- Greiff*, Arch. f. Psych. 1882. S. 982.
- Gull*, Guys Hospital Reports, 1858. Zit. bei Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. 1863. S. 191.
- Hauser*, Siehe Thomas.
- Hughlings Jackson und Taylor*, Brit. med. Journ. 1891. II, 1894, I.
- Juliusburger und Meyer*, Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle. Neurol. Centralbl. No. 4. 1898.
- Lamy, H.*, Sifilide dei centri nervosi. Tratt. d. medicina d. Charcot, Bouchard Brissaud. Ediz. ital. Vol. VI, P. II, pag. 108.
- Leyden*, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1877.

- Maipain*, Ann. Derm. 1889.
Marinesco, Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes. Presse méd. 3 August 1901.
Mirallié, Congrès internat. de médecine. Paris 1900.
Nonne, Archiv für Psych. 1888; Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. 1889.
Oppenheim, Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrank. des zentralen Nervensystems, welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berl. klin. Wochenschr. No. 53. 1888.
Pick, F., Tabes mit Meningitis syphilitica. Festschrift etc. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 44. S. 91.
Rumpf, Die syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
Sahl, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1885.
Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomenkomplex der Tabes dorsalis. Wiener klin. Wochenschr. 1893. S. 1021.
Schaffer, Ueber Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Vol. III, S. 64. 1898.
Schmaus, Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901.
Schittenhelm, Tabes incipiens mit Syphilis cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 45. S. 1956.
Schultze, Arch. f. Psychiatrie. 1890.
Sidney-Kuh, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebro-spinalis syphilitica. Arch. f. Psych. XXII. S. 699. 1891.
Siemerling, Arch. f. Psychiatrie. 1890.
Thomas und Hauser, Altérations du ganglion rachidien chez les tabétiques. Nouv. Jcon. de la Salp. Mai-Juni 1902.
Valentin, Pachymeningitis mit Tabes auf syphilitischer Grundlage. Neurol. Centralbl. 1899.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich.)

Die Freudsche Hysterietheorie.¹⁾

Von

Dr. C. G. JUNG.

Es ist eine unter allen Umständen schwierige und undankbare Aufgabe, eine theoretische Auffassung darzustellen, die vom Autor selber nirgends in endgültiger Weise formuliert wurde. *Freud* selber hat nie eine für ein- und allemal fertige Lehre der Hysterie aufgestellt, sondern nur von Zeit zu Zeit nach dem jeweiligen Stande seiner Erfahrung die theoretischen Ergebnisse zu formulieren versucht. Das, was *Freud* theoretisch formuliert hat, beansprucht den Wert einer Arbeitshypothese, die sich überall der Erfahrung anschmiegt. Von einer festgefügtten *Freudschen* Theorie der Hysterie kann deshalb gegenwärtig keine Rede sein, sondern nur von mannigfachen Erfahrungen, die gewisse gemeinsame Züge aufweisen. Da wir es also nicht mit etwas Fertigen und ab-

¹⁾ Nach einem auf dem Kongress in Amsterdam 1907 gehaltenen Referat.

geschlossen zu tun haben, sondern mit einem Entwicklungsprozess, so wird die Form der historischen Uebersicht wohl die für die Darstellung der *Freudschen* Lehre geeignetste sein.

Die theoretischen Voraussetzungen für die Denkarbeit der *Freudschen* Forschung liegen in den Erkenntnissen der *Janetschen* Experimente. Von der Tatsache der *psychischen Dissoziation* und des *unbewussten seelischen Automatismus* geht die erste *Breuer-Freudsche* Formulierung des Hysterieproblems aus. Eine weitere Voraussetzung ist die u. A. von *Binswanger* so nachdrücklich hervor gehobene *ätiologische Bedeutung des Affektes*. Diese beiden Voraussetzungen zusammen mit den aus der Suggestionslehre geschöpften Erfahrungen ergeben die heutzutage wohl allgemein anerkannte Auffassung der Hysterie als *psychogener Neurose*.

Freuds Forschung richtet sich darauf, herauszufinden, mit welchen Mitteln und in welcher Art der Mechanismus der Erzeugung hysterischer Symptome arbeitet. Damit wird nichts anderes erstrebt als eine minutiöse Ausfüllung jener bisher klaffenden Lücke in der langen Kette zwischen Anfangsursache und schliesslichem Symptom, jener Lücke, die auszufüllen bis jetzt noch niemand imstande war. Die jedem einigermaßen aufmerksamen Beobachter sich aufdrängende Tatsache, dass Affekte eine ätiologisch ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung hysterischer Symptome spielen, lässt uns die Resultate der ersten *Breuer-Freudschen* Mitteilung im Jahre 1893 ohne weiteres verständlich erscheinen; vor allem den von den beiden Autoren aufgestellten Satz: *der Hysterische leide grösstenteils an Reminiszenzen*, d. h. also an affektbetonten Vorstellungskomplexen, die unter gewissen Ausnahmebedingungen stehen, welche verhindern, dass der initiale Affekt zur Wirkungslosigkeit abklingt. Zu dieser vorderhand nur oberflächlich skizzierten Anschauungsweise gelangte zunächst *Breuer*, der in den Jahren 1880—82 Gelegenheit hatte zu eingehender Beobachtung und Behandlung einer intellektuell sehr hochstehenden Hysterica. Das Krankheitsbild war hauptsächlich gekennzeichnet durch eine tiefe Spaltung des Bewusstseins, daneben bestanden zahlreiche körperliche Symptome von sekundärer Bedeutung und Konstanz. *Breuer*, der sich in seiner Behandlung von der Patientin führen liess, beobachtete, dass in jedem Dämmerzustande Reminiszenzkomplexe reproduziert wurden, welche zeitlich dem Vorjahre angehörten. Sie erlebte in diesen Zuständen halluzinatorisch eine Unmasse von Einzelszenen, die für sie von traumatischer Bedeutung gewesen waren. Weiter sah er mit unzweifelhafter Deutlichkeit, dass dieses Wiedererleben und Erzählen der traumatischen Momente von sichtlichem therapeutischen Einfluss war, indem dadurch Erleichterung und Besserung des Zustandes herbeigeführt wurde. Unterbrach er die Behandlung, so trat nach kurzer Zeit eine erhebliche Verschlimmerung ein. Um die Wirkung dieser Behandlung zu erhöhen und zu beschleunigen, schaltete *Breuer* zu dem ursprünglichen spontanen Dämmerzustand noch einen künstlichen suggestiven Dämmerzustand ein,

in welchem weiteres Material „abreagiert“ wurde. Auf diese Weise gelang es ihm, die Kranke weitgehend zu bessern. *Freud*, der sofort die ausserordentliche Wichtigkeit dieser Beobachtungen erkannte, brachte in der Folge noch eine Reihe von weiteren übereinstimmenden Erfahrungen bei. Dieses Material findet sich in den von *Breuer* und *Freud* publizierten „Studien über Hysterie“ 1895.

Auf dieser Grundlage nun erheben sich die ursprünglichen, von *Breuer* und *Freud* gemeinsam errichteten theoretischen Konstruktionen. Die Autoren gehen aus von der Symptomatologie des Affektes beim Normalen. Die durch den Affekt geschaffene Erregung wird in eine Reihe von körperlichen Innervationen umgesetzt, womit sie sich erschöpft und so den „Tonus der Nervenzentren“ wieder ausgleicht. Der Affekt wird auf diese Weise abreagiert. Anders bei der Hysterie. Dort sehen wir das traumatische Erlebnis gefolgt (um den *Oppenheimschen* Ausdruck zu gebrauchen) von einem *anormalen Ausdruck der Gemütsbewegung*. Die intracerebrale Erregung wird nicht direkt in natürlicher Weise entladen, sondern schafft krankhafte Symptome, entweder neue oder Rekrudescenz von alten. Die Erregung wird also in *abnorme Innervationen* umgesetzt, was die Autoren als *Konversion der Erregungssumme* bezeichneten. Damit ist der Affekt seines normalen Ausdruckes, der normalen Abfuhr in adäquate Innervation beraubt, er wird nicht abreagiert, sondern bleibt „eingeklemmt“. Die hysterischen Symptome, welche ihre Existenz diesem Vorgange verdanken, können daher als *Retentionsphänomene* aufgefasst werden.

Das bisher Gesagte formuliert den durch die Beobachtung der Kranken gefundenen Tatbestand; die wichtige Frage aber, warum es beim hysterischen Individuum zur Einklemmung und Konversion des Affektes kommt, ist noch offen; dieser Frage hat *Freud* ein spezielles Interesse zugewandt. In seiner 1894 erschienenen Arbeit: „Die Abwehrneuropsychosen“ versucht *Freud* die psychologischen Folgewirkungen des Affektes näher zu analysieren. Er findet namentlich 2 Gruppen von psychogenen Neurosen, die sich dadurch prinzipiell unterscheiden, dass der „pathogene“ Affekt bei der einen Gruppe in körperliche Innervationen konvertiert wird, bei der anderen Gruppe aber eine Transposition des Affektes auf einen anderen Vorstellungskomplex stattfindet. Die erstere Gruppe entspricht der *klassischen Hysterie*, die letztere der *Zwangsneurose*. Als Grund für die Einklemmung des Affektes resp. für dessen Konversion oder Transposition findet er die *Unverträglichkeit des traumatischen Vorstellungskomplexes mit dem normalen Bewusstseinsinhalt*. Er konnte in vielen Fällen direkt nachweisen, dass dem Patienten die Unverträglichkeit zum Bewusstsein gekommen war, woraus sich dann eine aktive *Verdrängung* des unvereinbaren Inhalts ergab. Der Kranke wollte nichts davon wissen und behandelte den kritischen Komplex als „non arrivé“. Das Resultat war eine systematische Umgehung

oder „Verdrängung“ des wunden Punktes, wodurch der Affekt an der Abreagierung verhindert wurde.

Die Einklemmung des Affektes beruht also zunächst nicht auf dem vagen Begriff der speziellen Disposition, sondern auf einem *erkennbaren Motiv*.

Resümieren wir das bisher Gesagte:

Bis zum Jahre 1895 ergeben die *Breuer-* und *Freudschen* Forschungen folgende Resultate: Die psychogenen Symptome stammen von traumatisch wirkenden affektbetonten Vorstellungskomplexen ab und zwar:

1. durch Konversion der Erregung in abnorme körperliche Innervationen;

2. durch Transposition des Affektes auf indifferentere Vorstellungskomplexe.

Der Grund, warum der traumatische Affekt nicht in normaler Weise abreagiert, sondern retiniert wird, ist darin zu suchen, dass der traumatische Affekt einen mit der übrigen Persönlichkeit unvereinbaren Inhalt hat, welcher der Verdrängung anheimfallen muss.

Für die weiteren *Freudschen* Forschungen gab der Inhalt des traumatischen Affektes das Thema. Schon in den *Breuer-Freudschen* Studien und besonders in den „Abwehrneuropsychoosen“ hat *Freud* auf die sexuelle Natur des initialen Affektes hingewiesen, wohingegen die erste, von *Breuer* stammende Krankengeschichte das sexuelle Moment in geradezu auffallender Weise umgeht, obschon die ganze Krankengeschichte nicht nur reichlich sexuelle Anspielungen enthält, sondern auch für den Kundigen erst verständlich und zusammenhängend wird, wenn man die Sexualität in die Rechnung einführt. Auf Grund von 13 sorgfältigen Analysen glaubt *Freud* behaupten zu dürfen, dass die spezifische Aetiologie der Hysterie in sexuellen Traumata der frühen Kindheit liege; das Trauma muss in „wirklicher Irritation der Genitalien“ bestanden haben. Das Trauma wirkt zunächst nur vorbereitend, seine eigentliche Wirkung entfaltet es aber zur Zeit der Pubertät, wenn durch die erwachenden Sexualgefühle die alte Erinnerungspur wieder belebt wird. So versucht *Freud* den unbestimmten Begriff der spezifischen Disposition in ganz bestimmte konkrete Ereignisse der Vorpubertätszeit aufzulösen. Einer noch früheren *angeborenen* Disposition muss er damals keine allzugrosse Deutung bei.

Während nun die *Breuer-Freudschen* Studien sich zwar einer gewissen Anerkennung erfreuten, aber trotz der Versicherung *Raimanns* bis jetzt doch noch nicht das Gemeingut der Wissenschaft geworden sind, stiess *diese* Lehre *Freuds* auf allgemeinen Widerspruch. Nicht etwa, dass die Häufigkeit sexueller Traumata in der Kindheit in Zweifel gezogen werden könnte, wohl aber ihre ausschliesslich pathogene Bedeutung für normale Kinder. Aus der Luft gegriffen hat *Freud* die Anschauung gewiss nicht; er hat damit gewisse Erfahrungen formuliert, die sich ihm bei der Analyse

aufgedrängt haben. Er fand zunächst Erinnerungsspuren von infantilen Sexualszenen, die in vielen Fällen mit grosser Bestimmtheit auf reale Ereignisse bezogen wurden. Er fand ferner, dass zwar die Traumata in der Kindheit ohne spezifische Wirkung blieben, dass sie sich aber nach der Pubertät als Determinanten hysterischer Symptome zeigten. *Freud* sah sich daher genötigt, dem Trauma Realität zuzubilligen. Nach meiner persönlichen Meinung tat er dies, da er damals noch im Banne der ursprünglichen Anschauung stand, dass nämlich der Hysterische an Reminiscenzen leide, weshalb die Ursache und das treibende Moment in der Vergangenheit aufgesucht werden müssen. Es ist begreiflich, dass eine solche Umkehrung der ätiologischen Momente namentlich bei erfahrenen Kennern der Hysterie Widerspruch erregen musste, denn der Praktiker ist es gewohnt, die treibenden Kräfte der hysterischen Neurose viel mehr in der Gegenwart als in der Vergangenheit zu suchen.

Diese Formulierung des theoretischen Standpunktes von 1896 bedeutete für *Freud* nur eine Entwicklungsstufe, die er jetzt überwunden hat. Die Entdeckung der sexuellen Determinanten im hysterischen Krankheitsbild wurde für ihn zum Ausgangspunkt umfassender Nachforschungen auf dem Gebiete der Sexualpsychologie überhaupt. Ebenso hat das Problem der Determination des assoziativen Geschehens seine Forschertätigkeit auch auf das Gebiet der Traum-Psychologie geführt. So hat er 1900 sein grundlegendes Werk über den Traum geschaffen, welches für die Entwicklung seiner Anschauungen und seiner Technik überaus wichtig ist. Niemand, der die Traumdeutung *Freuds* nicht von Grund aus kennt, wird imstande sein, seine in jüngster Zeit entwickelten Anschauungen auch nur annähernd zu verstehen. In der Traumdeutung sind uns die Prinzipien der *Freudschen* Theorie und Technik zugleich gegeben. Für das Verständnis der jetzigen Anschauungen *Freuds* und für die Nachprüfung seiner Resultate ist die Kenntnis seiner Technik unerlässlich. Dieser Umstand macht es nötig, dass ich an dieser Stelle auf das Wesen der Psychanalyse etwas näher eingehe.

Die ursprüngliche kathartische *Methode* zielte darauf ab, von den Symptomen aus zu dem ihnen zugrundeliegenden traumatischen Affekt zu gelangen. Dadurch wurde der Affekt ins Bewusstsein gehoben und durch normalen Ablauf abreagiert, d. h. seiner traumatischen Kraft entkleidet. Bei dieser Methode ging es ohne ein gewisses suggestives Drängen nicht ab, der Arzt führte, und der Patient war im wesentlichen passiv. Abgesehen von diesen Inkonvenienzen mehrten sich allmählich auch die Beobachtungen von Fällen, in denen eigentliche Traumata gar nicht vorlagen, sondern alle Gefühlskonflikte ausschliesslich einer krankhaften Phantasietätigkeit zu entspringen schienen. Diesen Fällen konnte die Methode nicht gerecht werden.

Nach den im Jahre 1904 erfolgten Mitteilungen *Freuds* hat sich an dieser Methode seither verschiedenes geändert. Alles

Suggestive fällt jetzt weg. Die Kranken werden nicht mehr durch den Arzt geführt, sondern ihren freien Einfällen ist der weiteste Spielraum gewährt, so dass die Kranken es eigentlich sind, welche die Analyse führen. *Freud* begnügt sich damit, zu registrieren und von Zeit zu Zeit den Kranken auf die sich ergebenden Zusammenhänge aufmerksam zu machen. Ist die Deutung unrichtig, so gelingt es nicht, dem Kranken sie aufzunötigen; ist sie richtig, so ist der durchschlagende Erfolg beim Kranken sofort ersichtlich, was sich im ganzen Benehmen sehr deutlich ausdrückt.

Die jetzige psychanalytische Methode von *Freud* ist um vieles komplizierter und auch um vieles eingreifender als die ursprüngliche kathartische Methode. Die psychanalytische Methode verfolgt den Zweck, dem Kranken alle die vom Komplex ausgehenden falschen Assoziationsverknüpfungen zum Bewusstsein und damit zur Auflösung zu bringen, sodass der Kranke allmählich eine vollkommene Einsicht in sein Krankheitsbild und damit auch einen objektiven Standpunkt gegenüber seinen Komplexen gewinnt. Man könnte daher die Methode auch eine *erzieherische* nennen, indem sie das ganze Denken und Fühlen des Kranken so verändert, dass seine Persönlichkeit allmählich sich vom Zwange der Komplexe befreit und eine unabhängige Stellung diesen gegenüber gewinnt. In dieser Beziehung hat die neue *Freudsche* Methode eine gewisse Aehnlichkeit mit der Erziehungsmethode *Dubois*, deren unverkennbare Erfolge im wesentlichen darauf zurückzuführen sind, dass durch Belehrung der Standpunkt des Kranken gegenüber seinen Komplexen verändert wird.

Die theoretischen Grundlagen der psychanalytischen Methode, die ganz aus der praktischen Empirie emporgewachsen ist, sind noch in ein tiefes Dunkel gehüllt.

Durch meine Assoziationsversuche glaube ich wenigstens einige Punkte derselben der experimentellen Bearbeitung zugänglich gemacht zu haben, womit allerdings noch längst nicht alle theoretischen Schwierigkeiten gehoben sind. Die Hauptschwierigkeit scheint mir in folgendem Punkt zu liegen: Wenn das zur Analyse vorauszusetzende freie Assoziieren zum Komplex hinführt, so nimmt *Freud* folgerichtig an, dass dieser Komplex mit dem Ausgangspunkt assoziiert ist. Man hat dieser Annahme entgegenzuhalten, dass es nicht allzuschwer ist, den assoziativen Zusammenhang zwischen einer Gurke und einem Elephanten herzustellen. Dabei vergisst man aber, dass bei der Analyse erstens nur der Ausgangspunkt, nicht aber das Ziel gegeben ist, und zweitens der Bewusstseinszustand eben gerade *kein gerichtetes Denken, sondern entspannte Aufmerksamkeit* ist. Dagegen kann man einwenden, dass der *Komplex* der Zielpunkt ist und dass der Komplex vermöge seiner selbständigen Affektbetonung eine sehr grosse Reproduktionstendenz besitzt, so dass er spontan „frei-steigend“ auftritt und dann quasi nur zufälligerweise mit dem Ausgangspunkt assoziiert erscheint. Dieser Fall ist allerdings

theoretisch denkbar; in praxi aber sieht die Sache in der Regel anders aus. Der Komplex steigt eben nicht frei auf, sondern ist durch intensive Widerstände abgesperrt. Dafür treten häufig *prima vista* ganz unverständliche assoziative Mittelglieder auf, die weder vom Arzt, noch vom Kranken als irgendwie komplexzugehörig erkannt werden. Ist aber die Reihe bis zum Komplex völlig hergestellt, so wird die Bedeutung jedes einzelnen Gliedes der Kette oft mit verblüffendster Deutlichkeit klar, sodass eine besondere Deutungsarbeit gänzlich erübrigt. Wer genügende praktische Erfahrung mit der Analyse besitzt, kann sich empirisch immer und immer wieder von der Tatsache überzeugen, dass unter diesen Bedingungen niemals etwas x-beliebiges reproduziert wird, sondern immer etwas, das in einem a priori durchaus nicht immer durchsichtigen Zusammenhange mit dem Komplex steht. Man muss sich überhaupt an den Gedanken gewöhnen, dass der Zufall auch in solchen Einfallsreihen absolut ausgeschlossen ist. Wenn nun ein assoziativer Zusammenhang in einer nicht beabsichtigten Einfallsreihe existiert, d. h. wenn also der aufgefundenen Komplex mit der Ausgangsvorstellung assoziativ verknüpft ist, so hat dieser Zusammenhang schon vorher existiert, d. h. die Vorstellung, die wir als Ausgangspunkt genommen haben, war überhaupt schon durch den Komplex konstellierte. Daraus ist unschwer die Berechtigung abzuleiten, die Ausgangsvorstellung als ein Anzeichen oder Symbol des Komplexes aufzufassen. Diese Ansicht befindet sich in Uebereinstimmung mit schon bekannten psychologischen Auffassungen: *Der jeweilige psychologische Moment ist nichts als die Resultante aller vorausgegangenen psychologischen Ereignisse.* Unter diesen prädominieren die affektiven Erlebnisse, d. h. die Komplexe, denen darum auch die grösste konstellierende Kraft zukommt. Nehmen wir darum irgend ein kleines Stück der psychologischen Gegenwart, so sind in ihm folgerichtigerweise alle früheren Individualereignisse enthalten, worunter die affektiven im Vordergrund stehen, und zwar je nach Massgabe ihrer Aktualität. Das gilt von jedem Partikel der Psyche. Es ist daher *potentia* möglich, aus jedem Partikel die Konstellationen zu rekonstruieren: das will die *Freudsche Methode*. Man wird bei dieser Arbeit der Wahrscheinlichkeit entsprechend eben schliesslich auf die zunächst liegenden affektiven Konstellationen stossen, und zwar nicht bloss auf eine, sondern auf viele, sehr viele sogar, stets nach Massgabe ihrer konstellativen Kraft. *Freud* hat diese Tatsache *Ueberdeterminierung* genannt. Das Prinzip der Psychoanalyse hält sich demnach innerhalb der Grenzen bekannter psychologischer Erkenntnisse. Die Methode ist zwar ausserordentlich schwierig, aber erlernbar, nur braucht man, wie auch *Löwenfeld* richtig hervorhebt, einige Jahre intensiver Uebung, bis man sie mit einiger Sicherheit handhaben kann. Aus diesem Grunde schon verbietet sich jede voreilige Kritik der *Freudschen* Forschungsergebnisse. Auch wird dieser Umstand es immer verbieten, dass die Methode für die Massentherapie in den Krankenhäusern

Geltung erlangt. Was sie als wissenschaftliches Instrument leistet, kann nur der beurteilen, der sie selber anwendet.

Freud hat seine Methode zunächst zum Studium der Träume verwendet und bei dieser Arbeit sie verfeinert und vervollkommnet. Hier ergaben sich, wie es scheint, alle jene überraschenden assoziativen Verknüpfungen, die auch in den Neurosen eine so grosse Rolle spielen. Unter diesen erwähne ich, als wichtigstes Ergebnis, die Erkenntnis der bedeutsamen Rolle, welche die gefühlsbetonten Komplexe im Traume spielen, und die Art und Weise, wie sie sich symbolisch ausdrücken. Dabei kommt dem *sprachlichen Ausdruck* als einer der wichtigsten Komponenten unseres Denkens eine grosse Bedeutung zu, indem der *sprachliche Doppelsinn* eine der beliebtesten Brücken für die Verlegung und uneigentliche Ausdrückung des Affektes ist. Ich erwähne diese Punkte darum, weil sie für die Neurosenpsychologie von grundlegender Bedeutung sind. Wer diese auch bei Normalen sozusagen alltäglichen Dinge kennt, für den enthalten die in den „Bruchstücken einer Hysterie-Analyse“ berichteten, vielfach komisch anmutenden Deutungen nichts Unerwartetes mehr, sondern sie ordnen sich den alltäglichen Erfahrungen zwanglos ein. Ich muss es mir leider versagen, in extenso auf die hier angezogenen Forschungsergebnisse einzugehen; ich muss mich ganz darauf beschränken, sie anzudeuten, denn sie sind die Propädeutik für *Freuds* jetzige Auffassung hysterischer Krankheitsbilder. Ich halte es auf Grund eigener Erfahrung für unmöglich, den Sinn der späteren „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie“, sowie der „Bruchstücke einer Hysterie-Analyse“ genügend zu verstehen, ohne eine genaue Kenntnis der „Traumdeutung“.

Unter „genauer Kenntnis“ ist natürlich nicht die billige philologische Textkritik zu verstehen, welche viele Autoren der „Traumdeutung“ angedeihen lassen, sondern eine geduldige Applikation der *Freudschen* Prinzipien auf psychische Ereignisse. Hier liegt überhaupt der Schwerpunkt des ganzen Problems. Anklage und Verteidigung reden aneinander vorbei, solange sich die Diskussion auf nur theoretischem Boden bewegt. *Zur Aufstellung von allgemeingültigen Theorien eignen sich die Freudschen Dinge vorderhand noch nicht.* Für jetzt handelt es sich bloss um die Frage: existieren die von *Freud* behaupteten assoziativen Zusammenhänge oder nicht? Mit Ja-sagen auf der einen Seite und Nein-sagen auf der anderen Seite ist gar nichts getan: Man nähere sich ohne Voreingenommenheit den Dingen unter sorgfältiger Beobachtung der von *Freud* gegebenen Regeln. Man möge sich von der Einmischung der Sexualität nicht abschrecken lassen, denn man stösst in der Regel zuerst auf sehr viele andere, überaus interessante Dinge, die zunächst nichts von Sexualität erkennen lassen. Eine durchaus harmlose, aber äusserst lehrreiche Übung ist z. B. die Analyse der Konstellationen einer experimentell gewonnenen komplexen Assoziation. An diesen absolut harmlosen Objekten lassen sich sehr viel *Freudsche* Phänomene ohne grössere Schwierigkeiten studieren. Traum- und Hysterie-Analysen sind bedeutend

schwieriger und eignen sich darum für den Anfänger weniger. Ohne die Kenntnis der Anfangsgründe sind *Freuds* neuere Lehren völlig unverständlich, und sie sind bis jetzt, wie zu erwarten, auch unverstanden geblieben. Ich gehe darum nur mit grossem Zögern daran, den Versuch zu wagen, über die weitere Entwicklung der *Freudschen* Anschauungen zu referieren. Meine Aufgabe ist dazu noch ganz besonders erschwert durch den Umstand, dass wir eigentlich nur 2 literarische Denkmäler besitzen, die uns die neueren *Freudschen* Anschauungen kundtun. Das sind erstens die „Drei Abhandlungen der Sexualität“ und zweitens die „Bruchstücke einer Hysterie-Analyse“. Ein Versuch einer systematischen Darstellung und Belegung der neueren Gesichtspunkte liegt noch nicht vor. Versuchen wir zunächst, dem Gedankengange der 3 Abhandlungen näher zu treten.

Diese Abhandlungen sind überaus schwer verständlich, nicht nur für den der *Freudschen* Denkweise Ungewohnten, sondern auch für den, der auf diesem speziellen Gebiete schon gearbeitet hat. Vor allem muss man berücksichtigen, dass der *Freudsche* Begriff der Sexualität ein ungemein weiter ist. Er fasst nicht nur die bekannte normale Sexualität in sich, sondern auch alle Perversionen und reicht noch weit hinein in das Gebiet der psychosexuellen Derivate. Wenn also *Freud* von Sexualität spricht, so darf man darunter ja nicht etwa nur den Sexualtrieb verstehen¹⁾. Ein fernerer Begriff, den *Freud* in sehr erweitertem Sinne gebraucht, ist die „*Libido*“. Der Begriff, ursprünglich hergenommen von „*Libido sexualis*“, bedeutet in erster Linie die sexuelle Komponente des Seelenlebens, soweit sie volitionistisch ist und sodann auch jede über das gewöhnliche Mass hinausgehende Leidenschaftlichkeit im Begehren.

Für *Freud* ist die *infantile Sexualität* ein Faszikel von Möglichkeiten für die Verwendung oder „Besetzung“ der „*Libido*“. Ein normales Sexualziel existiert noch nicht, weil die Sexualorgane noch nicht ausgebildet sind. Wohl aber sind die psychischen Mechanismen schon vorbereitet. Die „*Libido*“ ist verteilt auf alle Möglichkeiten sexuellen Handelns, also auch auf alle Perversitäten, d. h. auf alle Abarten der Sexualität, die, wenn sie sich fixieren, später zu richtigen Perversionen werden. Die fortschreitende Entwicklung des Kindes schaltet allmählich die Besetzungen der perversen Neigungen aus und konzentriert sich auf die Entwicklung der als normal geltenden Sexualität. Die bei diesem Prozess freierwerdenden Besetzungen werden als Triebkraft von sog. Sublimierungen, gewisser höherer geistiger Funktionen verwendet. Mit oder nach der Pubertät erfasst der normale Mensch das objektive Sexualziel, womit die sexuelle Entwicklung zum Abschluss kommt. Es ist nun nach der Auffassung von *Freud* für *Hysterie* charakteristisch, dass der infantile Sexualentwicklungsprozess

¹⁾ Unter den *Freudschen* Begriff der Sexualität fällt ungefähr alles, was der Begriff des *Triebes zur Erhaltung der Art* in sich fasst.

unter erschwerten Bedingungen vor sich geht, indem die perversen Libidobesetzungen viel schwerer als bei normalen Individuen abgelöst werden und darum länger bestehen bleiben. Treten nun die realen Sexualforderungen des späteren Lebens in irgend einer Form an die krankhafte Persönlichkeit heran, so zeigt sich ihre gehemmte Entwicklung darin, dass sie nicht imstande ist, dieser Anforderung in entsprechender Weise zu genügen, indem die Forderung eine unvorbereitete Sexualität trifft, denn, wie *Freud* sagt, das zur Hysterie disponierte Individuum bringt ein „Stück Sexualverdrängung“ aus der Jugend mit. Anstatt dass nun die Sexualerregung, im weitesten Sinne gesprochen, im normalen Sexualgebiet sich abspielt, gelangt sie in die Verdrängung und bewirkt eine Neubelebung der ursprünglichen, infantilen Sexualbetätigung, was sich in erster Linie in der charakteristischen hysterischen Phantasietätigkeit äussert. Die Phantasien entwickeln sich längs der durch die spezielle Art der jeweiligen infantilen Sexualbetätigung vorgezeichneten Linie. Die Phantasie der Hysterischen ist bekanntlich masslos, es bedarf deshalb, um das psychische Gleichgewicht einigermaßen zu wahren, äquivalenter Hemmungsmechanismen oder, wie *Freud* sich ausdrückt, *Widerstände*. Sind die Phantasien sexueller Natur, so sind die ihnen entsprechenden Widerstände hauptsächlich Scham und Ekel. Diese affektiven Zustände liefern vermöge ihres normalen Zusammengehens mit körperlichen Erscheinungen das Zustandekommen körperlicher Symptome.

Ich glaube, besser als alle theoretischen Formulierungen, die wegen der Kompliziertheit des Stoffes alle ungemein schwerfällig ausfallen, wird Ihnen ein konkretes Beispiel meiner Erfahrung den Sinn der *Freudschen* Lehre illustrieren.

Es handelt sich um einen Fall psychotischer Hysterie bei einer intelligenten jungen Dame von 20 Jahren.

Die frühesten Symptome fallen zwischen das 3. und 4. Lebensjahr. Damals fing Patientin an, den Stuhlgang so lange zurückzuhalten, bis sie durch Schmerz zur Defäkation gezwungen wurde. Allmählich begann sie folgende unterstützende Prozedur anzuwenden: Sie setzte sich in kauender Stellung auf die Ferse des einen Fusses und versuchte in dieser Stellung zu defäcieren, indem sie mit der Ferse gegen den Anus stemmte. Diese perverse Handlung setzte Patientin bis zum 7. Jahre fort. *Freud* bezeichnet diese infantile Perversion als *Analerotismus*.

Mit dem 7. Jahre hörte die Perversion auf und wurde abgelöst durch Onanie. Als sie einmal in diesem Alter Schläge von ihrem Vater auf die entblösten Nates erhielt, verspürte sie eine deutliche sexuelle Erregung. Später geriet sie auch in sexuelle Erregung, wenn sie sah, dass ihr jüngerer Bruder vom Vater in gleicher Weise gezüchtigt wurde. Allmählich entwickelte sich auch ein auffallend ablehnendes Verhalten gegen den Vater.

Mit 13 Jahren trat die Pubertät ein. Von dieser Zeit an entwickelten sich Phantasien durchaus perverser Art, die sie obsiedierend verfolgten. Diese Phantasien hatten Zwangscharakter; sie konnte sich nie zu Tische setzen, ohne dass sie beim Essen zugleich die Defäkation vorstellen musste; sie konnte auch niemand ansehen beim Essen, ohne an das gleiche zu denken, namentlich nicht den Vater. Besonders die Hände des Vaters

konnte sie nicht mehr ansehen ohne sexuelle Erregung; aus dem gleichen Grunde auch konnte sie die rechte Hand des Vaters nicht mehr berühren. So kam es allmählich, dass sie in Gegenwart anderer Personen garnicht mehr essen konnte ohne beständiges Zwangslachen und Pfuirufen, weil sich eben diese Defäkationsphantasien schliesslich auf alle Personen ihrer Umgebung erstreckten. Zog sich Patientin eine kleine Züchtigung oder gar nur einen Tadel zu, so antwortete sie darauf mit einem Lachkrampf, Herausstrecken der Zunge, Pfuirufen und Abscheugeberden, weil sie jedesmal die plastische Vorstellung der züchtigenden väterlichen Hand auf ihren Nates hatte, verbunden mit sexueller Erregung, die jeweils sofort in schlechtverhehlte Masturbation überging. Mit dem 15. Jahre etwa erwachte ein an sich normaler Drang, sich einem andern Menschen liebend anzuschliessen. Versuche in dieser Hinsicht scheiterten aber, weil sich die krankhaften Phantasien überall dazwischen schoben, und zwar gerade bei den Menschen, denen sie am ehesten hätte Liebe entgegenbringen mögen. Zu dieser Zeit war ihr bereits jede Zärtlichkeitsbezeugung ihrem Vater gegenüber unmöglich geworden, weil der Ekel immer hemmend dazwischen trat. Der Vater war der Gegenstand ihrer infantilen Libido-Uebertragung, daher sich die Widerstände besonders gegen ihn richteten, während die Mutter von den Widerständen nicht betroffen wurde. Um diese Zeit erwachte auch eine Neigung zu ihrem Lehrer, um aber rasch dem auch hier sich entgegenstellenden Ekel zum Opfer zu fallen. Bei dem überaus liebedürftigen Kinde musste diese gemüthliche Isolierung natürlich zu den schwersten Folgen führen, die auch nicht lange auf sich warten liessen.

Mit ca. 18 Jahren hatte sich ihr Zustand derart verschlimmert, dass Patientin eigentlich nur noch zwischen tiefen Depressionen, Lach-, Wein- und Schreikrämpfen abwechselte. Sie konnte niemand mehr ansehen, hielt den Kopf verborgen, streckte bei jeder Berührung unter den Zeichen grössten Abscheus die Zunge heraus u. s. w.

An dieser kurzen Krankengeschichte lässt sich das Wesentliche der *Freudschen* Auffassung demonstrieren. Zuerst begegnen wir einem Stücke perverser infantiler Sexualbetätigung, einem Analerotismus, der im 7. Jahre durch Onanie abgelöst wird. Eine in diese Zeit fallende körperliche Züchtigung, welche die Anusgegend berührt, schafft sexuelle Erregung. Damit sind die Determinanten für die spätere psychische Sexualentwicklung gegeben. Die Pubertät mit ihren körperlichen und geistigen Umwälzungen bringt namentlich eine Erhöhung der Phantasietätigkeit. Diese greift die Sexualbetätigung der Kindheit auf und wandelt sie in endlosen Variationen ab. Eine derartig perverse Phantasie wirkt bei einem sonst empfindsamen Menschen notwendig als moralischer Fremdkörper, der durch Abwehrmechanismen, namentlich durch Scham und Ekel, verdrängt werden muss. Daraus erklären sich zwanglos alle die mannigfaltigen Anfälle von Ekel, Abscheu, Pfuirufen, Zunge-Herausstrecken etc.

In der Zeit, wo die dem Pubertätsalter eigentümliche Sehnsucht nach der Liebe anderer Menschen erwacht, vermehren sich die krankhaften Symptome, weil die Phantasien sich nunmehr gerade auf die Personen am intensivsten richten, die der Kranken am lebenswertesten erscheinen. Das führt naturgemäss zu einem gewaltigen seelischen Konflikt, der die zu dieser Zeit erfolgende Verschlimmerung bis zur hysterischen Psychose ohne weiteres verständlich erscheinen lässt.

Wir verstehen, wie *Freud* sagen kann, dass die Hysterischen „ein Stück Sexualverdrängung aus der Jugend“ mitbringen: aus konstitutionellen Gründen in letzter Linie gelangen sie vielleicht früher zu sexuellen oder sexualähnlichen Handlungen als andere Menschen. Entsprechend der konstitutionellen Emotivität gehen die infantilen Eindrücke tiefer und haften länger, weshalb sie später zur Pubertätszeit konstellierend auf die Richtung der ersten Sexualphantasien einwirken. Wiederum entsprechend der konstitutionellen Emotivität fallen alle affektiven Regungen viel stärker aus als beim Normalen. Gegenüber der Intensität der abnormen Phantasien müssen daher entsprechend starke Scham- und Ekelgefühle als Reaktion auftreten. Tritt die reale Sexualforderung an die Persönlichkeit heran und verlangt die Uebertragung der Libido auf die geliebte Person, dann werden auch alle perversen Phantasien auf sie übertragen, wie wir in unserem Fall gesehen haben. Daher erhebt sich auch gegen die geliebte Person der Widerstand. Die Kranke kann ihre Libido nicht ungehemmt übertragen, und damit ist der grosse Gefühlskonflikt da. Die Libido erschöpft sich im Kampfe gegen die mit ihr wachsenden Abwehrgefühle, aus denen dann die Symptome hervorgehen. So kann *Freud* sagen, dass die Symptome nichts anderes als die *Sexualbetätigung* der Kranken darstellen.

Resümieren wir: Freuds jetzige Hysterieauffassung lässt sich etwa folgendermassen formulieren:

Auf konstitutionellem Boden erwachsen gewisse vorzeitige Sexualbetätigungen von mehr oder weniger perverser Natur.

Die Betätigungen führen vorerst nicht zu eigentlichen hysterischen Symptomen.

Zur Pubertätszeit (die psychologisch früher als die körperliche Reifung datiert ist) erhält die Phantasie eine durch die infantile Sexualbetätigung konstellierte Richtung.

Die aus konstitutionellen (affektiven) Gründen gesteigerte Phantasie führt zur Bildung von Vorstellungskomplexen, die mit dem übrigen Bewusstseinsinhalt unvereinbar sind und darum der Verdrängung, namentlich durch Scham und Ekel, unterliegen.

In diese Verdrängung wird die Uebertragung der Libido auf eine geliebte Person mit hineingezogen, woraus der grosse Gefühlskonflikt entsteht, der dann die Veranlassung gibt zum Ausbruch der eigentlichen Krankheit.

Die Symptome der Krankheit verdanken ihre Entstehung somit dem Kampfe der Libido gegen die Verdrängung; sie stellen daher nichts als eine abnorme Sexualbetätigung dar.

Wie weit nun reicht die Gültigkeit der *Freudschen* Auffassung? Diese Frage ist äusserst schwer zu beantworten. *Vor allem muss mit grösster Energie betont werden, dass solche Fälle, die genau auf das Freudsche Schema passen, tatsächlich vorkommen. Die Freudsche Hysterie existiert. Wer die Technik fleissig gelernt hat, weiss*

das. Ob das Schema auf alle Formen der Hysterie anwendbar ist, weiss niemand (sowieso stehen bei Seite die kindliche Hysterie und die psychotraumatischen Neurosen). Für die gewöhnlichen Hysteriefälle, wie sie jeder Nervenarzt zu Dutzenden kennt, behauptet *Freud* die Gültigkeit seiner Ansichten; meine allerdings bedeutend geringere Erfahrung hat nichts ergeben, was gegen die *Freudsche* Behauptung spricht. Diejenigen Hysteriefälle, die ich analysiert habe, waren symptomatologisch zum Teil ausserordentlich verschieden, zeigten aber in ihrem psychologischen Aufbau eine überraschende Ähnlichkeit. Die äussere Erscheinung eines Falles verliert bei der Psychoanalyse viel von ihrem Interesse, weil man sieht, wie ein und derselbe Komplex die scheinbar entlegensten und merkwürdigsten Symptome verursachen kann. Aus diesem Grunde ist man ausser Stande, anzugeben, ob das *Freudsche* Schema nur für gewisse symptomatologische Gruppen passt oder nicht. Nach der heutigen Lage der Dinge kann somit nur behauptet werden, dass die *Freudschen* Feststellungen für eine unbestimmt grosse Zahl von Hysteriefällen gelten, die bis jetzt als klinische Gruppe nicht abgegrenzt werden konnten.

Was die Detailergebnisse der *Freudschen* Analysen betrifft, so erklärt sich der heftige Widerstand, mit dem sie aufgenommen wurden, einfach daher, dass sozusagen niemand die Entwicklung der *Freudschen* Lehre seit 1896 mitgemacht hat. Hätte man die Traumanalysen nachgeprüft unter Berücksichtigung der *Freud-*Regeln, so wären die jüngsten *Freudschen* Veröffentlichungen, speziell die „Bruchstücke einer Hysterie-Analyse“, nicht allzuschwer verständlich. Die Unmittelbarkeit dieser Mitteilungen allein ist verblüffend. Am wenigsten kann man *Freud* die *Sexualsymbolik* verzeihen. Ich finde, hier könnte man ihm eigentlich am leichtesten folgen, denn hier hat die Mythologie als der Ausdruck des phantastischen Denkens ganzer Völker in lehrreichster Weise vorgearbeitet. Ich erinnere an die ausgezeichneten Arbeiten *Steinthal's* in den 60er Jahren, welche eine in mythologischen und sprachgeschichtlichen Relikten allgemein verbreitete Sexualsymbolik nachweisen. Ich erinnere überhaupt an die Erotik mit ihrem allegorischen oder symbolischen Ausdruck bei unseren Dichtern. Niemand, der diese Hinweise berücksichtigt, wird sich der Einsicht verschliessen können, dass es sich zwischen den *Freudschen* Symbolismen und den Symbolen der poetischen Phantasie des einzelnen und ganzer Völker um ungemein weitgehende und bedeutsame Analogien handelt. Das *Freudsche* Symbol und seine Deutung ist daher nichts Unerhörtes, sondern bloss für uns Psychiater etwas Ungewohntes. Die Schwierigkeiten, die daher entspringen, sollten jedenfalls niemand abhalten, tiefer auf die *Freudschen* Probleme einzugehen, denn sie bedeuten für die Psychiatrie sowohl, als auch für die Neurologie ungewöhnlich viel.

(Aus der psychiatrischen und Nervenkl. in Berlin.
[Geh.-Rat Prof. Ziehen.])

Ueber einen Fall von Kleinhirnatrophie.

Von

Dr. HELENEFRIDERIKE STELZNER.

(Schluss.)

3. Epikrise.

Nach Anamnese, klinischen Symptomen und pathologisch-anatomischem Befund haben wir es hier demnach mit einer Erkrankung zu tun, die deutlich nach der Gruppe der hereditären Ataxien hinweist. Sie tritt familiär bzw. hereditär in direkter Linie auf, zeigt charakteristische ataktische Symptome, ferner Tremor und wohl auch choreiforme Bewegungen. Die Sehnenphänomene sind erloschen, Sprach- und Augenstörungen vorhanden. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt Mikrogyrie, auffallende Kleinheit und zugleich eine leichte Asymmetrie des Kleinhirns; das Rückenmark ist ebenfalls in toto in seinen Grössenverhältnissen zurückgeblieben und zeigt ausserdem eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Der Erkrankung unterliegen — und zwar von unten nach oben an Intensität und Ausbreitung zunehmend — Hinterstränge, Einstrahlungszone der hinteren Wurzeln, Kleinhirnseitenbahnen, *Gowers*sche Bündel, sowie die zwischen letzteren gelegenen, den peripheren Gürtel zum Ring schliessenden Zonen. Die *Clarkes*chen Säulen zeigen in ganzer Ausdehnung eine Verminderung des Fasernetzes. — Völlig normal sind in allen Präparaten geblieben: die Pyramidenvorderstränge, die Vorderhörner, die vordere Kommissur, die Seitenstrangreste und, soweit sich urteilen lässt, die Hinterhörner.

Bei dem Versuch, die hier geschilderte Erkrankung in eine der beiden Hauptgruppen der diffusen Cerebellarerkrankungen einzuordnen, zeigen sich dieselben Schwierigkeiten, auf welche andere Autoren gegenüber ihrem Material schon gestossen sind und welche zu dem Schluss geführt haben, dass die beiden von *Friedreich* einerseits und *Pierre Marie* andererseits aufgestellten Symptomenkomplexe sich als scharf geschiedene Typen nicht aufrecht erhalten lassen.

Stellen wir die abgekürzten Schemata der *Friedreich*schen Ataxie und der *Héréd*-Ataxie cérébelleuse von *Marie* nebeneinander und in die dritte Kolonne die hier gefundenen Verhältnisse, so schwankt der von mir mitgeteilte Fall zwischen dem *Friedreich*schen und dem *Maries*chen Typus, vielleicht mit einer geringen Gravitation nach letztgenanntem.

<i>Friedreichsches</i> Syndrom	<i>Mariesches</i> Syndrom ¹⁾	Pat. Wi.
Spinale ataktische Störungen, gewöhnlich vor oder in der Pubertät.	Cerebellare ataktische Störungen nach der Pubertät.	Cerebellare und spinale Störungen nach der Pubertät (im 20. Jahre).
Choreatische Bewegungen der oberen Extremitäten u. Zittern des Kopfes u. Rumpfes häufig.	Fast immer vorhanden.	Traten sehr früh, vielleicht sogar initial auf.
Sprachstörungen sehr häufig.	Fast immer vorhanden.	Sehr deutlich, aber spät hinzuge treten.
Nystagmus fast immer. Pupillenreaktion intakt; Opticusatrophie selten.	In der Regel nystagmoide Unruhe, zuweilen Abducensschwäche, sehr selten Ptosis; Pupillen öfters trüg; nicht selten Opticusatrophie.	Kein Nystagmus, keine Ptosis; Pupillenstarre vorhanden; keine Opticusatrophie.
Klumpfuß u. Skoliose häufig.	Sehr selten ausgesprochene Skoliose, ausnahmsweise Klumpfuß.	Fehlen.
Sehnenreflexe verschwinden frühzeitig, häufig <i>Babinskisches</i> Phänomen.	Sehnenreflexe fast stets gesteigert, wenigstens normal; Plantarreflexe normal od. leicht abgeschwächt ²⁾	Sehnenreflexe fehlen; kein <i>Babinskisches</i> Phänomen.
Sensibilität meist intakt, erst in späteren Stadien zuweilen gestört; selten lancinierende Schmerzen.	Sensibilität fast stets intakt, ab und zu Parästhesien, sehr selten lancinierende Schmerzen.	Sensibilitätsstörungen vorhanden, vermutlich erst spät aufgetreten.

Für den *Marieschen* Typus sprechen demnach in meinem Falle folgende Symptome:

1. das Auftreten nach der Pubertät, jedenfalls nach dem 20. Jahre;
2. Fehlen von Klumpfuß und Skoliose.

Nicht in das *Mariesche* Krankheitsbild passen dagegen folgende Symptome:

1. das vollständige Fehlen von Ptosis, Opticusatrophie, Nystagmus und anderweitigen Augenstörungen;
2. Aufhebung der Sehnenreflexe;
3. Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen;
4. Vielleicht auch die Pupillenstarre, doch führt schon *Londe* den Fall von *Sänger-Brown* an als einzigen, in welchem eine nicht auf Opticusatrophie zurückzuführende Pupillenstarre bestand (l. c., S. 102).

¹⁾ Ich lege dabei die ursprüngliche Schilderung *Maries* (*Semaine médicale* 1893) und die Darstellung *Londes* (*Hérédotaxie cérébelleuse*, Paris 1895) zugrunde.

²⁾ Das *Babinskische* Phänomen war zur Zeit der Abfassung der Arbeiten *Maries* und *Londes* noch nicht bekannt.

Für die *Friedreichsche* Ataxie spricht:

1. Das frühe Auftreten der choreatischen Bewegungen der oberen Extremitäten und Zittern des Kopfes;
2. Fehlen der Sehnenreflexe.

Gegen die *Friedreichsche* Krankheit spricht:

1. Auftreten der spinalen Störungen nach der Pubertät;
2. Fehlen von Nystagmus, Auftreten von Pupillenstarre;
3. Fehlen von Klumpfuß und Skoliose;
4. Auftreten von Sensibilitätsstörungen in Form von Analgesien.

Unser Fall lässt sich also ohne Zwang in keinem der beiden Typen unterbringen. Nun hat die neuere Literatur gezeigt, dass ein Dilemma in dieser Form gar nicht existiert, dass vielmehr klinisch ziemlich häufig Uebergangsformen vorkommen. Die meisten Beobachter haben bereits derartige tiefgehende Abweichungen von einem Typus, für den im übrigen die Mehrheit der Symptome sprach, gefunden, wobei es sich ausserdem zeigte, dass auch die pathologisch-anatomischen Befunde keine einheitlichen Merkmale darboten.

In der Hauptsache sollten die pathologisch-anatomischen Kennzeichen der *Friedreichschen* Krankheit die folgenden sein:

Verschmälerung des Rückenmarksquerschnitts, Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der *Gowerschen* Bündel und der *Clarkeschen* Säulen.

Bei der *Hérédo-ataxie cérébelleuse* dagegen springt vor allem die Kleinhirnatrophie in die Augen; doch ist auch diese trotz ausgesprochenem *Pierre Marieschen* Symptomkomplex in einigen Fällen vermisst worden.

Hier sei gleich eines Misstandes, auf den *Mingazzini*¹⁾ hinweist, gedacht. Er betont, dass überhaupt nur wenige Fälle von gleichzeitiger Atrophie des Kleinhirns und Rückenmarks beschrieben sind, und sagt „das Unterlassen der Untersuchung der anderen Hirnteile in Fällen von anscheinend auf das Kleinhirn allein beschränkten Veränderungen hat nicht wenig dazu beigetragen, neue Unsicherheit und nicht geringe Verwirrung hinsichtlich des Problems hervorzurufen, das seit so langen Jahren Physiologie und Pathologie beschäftigt, einmal mit Sicherheit die Funktionen des Kleinhirns beim Menschen festzustellen.“

Er zählte in der ganzen Literatur nur folgende vollständig untersuchte Fälle von hereditärer Ataxie:

- 2 Fälle von *Thomas*,
- 1 Fall von *Arndt*,
- 4 Fälle von *Menzel*,
- 1 Fall von *Mingazzini* selbst,
- 6 Fälle von *Fouchet* und *Thomas*.

¹⁾ *Mingazzini*, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien beim Menschen. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Juli, Aug. 1905.

Es geht daraus hervor, dass in den meisten Fällen nur ein Rückenmarks- oder Kleinhirnbefund notiert wurde, je nachdem das eine oder das andere Organ untersucht wurde, was natürlich nicht geeignet ist, die Verhältnisse zu klären.

Jedenfalls hat *Pierre Marie* selbst später verschiedentlich die Unabgrenzbarkeit der klinischen und anatomischen Merkmale eingesehen, wie *Raymond*¹⁾ dies kürzlich ganz offen aussprach. Dieser schlägt eine andere Einteilung nach den verschiedensten klinischen Symptomen und den darnach vermuteten anatomischen Läsionen vor, wobei er vorläufig die Frage, ob es sich um Aplasie, Agenesie oder Atrophie handelt, garnicht berührt. Er unterscheidet den

1. spinalen Typus, d. i. Herabsetzung der Reflexe, Skoliose, Klumpfuß, (Syndrom von *Friedreich*),
2. cerebellaren Typus: Opticusatrophie, Schwindel, Intelligenzstörungen (Syndrom *Pierre-Marie*),
3. Bulbärtypus: Erbrechen, Dyspnoe, cardiale Arrhythmie,
4. Bulbo-protub. Typus: Hörstörungen,
5. allgemeinen Typus: es existieren soviel Typen wie befallene Familien; alle werden zusammengehalten durch das allgemeine cerebellare Symptomenbild.

Diese Einteilung zeigt den grossen Vorteil, alle fliessenden Uebergänge von einem Typus zum andern leicht zu erklären, indem ein Fortschreiten des pathologisch-anatomischen Prozesses in der einen oder anderen Richtung die verschiedensten Symptome hervorrufen kann.

*Mingazzini*²⁾ ging der Theorie von der Abgrenzbarkeit des *Friedreichs*chen und *Pierre-Maries*chen Typus, überhaupt der Einteilung der hereditären Ataxien in lediglich 2 Gruppen noch energischer zu Leibe. An der Hand von 58 nachgeprüften Fällen, aus den Jahren 1861—1903, von denen er 10 als multiple Sklerosen ausscheidet, weist er nach, wie wenig reine Fälle der einen und der anderen Richtung überhaupt darunter sind, erwähnt solche, die von einigen als atypische Fälle von *Friedreichs*cher Krankheit, von anderen als atypische Beispiele von *Pierre-Maries*cher hereditärer Ataxie und noch von anderen als Zwischenglieder dieser Krankheiten aufgefasst wurden.

Er sondert die hierher gehörigen Kleinhirnerkrankungen in folgender Weise:

- A. Reine einseitige Agenesien und Atrophien des Kleinhirns,
- B. Reine doppelseitige Agenesien und Atrophien des Kleinhirns,
- C. Kleinhirnatrophien, assoziiert mit
 - a) Erkrankungen des übrigen Gehirns (Kleinhirn-Grosshirnerkrankungen),

¹⁾ *F. Raymond*, *Maladie de Friedreich et Hérédo-ataxie cérébelleuse*, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. 1905.

²⁾ l. c.

b) Erkrankungen des Rückenmarks (Kleinhirn-Rückenmarkserkrankungen).

Hier interessiert besonders die Gruppe C b, unter welche mit einigen Modifikationen der hier geschilderte Fall fällt, und zwar nicht nur betreffs des pathologisch-anatomischen Befundes, sondern auch bezüglich des Syndromes, das *Mingazzini* in folgender Weise aus den 14 von ihm zusammengestellten Fällen herauschält. Er nimmt an, dass die Krankheit im Alter vom 12. bis 60., häufiger zwischen dem 60. und 70. Jahre auftritt und deutlich Neigung zum Vorwärtsschreiten des Prozesses zeigt. Im allgemeinen sei der Symptomenkomplex hier viel reicher und umfassender als bei der reinen unkomplizierten Kleinhirnatrophie, da sich die Ataxie und der Tremor der oberen Extremitäten, die skandierende Sprache, der Tremor des Kopfes und in selteneren Fällen Nystagmus, Strabismus, Tremor und grobe, unwillkürliche Bewegungen der Zunge, Einschränkungen der Handbewegungen, Paresen der Lippen und der Schluckmuskulatur zugesellen können. Die Patellarreflexe sind gesteigert oder aufgehoben. In einigen Fällen besteht Hypalgesie oder Anästhesie. — Was die Heredität anbetrifft, so nimmt *Mingazzini* die Möglichkeit einer Vererbung spinaler Entwicklungshemmungen sowie Vererbung der Atrophien und Agenesien des Kleinhirns an und teilt darum die unter A, B, C angeführten Erkrankungen nochmals in isoliert auftretende und hereditär-familiäre.

Wenn der oben gemachte Versuch, den hier behandelten Fall einem der beiden Typen *Friedreich* oder *Marie* zuzuzählen, zu dem unvollkommenen Resultat eines unreinen oder zwischenzustellenden Falles führte, so ergibt sich hier die Einordnung nach dem pathologisch-anatomischen Befund unter die Kleinhirnrückenmarkserkrankungen hereditär-familiären Charakters von selbst.

Die Heredität ist jedenfalls in aufsteigender Richtung unzweifelhaft festgestellt. Der Grossvater der Patientin leidet an einer Erkrankung, deren Hauptsymptome sich als Tremor und Gehstörungen kennzeichneten, die im Alter von 40 Jahren auftrat und nach ca. 20 Jahren mit dem Tode endete. Von luetischen Antezedentien ist nichts nachzuweisen. Allerdings genügt das Fehlen von Aborten und die Geburt dreier gesunder Kinder nicht, um Syphilis mit Sicherheit auszuschliessen. Jedenfalls schwebt aber die Vermutung, dass ein tabischer Prozess vorgelegen habe, ganz in der Luft. Gegen die Diagnose einer multiplen Sklerose würde das Alter des Patienten sprechen und z. T. auch der Umstand, dass niemand in der Familie von einer Sprachstörung zu berichten weiss. Wenn auch alle anderen Symptome übersehen sein sollten, die Sprachstörung wäre der Referentin, einer Enkelin des Mannes, sicher bekannt geworden. Nach 20 jährigem Bestehen der Krankheit hätte sie wohl deutlich genug in die Erscheinung treten müssen. Während also für diese beiden Erkrankungsformen keinerlei sicheren Anzeichen vorliegen, spricht für eine Krankheit der *Friedreich-Marieschen* Gruppe ganz entschieden die deszendierende Heredität. Tochter, Enkelin und vielleicht Urenkelin leiden an

einer zweifellosen Kleinhirnataxie. Welcher Art das Leiden des Mannes auch gewesen sein mag, jedenfalls spricht es für eine neuropathische Diathese innerhalb der Familie, dass der Grossvater der Patientin bereits eine Erkrankung des Zentralnervensystems cerebellaren oder spinalen Charakters hatte.

Die Mutter der Patientin zeigte als erstes Krankheitssymptom Zittern und Wackeln des Kopfes. Zunächst trat Unsicherheit in den Armen, dann in den Beinen dazu. Wichtiger als die Beschreibung dieser Krankheitssymptome ist die Beobachtung des Bruders der Referentin, dass die ersten Zeichen des Leidens unserer Patientin genau mit jenen der Mutter übereinstimmten. Im täglichen Verkehr mit seiner Mutter hatte sich das Krankheitsbild seinem Gedächtnis ziemlich genau eingeprägt, sodass wir an der Aehnlichkeit der beiden Symptomenkomplexe nicht zu zweifeln brauchen.

Damit fällt das Leiden unserer Patientin einwandfrei unter die Gruppe der hereditär-familialen Ataxien. Zu bemerken ist die Erscheinung, dass bisher niemals ein Befallensein der Kollateralen zur Beobachtung kam, sondern das Leiden in direkter Linie abstieg, wobei nicht ausgeschlossen ist, dass die Krankheit bei jedem der Befallenen einen etwas anderen Charakter annahm; als Gemeinsames blieb aber jedenfalls eine Ataxie cerebellaren oder spinalen oder cerebello-spinalen Charakters bestehen.

Die Krankheitssymptome traten bei der Patientin in folgender Reihenfolge auf: Unruhige Kopfhaltung, Ataxie der oberen Extremitäten (Greif- und Fassbewegungen unsicher), Unsicherheit der unteren Extremitäten (ausfahrende und ataktische Bewegungen derselben), Sprachstörungen, Störungen der Intelligenz, choreatische Bewegungen. Wann die erst bei Aufnahme auf der Station beobachteten Störungen der Sensibilität und das Erlöschen der Reflexe dazukam, ist nicht zu eruieren, da vorherige Beobachtungen darüber nicht vorliegen.

Diesen Symptomen stehen als anatomische Grundlagen des Leidens folgende Fakta gegenüber: Das Kleinhirn ist in seiner Gesamtausbildung zurückgeblieben, unter geringer Asymmetrie zu Gunsten der linken Hälfte. Mikroskopisch findet sich eine mangelhafte Ausbildung der Kerne. Ausgenommen davon ist der gezähnte Kern, am deutlichsten ausgeprägt die Hypoplasie am Dachkern und am Kugelkern. Erwähnenswert ist noch das Auftreten abnormer Bündel in der rechten Kleinhirnhälfte. Die Veränderungen erstrecken sich besonders über das Gebiet der Hinterstränge und der Kleinhirnseitenstränge. Wir haben somit das Bild einer Kleinhirn-Rückenmarkserkrankung, die, wie es bei den meisten ähnlichen Fällen beobachtet wurde, klinische Erscheinungen erst in postpuberaler Zeit machte, aber hier übrigens einen absteigenden Verlaufstypus zeigte.

Ausser den von *Mingazzini*¹⁾ erwähnten Fällen fanden sich über ähnliche wie hier geschilderte Erkrankungen in der Literatur

¹⁾ l. c.

noch eine Reihe neuerer und älterer Arbeiten¹⁻¹³), denen ich entnahm, dass *Miura*, *Simon*, *Auscher*, *Hochhaus*, *Rütimeyer*, *Raymond* und *Bonnus* Gehirn, insonderheit das Kleinhirn, und Rückenmark untersuchten. Ein positiver Befund für beide Teile ergab sich bei den Fällen *Auschners*, *Rütimeyers* und *Raymonds*, während *Miura* nur Verkleinerung des Kleinhirns und Rückenmarks, *Simon*, *Hochhaus* und *Bonnus* nur Degenerationen im Rückenmark fanden.

Während *Miuras* Fall sich nach seinen Symptomen unter der alten Bezeichnung der *Hérédo-ataxie cérébelleuse*, von der gleichzeitig zwei Brüder ergriffen waren, unterbringen lässt und sich anatomisch als reine doppelseitige Agenesie bzw. Atrophie des Kleinhirns darstellt, unter gleichzeitiger Verschmälerung des Rückenmarks ohne irgend eine pathologische Veränderung in demselben, wie auch am Kleinhirn nur eine allgemeine Verkleinerung wahrzunehmen ist, ist der Befund in den 3 Fällen, wo *nur* das Rückenmark ergriffen war, bezüglich des Krankheitsbildes ein etwas anderer:

Simon beschreibt das Syndrom folgendermassen:

Langsames Vorwärtsschreiten der Krankheit, die mit Gehstörungen anfängt.

Fehlen der Sehnenreflexe.

Fehlen sensibler Störungen.

Fehlen von Blasenstörungen.

Geringe Sprachstörungen.

Zuletzt Herabsetzung der Intelligenz.

Hochhaus hebt bei seinem Fall in zeitlicher Reihenfolge folgendes hervor:

¹⁾ *Philippe* und *Oberthur*, Deux autopsies de maladie de *Friedreich*. Revue Neurologique. 1901. p. 652.

²⁾ *K. Miura*-Tokyo, Two cases of hereditary cerebellar ataxy. Brain 1900. p. 345.

³⁾ *Simon* und *Philippe*, Un cas de maladie de *Friedreich* avec autopsie et examen histologique, 1902.

⁴⁾ *M. Klippel* und *G. Durante*, Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. Rev. de méd. 1902.

⁵⁾ *Adolf Meyer*, The morbid anatomy of a case of hereditary ataxy. Brain 1897. p. 276.

⁶⁾ *J. Mackie Whyte*, Four cases of *Friedreichs* ataxy. Brain 1898. p. 72.

⁷⁾ *Campbell Thomson*, Hereditary spastic paraplegia. Its relation to *Friedreichs* disease and its claim to be considered as a clinical entity. Brain 1903.

⁸⁾ *Ernest Auscher*, Sur un cas de maladie de *Friedreich* avec autopsie. Arch. de phys. norm. et path. 1893.

⁹⁾ *Paul Blocq* und *Georges Marinescu*, Sur l'anatomie pathologique de la maladie de *Friedreich*. Arch. de neurologie. 1890. Bd. XIX. p. 331.

¹⁰⁾ Bericht des allg. ärztl. Vereins zu Cöln. 7. VII. 1902. *Hochhaus* demonstriert die Präparate eines exquisiten Falles von *Friedreichs*cher Ataxie.

¹¹⁾ *L. Rütimeyer*-Basel, Ueber hereditäre Ataxie etc. 1887. *Virchow's* Arch. Bd. 110.

¹²⁾ *F. Raymond*, Maladie de *Friedreich* et hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1905. p. 5.

¹³⁾ *Léon Bonnus*, Un cas de maladie de *Friedreich* avec autopsie. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1898.

Schwäche der unteren Extremitäten.
 Unsicherer, spastischer, nicht ataktischer Gang.
 Sprachstörungen.
 Fehlen der Patellar-Reflexe.
 Nystagmus.
 Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Bonnus gibt für seinen Fall folgendes an, ebenfalls zeitliche Anordnung der Symptome:

Luetische Infektion ausgeschlossen.
 Beginn der Erkrankung mit 25 Jahren.
 Gehstörungen.
 Schiessende Schmerzen.
 Ataxie der Arme.
 Sprachstörungen.
 Schwanken des Kopfes.
 Sehnenreflexe herabgesetzt.
 Starke Koordinationstörungen.
 Muskelsinn herabgesetzt.
 Gelenksinn intakt.
 Sensibilität intakt.
 Nystagmus 0.

In allen 3 Fällen ist bei pathologisch-anatomischer Betrachtung der hervorstechendste Befund die Sklerose der Hinter- bzw. auch der Kleinhirnseitenstränge und der *Clarkeschen Säulen*, i. a. Befunde, wie sie auch bei *Tabes* vorkommen. Dem Symptomenkomplexe nach rechnen alle drei Autoren die Erkrankung zur *Friedreichschen Ataxie*.

Wichtiger zum Vergleich mit dem hier behandelten Fall sind die Beobachtungen von *Auschner*, *Rütimeyer* und *Raymond*. Alle 4 Male (*Auschner* beschreibt 2 Fälle) findet sich eine Verkleinerung des Cerebellum, welches aber dabei in seinen einzelnen Teilen gut entwickelt ist. Im Rückenmark sind in allen Fällen die Hinterstränge am intensivsten von der Degeneration ergriffen, daneben die Kleinhirnseitenstränge. Letztere sind nur von *Raymond* annähernd intakt, d. h. mit einer Spur von Abblassung gefunden worden. Dazu konstatieren *Auschner* und *Rütimeyer* allgemeine Verkleinerung des gesamten Rückenmarkes. *Auschner* hebt eine intensivere Beteiligung des Dorsalmarkes hervor, während *Rütimeyer* eine hochgradige und ziemlich gleichmässige Atrophie dieses Organs und *Raymond* eine Abplattung der hinteren Cervikalregion konstatiert.

Der hier behandelte Fall, der den vorerwähnten pathologisch-anatomisch sehr nahe steht, zeichnet sich vor jenen und auch den weiter beschriebenen dadurch aus, dass hier zur allgemeinen Hypoplasie des Kleinhirns eine Asymmetrie desselben tritt, dass dieses ferner nicht, wie die übrigen Autoren schildern, nur kleiner, aber sonst gänzlich intakt ist. Dasselbe zeigt ausserdem bedeutsame Veränderungen einmal darin, dass die Fasern des Kleinhirnmarkes

eine weitgehende Reduktion und Rarefizierung aufweisen, während dasselbe in seinem Gesamtvolumen bedeutend verkleinert ist, ferner darin, dass Kugel- und Dachkerne mangelhaft entwickelt sind.

Sehen wir uns die klinischen Symptome bei *Auschner*, *Rüttimeyer* und *Raymond* an, so findet ersterer bei seinem Patienten zunächst, und zwar im 25. Lebensjahre, Gehstörungen und Gleichgewichtsstörungen bis zur Unmöglichkeit, ohne Hülfe zu stehen, dann Herabsetzung der Sehnenphänomene und Sprachstörung; Sensibilitätsstörungen fehlen. In *Rüttimeyers* beiden Fällen fällt der Beginn der Erkrankung ins 6.—7. Lebensjahr, zuerst Ataxie der unteren Extremitäten, der die oberen folgen; dazu tritt später undeutliche Sprache und noch später starke Herabsetzung der Hautsensibilität, Erlöschen der Reflexe und Nystagmus. Pupillenstarre, lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl wurden nicht wahrgenommen. Bei einem der beiden Fälle war die Sensibilität nur spurweise herabgesetzt. *Raymonds* Patient erkrankt mit 18 Jahren, hat zunächst Schwindelanfälle, fällt dann auf durch schwankenden Gang, klagt über lancinierende Schmerzen. Später treten Ataxie der Hände und Sprachstörungen hinzu. Die Reflexe sind erst gesteigert, verschwinden dann; Klumpfuß, Skoliose bestehen.

Von diesen Fällen zeigt das Syndrom bei Frau Wi. einige Abweichungen.

Zunächst muss betont werden, dass die Asymmetrie des Organes einen klinischen Ausdruck nicht gefunden hat, indem die beobachteten Störungen symmetrisch waren und auch zeitlich symmetrisch auftraten. Ihre Reihenfolge — oben anfangend und nach unten fortschreitend — deutet entgegengesetzt den vorerwähnten und vielen anderweitigen Beobachtungen auf einen absteigenden Prozess; denn Tremor und Ataxie des Kopfes und der Hände haben ganz zweifellos den Anfang gemacht, während die Gleichgewichtsstörungen und die Ataxie der unteren Extremitäten später folgten. Besondere Abweichungen von den bei anderen beschriebenen Symptomen, die Rückschlüsse auf die Funktionen der nur hier ergriffenen Partien des Kleinhirns zuließen, die andere Autoren intakt gefunden haben, waren nicht zu konstatieren. Selbst der Befund, dass bei Pat. Wi. zur Zeit unserer Untersuchung die Sensibilität vollständig aufgehoben war, ist kein eindeutiger, da Patientin zunächst verwirrt, dann schwer benommen war.

Was die übrigen Besonderheiten des Krankheitsbildes noch anbetrifft, die im letzten Lebensjahre zutretende Demenz, die einer paralytischen nicht unähnlich ist, ferner die in den letzten Wochen vor dem Tode bemerkbar werdende motorische Ursache, so lassen sich die Ursachen hierfür wohl zwanglos in weitgehenden arteriosklerotischen Veränderungen der Hirnarterien finden, die schon makroskopisch deutlich wahrnehmbar waren.

Es bliebe demnach klinisch als auffallender Befund nur die umgekehrte Reihenfolge der Symptome, der Weg von oben nach

unten zu notieren. Bei der Aehnlichkeit der hier vorliegenden pathologisch-anatomischen Prozesse mit denen anderer Autoren müssen wir zur Erklärung dafür, dass die Reihenfolge der Erscheinungen, soweit sich letztere überhaupt decken, eine umgekehrte ist, auf *Londes* Theorie zurückgreifen, wonach die *Friedreichsche* Krankheit und die *Hérédo-ataxie cérébelleuse* 2 Repräsentanten derselben Gattung sind. Bei der einen fange die Krankheit im Kleinhirn an, bei der anderen im Rückenmark. Nach Ausschaltung der beiden ebengenannten Krankheitsbegriffe und Einordnung der verschiedenen Syndrome lediglich nach vermuteten oder tatsächlich gefundenen pathologisch-anatomischen Läsionen fügt sich das hier beobachtete Krankheitsbild der *Londeschen* Theorie von selbst ein, d. h. das Kleinhirn machte zunächst Erscheinungen, das Rückenmark folgte nach. Oder gesetzt der Fall, dass die Hypoplasie des Cerebellums, die zweifellos kongenital war, als solche überhaupt wenig klinische Erscheinungen machte, so decken sich pathologisch-anatomischer Befund und Syndrom zweifellos vollständig darin, dass einerseits der Anfang und schliesslich die weitgehendste Ausbildung des Krankheitsbildes sich am Kopf und an den oberen Extremitäten ausspricht und von hier nach unten abnimmt, und dass andererseits die pathologischen Prozesse des Rückenmarkes im Halsmark am deutlichsten ausgesprochen sind, von da sich nach unten verlieren und im Sakralmark kaum noch angedeutet sind.

Dass bei so ausgesprochenen Veränderungen im Rückenmark, bei der weitgehenden Ataxie, der Pupillenstarre, den fehlenden Reflexen, den Sprachstörungen und bei der hier beobachteten Demenz der Patientin, die sich dann als eine arteriosklerotische herausstellte, die Diagnose zunächst auf Taboparalyse gestellt wurde, darf — zumal bei der kurzen Beobachtung — nicht wundernehmen, so vollständig war das Bild einer solchen vorgetäuscht worden. Die nachträglich aufgenommene Anamnese und der Sektionsbefund führten selbstverständlich zu einer Korrektur.

Die zweifellos bestehende Agenesie des Kleinhirns und Rückenmarkes wurden bei der Patientin bis ungefähr zum 22. Jahre ausgeglichen. Wie weit an der Kompensation der gut entwickelte Nucleus dentatus oder gar das unten näher beschriebene Bündel *x* beteiligt sind, lässt sich nicht feststellen. Nach dem 22. Jahre fingen die kompensierenden Teile an, nicht mehr zu genügen, und das Bild einer cerebello-spinalen Erkrankung stand im Vordergrunde.

Der Versuch, bestimmten sogenannten Kleinhirnsymptomen bestimmte anatomische Läsionen gegenüberzustellen und aus diesen die Lokalisationen gewisser Kleinhirnfunktionen zu konstruieren, gelang um so weniger, als das ursprüngliche Syndrom durch das Zutreten weitgehender arteriosklerotischer Veränderungen verwischt wurde.

Schliesslich bleiben als besondere Befunde neben der allgemeinen Hypoplasie nur die mangelhafte Entwicklung von Dach-

und Kugelkern sowie das Auftreten des Bündels x und einiger *Pickscher* Bündel übrig.

Der eigentümliche Krankheitsverlauf und die bei der Sektion schon makroskopisch zutage tretenden Veränderungen bezw. Entwicklungshemmungen des Kleinhirns rechtfertigten eine genaue pathologisch-anatomische Untersuchung, deren Ergebnisse hier niedergelegt sind, ohne dass dabei ein erklärendes Licht auf die Funktion der Kleinhirnbahnen gefallen wäre, da die auftretenden Krankheits Symptome nur in anderer Anordnung fast alle auch bei den hier erwähnten 4 Fällen zu finden waren, wo lediglich ein pathologischer Rückenmarksbefund zu konstatieren, das Kleinhirn aber nur verkleinert war. Etwaige Ausfälle, die der mangelhaften Ausbildung der kleineren Kleinhirnerne, der Rarefizierung des Kleinhirnmarkes usw. zuzuschreiben wären, liessen sich nicht herausfinden, so dass wohl anzunehmen ist, dass etwa an diese Teile geknüpfte Funktionen schon in früher Zeit durch andere nervöse Centren übernommen worden sind, während die hier geschilderten Symptome mehr auf ein allmähliches Versagen des schwachen Organs hindeuten.

4. Bündel x.

Des einen auffallenden Befundes sei hier besonders gedacht.

Vom oralen Ende des Präparates, das in der Region der hinteren Vierhügelgegend abschneidet¹⁾, ist ein innerhalb der ventralen Ausbreitung der Pyramiden gelegenes Faserbündel (x, Fig. 1, No. 14) zu unterscheiden, dessen weiterer Weg sich an der Hand der Serienschnitte folgendermassen darstellt:

Zunächst am medialen und unteren Rande des Hirnschenkel-fusses liegend, entfernt es sich von den Pyramidenbündeln in lateraler Richtung, dabei zunächst an seiner medialen Zirkumferenz ein kleines Bündel abspaltend, das sich von da ab mehr und mehr medial von dem grösseren hält, zunächst um den Bindearm, dann unter fortschreitender Dickenabnahme um den Nucleus dentatus herumzieht, in die vordere Kommissur des Wurmes eintritt und sich, ohne die Mittellinie zu überkreuzen, hier verliert.

Das grössere Bündel verläuft nach der Trennung viel mehr lateralwärts als das eben geschilderte, hält aber auch die dorsale Richtung wie das vorher geschilderte ein, dabei jedoch die Haubenregion immer über sich lassend. So gelangt es in den Brückenarm — während schon immer kleinere Bündel abgesprengt und dabei durch Kleinerwerden der Verfolgung entzogen werden —, durchsetzt auch diesen in lateraler und dorsaler Richtung und tritt dann in den Markkern der linken Kleinhirnhemisphäre ein, um in einer Höhe, wo die obere Olive in den Schnitten eben sichtbar wird, in einzelne kleinere Bündel zu zerfallen, deren Fortsetzung, soweit

¹⁾ Infolge eines bedauerlichen Versehens wurde das Grosshirn weg-
geworfen.

sie verfolgt werden konnte, mehr oder weniger deutlich dieselbe Wegerichtung zeigt, die ganz einwandfrei an einem grösseren der zersprengten Bündel demonstriert werden kann. Ein solches von kreisrunder Gestalt, aus dem Verband der übrigen heraustretend, liegt zunächst nahe dem lateralen Pol des Nucl. dentat. Bei weiterem Vorwärtsdringen in kaudaler Richtung, wobei die Verlaufsrichtung eine dorso-mediale ist, hält sich das Bündel immer längs der dorsalen Grenze des Nucl. dentat., mit anderen Worten, es stellt sich hier völlig unter dem Bilde der halbzirkelförmigen Faserzüge dar. Es wurde in der Tat auch anfangs zu ihnen gerechnet, bis die Verfolgung eines solchen Faserzuges in frontaler Richtung zu dem überraschenden Ergebnis führte, dass er in das näher beschriebene Bündel x_2 übergeht. Dieser vorerwähnte halbzirkelförmige Faserzug nimmt in kaudaler Richtung dann folgenden Weg: Nachdem der Nucl. dentat. umgangen ist, schreitet er in medialer Richtung weiter fort, tritt aus der kompakten Masse der Brachia conj. heraus und gelangt in einen der Markstränge, die als hintere Kommissuren hier die beiden Hemisphären verbinden. An dieser Stelle finden sich deren zwei. Der Faserzug geht in den mehr dorsal gelegenen über und verliert sich hier ungefähr in der Medianlinie, ohne dass ein Ueberkreuzen auf die andere Hälfte zu konstatieren wäre.

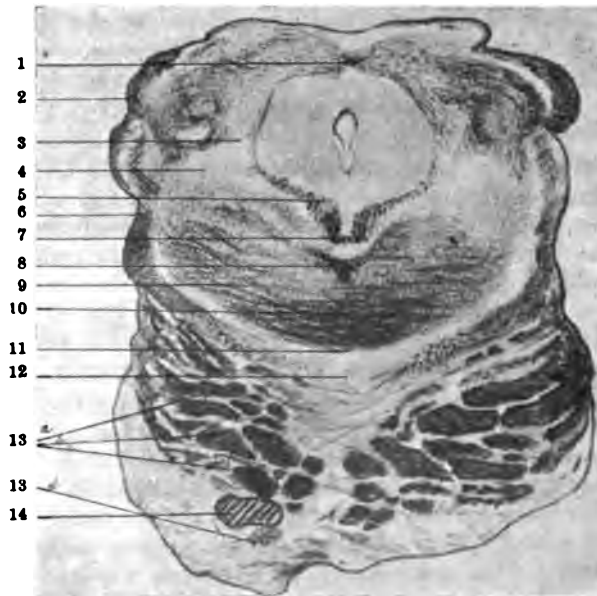


Fig. 1.

1. Comm. corp. quadrig. post. 2. Hinterer Vierhügelarm. 3. Cerebrale Trigeminiwurzel. 4. Laterales Haubenbündel. 5. Trochleariskern. 6. Lemniscus medialis. 7. Fascic. long. post. 8. Decuss. brach. conjunct. 9. Ventrales Haubenfeld. 10. Brach. conj. 11. Raphe. 12. Subst. perf. post. 13. Pyramiden. 14. Bündel x.

x und x_1 nehmen demnach in grossen Zügen denselben Verlauf, einen Weg, der sich als eine Spirale darstellt, welche durch den Bogen eines halben Kreises ausgedrückt werden könnte, dessen Radius für x_1 viel kleiner ist als für x .

Die Zeichnungen I—IV sollen den Gesamtverlauf des Bündels x bzw. x_1 und x_2 an Schnitten aus verschiedener Höhe nach *Weigert-Palscher* Färbung illustrieren.

Fig. 1. Gegend der hinteren Vierhügel. Bis in diese Höhe ist noch immer die Asymmetrie beider Hemisphären ausgesprochen, indem die linke Brückenhälfte ein Stück über die rechte hervorragte und an der Stelle, wo das Bündel x zur Entwicklung gekommen ist, Andeutungen einer Ausbuchtung zeigt. Unter den durch die Brückenfasern an dieser Stelle in Bündel zerlegten Pyramiden und sonstigen Hirnschenkelbestandteilen zeichnet es sich zunächst schon makroskopisch durch seine intensivere Färbung aus, für welche zunächst eine Erklärung nicht zu finden ist; denn bei mikroskopischer Betrachtung zeigt sich's, dass seine Fasern nicht wie jene der übrigen hier gelegenen Bündel direkt quer, sondern schräg, zum Teil sogar längs getroffen sind, wodurch eine mattere Tingierung entstehen musste. Ein ventral dazu liegendes Bündel (13 d), das hier eine ähnliche Faserrichtung zeigt und zunächst zu dem grösseren, dem es dicht anliegt, zu gehören scheint, ist von lockerer Struktur, zeigt eine mattere Färbung und folgt dem vorgenannten nicht in seinem abnormem Verlauf, sondern verfolgt seinen weiteren Weg parallel den übrigen Pyramidenbündeln. Auch auf diesem Schnitt, wo das Bündel x der Medianlinie am meisten genähert liegt, ist ein Abgang bzw. Zugang von Fasern nach oder aus der anderen Hemisphäre trotz sorgfältigster Durchsicht nirgends sicher zu beobachten. Eine vielleicht scheinbare Zunahme des Bündels in kaudaler Richtung, die sich makroskopisch schon vermuten liess, wurde durch eine exakte Messung in folgenden Zahlen ausgedrückt:

Das hier beschriebene Präparat zeigt für x grössten Längendurchmesser von 1,94 mm, grössten Breitendurchmesser von 1,33 mm.

Auf einem tieferen Schnitt, kurz ehe x_1 abgespalten wird, dagegen folgende Masse: Grösster Längendurchmesser 2,28 mm, grösster Breitendurchmesser 1,33 mm.

Ich behaupte nicht, dass damit der Zutritt neuer Fasern bewiesen ist, neige vielmehr der Ansicht zu, dass die Grössenzunahme durch ein Auseinanderrücken der einzelnen Fasern zustande kommt. Jedenfalls aber ist auf dem Wege nach unten wohl eine Verschiebung der Konturen — die Längsachse verkürzt sich, die Breitenachse bleibt etwa gleich — keinesfalls aber eine erhebliche Verminderung des ganzen Bündels zu konstatieren.

Fig. 2 stammt aus der Gegend des Pons, wo die Verbindung zwischen diesem und dem Kleinhirn noch nicht demonstrierbar ist, die breite Basis des Brückenarmes aber bereits weit

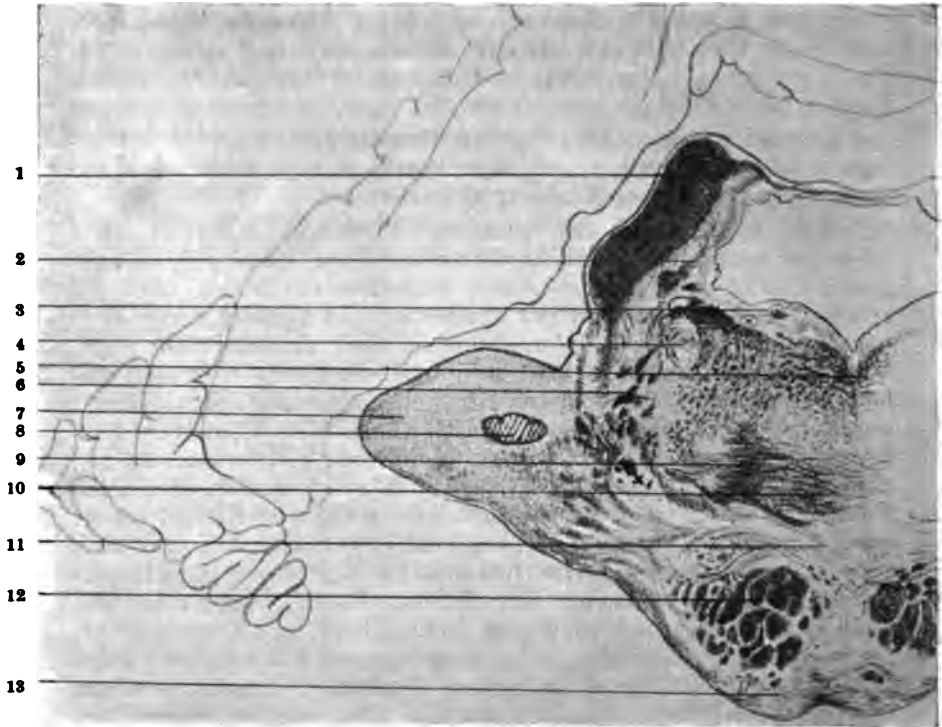


Fig. 2.

1. Brach. conjunct. 2. Vestibularisfasern II. O. 3. Höhlengrau.
 4. Deiterscher Kern. 5. Raphe. 6. Lemniscus lateral. 7. Brückenarm.
 8. Bündel x. 9. Zentrale Haubenbahn. 10. Lemniscus med. 11. Strat.
 prof. pontis. 12. Pyramidenbahn. 13. Strat. superf. pontis.

ausladend hervortritt. Wir sehen, wie das Bündel x (Fig. 2, No. 8), nachdem sich unterwegs das Bündelchen x_1 abspaltet hat, hier den Pons verlassen hat und jetzt etwa in der Mitte der Brückenarmausladung liegt. Es bildet hier nicht mehr eine so kompakte Masse wie in Fig. 1. Der Zerfall in einzelne Bündelchen kündigt sich an. Von einer Dickenabnahme gegen Fig. 1 kann kaum die Rede sein trotz der Abspaltung von x_1 . Letzterwähnter Faserzug, dessen Weg oben näher beschrieben war, liegt auf Fig. 2 mit einigen abgesprengten Teilen im Zuge der Linie 9, welche unterhalb des Lemniscus lateralis nach der zentralen Haubenbahn führt.

Fig. 3 zeigt einen Schnitt aus der Gegend der Austrittsstelle des Nervus VIII.

Der Zerfall von x (Fig. 3, No. 8) in einzelne Faserbündelchen hat sich vollzogen, doch liegen diese, die Konturen des ehemaligen Bündels andeutend, zum grössten Teile noch beieinander, nur ein Bündelchen x_2 hat sich schon vorher aus dem Verband gelöst und befindet sich etwa 0,5 cm höher als diese. Es ist dasjenige, dessen

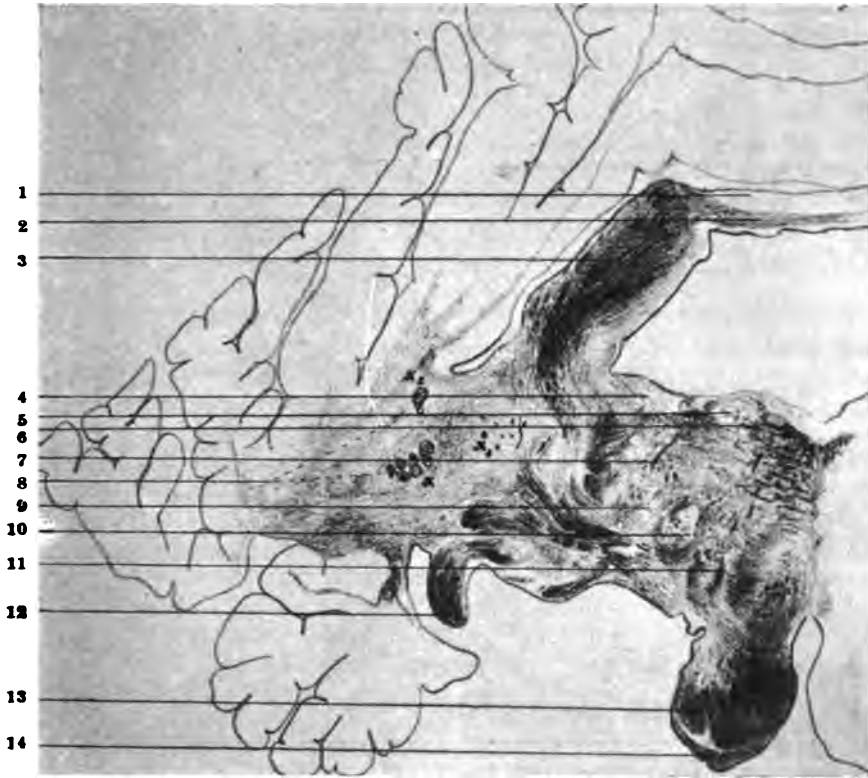


Fig. 3.

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Lingula. | 9. Facialis kern. |
| 2. Vel. med. ant. | 10. Obere Olive. |
| 3. Brach. conj. | 11. Mark über der proximalen
Kuppe der unteren Olive. |
| 4. Nucleus triang. | 12. N. VIII. |
| 5. Abducens kern. | 13. Pyramiden. |
| 6. Knie des N. VII. | 14. Distalste Ponsfasern. |
| 7. N. VII, aufsteigender Schenkel. | |
| 8. Bündel x. | |

weiterer Verlauf genau verfolgt wurde und welches, um den Nucl. dentat. ziehend, bis zum Mittelteil des hinteren Wurms gelangte. Das früher abgesprengte Bündel x_1 hat sich in grössere und kleinere Stücke aufgeteilt, die in der Gegend der Bindearmstrahlungen, aber stets lateral von diesen, zerstreut liegen. Von da ab konnte naturgemäss nicht mehr seine Gesamtheit verfolgt werden, sondern nur einige grössere Stücke wurden beobachtet. Wir haben demnach auf dieser Zeichnung 3 Gruppen: am meisten medial gelegen das aufgeteilte Bündel x_1 , lateral und etwas ventral davon das noch trotz des Zerfalles die ursprünglichen Konturen bewahrende Hauptbündel x , dorsal von diesem das zuletzt abgesprengte Teilbündel x_2 , welches später in dem Mittelteil des Hinterwurmes endet.

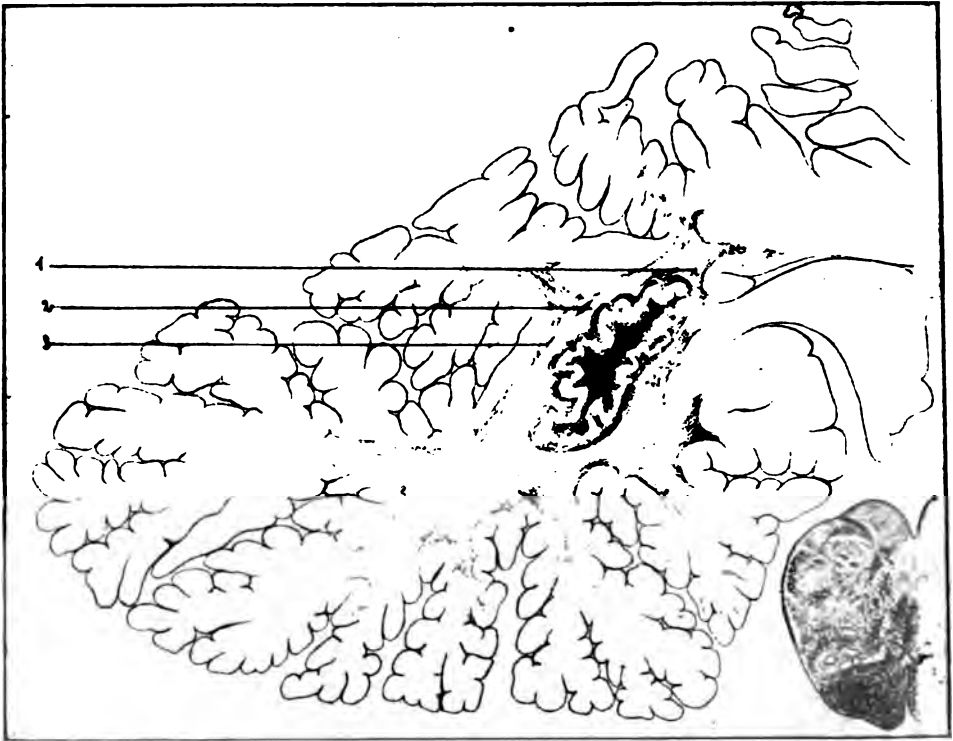


Fig. 4.

1. Nucl. globos., z. T. auch Embolus. 2. x_2 . 3. Reste von x_1 .

Fig. 4 soll das vorerwähnte Teilbündel x_2 auf seinem Wege um den Nucl. dentat., der oben beschrieben wurde, zeigen. Das Präparat entstammt einer Höhe, die etwa der stärksten Entwicklung des Nucl. dentat. entspricht. Auf der hier in Betracht kommenden linken Hemisphäre ist der Nucleus globosus an der mit \times bezeichneten Stelle angedeutet. Auffällig ist die Zerklüftung des Stratum intraciliare, das besonders in seiner lateralen Ausbreitung von grossen ovalen Gefässlücken durchsetzt ist. Das sich deutlich von der Umgebung abhebende Bündel x_2 , das hier seine ehemals kreisrunde Gestalt verloren hat und als länglicher, schräg getroffener Faserzug erscheint, liegt dorsal über und etwa in der Mitte der Längsausdehnung des Nucl. dentat. Es zeichnet sich vor den mit ihm in gleicher Richtung verlaufenden Faserzügen durch die mächtigere Entwicklung und die intensivere Färbung aus, während es an nur wenig tiefer gelegenen Schnitten in kleinere Stücke zerfallen und nun nicht mehr von anderen ähnlichen Zügen zu unterscheiden ist. Von x_1 , dessen letzte Ausläufer in *Fig. 3* noch beobachtet werden konnten, ist hier nichts mehr wahrzunehmen. Was von x nach Abspaltung von x_1 und x_2 noch

übrig geblieben ist, d. h. die mehr oder weniger auseinander-rückenden Bündel und Faserzüge, bleibt zum Teil, ohne dorsal und medial vorzurücken, inmitten des Kleinhirnmarkes liegen, bis es auch der mikroskopischen Beobachtung entschwindet, so dass diese letzte zu beobachtende Wegstrecke sich in fronto-occipitaler Richtung durch das Kleinhirnmark zieht; ein anderer, grösserer Teil, bzw. eine grössere Anzahl Teilstücke von x_1 nimmt denselben Weg wie x_2 , doch teilten sie sich bereits auf dem Wege um den Nucl. dentat. derart auf, dass keines derselben soweit verfolgt werden konnte wie x_2 . Auf Fig. 4 ist eines derselben (x_2) deutlich zu erkennen.

Eine Klärung des auffallenden Befundes wurde von seiner weiteren Verfolgung cerebralwärts erwartet. Leider war durch ein Versehen das in oraler Richtung anstossende Stück bei der Präparation verloren gegangen; in höher gelegenen Schnitten ist das Bündel x dann durchaus nicht mehr herauszufinden, so dass es der Hypothese überlassen bleibt, zu ergründen, wo es seinen Anfang nimmt. Allgemein gesprochen, lässt sich die beschriebene Bahn als eine cerebello-pontino-pedunculare ansprechen und schwer in einem der bekannten Systeme unterbringen.

Die Deutung des Befundes lässt nun folgende Möglichkeiten zu, die ich in das *Spitzersche*¹⁾ Schema zur Kenntnis der abnormen Bündel einfügen möchte. Er unterscheidet:

I. Qualitative Abnormitäten. (Neue Bahnen, die im normalen Gehirn überhaupt nicht vorkommen.)

II. Quantitative Abnormitäten. (Bahn in jedem Gehirn normal vorhanden, nur schwächer ausgebildet.)

III. Rein topographische totale Verlagerung. (Bahn verbindet dieselben Hirnteile, ist normal stark, liegt nur an anderen Querschnittsstellen des Hirnstammes.)

IV. Die Abnormität betrifft nur die Struktur des Bündels. (einzige Abweichung Verdichtung der Bahn zu einem Bündel.)

I. Der Gedanke an eine neue Bahn, die im normalen Gehirn überhaupt nicht vorkommt, wäre nicht ganz von der Hand zu weisen bei einem Individuum, dessen neuropathische Diathese und damit die Neigung zu originären Missbildungen einmal durch die Heredität und dann auch durch die Art der Erkrankung gewährleistet wird. Andererseits hat gerade die neuere Forschung — *Dejerine, Pick* —, welche die Abnormitäten der nervösen Organe zu systematisieren versuchte, ihnen das Zufällige, Kuriositätenartige genommen, und von diesem Standpunkt aus lässt sich das plötzliche Erscheinen eines derart stark ausgebildeten Bündels, das ohne jeden Zusammenhang mit bereits bestehenden einen ungewöhnlichen Weg durch das Zentralorgan nimmt, kaum vereinigen.

II. Der Gedanke, dass die betreffende Bahn — und zwar als solche — in jedem Gehirn normal vorhanden, nur schwächer

¹⁾ A. Spitzer, Ueber die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität, Bd XI.)

ausgebildet sei, kann kaum in Betracht kommen. Normal bestehende derartige *Bahnen* wurden weder bisher in dem so gut studierten Pons bemerkt, noch waren sie hier bei genauester Nachforschung auf der anderen Hemisphäre zu entdecken.

III. Denken wir an eine rein topographische Verlagerung, d. h. daran, dass die normal starke Bahn dieselben Hirnteile verbindet, aber an anderen Querschnittsteilen des Hirnstammes liegt, so wäre zunächst als an eine cerebro-cerebellare Verbindung an die vom Nucleus ruber zum Nucl. dentat. zu erinnern; aber selbst angenommen, die Verlagerung wäre eine so weitgehende, dass der Umweg durch den Pons genommen würde, so spricht dagegen vor allem, dass ein Herantreten der Fasern an den Nucl. dentat. nirgends wahrzunehmen ist, sondern die kleinsten noch verfolgbaren Bündelchen immer noch in ziemlicher Entfernung von diesem in ventraler und lateraler Richtung liegen bleiben.

Viel eher käme das System der Frontal- oder Temporalbrückenbahn in Betracht. Da mir bei der Untersuchung die proximalsten Teile der Brücke und die Hirnschenkel nicht zur Verfügung standen, so wäre nicht ausgeschlossen, dass das Bündel x aus Fasern der temporalen oder frontalen Brückenbahn besteht, welche ihre Kreuzung bereits in dem proximalsten Abschnitt der Brücke durchgemacht haben und also aus höher gelegenen Zellen des Brückengraus der rechten oder linken Seite entspringen¹⁾. Auch muss in Betracht gezogen werden, dass *Ramon y Cajal* neuerdings Fasern des Brückenarms beschrieben hat, die ungekreuzt zum Kleinhirn verlaufen²⁾. Ich bin in der Tat geneigt, diese Deutung des Bündels x zu akzeptieren, möchte aber doch hervorheben, dass auch diese Deutung mit drei Schwierigkeiten verknüpft ist:

Erstens bleibt auffällig, dass das Bündel nach der Unterbrechung in Ganglienzellen des Brückengraus, welche bei dieser Deutung in den oberen Ponssebenen anzunehmen wäre, noch relativ lang als kompaktes Bündel in der Längsrichtung den Pons durchsetzt.

Zweitens ist der weitere Verlauf des Bündels jedenfalls insofern bemerkenswert, als er demjenigen des Gros der Brückenfasern nicht entspricht.

Drittens ist die intensive Tinktionsfähigkeit auffallend, welche zusammen mit dem abweichenden Verlauf die Verfolgung des Bündels ermöglicht hat.

Aus allen diesen Gründen möchte ich nicht ausschliessen, dass es sich um die vierte Abnormität des *Spitzerschen* Schemas handelt. Jedenfalls bleibt es interessant, dass gerade bei diesem von einer schweren Entwicklungsanomalie getroffenen Gehirn sich auch diese Anomalie gefunden hat.

¹⁾ Es ist bekanntlich noch nicht sicher festgestellt, ob die Unterbrechung in den Ganglienzellen des Brückengraus vor oder nach der Kreuzung der Fasern stattfindet.

²⁾ *Textura del sistema nervioso*, S. 290.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité-Berlin.
[Geheimrat Prof. Dr. Ziehen.]

Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior subacuta adultorum.

Von

E. MEDEA,
Mailand.

In das Deutsche übertragen von Dr. Kurt Meyer.

(Schluss.)

Die Frage der Sensibilitätsstörungen bei der Poliomyelitis ist eng verknüpft mit dem grossen Problem der *Beziehungen zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis* dessen Erörterungen einen grossen Umfang angenommen haben. Uebrigens kann das nicht Wunder nehmen, wenn man an die über die Natur der Neuritis entstandenen Diskussionen denkt. Was die Beziehungen zwischen den Veränderungen der Vorderhornzellen und denen der peripheren Nerven betrifft, so wollen wir nur zwei Autoren zitieren: *Dejerine* glaubt nicht an einen Einfluss der Rückenmarkszentren auf die Entstehung der Neuritiden, da er ein überzeugter Anhänger der Lehre von der peripheren Entstehung der letzteren ist; *Marie* dagegen glaubt, dass die angeblichen Polyneuritiden der Autoren in der Mehrzahl der Fälle Poliomyelitiden sind.

Mme. *Teitelbaum*¹⁾ hat dem Studium der Beziehungen zwischen den motorischen Polyneuritiden und den vorderen Poliomyelitiden eine Abhandlung gewidmet und betrachtet die Mehrzahl der unter diesem Namen beschriebenen Fälle als Erkrankungen des ganzen zweiten motorischen Neurons. *Brissaud* tritt ebenfalls lebhaft für eine solche Auffassung ein: er sagt, dass bei dem grössten Teil der ausschliesslich motorischen, klinisch reinsten Neuritiden sich auch deutliche Veränderungen an den Vorderhornzellen finden; er behauptet sogar, dass, wenn wirklich einmal die peripherischen Veränderungen intensiver erscheinen als die zentralen, dies nur daher kommt, dass der Ausgleich der Veränderungen in den motorischen Zellen, wenn sie nicht zu tiefgehend sind, in verhältnismässig kurzer Zeit und in einer mehr oder weniger vollkommenen Weise erfolgt.

Wie leicht begreiflich, ist besonders die motorische Polyneuritis bisweilen nur sehr schwer klinisch von der Poliomyelitis

¹⁾ Thèse de Montpellier. 1901.

anterior zu trennen; ein Beweis hierfür ist z. B. der Fall von *Brissaud* und *Bauer*¹⁾. Mir scheint dieser Fall in Anbetracht des Fehlens von spontanen oder anderweitigen Schmerzen, des Fehlens von Entartungsreaktion und des Erhaltenbleibens ziemlich lebhafter Patellarreflexe einer subakuten Poliomyelitis sehr nahe zu stehen. *Brissaud* neigt dagegen in diesem Falle zu der Annahme einer Erkrankung des gesamten „motorischen Proto-neurons“, da er keine Veranlassung sieht, nur eine Poliomyelitis anterior oder nur eine motorische Polyneuritis anzunehmen.

Huet hat anlässlich dieses Falles darauf hingewiesen, dass die Entwicklung der Krankheit die Diagnose aufklären kann: denn bei gleichem Symptomenbild und bei gleichen elektrischen Reaktionsveränderungen im Beginn der Erkrankung ist die weitere Entwicklung bei der Polyneuritis viel günstiger als bei der Poliomyelitis. Die oft wiederholte elektrische Untersuchung ist daher auch für die Diagnose und Prognose von Wichtigkeit, während in praktischer Hinsicht doch daran zu erinnern ist, dass neben den schweren Formen von Poliomyelitis auch den leichten heilbaren Formen ein Platz einzuräumen ist, wo die toxischen oder infektiösen Einflüsse die motorischen Zellen und ihre Ausläufer (Wurzeln und Nerven) nur in geringem Masse schädigen, ohne sie ganz zu zerstören. Instrukтив ist in dieser Beziehung ein von *Raymond* und *Guillain* mitgeteilter Fall mit Ausgang in Heilung, bei dem es sich um eine subakute Poliomyelitis infolge Ueberanstrengung bei einem Gymnastiker handelte.

Brissaud und *Londe*²⁾ haben zwei sehr interessante Fälle mitgeteilt, wo die Differentialdiagnose zwischen einer Wurzelneuritis und einer akuten Poliomyelitis sehr schwierig war. Es handelte sich um zwei Fälle von einseitiger Beinlähmung. Die Autoren kamen schliesslich zu der Annahme einer Neuritis, ohne jedoch eine Beteiligung der Vorderhörner an dem Krankheitsprozess ausschliessen zu können.

Hinsichtlich der atypischen Poliomyelitiden von langsamem, extensiv-progressivem Verlaufe ist der Fall von *M. Perrin*³⁾ zu erwähnen, bei dem ein halbes Jahr nach einem Trauma in der rechten oberen Extremität Zeichen von progressiver Parese mit anschliessender Amyotrophie auftraten. Nach einem Jahre bemerkte man dieselben Erscheinungen am linken Arm und weiterhin eine Beteiligung der Rumpfmuskulatur und der unteren Extremitäten. Der Tod trat 19 Monate nach dem Beginn der Krankheit ein; die Sensibilität war stets intakt geblieben. Man darf sich fragen, ob es sich in diesem Falle um eine aufsteigende Neuritis, die in die „poliomyelitische Phase“ (?) überging, oder um eine primäre Poliomyelitis handelte.

Raymond sagt in der vierten Serie seiner Vorlesungen bei der Beschreibung der unter dem Bilde der Poliomyelitis anterior

¹⁾ Revue neurologique. 1904. S. 1227

²⁾ Revue neurologique. 1901. S. 1020.

³⁾ Arch. de médecine des enfants. Okt. 1902. S. 608.

verlaufenden Polyneuritis, dass man bei ihr eine Vereinigung von progressiver Muskelatrophie und spastischen Erscheinungen beobachten kann. Er sagt jedoch, dass die Steigerung der Reflexe selten, bei der Polyneuritis sogar eine Ausnahme ist.

*Brissaud*¹⁾ hat einen Fall von fieberhaftem Verlaufe veröffentlicht, bei dem man klinisch an eine akute aufsteigende *Landrysche* Paralyse dachte, doch sprach gegen diese Diagnose die relativ langsame Entwicklung der Krankheit. Eine Polyneuritis liess sich schwer annehmen wegen der Intaktheit der Nerven bei der elektrischen Untersuchung und der Beteiligung der Sphinkteren. *Brissaud* kam schliesslich, ohne sich für eine aufsteigende Polyneuritis oder eine Poliomyelitis entscheiden zu wollen, zu der Annahme, dass es sich um eine spezifische Intoxikation der ganzen motorischen Säule handelte, wie sie analog von einigen lähmenden Substanzen, die die Funktionen völlig aufheben, ohne die nervösen Elemente zu zerstören (Chloroform), bewirkt wird.

Bezüglich dieses Falles vertrat *Babinski* dagegen die Meinung, dass es sich um eine periaxiale Neuritis handele.

Wir dürfen nicht vergessen, dass Vorderhornkrankungen vorkommen können, die eine erhebliche Atrophie der Muskeln hervorrufen, ohne dass sich Veränderungen an den vorderen Wurzeln oder den Nervenstämmen nachweisen lassen. Dies ist wiederholt beobachtet worden. Ausser den Fällen von *Charcot* und *Gombault*, *Pierret* und *Croissier* wird der Fall von *Erb* und *Schultze* und vor allem der Fall von Bleilähmung von *Oppenheim* zitiert. Auch in dem *Oppenheimschen* Fall von chronischer Poliomyelitis anterior waren bei einer tatsächlichen Zerstörung der trophischen Rückenmarkszentren nur sehr leichte Veränderungen an den vorderen Wurzeln und ganz geringe an den Nerven vorhanden.

Bei zwei von unseren Fällen haben wir ebenfalls keine Veränderungen an den vorderen Wurzeln gefunden.

Bei ihrer ätiologischen Klassifizierung der idiopathischen atrophischen Lähmungen nehmen *Strümpell* und *Barthelmes* ausser der akuten lokalen Neuritis und Polyneuritis eine akute lokale Poliomyelitis (sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen) an. Was die exogenen (toxischen?) akuten, subakuten und chronischen Degenerationen des peripheren motorischen Neurons einschliesslich der Vorderhornzellen betrifft, so glauben *S.* und *B.*, dass die Mehrzahl dieser Fälle zur subakuten oder chronischen Poliomyelitis zu rechnen ist. Zur endogenen progressiven Atrophie der motorischen Neurone sollen dagegen die progressive neurotische und spinale Muskelatrophie und die verwandten Formen (amyotrophische Lateralsklerose u. s. w.) gehören.

Die heftigen Schmerzen im Kreuz und in der Schulter werden von diesen Autoren auf die akute Entzündung des ventralen Teils

¹⁾ Revue neurologique. 1902. S. 355.

des Rückenmarks (Beteiligung der Pia, Schwellung der nervösen Substanz?) zurückgeführt; eben daher sollen auch die schmerzhaften Ausstrahlungen in die Schenkel herrühren. In ihrem Falle stützt sich die Diagnose Poliomyelitis vor allem auf den schnellen Verlauf, die Ausdehnung und Lokalisation der Lähmung. Hinsichtlich der Aetiologie und der Beziehungen zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis erkennen sie an, dass durch die Wirkung eines sehr schädlichen toxischen Agens ausser den neuritischen Erscheinungen auch krankhafte Veränderungen in den Vorderhornzellen erzeugt werden können, die als Poliomyelitis bezeichnet werden; mit Recht weisen sie aber darauf hin, dass diese „Poliomyelitiden“ eine ganz andere Pathogenese haben als die echten Poliomyelitiden.

Babinski legt bei der Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis grossen Wert auf die Möglichkeit der Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit in Muskeln, wo sie bereits verschwunden war, bei der Polyneuritis; er glaubt auch, dass die subakute und chronische Poliomyelitis wegen ihrer langsamen Entwicklung viel eher der Polyneuritis gleichen können als die akute Poliomyelitis, er macht aber zugleich aufmerksam auf den unregelmässigen Charakter (Abwechseln von Besserung und Verschlechterung, Rückfälle u. s. w.) der Polyneuritis im Vergleich zu dem regelmässigen Verlauf (wie auch der Ausgang sein mag) der Poliomyelitis.

Die Frage ist sicher sehr kompliziert und kann nicht leicht gelöst werden. Unzweifelhaft ist nur, dass, wenn es auch bisweilen nicht richtig wäre, eine Kombination beider Formen, wie man sie bei einigen unserer Fälle (1 und 3) sieht, auszuschliessen, man mag der Kombination eine Deutung geben, welche man will, doch in anderen Fällen genügend Anhaltspunkte für eine Differentialdiagnose vorhanden sind, die dann natürlich auch verschiedene prognostische Schlüsse gestattet.

* * *

Lassen wir nunmehr alles, was die Sensibilität und die Beteiligung der sensiblen, sei es zentralen, sei es peripherischen Bahnen betrifft, bei Seite und erinnern wir nur daran, dass in einigen unserer Fälle, besonders im zweiten, einige Untersuchungsergebnisse geeignet waren, Zweifel zu erwecken, ob es sich nicht um eine klinisch und anatomisch *atypische Form der amyotrophischen Lateralsklerose* handele.

Wir haben zum Teil schon oben gesehen, dass manche Autoren, wie *Leyden* und *Goldscheider*, annehmen, dass in einzelnen Fällen die subakute Poliomyelitis eine primäre Erkrankung der nervösen Elemente darstellt, die sich von der amyotrophischen Lateralsklerose nur durch ihre schnellere Entwicklung unterscheiden soll. Es soll sich um ziemlich ausgebreitete Veränderungen handeln, von denen die Erkrankung der Vorderhörner nur einen Teil bilden

würde und bei denen sich häufig erhebliche Degenerationen der Vorderseitenstränge und bisweilen der Pyramidenbahnen hinzugesellen würden.

Es scheint uns nun nicht ohne Interesse, zu untersuchen, ob und bis zu welchem Grade Beziehungen oder Aehnlichkeiten zwischen den Fällen bestehen, die, wenn auch nur in atypischer Weise, zu jenen beiden Kategorien gehören, besonders wenn man an die nicht zu vernachlässigende Zahl von amyotrophisch-paretischen Formen denkt, bei denen die klinische und anatomische Diagnose sich *intra vitam* äusserst schwierig gestaltet. Wir wollen uns zunächst mit jenen atypischen Formen von Poliomyelitis beschäftigen, bei denen Symptome oder anatomische Veränderungen im Sinn einer Erkrankung der Vorderseitenstränge beobachtet wurden.

Dass auch bei den Formen von akuter Poliomyelitis anterior, die man lange ausschliesslich in den Vorderhörnern lokalisieren zu müssen glaubte, *die weisse Substanz*, wenn auch nur in beschränktem Masse, *beteiligt sein kann*, ist nunmehr eine erwiesene Tatsache. Die neuesten, schönen Untersuchungen von *Wickman*, die den Autor zu der Anschauung geführt haben, dass die anatomische Basis der akuten Poliomyelitis eine infiltrative disseminierte Myelitis ist, haben das Ergebnis gehabt, dass, abgesehen von der häufigen Ausbreitung des Prozesses von den Vorderhörnern auf die angrenzenden Teile der Seitenstränge (eine schon von *Dauber*, *Bülow-Hansen* und *Harbitz* beobachtete Tatsache), auch echte, scharf umgrenzte Rundzellenherde in der weissen Substanz vorkommen. Aehnliche Befunde waren schon von *Redlich*, besonders in den Seitensträngen, in der Nachbarschaft der Vorderhörner beschrieben worden.

*Matthes*¹⁾ fand in einem frischen Falle von akuter Poliomyelitis anterior die Zeichen einer echten Myelitis ausser in den Vorderhörnern auch in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge (verschont geblieben war dagegen der hintere Teil der Seitenstränge).

Diese Veränderungen in der weissen Substanz haben nicht nur eine pathologisch-anatomische Bedeutung, sondern sie entsprechen auch den klinischen Beobachtungen und werfen ein Licht auf sie. Man kann bisweilen Fälle von spinaler Kinderlähmung beobachten, bei denen sich an den oberen Extremitäten eine schlaffe Lähmung findet, während an den unteren Extremitäten eine leichte spastische Parese mit geringer Steigerung der Reflexe besteht. Gewöhnlich geht die Hypertonie an den unteren Extremitäten schnell vorüber, und es bleibt nur die schlaffe Parese der Arme bezw. des Armes zurück. In diesen Fällen darf man, wie *Neurath*²⁾ richtig bemerkt, an einen poliomyelitischen Herd im Halsmark mit Beteiligung der weissen Substanz denken.

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XIII.

²⁾ Beitr. z. Anat. der Poliomyel. ant. ac. *Obersteiners* Arbeiten. Bd. XII. p. 297.

Auch *Dejerine* hat bei einigen frischen Fällen von infantiler akuter Poliomyelitis anterior Degenerationserscheinungen in Strangfasern und im *Gowerschen* Bündel gefunden. Bei den nicht mehr frischen Fällen dagegen lassen sich diese Veränderungen nur schwer nachweisen.

Sehr interessant ist, besonders wegen der Diskussion, zu der er Anlass gab, der von *Fuchs* am 10. Januar 1905 in der Wiener Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie vorgestellte Fall, bei dem es sich um ein elfjähriges Mädchen handelte, das den Ausgang einer infantilen, akuten Poliomyelitis anterior zeigte. Der interessante Befund in diesem Falle war das Vorhandensein des *Babinskischen* Phänomens (neben dem *Tibialisphänomen*) rechterseits, ein Befund, der *Fuchs* zu der Annahme eines Uebergreifens des Krankheitsprozesses auf den Seitenstrang führte. *Schüller* beobachtete in drei Fällen von Poliomyelitis mit Lähmung eines Beines das *Babinskische* Phänomen, in einem Falle auf der gelähmten, in den beiden anderen Fällen auf der nicht gelähmten Seite. Er glaubt ebenfalls, dass es sich um ein Uebergreifen des Entzündungsprozesses auf die weisse Substanz handelt. *Redlich* weist darauf hin, dass bei der akuten Poliomyelitis das Gehirn ebenfalls ergriffen sein kann, und dass in diesem Falle das *Babinskische* Phänomen von einer Beteiligung der Pyramidenbahnen im Gehirn abhängig sein könne. Nicht übergangen werden darf die Behauptung *Obersteiners*, dass die anatomische Ausbreitung des poliomyelitischen Prozesses viel bedeutender ist, als man auf Grund der klinischen Erscheinungen glauben sollte. Es gibt Fälle, bei denen das anatomische Bild der Poliomyelitis im ganzen Rückenmark ausgebildet ist, während *intra vitam* nur eine oder zwei Extremitäten betroffen waren. Was die Erklärung des *Babinskischen* Phänomens betrifft, so neigt *Obersteiner* mehr zu der Annahme eines Uebergreifens auf den Seitenstrang als zu der von *Oppenheim* ausgesprochenen Meinung (die aber, wie wir glauben, wenigstens für einen grossen Teil der Fälle Gültigkeit haben kann), dass sich nämlich das *Babinskische* Phänomen bei der akuten Poliomyelitis dann findet, wenn von allen Fussmuskeln nur der *Extensor hallucis longus* verschont bleibt.

In der New Yorker Neurologischen Gesellschaft [2. XII. 1902¹⁾] stellte *J. Ramsey Hunt* einen erwachsenen Patienten mit der Diagnose subakute Poliomyelitis vor, bei dem eine Steigerung der Sehnenreflexe vorhanden war. Dieser Fall gab zu einer langen Diskussion Anlass. *Pearce Bailey* hielt ihn für eine lokalisierte syphilitische Myelitis, *B. Sachs* für eine spezifische amyotrophische Lateralsklerose. Ebenso glaubte *Collins*, dass der Fall klinisch als amyotrophische Lateralsklerose, wahrscheinlich auf luetischer Basis, aufzufassen sei, und stellte einen analogen Fall vor.

Einer der Haupteinwände, die gegen die Diagnose amyotrophische Lateralsklerose geltend gemacht wurden, war die schnelle

¹⁾ Journ. of mental and nervous disease. Vol. 30.

Entwicklung der Krankheit; aber man braucht nur an den Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit akutem Verlauf von *Oppenheim* zu denken, um sich zu überzeugen, dass auch diesem Kriterium keine entscheidende Bedeutung zukommt.

Nach *Gowers* soll in seltenen Fällen von schwerer akuter Poliomyelitis cervicalis, die nicht allein auf die graue Substanz beschränkt ist, sondern in leichtem Grade auch die weisse Substanz betrifft, Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten mit Lähmung der unteren Extremitäten ohne Atrophie vorkommen, und es kann nach *Gowers* eine bedeutende Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten vorhanden sein, die sich bis zum Fussklonus steigern kann. Nach einigen Wochen können diese Erscheinungen verschwinden.

Als eine Uebergangsform zur akuten disseminierten Myelitis ist der zweite Fall von *Grunow*¹⁾ aufzufassen, den er selbst als eine akute Poliomyelitis anterior ansieht. Es handelt sich um einen jungen Mann (16 Jahre), bei dem an den oberen Extremitäten Kontrakturen vorhanden waren, während an den unteren Extremitäten eine leichte Muskelrigidität ohne Paresen bestand. Der Gang war leicht spastisch, die Patellarreflexe gesteigert, mit Patellarklonus auf einer Seite. Man muss daher bei diesem Falle wohl eine Beteiligung der Pyramidenseitenstrangbahnen annehmen (Myelitis disseminata acuta?).

Auch *Oppenheim* fand in einem im ersten Stadium untersuchten Fall von infantiler Poliomyelitis acuta eine Ausbreitung der entzündlichen Erscheinungen auf die Vorderseitenstränge.

Der Fall von *Nonne*²⁾ bezieht sich auf eine Frau, bei der klinisch die durch die Autopsie bestätigte Diagnose auf chronische Poliomyelitis anterior gestellt wurde. Ausserdem war ein Diabetes von mittlerer Schwere vorhanden. In diesem Falle wurde, besonders im Cervikalmark, eine deutliche, wenn auch nicht schwere Rarefizierung der Fasern in den Seitensträngen, den Vordersträngen und dem medialen Teil der Hinterstränge gefunden. Es handelte sich um eine einfache Atrophie einzelner Fasern und eine leichte sekundäre Gliavermehrung.

Im Falle von *Bloch*³⁾ handelte es sich um eine chronische spinale und bulbäre Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. Spastische Erscheinungen fehlten, aber die Reflexe an den oberen Extremitäten waren vorhanden, und die tiefen Reflexe an den unteren Extremitäten waren etwas gesteigert. Das *Babinskische* Phänomen war jedoch nicht vorhanden.

Nach *Dejerine* soll bei der chronischen Poliomyelitis anterior die weisse Substanz des Rückenmarks nur selten völlig intakt sein. Gewöhnlich finde man einen sklerotischen Streifen in der weissen Substanz des vorderen Grundbündels, im allgemeinen von

¹⁾ Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 20.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 10.

³⁾ Mediz. Klinik. No. 2. 1906.

halbmondförmiger Gestalt, im absteigenden antero-lateralen Bündel gelegen und das Vorderhorn umgebend, von diesem aber durch ein normales Stück getrennt. Nach *Dejerine* und *Thomas* soll diese sklerotische Zone infolge der durch die Degeneration der Wurzelfasern in ihrem Verlaufe durch die weisse Substanz bewirkten Reizung und vor allem infolge der Zerstörung der Strangzellen entstehen. Diese Sklerose soll weniger ausgeprägt sein und auch ganz fehlen können bei Fällen von sehr langsamem Verlauf (Fehlen der Gliahyperplasie).

Bekannt sind die Anschauungen von *Gowers* über die nicht berechnete Trennung der amyotrophischen Lateralsklerose von der progressiven Muskelatrophie. Er glaubt, dass die Pyramidenbahnen, wenn nicht stets, so wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen der progressiven Muskelatrophie ergriffen sind. Das Auftreten der klinischen Zeichen der Lateralsklerose soll nur von dem Grad der Degeneration der Pyramidenbahnen im Verhältnis zur Degeneration der Vorderhörner abhängig sein; wenn diese letztere eine vollständige ist, werden die Pyramidenbahnen auch bei völliger Degeneration keine Symptome machen.

Der englische Neurologe folgt auf Grund dieser Anschauungen dem Beispiel von *Leyden* und behandelt die progressive Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsklerose in einem und demselben Kapitel. Ebenso verfährt *Hammond*.

Die Veränderungen der weissen Substanz sollen nach *Goebel* keinen wesentlichen Unterschied zwischen der chronischen Poliomyelitis und der spinalen Muskelatrophie ausmachen: bei beiden Formen beobachtet man Degenerationen im Vorderstranggrundbündel (*Faisceau supplémentaire* von *Marie*), die als Degenerationen der von den Strangzellen entspringenden Fasern anzusehen sind.

Bei seinem Fall von chronischer Poliomyelitis anterior hat *Nonne*¹⁾ beobachtet, dass eine gewisse Rarefizierung der Seitenstrang- und Hinterstrangfasern vorhanden war. Indem er daran erinnert, dass auch im Falle von *Oppenheim* nahezu die gleichen Befunde vorlagen, und dass im Falle von *Dreschfeld* im Dorsalmark eine leichte Sklerose der Seitenstränge vorhanden war, kommt er schliesslich zu der Annahme, dass bei den typischen Formen von generalisierter chronischer Poliomyelitis anterior — als solche betrachtet er den Fall von *Oppenheim* und seinen eigenen — eine Beteiligung der weissen Substanz nicht unter dem Bild einer systematischen Strangdegeneration, sondern in Gestalt einer isolierten und wahrscheinlich unregelmässigen Faseratrophie vorkomme. Was den Fall von *Dreschfeld* betrifft, so glaubt *Nonne*, dass man in Anbetracht der stärkeren Veränderung in den Seitensträngen, die sich der Sklerose näherte, zwar nicht berechnete sei, in diesem Falle eine amyotrophische Lateralsklerose anzunehmen, ihn aber doch als nicht rein betrachten und ihn in eine besondere Rubrik bringen dürfe. Dagegen fehlten bei der

¹⁾ Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. I.

zirkumskripten Form der chronischen Poliomyelitis anterior (Fall *Eisenlohr*) und bei der Form mit verhältnismässig schnellem Verlauf und Neigung zur Heilung von *Dejerine-Landouzy* Zeichen einer Beteiligung der weissen Substanz vollständig.

Im Anschluss an die Untersuchungsergebnisse des ersten Falls von *Oppenheim* (1887), des zweiten Falls von *Oppenheim* (Arch. f. Psych. XXIV) und seiner eigenen Fälle erinnert *Nonne* daran, dass auch *Darkschewitsch* bei seinem Falle im Vorderstranggrundbündel wie auch in den Seiten- und Hintersträngen einen gewissen Grad von Rarefizierung der Fasern fand, und dass auch *Dutil-Charcot* (Progrès médical 1894) bei ihrem Falle und ebenso *Dejerine* im zweiten seiner Fälle (Soc. de Biologie 1895) eine leichte Erkrankung der Seitenstränge beschrieben haben. Er deutet diese Befunde als Ausdruck einer allgemeinen Unterernährung, d. h. einer allgemein zu schwachen Funktionsfähigkeit des Rückenmarks und kommt schliesslich zu dem Ergebnis, dass man im anatomischen Bilde der chronischen Poliomyelitis anterior auch mit einem mehr oder weniger ausgesprochenen Degenerationszustand der weissen Substanz zu rechnen hat.

Im Falle von *Bielschowsky*¹⁾ waren ausser den charakteristischen Veränderungen einer chronischen Poliomyelitis anterior leichte Veränderungen der weissen Substanz in den Vorderseitensträngen vorhanden, die sich auch mit der *Marchischen* Methode nachweisen liessen.

Bezüglich des Falles von *Baker*²⁾, wo erhebliche Sensibilitätsstörungen an den oberen und unteren Extremitäten vorhanden und die Patellarreflexe erhalten waren, glaubt *Nonne*, dass man nicht an eine chronische Poliomyelitis denken könne, und was den Fall von *Riley*³⁾ betrifft, so meint er, dass es sich nicht nur um eine chronische Poliomyelitis anterior handelte, da die Lähmung an den unteren Extremitäten begonnen hatte, und da sich bei der Autopsie eine ausgedehnte Degeneration der Pyramidenseitenstrang- und -vorderstrangbahnen fand, die an Intensität der Degeneration der Vorderhörner nicht nachstand.

Auch die Fälle von *Werdnig*⁴⁾ können nicht zu dieser Kategorie gerechnet werden, da diese Form von progressiver spinaler Muskelatrophie eine Krankheit des frühen Kindesalters ist, im Lendenmark beginnt und eine hereditäre Grundlage hat.

*Bing*⁵⁾ hat das Zentralnervensystem eines viermonatlichen Kindes, das 6 Wochen nach dem Beginn einer akuten Poliomyelitis gestorben war, untersucht, hauptsächlich zum Studium der endogenen Fasern im Rückenmark des Menschen. Abgesehen von einigen interessanten Befunden betreffs des Anfangspunkts

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Mediz. 1899. Bd. 37.

²⁾ Brit. med. Journ. 1893. p. 231.

³⁾ Journ. of nerv. and mental diseases. 1892. XVII. p. 620.

⁴⁾ Archiv f. Psych. Bd. 26. 1894.

⁵⁾ Beitrag zur Kenntnis der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 39. 1905.

der Kleinhirnseitenstrangbahn und des *Gowers*schen Bündels konnte er im Bereich der Pyramidenseitenstrang- und -vorderstrangbahnen, „*Fibrae propriae endopyramidales laterales*“ unterscheiden, die ihre Strangzellen im ventro-lateralen Teil der Hinterhörner haben und meistens aufsteigende, zum Teil aber auch absteigende Fasern von kurzem Verlaufe sein sollen, sowie „*Fibrae propriae endopyramidales anteriores*“, die aus dem medialen Randgebiet der Vorderhörner entspringen. Ihr Verlauf soll zum grossen Teil aufsteigend (*Marie*s faisceau sulco-marginal ascendant), vielleicht aber auch absteigend (ein Teil des faisceau marginal antérieur von *Loewenthal*) sein. Ausser diesen (und den endogenen Fasern der Hinterstränge, die ihre Strangzellen in den Hinterhörnern haben) gibt es endogene Fasern des antero-lateralen Grundbündels; sie nehmen ihren rein aufsteigenden Verlauf im dorsalen Teil der Seitenstränge.

Jedenfalls ist bemerkenswert, dass in diesem Falle von hämatogener Poliomyelitis im Verbreitungsgebiet der *A. spinalis anterior* ausgebreitete und erhebliche Veränderungen in der weissen Substanz vorhanden waren, die wegen des Zeitpunkts, zu dem der Tod des kleinen Patienten eintrat, mit der *Marchi*-schen Methode nachgewiesen werden konnten.

* * *

Was im einzelnen die *Beziehungen zwischen der subakuten Poliomyelitis anterior des Erwachsenen und der amyotrophischen Lateralsklerose* betrifft, so ist ausser den schon zitierten Beobachtungen von *Leyden-Goldscheider* an die Sektionsbefunde in zwei Fällen von *Philippe* und *Cestan* (Congrès de Paris 1900) zu erinnern. Die Entwicklung der Krankheit war rapide. Ausser der progressiven Muskelatrophie waren fibrilläre Zuckungen und Abschwächung der Sehnenreflexe vorhanden. Der Tod erfolgte unter bulbären Erscheinungen. Bei der Autopsie fanden die Autoren keine Spur von Polyneuritis, sondern nur die nervösen und muskulären Veränderungen der spinalen Atrophien. Es bestand eine leichte Sklerose der Vorderseitenstränge, die in einem Falle in geringem Masse auch die Pyramidenbahnen betraf, ohne jedoch die Intensität zu zeigen wie die Veränderungen, die man bei der amyotrophischen Lateralsklerose beobachtet. Die Hauptveränderung bestand in einer einfachen Atrophie der Vorderhornzellen, sowohl der motorischen wie der Strangzellen. Diese Befunde sollen nach den Autoren das Vorkommen einer subakuten Paralysis spinalis anterior, das von einigen Forschern bestritten wird, beweisen. Nach den Autoren soll die Krankheit in einer einfachen Atrophie, in einer wahren „Cellulitis“ bestehen, die streng getrennt werden muss von der akuten spinalen Lähmung der Kinder und Erwachsenen, die eine Myelitis des Vorderhorns ist. Dagegen soll diese Form mit der Atrophie vom Typus *Aran-Duchenne* und mit der *Charcotschen* Krankheit nahe verwandt sein hinsichtlich der Zellveränderungen

in den Vorderhörnern, die sich bei allen diesen drei Formen nur durch die Art ihrer Entwicklung unterscheiden.

Philippe und *Cestan* würden sich demnach *Leyden-Goldscheider* nähern, indem sie den Vorderhornveränderungen jener subakuten Poliomyelitiden, die mit Veränderungen in den Vorderseitensträngen einhergehen können, den Charakter einfacher, primärer Atrophien zuschreiben und sie also scharf von den Veränderungen der akuten Poliomyelitiden unterscheiden. Durch unsere Fälle erfährt diese Auffassung keine Bestätigung, sie zeigen sogar im Gegenteil, dass man auch bei Formen, wo man nicht von einfacher, primärer Atrophie sprechen kann, eine erhebliche Beteiligung der Vorderseitenstränge beobachten kann.

Andrerseits ist zuzugestehen, dass, wenn es atypische Fälle von Poliomyelitis mit Beteiligung der Vorderseitenstränge gibt, auch atypische Formen von amyotrophischer Lateralsklerose vorkommen. In diesem letzten Kapitel wollen wir — stets im Zusammenhange mit unserem Thema — kurz auf jene Formen von amyotrophischer Lateralsklerose eingehen, die sich entweder durch das klinische Bild oder durch das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung als in gewisser Hinsicht atypische darstellen, wobei wir die Publikation einiger von uns klinisch und anatomisch beobachteter Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose ohne spastische Erscheinungen auf eine spätere Arbeit verschieben.

Die amyotrophische Lateralsklerose kann in klinischer und anatomischer Hinsicht besonders in zwei Richtungen atypisch verlaufen, einmal nämlich durch das Fehlen der für die typischen Fälle charakteristischen spastischen Erscheinungen, sodann durch das Vorkommen mannigfacher Sensibilitätsstörungen (es sind auch Formen beschrieben worden, die ataktische Erscheinungen aufwiesen u. s. w.). Anatomisch sind die Abweichungen von der Norm noch zahlreicher, indem an den Veränderungen Fasersysteme (*Gowersches* Bündel, Kleinhirnseitenstrangbahn, *Burdachscher* Strang u. s. w.) teilnehmen können, die in den typischen Fällen regelmässig verschont bleiben.

Im Falle von *Kahler*¹⁾ handelte es sich um eine amyotrophische Lateralsklerose mit viel geringeren Veränderungen in der weissen Substanz als an den Vorderhörnern, und in der Tat waren weder Rigidität noch Spasmen vorhanden, sondern eine schlaffe, von Atrophie begleitete Lähmung. Die Krankheit dauerte fünf Monate; dem Tode gingen bulbäre Erscheinungen voraus. Nach *Kahler* stellt der Fall in Anbetracht der geringen Degeneration der motorischen Bahnen eine Uebergangsform zu jenen Degenerationen dar, die vollständig auf die graue Substanz beschränkt bleiben. *Kahler* glaubt denn auch in der Tat, dass amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse nur ver-

¹⁾ Zeitschr. f. Heilk. 1882.

schiedene Formen einer und derselben Krankheit und nur insoweit von einander verschieden sind, als der gleiche Degenerationsprozess wechselnde Ausdehnung und Lokalisation und vor allem grössere oder geringere Schnelligkeit der Entwicklung zeigen kann. So wird es verständlich, dass zahlreiche Uebergangsformen zwischen diesen verschiedenen Typen vorkommen können.

Sehr wichtig ist der Fall von *Pal*¹⁾, bei dem der Autor sich zwischen den verschiedenen Krankheitsformen, die in Betracht kamen (spinale progressive Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose, chronische Poliomyelitis anterior der Erwachsenen und Polyneuritis), nicht definitiv für eine sichere Diagnose entscheiden konnte. Die Krankheit war in der Zeit von drei Jahren abgelaufen, aber ausser erheblichen Erscheinungen von Muskelatrophie und fibrillären Zuckungen waren niemals Zeichen von Kontrakturen oder Rigidität oder Spasmen beobachtet worden, und die Reflexe erwiesen sich stets entweder als ganz aufgehoben oder als stark herabgesetzt. Um den Fall noch weiter zu komplizieren, fand sich in der Anamnese auch eine vorgeschrittene Lues.

Der pathologisch-anatomische Befund entsprach (abgesehen von einer leichten Mitbeteiligung der Hinterstränge) dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose, doch konnte man sagen, dass die grösste Schwere die Veränderungen der Vorderhornzellen aufwies. Ausserdem waren in dem *Palschen* Fall leichte Degenerationserscheinungen in den *Burdachschen* und *Gollischen* Strängen sowie in den Kleinhirnbahnen vorhanden. *Pal* glaubt in seinem Fall einen Beweis dafür zu sehen, dass sich unsere schematischen Ansichten über die amyotrophische Lateralsklerose nicht aufrecht erhalten lassen, und schliesst sich dem Vorschlag von *Senator* an, eine symptomatische Nomenklatur bei solchen Formen zu gebrauchen, bei denen das Symptomenbild nicht eine unzweifelhafte Gewähr für die anatomische Grundlage gibt. Zu diesen Formen möchte er vor allem die amyotrophische Lateralsklerose rechnen.

In dem so viel besprochenen Fall von *Senator*²⁾ soll die Autopsie bei einer unter dem klinischen Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose verlaufenden Erkrankung eine nicht entzündliche Atrophie der Vorderhornzellen, frische Hämorrhagien mit konsekutiven Erweichungsherden, dabei keine Atrophien an den vorderen Wurzeln ergeben haben. Am interessantesten aber ist das absolute Fehlen von Veränderungen im Seitenstrang. Dieser Fall soll nach *Senator* beweisen, dass die sogenannte amyotrophische Lateralsklerose ohne Lateralsklerose vorkommen kann, und er nähert sich somit der Auffassung von *Leyden*, der die Möglichkeit bestritten hat, diese Form in scharfer Weise von den verwandten Erkrankungen zu trennen. Man muss also — nach ihm — bei der

¹⁾ Zur Lehre der amyotrophischen Lateralsklerose. Separat-Abdruck aus d. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. VI (2. Teil). 1898.

²⁾ Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. XX. No. 20.

Diagnose solcher und ähnlicher Krankheitsbilder sehr vorsichtig vorgehen, und es wäre besser, je nachdem von spinaler oder bulbärer oder bulbo-spinaler atrophisch-spastischer Lähmung zu sprechen und niemals direkt das Vorhandensein einer Lateralsklerose zu behaupten.

*Goldscheider*¹⁾ erklärt das Vorhandensein von Spasmen bei intakten Seitensträngen im Falle von *Senator* mit der Annahme, dass bei diesen Erkrankungen die funktionellen Störungen den anatomisch nachweisbaren Veränderungen vorausgehen. Nach ihm (wie auch nach *Möbius* und *Kahler*) gehören spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose zur gleichen Krankheitsform; es soll sich bei beiden um eine Affektion der cortico-muskulären Bahnen mit wechselnder Beteiligung der einzelnen Abschnitte handeln. Auch in dem von ihm mit *v. Leyden* herausgegebenen Lehrbuch (*Nothnagels Handbuch*) nimmt er an, dass die amyotrophische Lateralsklerose als eine subakute Form der spinalen progressiven Muskelatrophie oder der progressiven Bulbärparalyse aufzufassen ist.

Wie bereits *Oppenheim* gelegentlich der Diskussion, die sich im Verein für innere Medizin in die Mitteilung *Senators* anschloss, mit Recht bemerkte, ist der Fall dieses Autors, abgesehen davon, dass er klinisch nicht zu der Beschreibung *Charcots* passt, nicht so, dass man im anatomischen Sinne von einer amyotrophischen Lateralsklerose sprechen kann. Ausserdem wurden bei dem Fall weder die Medulla oblongata noch das Gehirn untersucht; aber hiervon abgesehen, entfernt sich der Befund im Hinblick auf die relativ unbedeutende Atrophie der Vorderhörner, das Vorhandensein von frischen Hämorrhagien und das Fehlen von Veränderungen an den Wurzeln und den Seitensträngen erheblich von dem Befund bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Interessant bleibt dabei die Tatsache, dass trotz der Kontrakturen die Pyramidenbahnen intakt waren; man darf jedoch jene Krankheitsbilder nicht vergessen, die ganz der amyotrophischen Lateralsklerose gleichen und dabei eine ganz verschiedene anatomische Grundlage haben (z. B. Symptome von Bulbärparalyse mit spastischen Erscheinungen bei Arteriosklerotikern, bedingt durch multiple apoplektische Herde).

Andererseits ist zu berücksichtigen, dass *Kahler* bereits im Jahre 1884 die Fälle von *Leyden* (5 Fälle), *Duménil*, *Cornil*, *Lepine*, *Barth*, *Dejerine* (2 Fälle) zusammengestellt hat, bei denen trotz der Degeneration der Pyramidenbahnen spastische Erscheinungen fehlten; er erklärt dieses Verhalten aus einer schnellen und frühzeitigen Degeneration der Vorderhornzellen.

Sehr interessant ist in dieser Beziehung der Fall von *Oppenheim* (*Archiv f. Psych.*, XXIV), bei dem zwar lebhaft Reflexe an den unteren Extremitäten vorhanden waren, aber jede Spur

¹⁾ Charité-Annalen. 1894.

von Rigidität durchaus fehlte. Was die oberen Extremitäten betrifft, so bestand hier eine schlaffe Lähmung, wobei die Triceps-reflexe erhalten waren. *Oppenheim* fand bei diesem Falle eine ganz geringe Beteiligung des *Goll*schen Stranges in der Halsanschwellung.

Ich selbst werde binnen kurzem einige von mir beobachtete Fälle veröffentlichen, wo die Erkrankung mit sehr geringen oder ganz fehlenden spastischen Erscheinungen verlief.

Der Fall von *Darkschewitsch*¹⁾ hat in der Moskauer Neurologischen Gesellschaft zu interessanten Diskussionen Anlass gegeben. Auch hier waren keine Zeichen von Rigidität beobachtet worden, und die Reflexe an den oberen Extremitäten waren verschwunden gewesen. Bei der Autopsie fand man ausser Veränderungen an den Vorderhörnern eine starke Atrophie der Fasern der antero-lateralen Bündel in der Nachbarschaft der Vorderhörner und eine gewisse Rarefizierung der Fasern in den Seiten- und Hintersträngen. Der Autor ist geneigt, den Fall für eine chronische Poliomyelitis anterior zu halten, wenn er auch die Tatsachen anerkennt, die ihn der amyotrophischen Lateralsklerose nähern.

Roth glaubt bezüglich dieses Falles, indem er an die ähnlichen Fälle von *Oppenheim* und *Nonne* erinnert, dass man, wenn diese Fälle eine genügende Zahl erreicht haben, sie von der amyotrophischen Lateralsklerose wird sondern müssen.

In einem von *Pal*²⁾ beobachteten Falle mit ziemlich schnellem Verlauf sprach das Krankheitsbild im ganzen für eine ausgedehnte Erkrankung der motorischen Bahnen; doch waren im Beginn der Krankheit Schmerzen und gegen Ende Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und leichte objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen vorhanden gewesen. Es handelte sich demnach um die Differentialdiagnose zwischen Polyneuritis und den verschiedenen bekannten Formen von spinaler Lähmung mit Muskelatrophie, nämlich der amyotrophischen Lateralsklerose, der spinalen Muskelatrophie, der Syringomyelie und der chronischen Poliomyelitis anterior der Erwachsenen. Die erste von diesen spinalen Formen waren auszuschliessen wegen des Beginnes der Symptome im proximalen Abschnitt der Muskulatur, wegen des Fehlens nicht nur aller spastischen Erscheinungen oder Kontrakturen, sondern auch der Reflexe, schliesslich wegen des zu schnellen Verlaufs. Für eine Polyneuritis konnte *Pal* sich nicht entscheiden wegen der Art der Verteilung der Lähmungen und der Intaktheit der objektiven Sensibilität bis kurz vor dem Tode. Andererseits sprach gegen die Annahme einer Poliomyelitis der Beginn an den unteren Extremitäten, das gleichzeitige Auftreten der Atrophie und der Lähmung, schliesslich das Auftreten von leichten Störungen

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1892. p. 221.

²⁾ Ueber amyotrophisch-paretische Formen der kombinierten Erkrankungen von Nervenbahnen. Wiener med. Wochenschr. No. 7, 8, 10. 1898.

der Sensibilität und der Blasenfunktionen gegen das Ende des Lebens. Da es sich aber im Grunde klinisch um eine subakute aufsteigende spinale Lähmung handelte, so stellte *Pal* die Diagnose *subakute Poliomyelitis*. Zu bemerken ist noch, dass der Fall noch weiter kompliziert war durch das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen in der Zunge und eine Atrophie des linken Masseters, so dass eine Beteiligung der *Medulla oblongata* an der Erkrankung anzunehmen war.

Was den anatomischen Befund betrifft, so fanden sich diffuse Zerstörungsprozesse in den Ganglienzellen des Rückenmarks und der *Medulla oblongata* und den langen Bahnen des Zentralnervensystems wie auch in den Wurzeln und ihren peripherischen Fortsetzungen. Am stärksten betroffen waren die Ganglienzellen der Vorderhörner und der *Clarkeschen Säulen*. Nach *Pal* ist in diesem Falle der Prozess in der grauen Substanz als ein primär degenerativer aufzufassen, da alle Anhaltspunkte für eine vaskuläre Entstehung der Veränderungen fehlten. Aber auch noch angesichts des Ergebnisses der anatomischen Untersuchung konnte man an drei Möglichkeiten denken: spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose und Poliomyelitis anterior der Erwachsenen (aufsteigende Paralyse von *Duchenne*). Die ersten beiden Krankheitsformen liessen sich aber ausschliessen, da frische Degenerationen der vorderen Wurzeln in allen Segmenten vorhanden waren und die Veränderungen im Cervikalmark sehr wenig intensiv waren. Man konnte also nur an eine Poliomyelitis chron. denken, die jedoch ebenfalls in der Regel im Halsmark lokalisiert ist. Es blieben dann aber noch in befriedigender Weise zu erklären die Beziehungen zwischen diesen Veränderungen und denen in den Pyramidenbahnen, den Kleinhirnbahnen und den Hintersträngen, um so mehr, als nur die Veränderungen der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der vorderen Wurzeln als sekundäre Degeneration im *Walterschen* Sinne gedeutet werden konnten. Auch die Veränderungen der antero-lateralen Grundbündel können als sekundär bedingt durch die Vorderhornveränderungen aufgefasst werden (Versuche von *Sarbó*). Trotzdem ist in diesem Falle der Mehrzahl der Degenerationen ein primärer Charakter zuzuschreiben.

Klinisch hatte die Krankheit, wie gesagt, den Charakter einer schlaffen atrophischen Lähmung. Das Fehlen von spastischen Erscheinungen trotz der Degeneration der Pyramidenbahnen erklärt sich in diesem Falle dadurch, dass die Erkrankung der Ganglienzellen der der Pyramidenbahnen vorausgegangen war. Die leichten Sensibilitätsstörungen werden von dem Autor auf eine wahrscheinlich vorhandene Schleifenerkrankung zurückgeführt. (Eine periphere Polyneuritis liess sich in diesem Falle nicht nachweisen.)

Wenn also klinisch ein Syndrom vorhanden war, das eine subakute Poliomyelitis im Sinne *Kussmauls* darstellte, so erinnerten doch die Veränderungen in den Pyramidenbahnen an eine jener Formen von amyotrophischer Lateralsklerose, bei denen die

Degeneration der Seitenstränge jüngerer Datums ist als die der Vorderhornzellen.

Unter den stark atypischen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose ist auch der Fall von *P. Olivier* und *A. Halipré*¹⁾ zu nennen, bei dem die Diagnose wegen der Kompliziertheit der 10 Jahre nach einer syphilitischen Affektion aufgetretenen Symptome zwischen amyotrophischer Lateralsklerose, cerebraler Diplegie, spastischer Spinalparalyse und kombinierter Systemerkrankung schwankte. Bei der Autopsie bezogen die Autoren in Anbetracht der starken Gefäßveränderungen, die wahrscheinlich mit der alten Lues in Zusammenhang standen, die Veränderungen an den Vorderhörnern, den Vordersträngen und den *Clarkeschen Säulen* auf die Erkrankung der *A. spinalis anterior*. In diesem Falle waren übrigens auch Veränderungen in den Hintersträngen und den Kleinhirnbahnen vorhanden.

Der Fall von *Strümpell* ist fast das Gegenteil von dem *Senatorschen*; hier übertraf die Degeneration der Pyramidenbahnen bedeutend die der Ganglienzellen, die kaum erkrankt waren; auch klinisch waren keine Atrophien beobachtet worden. Man muss sich jedoch angesichts dieses Falles fragen, ob es erlaubt ist, ihn, wie *Leyden* und *Goldscheider* es getan haben, zur amyotrophischen Lateralsklerose zu rechnen.

Da sichere klinische und anatomische Tatsachen bezüglich der amyotrophischen Lateralsklerose fehlen, so ist es verständlich, dass *Kahler* und *Pick* die progressive Muskelatrophie, die progressive Bulbärparalyse und die amyotrophische Lateralsklerose als symptomatisch verschiedene Formen eines und desselben Krankheitsprozesses, bedingt durch Unterschiede in der Lokalisation und Entwicklung, auffassen.

Strümpell hat in seiner Arbeit aus dem Jahre 1888 auf die Abweichungen vieler klinischer Fälle von dem typischen Bilde der *Charcotschen Krankheit* hingewiesen. Nach *Leyden* soll sich die amyotrophische Lateralsklerose von der progressiven Bulbärparalyse und der progressiven Muskelatrophie nur durch den schnelleren Verlauf und durch die bisweilen mit Rigidität der Muskulatur einhergehende Steigerung der Reflexe unterscheiden; dementsprechend wird die amyotrophische Lateralsklerose von *Leyden* und *Goldscheider* für eine subakute Form der spinalen progressiven Muskelatrophie oder der progressiven Bulbärparalyse gehalten.

Interessant sind weiter auch die bisher nur wenig untersuchten Beziehungen der spastischen Spinalparalyse zur amyotrophischen Lateralsklerose; so wird ein Fall von *Strümpell*²⁾, den dieser Autor zur amyotrophischen Lateralsklerose rechnet, von mehreren anderen Forschern als eine Uebergangsform an-

¹⁾ Syndrome rappelant la sclér. lat. amyotroph. chez un syphilitique. *Revue neurologique*. 1895.

²⁾ *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1894. Bd. 5.

gesehen. In diesem Falle wurde ausser den Zeichen einer spastischen Lähmung der Extremitäten Lähmung des Facialis und Oculomotorius beobachtet; ausserdem erinnerten das Aussehen des Kranken und sein eigentümliches psychisches Verhalten, besonders seine leichte Neigung zum Weinen und Lachen, an die amyotrophische Lateralsklerose. Bei der Autopsie fand sich eine Degeneration der Pyramidenbahnen von der inneren Kapsel bis zum Lendenmark; bemerkenswert ist die Tatsache, dass die Veränderungen sich streng an das Gebiet der Pyramidenbahnen hielten.

Nach *Raymond* und *Ricklin* (Pariser Kongress 1900) ist es nicht richtig, die amyotrophische Lateralsklerose und die progressive Muskelatrophie vom Typus *Aran-Duchenne* zu einer einzigen Krankheit verschmelzen zu wollen; dieser Versuch hat seine Ursache darin, dass von einigen Autoren die Kontraktur in erster Linie für das Symptom der Pyramidenbahndegeneration gehalten wird. Ausser der klinischen Differenz ist stets auch ein anatomischer Unterschied vorhanden, und zwar sind bei der Lateralsklerose, abgesehen von der Erkrankung des motorischen Protoneurons (wie beim Typus *Aran-Duchenne*) auch die Zellen und Strangfasern erkrankt. Ausserdem finden sich häufig Veränderungen im Gehirn und vielleicht auch in den Kleinhirnbahnen. Was die dauernde Kontraktur betrifft, so kann sie unabhängig von jeder Veränderung der Pyramidenbahnen bestehen, und andererseits können diese Bahnen degeneriert sein, ohne dass irgend welche Kontrakturen vorhanden sind.

Gewiss muss man annehmen, dass zwischen den beiden Formen Uebergangsstufen vorhanden sind. In drei Fällen der Autoren handelte es sich um amyotrophische Lateralsklerose mit fast auf Null reduzierten spastischen Erscheinungen, während die Atrophie im Vordergrund stand. Bei der Autopsie fand sich ausser den atrophischen Zellveränderungen (besonders der Wurzelzellen) eine leichte Sklerose der Vorderseitenstränge.

Ferner soll es Fälle geben, bei denen sich die spinale progressive Muskelatrophie in subakuter Weise entwickeln und bis zu einem gewissen Grade generalisieren kann, so dass sie die klinischen Erscheinungen der subakuten allgemeinen spinalen Lähmung darbietet.

Der Fall von *Münzer* wird von diesem Autor für eine mit Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Pyramidenvorderstrangbahnen vergesellschaftete amyotrophische Lateralsklerose gehalten und klinisch von ihm zu den spastischen Formen der kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks gestellt. In diesem Falle (bei dem der Autor unglücklicherweise nur ein Segment aus dem Dorsalmark zur eigenen Verfügung hatte) nahmen die Vorderhörner ebenfalls an der Erkrankung teil.

Nicht zu vergessen ist die *Strümpellsche* Form der spastischen

kombinierten Systemerkrankung, von der kürzlich noch *E. Müller*¹⁾ gesprochen hat und zu der wahrscheinlich ein vor einigen Monaten von *Salecker*²⁾ beschriebener Fall gehört; es handelt sich um eine spastische Parese der Extremitäten, die sich allmählich entwickelte; die Sensibilität ist nicht oder nur in geringem Masse beteiligt; erst gegen Ende der Krankheit (die 3 bis 7 Jahre dauerte) traten Blasen- und Mastdarmlstörungen auf. Die anatomische Grundlage soll in einer Erkrankung der Hinterstränge, der Pyramiden- und der Kleinhirnbahnen bestehen.

Ausser den schon erwähnten atypischen Formen wollen wir noch jene anführen, bei denen *objektive Sensibilitätsstörungen*, häufig verbunden mit Erkrankungen der Hinterstränge (besonders der *Gollischen Stränge*) beobachtet wurden.

Was die subjektiven Sensibilitätsstörungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose (Schmerzen, Parästhesien) betrifft, so mögen sie besonders von der Dehnung und dem Kontraktionszustand der Muskeln sowie von dem Druck herrühren, den die Nervenstämme bei der durch die Kontraktur bedingten Zwangshaltung notwendig erfahren müssen.

Wir haben bereits, als wir über die Möglichkeit von Sensibilitätsstörungen bei den Erkrankungen der Vorderhörner sprachen, den *Oppenheimschen Fall*³⁾ von akuter amyotrophischer Lateralsklerose mit umschriebenen Sensibilitätsstörungen entsprechend dem Uebergreifen des Krankheitsprozesses auf die Hinterhörner und die hinteren Wurzeln in einem ebenfalls umschriebenen Gebiet des Rückenmarks erwähnt.

Im Falle von *Moeli* (Archiv f. Psych., Bd. XI) dagegen waren während des Lebens keine Sensibilitätsstörungen beobachtet worden; trotzdem wurden bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen im medialen Teil der *Burdachschen Stränge* im unteren Hals- und oberen Dorsalmark gefunden.

Im Falle von *Hektoen* war klinisch das Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose mit Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten vorhanden. Bei der Autopsie fanden sich ausser den gewöhnlichen Befunden degenerative Erscheinungen an den Spinalganglien, den hinteren Wurzeln und den *Gollischen Strängen*.

Was den Fall von *Dinkler* betrifft, so wird er von dem Autor für eine cervikale Tabes mit Degeneration der Vorderhornzellen gehalten.

* * *

Alles dies bezieht sich besonders auf die klinische Seite der Frage. Sicher wäre es sehr nützlich, ja sogar notwendig, um im allgemeinen die Beziehungen zwischen der amyotrophischen Lateral-

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29.

²⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 32.

³⁾ Archiv f. Psych. XXIV.

⁴⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 1.

sklerose und den anderen spinalen amyotrophisch-paretischen Formen und im besonderen zwischen ihr und den Formen der subakuten Poliomyelitis, die uns hauptsächlich interessieren, feststellen zu können, den Charakter und die besondere Bedeutung kennen zu lernen, die bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Veränderungen der weissen Substanz mit Bezug auf die klinischen Erscheinungen und die Veränderungen der grauen Substanz haben. Aber auch bezüglich der Bedeutung und des Wertes dieser Veränderungen ist noch lange keine Uebereinstimmung zwischen den Autoren erreicht, so dass uns auch dieser Anhaltspunkt fehlt.

Bekanntlich hat *Marie*¹⁾ behauptet, dass die Erkrankung der Strangzellen die Degeneration einer bedeutenden Zahl von Fasern in den Vorderseitensträngen verursacht, und er hat sich die Frage vorgelegt, ob nicht vielleicht die Veränderungen der Pyramidenbahnen mit der Erkrankung der Strangzellen im Zusammenhang stehen. Die Bedeutung der Poliomyelitis bei der amyotrophischen Lateralsklerose würde danach wesentlich erhöht werden, da nicht nur die Atrophie der Muskeln, sondern auch die Sklerose der weissen Substanz durch sie bedingt sein würde.

Sarbó glaubt, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Erkrankung der grauen Substanz das Primäre, und dass die Degeneration der Pyramidenbahnen von der Hirnrinde abhängig ist, während die Degeneration der anderen Fasern der weissen Substanz, wie bereits *Marie* seiner Zeit behauptet hat, von den Vorderhornzellen ausgehen soll.

Derselbe Autor kommt auf Grund von anatomischen Untersuchungen²⁾ am Rückenmark von Kaninchen, denen er intra vitam die Aorta unterbunden hatte, zu dem Schlusse, dass die Ursache der schweren paralytischen Erscheinungen, die man beobachtet, in einer Myelitis der grauen Substanz (Degeneration der motorischen Zellen und des Fasernetzes der Vorderhörner) zu suchen ist. *Sarbó* fand aber neben den schweren Veränderungen an den Vorderhörnern eine deutliche Degeneration der Markfasern in der weissen Substanz, besonders deutlich in den Vorderseitensträngen, weniger ausgeprägt in den Hintersträngen. *Sarbó* führt diese Veränderungen in der weissen Substanz auf den Zelluntergang in den Vorderhörnern zurück. Bezüglich der degenerierten Hinterstrangfasern meint er, dass es intersegmentale Bahnen wären, deren Ursprung in den erkrankten Zellen zu suchen sei.

Nach *Philippe* und *Guillain* (Pariser Kongress 1900) dagegen soll die Sklerose in den Vorderseitensträngen bei der amyotrophischen Lateralsklerose fälschlich den Eindruck einer systemartigen Anordnung machen und alle Eigenschaften eines primären Prozesses aufweisen. Ausserdem steht sie bezüglich ihrer Intensität in keinem Verhältnis zu den Veränderungen der grauen

1) *Semaine médicale*. 1893. S. 533.

2) *Neurol. Centralbl.* 1895. No. 15.

Substanz. Gerade der fehlende Parallelismus zwischen diesen Prozessen soll es erlauben, die verschiedenen Formen der *Charcot'schen* Krankheit (amyotrophische und spastisch - paretische) zusammenzufassen. Die Autoren glauben, dass man die pathogenetische Bedeutung der Strangzellenveränderungen für die Sklerose der weissen Substanz erheblich einschränken muss; sie glauben ferner, dass bei der *Charcot'schen* Krankheit die Vorderseitenstrangklerose eine primäre, nicht von den Zellveränderungen abhängige Erkrankung ist; diese sollen vielmehr nur eine einfache Atrophie, keine Degeneration der bez. Bahnen hervorrufen.

Die Tatsache, dass die Veränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Grenzen der Pyramidenseitenstrangbahnen überschreiten (was auch für die spastische Spinalparalyse gilt), wird von einigen Autoren mit der Annahme erklärt, dass dies von einer direkten Beeinflussung der benachbarten Fasern durch die starke Degeneration der Pyramidenbahnen herrühren könne. Diese Annahme ist aber nicht sehr wahrscheinlich, wenn man sieht, dass in einigen Fällen, wie z. B. in dem ganz kürzlich von *Kinichi Naka*¹⁾ beschriebenen, die Kleinhirnstrangbahnen trotz derselben direkten Nachbarschaft intakt bleiben.

Im Falle von *Kinichi Naka* waren nur sehr geringe Veränderungen der Vorderhornzellen vorhanden, und ihre Zahl war im Cervikalmark nur wenig verändert, sodass der Autor glaubt, dass infolge der bedeutenden Veränderung der Pyramidenbahnen in seinem Falle den motorischen Zellen der physiologische Reiz fehlte und infolgedessen eine sekundäre Atrophie eintrat. Der Verfasser glaubt, dass auch die Veränderung und Verminderung der motorischen Pyramidenzellen im Gehirn erst nach der Erkrankung der Pyramidenbahnen eingetreten ist.

Kahler hat gezeigt, dass die von *Charcot* behauptete Beziehung zwischen dem Auftreten der Lähmung und der Atrophie bei der amyotrophischen Lateralsklerose nicht konstant ist, und dass bei demselben Falle in einer Muskelgruppe die Atrophie, in einer anderen die Lähmung überwiegen kann. Auch *Bernhardt* hat betont, dass die zeitliche Beziehung zwischen Atrophie und Lähmung keine entscheidende Bedeutung für die Differentialdiagnose besitzt.

*Rothmann*²⁾ sagt, dass sich in der menschlichen Pathologie keine sicheren Beispiele für die Annahme finden, dass die spastische Spinalparalyse die Folge einer einfachen Erkrankung der Pyramidenbahnen sei. Er hat bei Affen die Pyramidenkreuzung durchschnitten und auf diese Weise eine Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark erzeugt, ohne Lähmungen oder Spasmen hervorzurufen.

¹⁾ Eine seltene Erkrankung der Pyramidenbahn mit spastischer Spinalparalyse und Bulbärsymptomen. Arch. f. Psych. Bd. 42. H. 1. 1906.

²⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 24 und 25.

*Hoche*¹⁾ schliesst sich zwar der Auffassung *Maries* an, weist aber die von *Raymond* zurück, nach der die Lateralsklerose eine primäre und ausschliessliche Erkrankung der Kommissurenbahnen (von den Strangzellen kommenden Fasern) sein soll, während die Pyramidenbahnen erst sekundär ergriffen werden sollen.

Nach *Goebel* rührt die Sklerose der Pyramidenbahnen nicht von der Atrophie der Ganglienzellen her, sondern ist ihr gleichwertig, ohne dass sie gleichzeitig mit ihr aufzutreten braucht. Dagegen ist die Erkrankung der kurzen motorischen Kommissurenbahnen die Folge der Atrophie der Vorderhornzellen.

Raymond glaubt, dass die amyotrophische Lateralsklerose als eine kombinierte Form aufzufassen ist, und stützt sich hierbei auf die Untersuchungen von *Philippe* und *Guillain*, die nachgewiesen haben, dass die Seitenstrangsklerose nur zum Teil von der Erkrankung der Vorderhörner (Strangzellen) abhängig ist. Die Erkrankung der Nervenfasern soll also einen primären Charakter haben, während die Veränderungen der Strangzellen inkonstant wären und später aufträten. *Raymond* bestreitet ferner das Vorhandensein eines engeren Zusammenhangs zwischen der Degeneration der Pyramidenbahnen und den Kontrakturen.

Auch nach *Anton*²⁾ sollen bei den Formen von spastischer Lähmung mit Atrophie die Steigerung der Reflexe und die spastischen Erscheinungen nicht auf einer Erkrankung bestimmter Bahnen beruhen, sondern auf der Veränderung der normalen Beziehungen zwischen der Innervation der Hinterstränge und der Pyramidenbahnen zu Gunsten der ersteren. Er nähert sich also im wesentlichen der Lehre von *v. Leyden*.

Schliesslich wollen wir noch erwähnen, dass nach der auch von *Raymond* angenommenen Auffassung von *Hoche*³⁾ die anatomische Grundlage der bulbo-spinalen, spastisch-atrophischen Lähmungen (diese Benennung wurde von dem Autor auf Vorschlag *Senators* gewählt) in einem Schwund der Zellen sowie der von ihnen in den beiden motorischen Stationen abhängigen Fasern und in einer Erkrankung derjenigen Zellelemente, die mit ihren Fasern die einzelnen motorischen Kernstationen untereinander verbinden, zu suchen ist.

Was die Veränderungen betrifft, die für die amyotrophische Lateralsklerose charakteristisch sein sollen, so ist es bekannt, dass die von *Sarbo*, *Probst* und *Spiller* gefundenen Veränderungen an den Assoziationsfasern im Gehirn von *Czylharz* und *Marburg*⁴⁾ einer strengen Kritik unterzogen worden sind, sodass man mit Sicherheit nur behaupten kann, dass bei der amyotrophischen

¹⁾ Neurol. Centralbl. No. 6. S. 242. 1897.

²⁾ Wiener klin. Wochenschr. Bd. IX. 1896.

³⁾ Neurol. Centralbl. 1897. No. 6 und 7.

⁴⁾ Im Falle von *Nonne* sagt der Autor selbst, dass es sich nicht um eine sekundäre Degeneration, sondern um eine Entwicklungsanomalie handelt.

Lateralsklerose im Gehirn die Pyramidenbahnen betroffen sind. Die Zellveränderungen in der Hirnrinde sollen von der Pyramidenbahndegeneration sekundär abhängig sein. Andererseits ist es aber auch bekannt, dass trotz des nunmehr von der Mehrzahl der Autoren anerkannten aufsteigenden Charakters der primären Pyramidenbahndegeneration bei der amyotrophischen Lateralsklerose diese nicht selten im unteren oder mittleren Teil der Medulla oblongata Halt macht. Das Kriterium der Beteiligung der Pyramidenbahnen im Gehirn ist also kein absolut sicherer Anhaltspunkt. Ueberdies ist die Beteiligung der Pyramidenbahnen bei der Bulbärparalyse bekannt. Dagegen haben die von *Wickman* bei der akuten Poliomyelitis nachgewiesenen Veränderungen im verlängerten Mark, der Brücke und dem Gehirn niemals einen systemartigen Charakter.

Trotz der atypischen Formen, die sie klinisch annehmen kann, trotz der Beteiligung der verschiedensten Rückenmarksbahnen (siehe auch *Rossi* und *Roussy*, *Revue neurologique* 1906), trotz der mangelnden Uebereinstimmung schliesslich hinsichtlich der wesentlichen Merkmale des der amyotrophischen Lateralsklerose zugrunde liegenden anatomischen Prozesses und der Bedeutung der Beziehungen zwischen Pyramidenbahnerkrankung und spastischen Erscheinungen, glauben wir doch, dass dieser Krankheitsform ihre besondere Stellung in der Pathologie des Zentralnervensystems gewahrt bleiben muss, wenn man auch in praxi das ziemlich häufige Vorkommen von in verschiedener Richtung atypischen Formen zugeben muss.

* * *

Die Hauptschlussfolgerungen, zu denen wir auf Grund der von uns beobachteten Fälle uns berechtigt glauben, sind die folgenden:

1. Die subakute Poliomyelitis anterior der Erwachsenen ist eine klinische Krankheitsform, die, wenn auch selten, doch das Recht auf selbständige Existenz hat. Sie hat auch eine bestimmte anatomische Grundlage, die in vielen Fällen *mutatis mutandis* an die Veränderungen bei der akuten Poliomyelitis (wie sie von den neuesten Forschern und besonders von *Wickman* festgestellt sind), wenigstens was die Vorderhörner betrifft, erinnert.

2. Die Sensibilitätsstörungen, die in einigen seltenen, atypischen Fällen bei der subakuten Poliomyelitis anterior beobachtet werden, können, wenn nicht Veränderungen an den peripheren Nerven vorhanden sind, auf leichte Veränderungen der Hinterstränge zurückgeführt werden, die sich bei jenen seltenen und atypischen Fällen von subakuter Poliomyelitis finden können.

3. Bisweilen kann man bei der subakuten Poliomyelitis anterior eine mehr oder weniger bedeutende Veränderung der

Vorderseitenstränge neben der Haupterkrankung der Vorderhörner beobachten. Diese Veränderungen stehen höchstwahrscheinlich mit der Erkrankung der Vorderhörner im Zusammenhang.

4. Wenngleich die typischen Formen der amyotrophischen Lateralsklerose und der subakuten Poliomyelitis anterior sich in klinischer wie anatomischer Hinsicht als sehr weit von einander entfernte Krankheiten darstellen, so können sich doch zuweilen bei den atypischen Formen beider Erkrankungen klinische und pathologisch-anatomische Befunde von grosser Aehnlichkeit ergeben.

Zum Schluss meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. *Ziehen* zu danken für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir die Benutzung des klinischen und anatomischen Materials seiner Klinik gestattete, sowie für seine andauernde und wertvolle Unterstützung bei der Untersuchung der Kranken und der Präparate.

Herrn Dr. *Vorkastner*, Assistenten der Nervenlinik und Oberarzt der Nervenstation, dessen Liebenswürdigkeit während meines Aufenthalts in der Charité ich mich immer erinnern werde, spreche ich auch hier meinen besten Dank aus.

Berlin, April 1907.

Erklärung der Microphotographien auf Tafel I—IV.

Fig. 1, 2, 3, 4, 5 = Fall I (*B r*). Fig. 6, 7, 8, 9 = Fall II (*R e*).
Fig. 10, 11, 12, 13 = Fall III (*K sch*). Fig. 14, 15, 16 = Fall IV (*R r*).

Fig. 1:	<i>v. Gieson</i> -Färbung.	Halsmark.	Vergrößerung 90 : 1.
Fig. 2:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Cervikalmark.	Vergrößerung 7 : 1.
Fig. 3:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Dorsalmark.	Vergrößerung 7 : 1.
Fig. 4:	<i>v. Gieson</i> -Färbung.	Lumbalmark.	Vergrößerung 90 : 1.
Fig. 5:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Lumbosakralmark.	Vergrößerung 7 : 1.
Fig. 6:	<i>v. Gieson</i> -Färbung.	Halsmark.	Vergrößerung 90 : 1.
Fig. 7:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Halsmark.	Vergrößerung 7 : 1.
Fig. 8:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Dorsalmark.	Vergrößerung 160 : 1.
Fig. 9:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Lumbalmark.	Vergrößerung 7 : 1.
Fig. 10:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Cervikalmark.	Vergrößerung 7 : 1.
Fig. 11:	<i>v. Gieson</i> -Färbung.	Dorsalmark.	Vergrößerung 120 : 1.
Fig. 12:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Dorsalmark.	Vergrößerung 7 : 1.
Fig. 13:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Lumbalmark.	Vergrößerung 5,5 : 1.
Fig. 14:	<i>v. Gieson</i> -Färbung.	Cervikalmark.	Vergrößerung 140 : 1.
Fig. 15:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Cervikalmark.	Vergrößerung 7 : 1.
Fig. 16:	<i>Palsche</i> -Färbung.	Lumbalmark.	Vergrößerung 7 : 1.

NB.: Die genaue Beschreibung der Präparate ist im Text nachzulesen.

Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. KURT MENDEL.

(Fortsetzung.)

XII. Neuritis und Unfall.

Auch diesem Kapitel muss eine Begriffsbestimmung vorangehen: um von einer traumatischen Neuritis sprechen zu können, ist es erforderlich, dass wirkliche *entzündliche* Erscheinungen, sensibler oder motorischer Natur, vorhanden sind. Es sind demnach solche Fälle hier auszuschalten, in denen es sich lediglich um unmittelbare Folgen einer Nervenverwundung, um einfache mechanische Verletzungen peripherer Nerven (Zerreissung, Quetschung, Druck durch Knochensplitter, Knochenfraktur- oder Luxationsstücke) *ohne* nachfolgende spezifisch neuritische Erscheinungen handelt. Letztere Fälle geben zwar häufig Anlass zu der gewöhnlichen absteigenden Degeneration im Nerven, haben aber kein Anrecht darauf, der Neuritis zugezählt zu werden, da ihnen das für die echte Neuritis Charakteristische, die Miterkrankung der Gefässe und der Binde substanz neben derjenigen der Nerven-elemente, fehlt, sie auch keine Neigung haben, sich in Form einer Nervenentzündung weiter zu entwickeln.

Am häufigsten tritt naturgemäss eine Neuritis nach Trauma durch Vermittlung einer Wundinfektion, also auf infektiöser Basis, ein, und es ist demnach leicht verständlich, dass in unserem aseptischen Zeitalter die traumatischen Neuritiden bedeutend seltener geworden sind. Aber auch ohne äussere Wunde und ohne dass eine Infektion vorliegt, sind im Anschluss an Verletzungen zuweilen neuritische Erscheinungen beobachtet worden, und zwar, wie *Remak* hervorhebt, namentlich dann, wenn „partielle Verletzungen des Nerven, welche seine Kontinuität nur teilweise unterbrechen und die Leitungsfähigkeit der Mehrzahl der Fasern ungestört lassen“, stattgefunden haben. Mit *Remak*, auf dessen vorzügliche Monographie „Neuritis und Polyneuritis“ in *Nothnagels* spezieller Pathologie und Therapie hier ganz besonders hingewiesen sei, wollen wir auch hier die Einteilung in „*lokalisierte Neuritis* (Mononeuritis“) und „*Polyneuritis*“ wählen. Letztere ist auf traumatischer Grundlage äusserst selten beschrieben; der von *Remak* erwähnte Fall *Duménils* aus dem Jahre 1866 (Polyneuritis nach vierstündiger Fahrt in einem schlechten Wagen, wobei Patient, eingepresst, nur auf der rechten Gesässhälfte gesessen hatte) ist von *Babinski* bereits dahin gedeutet worden, dass der Nervendruck nicht die eigentliche, sondern lediglich die Gelegenheitsursache

darstellte. Ohne das Eindringen pathogener Keime von einer äusseren Wunde aus ist das Auftreten einer rein traumatischen *Polyneuritis* wohl auszuschliessen, für sie müssen wir direkt das Vorliegen einer septischen Infektion fordern¹⁾. Dies schliesst aber nicht aus, dass bei vorhandener Disposition zur neuritischen Erkrankung ein nicht infektiöses Trauma (eventuell auch ohne äussere Wunde) gelegentlich eine *Polyneuritis* „auslöst“, dem Entzündungsprozess den Ort seines Eingreifens zuweist; so nehmen wir auch in dem erwähnten Falle *Duménils* eine schon in Entwicklung begriffene Affektion aus innerer Ursache an, die durch die Kontusion des rechten Ischiadicus zunächst auf das rechte Bein lokalisiert wurde. Mir selbst steht folgender, hierher gehöriger Fall zur Verfügung:

F. Z., 48 Jahre alt, Maurer. Hered. 0. 9 Geschwister gesund. Seit 1879 verheiratet. 9 gesunde Kinder. 2—3 Glas Bier und für 5 Pfg. Schnaps täglich. Lues und Gonorrhoe negiert. 1887 leichte Kopfverletzung durch herabfallenden Mauerstein, 1896 Quetschung der rechten Brustseite. Beide Unfälle sollen keinerlei Beschwerden hinterlassen haben. Im übrigen bis zu dem gleich zu erwähnenden Unfall angeblich stets gesund, er habe nie die Arbeit ausgesetzt, sich immer kräftig und wohl gefühlt. Die hier in Frage stehende Verletzung ereignete sich am 11. VII. 1898: Z. glitt beim Tragen eines 4 m langen Rüstbretts aus und fiel auf die rechte Seite, so dass das Brett quer über seine Beine hinweg zu liegen kam. Kopf wurde nicht mitverletzt. Es bestand lediglich eine Quetschung der Brust, beider Beine, sowie der rechten Knöchelgegend; keine offene Wunde.

Dezember 1898 wurde ärztlicherseits eine starke Abmagerung an den Beinen, sowie eine „fast vollständige Gefühllosigkeit der Fusssohlen, Empfindungslosigkeit gegen Kälte und Wärme“ festgestellt. Von einer Urinuntersuchung wird nichts erwähnt.

¹⁾ So führt auch *Curschmann* in seinem Obergutachten mit vollem Recht für seinen Fall aus, dass die akute aufsteigende (durch Neuritis bedingte) Nervenlähmung (*Landry'sche Paralyse*) auf den Unfall weder unmittelbar, noch mittelbar zurückzuführen ist. Es handelt sich um folgenden Fall (siehe Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts, 1905, No. 10):

Unfall am 30. V. 1903: Der Griff eines eisernen Hakens traf den Glasmachermeister F. mit voller Gewalt gegen die rechte Körperseite. Keinerlei äussere Verletzung (auch nicht bei der Sektion eine solche auffindbar). F., der den Unfall abends erlitt, arbeitete noch die Nachtschicht ohne besondere Schmerzen weiter, war auch noch am 2. und 3. VI. tätig. Am 6. VI. geringes Fieber, Schmerzen in beiden Beinen und völlige Lähmung derselben. Unter den Augen des Arztes schritt die Lähmung äusserst rasch nach aufwärts weiter, den Rumpf, die Arme, die Atmungsmuskeln ergreifend. Tod am 8. VI. an Respirationslähmung. Als nächste Todesursache ergab die Sektion Lungenödem. An Hirn und Rückenmark nichts Ungewöhnliches, ebensowenig an Wirbelsäule und Rückenmuskeln. Von den Nerven ist im Sektionsprotokoll nicht die Rede.

Curschmann glaubt, dass F. an akuter, aufsteigender *Landry'scher Paralyse* gestorben ist, und dass es sich um die durch Nervenentzündung bedingte Form der Krankheit gehandelt hat. Ein Zusammenhang zwischen Krankheit und Unfall liegt nach C. nicht vor. „Weder durch ärztliche Erfahrung ist es bisher festgestellt, dass eine ohne tiefere Veränderung verlaufene einfache Quetschung des Unterleibes und des Schultergelenkes zu einer über den grössten Teil der Nerven rasch fortschreitenden Entzündung führen kann, noch lässt sich eine solche Möglichkeit durch wissenschaftliche Erwägungen und Versuche wahrscheinlich machen.“

Das Rekursgericht schloss sich diesem Obergutachten an.

Am 5. IV. 1899 untersuchte ich den Verletzten und konnte folgendes feststellen:

Klagen: Dauernde, auch nachts vorhandene Schmerzen in beiden Beinen, von den Füßen aufwärts bis zu den Hüften ziehend, Mattigkeit, starke Gewichtsabnahme.

Objektiver Befund: Uebermittelgross, sehr schlaife Muskulatur, sehr geringes Fettpolster. Haut überall in Falten abhebbar, sehr trocken und spröde. Stark abgemagert, sehr schlecht genährt, Körpergewicht 54 kg. Blasse Gesichtsfarbe.

Hirnnerven frei, insbesondere Pupillen gleich, prompt reagierend, Augenrund normal.

Arme stark abgemagert. Ziemlich genügende Kraft in den oberen Gliedmassen. Sonst letztere ohne Besonderheit. Wirbelsäule normal. Kein Romberg. Kein Bücksymptom. Untere Extremitäten: beiderseits Plattfuss und Krampfadern. Gang langsam, vorsichtig, schwankend. Grobe Kraft in allen Gelenken mässig. Rechte Fussgelenkgegend 1 cm dicker als linke. Muskulatur sehr schlaff und atrophisch. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Hautreflexe vorhanden. Sensibilität: Nadelspitze und -knopf sowie „warm“ und „kalt“ werden an Ober- und Unterschenkeln meist unterschieden, nur einigemale wird „spitz“ als „stumpf“ angegeben. Schmerzgefühl an beiden Beinen deutlich herabgesetzt. An beiden Füßen (sowohl Sohlen wie Fussrücken) wird „spitz“, „stumpf“, „warm“ und „kalt“ überhaupt nicht gefühlt. Elektrisch sind alle Muskeln direkt und indirekt für beide Stromesarten erregbar, doch besteht eine sehr starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, keine Umkehr der Zuckungsformel. Nervenstämmе druckschmerzhaft.

Herz: Ueber allen Ostien, besonders über der Tricuspidalis systolisches Geräusch. Puls nicht beschleunigt. A. rad. nicht deutlich hart, Temporales geschlängelt.

Lungenbefund und Leiborgane normal.

Urin frei von Eiweiss, enthält aber Zucker (bei der ersten Untersuchung 7,3 pCt., bei derjenigen am folgenden Tage 8,8 pCt.). Die Probe auf Acetessigsäure fiel negativ aus. Urin sehr hell, sauer reagierend.

Gutachten: 1. Schwere Zuckerharnruhr. In Anbetracht des hohen Prozentsatzes an Zucker ist anzunehmen, dass das Leiden schon längere Zeit, jedenfalls aber schon vor dem Unfall, vor 9 Monaten, bestand. Auch ist schon mit Rücksicht auf die Art der Verletzung, insbesondere das Fehlen einer direkten Kopfbeschädigung, sowie von Shokwirkungen, zum mindesten sehr unwahrscheinlich, dass der Unfall am 11. VII. 1898 die Zuckerkrankheit hervorgerufen hat. Letztere war vielmehr schon vor dem Unfall vorhanden, dieser, sowie die veränderten Lebensverhältnisse trugen aber dazu bei, die Krankheit zu steigern und die Arbeitsfähigkeit des Z. mehr und mehr zu schädigen.

2. Ausserdem besteht bei Z. eine Entzündung der peripherischen Nerven der unteren Extremitäten (Atrophie, Sensibilitätsstörungen, elektrische Veränderungen, Fehlen der Reflexe, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmе). In Anbetracht der Art des Unfalls und der Lokalisation dieser Polyneuritis ist die Annahme berechtigt, dass die Nervenentzündung bei dem durch die Zuckerkrankheit dazu disponierten Individuum erst durch den Unfall vom 11. VII. 1898 ausgelöst worden ist.

Wenden wir uns nunmehr der *lokalisierten Neuritis* (Mono-neuritis) zu, so möchte ich für dieselbe folgende zwei Unterarten auseinanderhalten: einmal handelt es sich um Fälle, in denen die Neuritis vollständig in dem vom Unfall betroffenen Nerven und an der Stelle des Trauma lokalisiert bleibt, ohne irgend welche Neigung zum Fortschreiten, insbesondere zum Aufsteigen, darzutun; in anderen Fällen zeigt hingegen die Entzündung ein gewisses — wie wir sehen werden, immerhin begrenztes — Bestreben, nach

oben hin sich auszubreiten, zu aszendieren. Beide Arten können sich sowohl akut im Anschluss an ein von aussen wirkendes Trauma entwickeln, wie auch allmählich und langsam durch einen längere Zeit fortwirkenden Reiz (Druck durch Callus, luxierte Knochen- teile, Zerrung der Nerven u. s. w.) heraufbeschwo- ren werden.

Die Symptomatologie der traumatischen Neuritis gleicht vollkommen derjenigen der nicht traumatischen. Von *Krehl* wird betont, dass motorische Störungen nie fehlen und dass zumeist Hypästhesie und Hypalgesie besteht, was durch meine Fälle bestätigt wird. Den Beweis des Zusammenhanges der Nerven- entzündung mit dem Trauma zu erbringen, wird in Anbetracht der Lokalisation der Entzündung zumeist unschwer gelingen; es können aber doch zuweilen Zweifel über den Zusammenhang obwalten, zumal das Trauma manchmal ein nur ganz allmählich und chronisch wirkendes ist, die ersten neuritischen Symptome aber auch sich erst spät nach der erlittenen Verletzung zeigen können. War das Individuum früher einmal an einer Neuritis erkrankt, so ist ein Trauma sehr wohl imstande, die Nervenentzündung von neuem auszulösen.

Die Prognose ist verschieden, häufig gesellen sich allgemein neurasthenische Beschwerden, durch den Rentenkampf gezüchtet, hinzu.

Ich werde nunmehr zunächst meine streng lokal gebliebenen Fälle von traumatischer Neuritis bringen, um alsdann unter Hinzufügung meiner eigenen Fälle von traumatischer *aszendierender* Neuritis auf letztere noch des näheren einzugehen und meine Schlussfolgerungen zu formulieren.

Eine ganz scharfe Grenze zwischen beiden Arten von Fällen zu ziehen, ist allerdings nicht möglich, in einem oder dem anderen der sub A genannten Fälle (z. B. Fall 3) ist ein leichtes Aszendieren des Prozesses nach Ablauf der direkten Unfallfolgen nicht auszu- schliessen.

A. Fälle von traumatischer Neuritis, in denen die Entzündung in dem verletzten Nerv lokal geblieben ist und welche keine Neigung zum Fortschreiten der Entzündung zeigen.

Fall 1. A. B., Arbeiter, 22 Jahre alt. Bis Unfall gesund. Lues und Potus negiert.

Unfall am 3. XI. 1893: B. stürzte vom Dach eines 4 Stock hohen Hauses, bei welchem er mit Dachdecken beschäftigt war, dadurch herab, dass die Nägel, durch welche die Leiter befestigt war, auf der er sich befand, losliessen. Er schlug mit der linken Schulter und dem Hinterkopf auf. Am Hinterkopf 2 Beulen, am linken Arm und der Hüfte leichte Hautabschürfungen, keine äussere Wunde.

Die Untersuchung vom 25. X. 1894 ergab folgendes: Klagen: dauernd starke, stechende Schmerzen in der linken Schulter, welche bei nassem Wetter und schwerer Arbeit noch zunehmen.

Objektiv: Schlechter Ernährungszustand. | Schmale Brustkorb. Starke Atrophie im linken Deltoideus. Komplette Entartungsreaktion in diesem Muskel (faradisch unerregbar, galvanisch nur in der vorderen Portion träge Zuckungen zu erlangen). Linker Arm kann nach der Seite

und nach hinten nicht bis zur Horizontalen gehoben werden, nach vorn ist die aktive Beweglichkeit ausgiebiger. Im Bezirk des linken Axillarnerven, an der äusseren und oberen Partie der Schultergegend, deutliche Herabsetzung, fast Erloschensein des Hautgefühls.

Sonstiger Befund regelrecht.

Gutachten: Es handelt sich um eine *Entzündung des linken Axillarnerven*, welche die Bewegungsbeschränkung des linken Armes, die Schmerzen, die Atrophie, Gefühlsherabsetzung und Störung der elektrischen Erregbarkeit bedingt. Ein Zusammenhang zwischen dieser Affektion und dem erlittenen Unfall besteht zweifellos.

Fall 2. G. H., Tischler, 36 Jahre alt. Bis Unfall gesund. Lues negiert. Täglich für 15—20 Pf. Schnaps. Unfall am 22. VIII. 1896: Das Stechessen, welches H. in der rechten Hand hielt, rutschte ab und drang ihm in den linken Vorderarm, in die Gegend des Handgelenkes ein.

Dezember 1896. Klagen: Störung im Gebrauche der linken Hand und Schmerzen daselbst. Er habe in der linken Hand „kein richtiges Gefühl“. Objektiver Befund: Auf der Beugeseite des linken Vorderarmes in der Gegend des Handgelenkes, 7 cm lange, horizontal verlaufende Narbe, mit dem darunter liegenden Knochen nicht verwachsen, auf Druck schmerzhaft. Linke Hand kann nicht vollständig zur Faust geschlossen werden, besonders bleibt der Zeigefinger zurück. Auch das Spreizen der Finger der linken Hand geht schlechter, als wie an der rechten, und besonders erschwert ist die Opposition des Daumens. Fingerspitzen links kühl, Nägel gryphotisch, Schweissabsonderung in der linken Handfläche deutlich vermehrt. Abstumpfung des Hautgefühls im Gebiete des linken N. ulnaris. Oberarmumfang links 25, rechts 26, Vorderarm links 22, rechts 23 cm. Linke Opponens und Adduktor pollicis faradisch und galvanisch nicht erregbar.

Ausserdem: Tremor der Zunge und an beiden ausgestreckten Händen, Arteriosklerose, deutliche Lebervergrösserung.

Gutachten: 1. H. leidet an chronischem Alkoholismus.

2. Durch den Unfall ist hervorgerufen, begünstigt durch den Alkoholismus chron., eine Entzündung in den vom Trauma getroffenen Zweigen des N. ulnaris und medianus; daher die Schmerzen, die Bewegungsbeschränkung, die Gryphosis, Hypalgesie, Hypästhesie, Hyperhidrosis und Störung der elektrischen Erregbarkeit.

Infolge des mangelnden Gebrauches der linken Hand ist schliesslich eine geringe Atrophie in der ganzen oberen Extremität entstanden.

Fall 3. W. K., Rüter, 30 Jahre alt. Heredität 0. Bis Unfall gesund, nur Krampfadern am linken Bein, weswegen er auch militärfrei war. Lues und Potus negiert.

Unfall am 20. IV. 1899: K. fiel mit einer ausrutschenden Leiter 3 $\frac{1}{2}$ m tief. Am selben Tage wurde ärztlicherseits festgestellt: Klumpfussstellung links, starke Anschwellung und grosse Schmerzhaftigkeit des linken Unterschenkels; es wurde angenommen, dass es sich um einen äusseren Knöchelbruch handelte.

Untersuchung im Juni 1903: Klagen über starke Schmerzen im linken Fuss; er müsse denselben auf die Seite aufstellen, um wenigstens für einige Zeit Linderung der Schmerzen zu haben. Angstgefühl. Zittern am ganzen Körper.

Objektiver Befund: Hirnnerven frei. Starkes grobschlägiges Zittern der vorgestreckten Hände, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, sonst obere Gliedmassen normal. Pulsbeschleunigung. Innere Organe ohne Besonderheit. Starkes Körperzittern beim *Romberg*-Versuch. Links: am Fussrücken und Unterschenkel blaurote Verfärbung der Haut und braun gefärbte Narben (von Unterschenkelgeschwüren herrührend). Varicen. Linker Unterschenkel und Fuss kühler als rechts. Links Spitzfussstellung. Wadenmuskulatur links deutlich schlaffer, Wadenumfang rechts 37, links 35 cm. Oberschenkelumfang beiderseits gleich. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, Hautreflexe normal. Beim Gehen setzt K. zuerst nur den äusseren hinteren Teil des linken Fusses auf, wobei der *Tibialis ant.* stark angespannt und die Fuss-

sohle dementsprechend vom Boden entfernt wird. Es können alle Bewegungen im linken Fuasgelenk ausgeführt werden, doch ist die Kraft deutlich geringer als rechts. Am linken Unterschenkel Herabsetzung des Hautgeföhles. Die elektrische Untersuchung zeigt sowohl für den faradischen, wie für den galvanischen Strom eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit:

M. tib. ant. links 3,2 M.-A., rechts 2,8 M.-A.
 M. peron. long. links 5,0 M.-A., rechts 3,0 M.-A.
 Gastrocnemius links 6,0 M.-A., rechts 4,5 M.-A.
 N. peroneus links 2,0 M.-A., rechts 1,8 M.-A.
 Keine Umkehr der Zuckungsformel.

Gutachten: K. leidet an einer Neuritis am linken Fusse, hervorgerufen durch das Trauma, wahrscheinlich begünstigt durch die Varicen und die durch sie bedingten Zirkulationsstörungen. Die Spitzfussstellung und die Spannung des Tibialis anticus sind als Reflexkontraktur, von der Nervenentzündung ausgehend, zu betrachten.

Fall 4. P. J., Isolierer, 36 Jahre alt. Bis Unfall gesund. Lues negiert. Täglich 1—2 Glas Bier, 10 Pf. Schnaps. Raucht fast den ganzen Tag Pfeife und ausserdem etwa 30 Zigarren! Seit 9 Jahren arbeitet er in sehr heissen Räumen in ungesunder Luft und starkem Dunst, so dass er, sowie seine Kollegen, oft an Kopfschmerzen leiden, gleichfalls ist er häufig Erkältungen ausgesetzt. Mit bestimmten Giften (Blei, Hg etc.) habe er nichts zu tun.

Unfall am 10. IX. 1905: J. arbeitete, auf einer Leiter stehend, mit der rechten Hand, den linken Arm an einer eisernen Sprosse in gestreckter Haltung festhaltend. Um den Halt nicht zu verlieren, gebrauchte er ziemlich starke Gewalt zur Streckung des linken Armes. In dieser Stellung sei er „eine gute Viertelstunde“, ohne loszulassen, geblieben. Als er dann losliess, merkte er ein starkes Kribbeln an der Streckseite des linken Vorderarmes, sowie am linken Handrücken und Daumenballen. Als er darauf mit der linken Hand einen Eimer hochheben wollte, konnte er denselben nicht recht fassen. Seitdem Bewegungsbeschränkung in der linken Hand, Schwächegefühl im linken Oberarm, stärkeres Schwitzen in der linken Hand, Schmerzen und Kribbeln im linken Arm.

Objektiver Befund: Pathologisches bietet lediglich der linke Arm. Dasselbe Muskulatur des Oberarmes deutlich schlaffer als rechts, Massunterschiede von 0,5 cm zu ungunsten der linken Seite. Atrophie am linken Vorderarm (Streckseite), sowie an Interossei, Daumen- und Kleinfingerballen. Behindert sind Streckung und Beugung der Hand im Handgelenk, Opposition des Daumens, nicht möglich die Streckung der einzelnen Finger und Abduktion des Daumens. Adduktion des letzteren und der Finger nur mit geringer Kraft möglich. Händedruck links schwach. Sämtliche Gelenke frei. *Erbacher Punkt* auf Druck sehr stark schmerzhaft. Hautgefühl intakt. Elektrisch: Partielle EaR für die vom linken N. radialis versorgten Muskeln.

Gutachten: J. leidet an den Folgen einer Zerrung des linken Plexus brachialis, an einer Neuritis in diesem Plexus, hervorgerufen durch längere Zeit fortgesetzte, forzierte Streckung des linken Armes, begünstigt durch übermässigen Nikotingenuss und durch eine bereits vorhandene Schädigung des Nervensystems infolge langen Arbeitens in heisser, ungesunder Luft sowie infolge häufiger Erkältungen.

B. Fälle von traumatischer Neuritis ascendens.

Das Kapitel der aufsteigenden Neuritis ist ein oft behandeltes und viel umstrittenes. Auch durch Tierexperimente hat man der Frage nach der Neuritis ascendens beizukommen gesucht. Sowohl für die Experimente am Tiere, wie für die klinische Pathologie am Menschen ist scharf auseinander zu halten, ob die aufsteigende Nervenentzündung durch Wundinfektion entstanden ist oder ob

sie sich im Anschluss an ein nicht infektiöses Trauma entwickelte. In letzterer Beziehung kommt hauptsächlich die Neuritis ascendens ohne vorausgegangene äussere Verwundung in Betracht, da bei vorhandener Kontinuitätstrennung der Haut das Eindringen pathogener Keime nie mit Sicherheit auszuschliessen wird.

Die Experimente *Tieslers*, *Homéns*, *Laitinens*, *Feinbergs*, *Klemms*, *Niedicks* ergaben, dass künstlich hervorgerufene eitrige Entzündungen (nach mechanischen Insulten, Aetzungen, Injektionen von *Fowlerscher* Lösung, Streptokokken u. s. w. in die Nervenscheide) in der Bahn des Nerven emporklettern und sogar durch die Rückenmarkswurzeln das Rückenmark erreichen können. So hatte z. B. *Tiesler* im Jahre 1869 durch Einspritzung einer reizenden Substanz in die Scheide des N. ischiadicus eines Kaninchens (ohne Wahrung der Asepsis) nach wenigen Tagen eine völlige Paraplegie erzeugt, und die Autopsie ergab an der Eintrittsstelle des Ischiadicus in den Wirbelkanal einen puriformen Herd, der sich bis in das Rückenmark hinein erstreckte. Diesen Experimenten reiht sich der von *Leyden* mitgeteilte Fall *Marinescos* an, in welchem bei der Sektion eines an Gangrän des rechten Schenkels erkrankt gewesenen Patienten ein myelitischer Herd gefunden wurde. Also auch hier eine septische Infektion!

Ein anderes Resultat ergaben aber Experimente, bei denen aseptisch vorgegangen wurde oder überhaupt keine äussere Wunde dem Tier beigebracht wurde, das Trauma vielmehr subkutan durch Stoss, Druck u. ä. erfolgte. So fand *Rosenbach*, dass in diesem Falle lediglich eine lokalisiert vernarbende Nervenentzündung entstand, während es bei experimenteller Erzeugung einer eitrigen Neuritis zu einer zentralwärts aufsteigenden Phlegmone des perineuritischen Bindegewebes kam. In Uebereinstimmung mit *Rosenbach* gelangte auch *Kast* unter Wahrung der Asepsis bei seinen Versuchen durchweg zu völlig negativen Resultaten betreffs der aufsteigenden Neuritis.

Soviel über die Ergebnisse aus den Tierexperimenten! Die klinische Seite der Frage bezüglich der traumatischen Neuritis ascendens wollen wir an der Hand der von mir beobachteten, hierher gehörigen Fälle betrachten. Es sind dies folgende:

Fall 5. Frau J. G., 26 Jahre alt. Kinderlos. Bis Unfall gesund.

Unfall 25. VIII. 1892: Die rechte Hand wurde von einem Kamrade erfasst, Abquetschung des kleinen Fingers. Späterhin zuweilen noch aufbrechende, Eiter entleerende, Knochenpartikelchen abstossende Stellen.

Untersuchung im Mai 1894: Klagen über starke Schmerzen in der rechten Hand, vom 3. und 4. Finger ausstrahlend und dann übergehend auf die innere Seite des Vorder- und Oberarms bis zur Schulter hinauf, Krabbeln und Brennen daselbst.

Objektiver Befund: An der rechten Hand fehlt der kleine Finger; an der vorderen Fläche des 5. Mittelhandknochens 2 cm lange, in die Innenhand ausstrahlende Narbe, an einer Stelle erheblich verdickt und stark druckempfindlich. Die elektrische Untersuchung ergab eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Flexor carpi ulnaris um 10 mm R.-A. und galvanische Zuckungsträgheit für diesen Muskel. Musculi interossei zeigen für den faradischen Strom beiderseits gleiche Werte, für den galvanischen rechts träge Zuckungen. Sonst überall normaler Befund.

Gutachten: Die elektrische Untersuchung ergibt, dass in dem rechten N. ulnaris eine krankhafte Veränderung vorhanden ist. Dieselbe ist als Nervenentzündung zu bezeichnen. Sie bedingt die Schmerzen der Verletzten, welche letztere diese Schmerzen auch dem anatomischen Verlaufe des Nerven entsprechend beschreibt (hierdurch gewinnen ihre von anderer Seite bezweifelte Angaben an Wahrscheinlichkeit). Ein Zusammenhang der Neuritis mit dem Trauma, bzw. der Narbe am 5. Metacarpus, ist als sicher anzunehmen. Sicherlich spielte die Infektion (Eiter entleerende Stellen an der rechten Hand nach dem Trauma!) eine Rolle bei der Entstehung der Neuritis, sie bedingte auch ein deutliches, wenn auch begrenztes Fortschreiten des Entzündungsprozesses nach oben.

Fall 6. H. G., 40 Jahre. Juni 1885 Rheumatismus, April 1891 Influenza. Im übrigen bis Unfall gesund. Potus zugegeben.

Unfall am 28. VIII. 1888: Verletzung des linken Fusses in der Nähe des Sprunggelenkes. Aeusserer Wunde. Zunächst Schmerzen im linken Fuss, später im ganzen linken Bein bis zur Hüfte. Der objektive Befund ergibt: Deutliche Lebervergrößerung (Leber überragt in der Brustwarzenlinie um 3 cm den Rippenrand), Arteriosklerose, Pulsbeschleunigung, Apex pulmonis sin. suspect. Der übrige krankhafte Befund beschränkt sich auf das linke Bein: Beim Gehen wird dasselbe im Kniegelenk weniger gebeugt als das rechte. Keine deutliche Atrophie. Am Fussrücken entsprechend der gemeinschaftlichen Strecksehne der Zehen eine 6 cm lange Hautnarbe (vom Unfall herrührend). In allen Gelenken links geringere grobe Kraft. Hypästhesie und Hypalgesie am linken Bein; deutlicher Druckschmerz an der Austrittsstelle des linken Hüftbeinnerven aus dem Becken, am N. cruralis unter dem Poupartschen Bande, sowie am N. peroneus unter dem capitulum fibulae. Die übrigen Stellen nicht druckempfindlich. Sehnenreflexe am linken Bein, insbesondere der Patellarreflex, deutlich schwächer als rechts. Elektrisch keine Veränderungen.

Gutachten: 1. Es bestehen deutliche Zeichen des chronischen Alkoholismus (Arteriosklerose, starke Lebervergrößerung, Pulsbeschleunigung).

2. Im Verlaufe der Nerven des linken Beines, bzw. in deren bindegewebigen Einhüllung, hat sich eine schleichende, Jahre lang dauernde Entzündung entwickelt. Als objektives Zeichen für dieselbe ist die deutliche, auch während einer Beobachtung in der Charité dauernd nachweisbar gewesene Herabsetzung der linksseitigen Reflexe, insbesondere des Patellarreflexes, anzusehen, auch kann die Schmerzhaftigkeit auf Druck der Nervenstämmе deshalb fast als objektives Symptom bezeichnet werden, weil sich der Druckschmerz nach den Angaben des Verletzten lediglich auf jene Stellen beschränkt, an welchen die Nervenstämmе liegen, die übrigen Stellen des Beines aber nicht als besonders druckempfindlich angegeben werden (es müssten genaue anatomische Kenntnisse seitens des G. vorausgesetzt werden, wenn er seine Angaben simulirte!). Hinzu kommen als mehr subjektive Angaben, die aber mit der Annahme einer Neuritis im Einklang stehen, die Schwäche im linken Bein, die Hypästhesie und Hypalgesie daselbst, die geklagten Schmerzen.

Es handelt sich demnach meines Erachtens um eine aufsteigende Entzündung in den linksseitigen Beinnerven nach einer Verletzung am linken Fuss, das Auftreten der Neuritis wurde sicher durch chronischen Alkoholmissbrauch, vielleicht auch durch Infektion seitens der Wunde unterstützt.

Fall 7. G. R., Arbeiter, 36 Jahre alt. Heredität 0. Lues negiert. 2 gesunde Kinder. Bei seiner Beschäftigung in der Brauerei täglich 5 Liter Bier und für 20 Pf. Schnaps. 1890 Gelenkrheumatismus, seitdem bei schwerer Arbeit Herzklopfen und Atemnot.

Unfall am 13. I. 1897: R. rutschte aus und geriet mit dem rechten Fuss in eine Senkgrube, in welcher die Temperatur des Spülwassers ca. 8° betrug. Keine äussere Wunde. Er arbeitete zunächst weiter, bekam aber nach 2 Tagen Spannen im rechten Fuss. Allmähliche Verschlimmerung. Am 4. II. 1897 wird ärztlicherseits eine Lähmung des rechten N. peroneus festgestellt. Im Oktober 1897 wurde dann folgendes bei dem Verletzten festgestellt:

Klagen: Schwäche im ganzen rechten Bein, er müsse beim Gehen hinken, ermüde leicht und leide an Schmerzen im rechten Bein. Objektiv: Hirnnerven, speziell Pupillen, normal, ebenso obere Extremitäten. Beim Gehen hebt R. den rechten Darmbeinkamm und beugt den Rumpf etwas nach links über; der rechte Fuss hängt schlaff herunter und wird beim Vorsetzen des rechten Beines in steter Berührung der Fusspitze mit dem Boden weitergeschoben. In allen Gelenken des rechten Beines abnorm ausgiebige passive Beweglichkeit (Hypotonie). Aktiv können die Beuger des Unterschenkels gar nicht bewegt werden, ebenso ist die Streckung des passiv im Knie gebeugten rechten Unterschenkels aktiv unmöglich, der Fuss ist aktiv absolut unbeweglich, Beugung und Streckung der 5 Zehen ist nur in minimaler Weise möglich. Sensibilität am rechten Bein nicht deutlich gestört. Rechtes Bein erheblich kühler. Rechter Patellar- und Achillesreflex fehlt, ebenso Sohlen- und Glutaealreflex (links sämtliche Reflexe normal). Deutliche Muskelatrophie rechts:

Mitte des Oberschenkels rechts 38, links 43 cm,
Oberhalb der Kniescheibe rechts 32, links 33 cm,
Grösster Wadenumfang rechts 31, links 32 cm.

Elektrische Untersuchung: Komplette Entartungsreaktion in den meisten Muskeln, insbesondere im M. tensor fasciae latae, Quadriceps, Adductor longus, Tibialis anticus und Peroneus longus.

Ausserdem Hypertrophie cordis, gespaltener erster Herzton, leise Herztöne, beschleunigter, schneller Puls (108 in der Minute).

Gutachten: 1. Es besteht eine Vergrösserung des Herzens und Myocarditis, zurückzuführen auf den vor 7 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus.

2. R. leidet an einer Lähmung des rechten Beines, welche sämtliche Muskeln desselben mehr oder minder befallen hat. Diese Lähmung ist nach dem Befunde zurückzuführen auf eine Entzündung der Nerven nach Austritt aus dem Wirbelkanal (Neuritis ischio-cruralis). Nach der aktionemässigen Darstellung ist diese Entzündung zurückzuführen auf den Unfall vom 13. I. 1897. Prädisposition zur Neuritis war vorhanden und zwar gegeben durch den früher überstandenen Gelenkrheumatismus, sowie den übermässigen Genuss von Spirituosen. Vielleicht wirkte beim Unfall die Kälte des Spülwassers, in welches R. fiel, als Erkältungsursache mit. Infektion ausgeschlossen, da keine äussere Wunde.

Fall 8. W. P., Arbeiter, 32 Jahre alt. 1887 Syphilis, Injektionskur. Später Hautausschlag. Täglich für 40 Pf. Schnaps, in letzter Zeit für 10—20 Pf.

Unfall am 16. VI. 1897: P. knickte durch Fehltreten mit dem linken Fuss um, Infraction am Malleolus extern., keine äussere Verletzung. Am nächsten Tage Schmerzen am Fuss, allmählich Verschlimmerung und Aufsteigen der Schmerzen zum Knie und zur Hüfte. Diese Schmerzen treten besonders beim Stehen und beim Gehen auf unebenem Boden auf, hinzu kam ein Magenkatarrh.

Objektiv: Gerötete Gesichtsfarbe und Schleimhäute. Hirnnerven frei. Foetor alcoholicus. Tremor linguae et manuum. Belegte Zunge. Beim Gehen wird das linke Bein im Hüftgelenk geschont. Atrophie der linken unteren Extremitäten um 2,5 cm. Reflexe ohne Sonderheit. Hypästhesie und Hypalgesie im Gebiete des linken N. peroneus. Druck auf diesem Nerv unter dem Wadenbeinköpfchen sehr schmerzhaft. Elektrische Untersuchung: Komplette Entartungsreaktion im M. tibialis anticus, extensor digg. communis, extensor hallucis longus, peroneus longus. N. tibialis und die von ihm versorgten Muskeln normal.

Starker Eiweissgehalt im Urin.

Gutachten: 1. P. leidet an chronischem Alkoholismus (tremor linguae et manuum, belegte Zunge, foetor alcoholicus, Nierenerkrankung).

2. Es besteht eine Entzündung des linken N. peroneus (Atrophie, Parese, Störung der elektrischen Erregbarkeit, Sensibilitätsstörung, Schmerzen). Nach dem geschilderten Krankheitsverlauf ist diese Ent-

zündung mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Knöchelverletzung am 16. VI, 1897 zurückzuführen. Prädisponierend wirkten der Alkoholmissbrauch und Nephritis, vielleicht auch die durchgemachte Syphilis.

Ueberblicken wir unsere Fälle 1—8, so zeigt zunächst der Fall 1 ein Beispiel dafür, dass im Anschluss an ein Trauma in dem von demselben betroffenen Nerven eine streng auf diesen Nerv lokalisierte und lokalisiert verbleibende, nicht aszendierende Entzündung entstehen kann, *auch ohne dass eine Infektion oder eine Disposition zur Neuritis bei dem betreffenden Individuum vorliegt.*

Dies kommt vor, scheint aber immerhin selten zu sein, so dass auch von unsern Fällen nur dieser einzige Fall 1 hierher gehört. In den meisten Fällen bildet entweder eine septische Infektion von einer äusseren Wunde aus die Grundlage der lokalisierten Nervenentzündung, oder der Verletzte ist durch bestimmte Momente (vornehmlich chronische Vergiftungen) zur Erkrankung bereits prädisponiert, so dass der Unfall an sich eigentlich mehr die Gelegenheitsursache als das Grundmotiv des Leidens bildet; so bestand in Fall 2 ein deutlicher chronischer Alkoholismus, in Fall 4 ein übermässiger Nikotingenuss, verbunden mit langjährigem Arbeiten in ungesunder Luft sowie zahlreichen Erkältungen, in Fall 3 zeigte die schon seit Jahren vorhandene Krampfaderbildung mit Unterschenkelgeschwüren eine dauernde Störung der Blutzirkulation im verletzten Beine an, eine Schädigung, die auf das Entstehen einer Nervenentzündung stark begünstigend einwirken musste.

Während wir also für die *lokalisierte* Neuritis *ohne* das Moment der Infektion oder der Prädisposition nur den einen Fall 1 retten konnten, steht uns kein solcher Fall für die *aszendierende* Neuritis zur Verfügung. Entweder es lag eine Infektion von der Unfallwunde aus vor (in Fall 5 ist sie mit Sicherheit vorhanden und einzige Ursache der Neuritis [keine Disposition zur Erkrankung!]), in Fall 6 bestand sie möglicherweise) oder aber, wenn eine Infektion als nicht vorhanden anzunehmen war, so war eine deutliche, sogar in allen Fällen sehr starke Prädisposition zur Neuritis unverkennbar (in Fall 7 Gelenkrheumatismus + Myocarditis, Alkoholismus, zudem Erkältungsursache anlässlich des Trauma; in Fall 8 Alkoholismus, Nephritis, Syphilis). Will man in Fall 6 die Infektion nicht gelten lassen, so bestand auch für diesen Fall in dem deutlichen Alkoholismus chronicus ein genügendes prädisponierendes Moment für die Erkrankung.

Die Zahl der von mir beobachteten Fälle von aszendierender Neuritis nach Trauma ist nur eine kleine und lässt deshalb, wie man einwenden könnte, keine allgemeineren Schlüsse zu; aber gerade die relative Seltenheit des Auftretens der aszendierenden Neuritis im Verein mit dem Umstande, dass gerade nun in diesen seltenen Fällen entweder eine Wundinfektion vorhanden oder eine übermässige und ganz auffallend stark ausgeprägte Disposition nachweisbar ist, verleiht ihnen einen gewissen Allgemeinwert und veranlasst mich, folgende Schlussätze aufzustellen:

1. Eine aufsteigende Neuritis nach Trauma ist ein verhältnismässig selten zu beobachtendes Vorkommnis.

2. Wo sie vorhanden ist, hat entweder ein Eindringen von Mikroorganismen von der Unfallwunde aus, also eine septische Infektion, stattgefunden, oder aber das betreffende Individuum war durch anderweitige Momente (insbesondere chronische Intoxikationen, vornehmlich Alkohol) zur Nervenentzündung deutlich prädisponiert, so dass das Trauma mehr als auslösendes, lokalisierendes Moment anzusehen ist.

Hieran reihe ich noch folgende Sätze an:

3. Eine lokalisierte und lokalisiert bleibende, nicht ascendierende Neuritis kann auch ohne Infektion oder Prädisposition nach einem Trauma auftreten, ist aber relativ selten, meist ist auch hier Infektion oder Disposition zur Erkrankung nachweisbar.

4. Ohne septische Infektion keine rein traumatische Polyneuritis!

5. Ein Uebergreifen des neuritischen Prozesses auf das Rückenmark ist in keinem meiner Fälle (auch trotz langen Bestehens der ascendierenden Neuritis) beobachtet worden, das Fortschreiten der Entzündung war immer begrenzt und blieb stets auf die verletzte Extremität beschränkt, ging nie darüber hinaus. (Dies fand auch Krehl in seinen 5 Fällen, er schreibt: „Bei keinem unserer Kranken hatte sich der Prozess über das Glied, an dem er begann, hinaus verbreitet, und doch war der eine von ihnen schon 7 Jahre krank.“) Ein Weiterkriechen des Prozesses über das Spinalganglion hinaus ist wohl nur bei Vorhandensein einer septischen Infektion, wie z. B. in Marinescos Falle, denkbar. Nehmen wir doch auch an, dass die gewöhnliche periphere Neuritis und Polyneuritis auf die Nerven beschränkt bleibt und das Rückenmark frei lässt!

6. Die Klinik stimmt in den wesentlichsten Punkten mit den experimentellen Forschungen überein: nur bei vorhandener Infektion kann eine rein traumatische ascendierende Neuritis entstehen; fehlt erstere, so kann das Trauma höchstens als mitwirkende Ursache bei vorhandener Disposition zur Erkrankung fungieren.

Benutzte Literatur.

- Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. A. Hölder. Wien 1895 u. 1897.
- Bloch, E., Traumatische Neuritis einzelner Zweige des Plex. cervic. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 32.
- Brodmann, Neuritis ascendens traumat. ohne äussere Verwundung. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 24 u. 25.
- Delorme, Aufsteigende Nervenentzündung nach Verletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. II. S. 287.
- Eulenburger, Krankheiten der peripherischen Nerven. Ebstein-Schwalbes Handb. der prakt. Med. F. Enke. Stuttgart.
- Fichtner, Neuritis ascendens. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 13.
- Gerhardt, Ueber Nervenerkrankungen nach eitrigen Entzündungen an den Fingern. Unterelsäss. Aerzte-Verein. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 3.

- Kaßberlah*, Kompressionsneuritis durch Narben. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 44.
- Kast*, Wanderneuritis. Arch. f. Psych. XII. S. 269.
- Krehl*, Ueber wandernde Neuritis nach Verletzungen. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. I. H. 3. 1896.
- Laehr*, Zur Kasuistik der traumatischen Erkrankungen im Gebiete des Plex. brach. Charité-Ges. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 25.
- v. Leyden*, Neuritis ascendens. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereins-Beilage. S. 57.
- Maréchal*, Un cas de névrite traumat. Presse méd. Belge. 1900. No. 11. Ref. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1900. No. 12.
- Mertens*, Neuritis traumat. ascendens. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
- Meuser*, Neuritis nach Verletzungen. Inaug.-Diss. Jena 1896.
- Nothnagel*, Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. No. 103.
- Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. Karger. Berlin 1905.
- Derselbe, Neuritis ascendens. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereins-Beilage. S. 89.
- Pürckhauer*, Zur Kasuistik der traumatischen Neuritis. Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 37.
- Remak*, Neuritis und Polyneuritis. Spez. Path. u. Ther. (Nothnagel). XI. A. Hölder. Wien 1899.
- Derselbe, Neuritis ascendens. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereins-Beilage. S. 90.
- Sachs und Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. H. Kornfeld. Berlin 1899.
- Schmey*, Neuritis ascendens eines Beines infolge eines Betriebsunfalles. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1896. No. 23.
- Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Vogel. Leipzig.
- Thiem*, Handbuch der Unfallkrankungen. F. Enke. Stuttgart 1898.
- Trepte*, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Inaug.-Diss. Halle 1886.
- Windscheid*, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1905.

(Fortsetzung folgt.)

Buchanzeigen.

Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1907. S. Karger.

Es sind nur die Beobachtungen von etwa 3 Jahren, über die uns *O.* berichtet, und doch, welche Fülle lehrreicher Fälle, deren exakte Untersuchung und diagnostische Beurteilung mit den anschliessenden therapeutischen Massnahmen uns in präziser, anschaulicher Form vor Augen geführt wird. Nicht weniger als 27 Beobachtungen stehen *Oppenheim* zur Verfügung, in denen die Diagnose: Tumor cerebri gestellt wurde, und zwar 22 resp. 23 mal allgemein wie lokal zutreffend. Trotzdem sind nur 11,1pCt. Heilungen und etwa 22,2pCt. Besserungen zu verzeichnen, sodass *O.* mit Recht hervorhebt, dass selbst bei der sorgfältigsten Auswahl nur etwa 1 von 9 oder 10 Fällen von Hirntumor Aussicht auf volle Wiederherstellung hat. Bemerkenswert ist auch besonders, dass *O.'s* Fälle, und zwar vor allem die erfolgreich operierten, beweisen, dass die Operationsmöglichkeit der Tumoren nicht mehr, wie früher, auf die Zentralwindungen beschränkt ist.

Unter den Hirntumoren werden besonderes Interesse die des Kleinhirnbrückenwinkels sowie ein mit Erfolg operierter Tumor des Occipitallappens

beanspruchen. Wie vielfache diagnostisch wertvolle Einzelheiten jeder der Fälle *O.s* bietet, davon wird sich jeder Neurologe und auch Chirurg bei dem genaueren Studium der „Beiträge“ überzeugen. Ganz besonders anregend sind auch *O.s* Mitteilungen über die Rückenmarkshautgeschwülste, deren Besprechung der grösste Teil der Monographie gewidmet ist. Gerade bei ihnen kann *O.* mit berechtigtem Stolz auf die Erfolge sorgfältiger Untersuchung, genauer Diagnostik und Lokalisation zurückblicken. Beschränkt man sich auf die Fälle mit der typischen Symptomatologie des Rückenmarkhauttumors, „so ist schon nach den jetzigen Erfahrungen in ca. 50 pCt. auf einen Heilerfolg zu rechnen“.

Meyer-Königsberg.

L. von Frankl-Hohwart und O. Zuckerkl. ·Die nervösen Erkrankungen der Harnblase. Wien 1906. Alfred Hölder.

Das treffliche Buch erscheint in 2. Auflage. Die seit dem Erscheinen der 1. Auflage auf diesem Gebiet in den Brennpunkt des Interesses gerückten Müllerschen Anschauungen über die Lokalisation des Blasenentleerungs-Zentrums in den sympathischen Beckengangliengeflechten sind hinreichend berücksichtigt worden. Die Verfasser schliessen sich, wie wohl die Mehrzahl der Autoren, nicht unbedingt diesen Anschauungen an, meinen vielmehr, dass man ohne die Annahme eines übergeordneten spinalen Reflexzentrums nicht auskomme. Der 1. Teil des Buches bringt eine eingehende Darlegung der in Betracht kommenden physiologischen Verhältnisse und enthält die vielen wertvollen eigenen Experimental-Untersuchungen der Verfasser auf diesem Gebiet. Im 2. und 3. Teil werden die allgemeine und spezielle Pathologie der Blasenstörungen, in weiteren Teilen Prognose und Therapie behandelt. Das Buch bringt für den Kliniker eine Fülle von Wissenswertem und Interessantem. Der neurologische Untersucher ist so leicht geneigt, sich einfach mit der Feststellung von Blasenstörungen zu begnügen, und doch ist die nähere Detaillierung dieser Störungen manchmal von hohem Wert, zunächst zur Feststellung der Frage, ob nicht ein lokales Blasenleiden vorliegt — die diesbezüglichen differentialdiagnostischen Gesichtspunkte werden in dankenswerter Weise ausführlich in dem Buche behandelt —, 2. für die Frage, ob organisch oder funktionell, 3. hat die genaue Feststellung der Art der Störung manchmal einen gewissen lokalisatorischen Wert (ausdrückbare Blase bei Lumbalaffektionen, sogenannte Hypertonie des Detrusor bei suprakonalem Sitz). Schliesslich werden aber auch für Prognose und Therapie wertvolle Anhaltspunkte gewonnen, ganz abgesehen davon, dass es natürlich im Interesse einer wissenschaftlichen Diagnostik liegt, auch über spezielle, im Rahmen des Krankheitsbildes liegende Störungen nicht mit allgemein gehaltenen Ausdrücken hinwegzugehen. Kurzum, das kleine Buch sollte sich in den Händen eines jeden Neurologen befinden.

Vorkastner-Berlin.

M. Lannois und A. Porot. Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses. Paris 1907. J. B. Baillière & fils.

Das Buch gibt einen Ueberblick über eine Reihe neuerer therapeutischer Massnahmen auf neurologischem Gebiet. Die Technik der verschiedenen Eingriffe und Behandlungsmethoden, Indikation, Kontraindikation, Zwischenfälle etc. sind kurz, aber mit hinreichender Ausführlichkeit erörtert. Es werden nacheinander behandelt: die Lumbalpunktion, die subarachnoidalen und epiduralen Injektionen, die Uebungsbehandlung der Tics, die Arsentherapie bei Chorea (mit besonderer Berücksichtigung neuer Arsenpräparate, sowie der Frage, ob im Einzelfall Arsenbehandlung und ob intern oder subkutan), die Quecksilber-Injektionskuren bei denluetischen und metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die subkutanen Injektionen sterilisierter Luft bei Neuralgien, besonders Ischias, und schliesslich einige den Neurologen angehende grössere chirurgische Eingriffe: Chirurgie des Sympathikus, speziell auch des Beckensympathikus, die Nervenüberpflanzung bei Facialislähmungen, die Nerven-
dehnungen bei trophischen Störungen (Mal perforant) und die orthopädische

Behandlung der Kinderlähmungen. Das kleine Buch verdient Beachtung. Kürze und Präzision des Ausdrucks bei erschöpfender Behandlung des Stoffes, sowie ein kritischer Geist sind lobend hervorzuheben. Zudem dürfte in Deutschland eine Reihe der besprochenen therapeutischen Massnahmen noch relativ unbekannt sein.

In dem Kapitel Lumbalpunktion vermisste ich eine kritische Besprechung der zur Bekämpfung spastischer Zustände an den Unterextremitäten (auch hartnäckiger hysterischer Kontrakturen) vorgenommenenubarachnoidalen Injektionen.
Vorkastner-Berlin.

A. Cramer, *Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung*. Jena 1906. Gustav Fischer.

C. faast unter dem Begriff der Nervosität drei verschiedene Zustände zusammen: die rein durch exogene Schädlichkeiten bedingte chronische Erschöpfung der Neurone, die endogene Nervosität, bei der die von Haus aus bestehende leichte Erschöpfbarkeit der Neurone nur durch exogene Momente manifest gemacht wird, und schliesslich die Hysterie, bei der ein ausgeprägt endogener Faktor in psychogenem Gewande vorhanden ist. Er schliesst sich damit im wesentlichen dem Vorgange *Kraepelins* an, der wohl als erster den Versuch gemacht hat, die rein auf Erschöpfungsursache beruhende Neurasthenie klinisch von den hereditär bedingten nervösen Zuständen zu trennen, ein Versuch, der allerdings bei der innigen Verflechtung endogener und exogener Momente im Einzelfall als gewagt betrachtet werden darf. In Uebereinstimmung mit dem genannten Autor hebt der Verf. hervor, dass einzelne Symptome, wie Angst, Zwangsvorstellungen, echt hypochondrische Zustände, sexuell-nervöse Beschwerden den Hinweis auf einen endogen bedingten Schwächezustand der Neurone geben, während die reine Neurasthenie mehr das Bild der chronischen Uebermüdung hervortreten lasse. Sehr interessant ist die Angabe des praktisch so reich erfahrenen Verfassers, dass, je älter er werde, er der individuellen Prädisposition einen immer grösseren Platz in der Aetiologie der Neurasthenie einräumen müsse. Es sei nur kurz noch erwähnt, dass Verf. die so von ihm benannte endogene Nervosität wiederum in eine Reihe von Unterabteilungen zerlegt: in die unkomplizierte endogene Erschöpfung und die komplizierten Formen, unter denen die hypochondrische Form, die dyspeptische Form, die endogenen nervösen Herzstörungen, die endogene Nervosität mit Angst, mit Zwangsvorgängen und Neigung zu psychischen Störungen rangieren. Diesen Formen reiht C. noch das Bild des echten *Dégénére* an. Seinen theoretischen Ausführungen legt er *Verworn-Goldscheidersche* Anschauungen zugrunde: Die nervösen Störungen beruhen auf gestörten Assimilations-Dissimilationsverhältnissen der Neurone. Durch ein Ueberwiegen der dissimilatorischen Vorgänge (Ermüdung) kommt es zu einer Erhöhung des Schwellenwertes der Neurone (*Goldscheider*). Durch das „Trauma des Reizes“ müssen wir therapeutisch umstimmend zu wirken suchen.

C.s Buch ist für den Studierenden und Arzt ein brauchbarer und trefflicher Führer durch das vielfach verschlungene Labyrinth der nervösen Krankheitserscheinungen. Um nur ein kleines Beispiel für die didaktischen Feinheiten des Buches anzuführen, nenne ich noch aus der allgemeinen Symptomatologie die äusserst geschickte Detaillierung dessen, was unter dem Sammelbegriff des neurasthenischen Schwindels zusammengefasst wird, resp. alles dessen, was der Neurastheniker Schwindel nennt.
Vorkastner-Berlin.

Nelsser, Cl., *Psychiatrische Gesichtspunkte in der Beurteilung und Behandlung der Fürsorgezöglinge*. Halle 1907. C. Marhold.

Nelsser beklagt in seinem sehr zeitgemässen Vortrage mit vollem Recht die Tatsache, dass in dem Fürsorgegesetz und in seinen Ausführungsbestimmungen die Mitwirkung des Arztes in einer ganz befremdlichen Weise zurücktritt. Diese ungerechtfertigte Zurücksetzung der Mediziner gegenüber den Geistlichen und den Lehrern ist um so bedauerlicher, als unter den 25 000 Fürsorgezöglingen Preussens mindestens ein Drittel,

vielleicht sogar mehr als die Hälfte aus psychopathisch minderwertigen Elementen besteht. Nach einer eingehenden durch die Schilderung praktischer Erfahrungen belebten Darlegung der gesamten zurzeit im Brennpunkt des allgemeinen Interesses stehenden Fürsorgefrage entwickelt der Verfasser zahlreiche höchst beachtenswerte Reformideen, die in folgenden Leitsätzen zum Ausdruck kommen:

1. Die Mitwirkung von psychiatrisch geschulten Aerzten an den Aufgaben der Fürsorge-Erziehung ist unentbehrlich.

2. Die Personalfragebogen bei der Einweisung von Fürsorgezöglingen in die Anstalten sollen alle für die ärztliche Beurteilung erforderlichen Angaben enthalten. Es wäre zweckmässig, wenn die Kreisärzte bei der Abfassung derselben herangezogen werden könnten.

3. Bei der Aufnahme sollen alle Zöglinge alsbald einer sorgfältigen ärztlichen Untersuchung unterzogen werden. Der Befund, der auch den psychiatrischen Gesichtspunkten Rechnung trägt, ist ausführlich schriftlich niederzulegen und von dem Anstaltsleiter zur Kenntnis zu nehmen.

4. An den grösseren Erziehungsanstalten ist darauf Bedacht zu nehmen, dass eine sachgemässe Beobachtung und Behandlung vorübergehender psychopathischer Zustände erfolgen kann.

5. Dem Staate erwächst die Aufgabe, Vorkehrung zu treffen, dass mit der Fürsorge-Erziehung berufsmässig befassete Pädagogen, namentlich aber die Leiter der grösseren Anstalten, sich mit den Ergebnissen der einschlägigen Sonderforschungen und Erfahrungen auf pädagogischem, kriminalistischem, psychologischem und psychiatrischem Gebiete vertraut machen. Neben der Förderung von Leihbibliothekszwecken und dergleichen wird die Einrichtung besonderer Unterrichtskurse ins Auge zu fassen sein.

6. Das spätere Schicksel und Ergehen der Fürsorgezöglinge soll zwecks Sammlung von Erfahrungen nach Möglichkeit im Auge behalten werden.

Többen-Münster.

Roemer, L. S. A. M., *Die uranische Familie. Untersuchungen über die Aszendenz der Uranier*. Amsterdam 1906. Maas und von Suchtelen.

Der Verfasser kommt in seiner höchst anregend geschriebenen, auf einer umfassenden Literaturkenntnis und einem grossen Beobachtungsmaterial fussenden Monographie zu folgenden Ergebnissen:

1. Der Prozentsatz der Uranier beträgt mindestens 2 pCt., höchstens 33 pCt.

2. Der Uranismus tritt in mindestens 35 pCt. der Fälle familiär auf.

3. Der Charakter der uranischen Familien zeigt sich darin, dass in ihnen eine Einteilung der Geschlechter eher nach der Geschlechtstriebrichtung, als nach den Geschlechtsteilen stattfinden muss.

4. Der Altersunterschied zwischen Vater und Mutter ist viel grösser als in normalen Fällen.

5. In uranischen Familien kommt keine höhere erbliche Belastung vor, als bei anderen Familien.

6. Bei *uranischen* Familien findet sich *Karzinom* viel häufiger als *Tuberkulose*, während in anderen Familien das Umgekehrte der Fall ist.

7. Die Chance für die Entwicklung eines Uraniers in dafür geeigneten Familien wird grösser, wenn der Zeitpunkt, an dem das Kind gezeugt wird, sich dem Ende der Produktivität der Eltern nähert.

8. Solch ein Kind zeigt in der übergrossen Mehrzahl der Fälle schon von frühester Jugend an Erscheinungen und Eigenschaften, welche mehr einem Individuum des anderen Geschlechtes zu eigen sind.

9. Die Entwicklung eines Uraniers muss jeder anderen Entwicklungsanomalie, welche zur Bildung von Varietäten führt, gleichgestellt werden.

10. Keinerlei Umstände können eine Person in der Entwicklung nach der Geburt zu einem bleibenden Uranier heranbilden, es sei denn, dass die angeborene Prädisposition dazu vorhanden war. Dann können und müssen diese Umstände jedoch nur als *auslösendes Moment* aufgefasst werden, niemals als *Ursache*.

Többen-Münster.

Ebstein, Erich, *Chr. D. Grabbes Krankheit.* München 1906. Ernst Reinhardt.

Aus *Ebsteins* pathologischer Arbeit geht zur Evidenz hervor, dass *Grabbe* ein psychopathischer, endogen belasteter Mensch gewesen ist. Was ihm als moralischer Defekt, als Charakterschwäche und romantische Grille ausgelegt wird, ist in Wirklichkeit zurückzuführen auf die hereditäre Belastung seines Nerven- und Seelenlebens. Auf dieser psychopathischen Grundlage entwickelte sich bei *Grabbe* ein chronischer Alkoholismus, dessen Symptome durch diejenigen des Hereditärs kompliziert wurden. Als Student acquirierte *Grabbe* ein Geschlechtsleiden, welches damals als ein syphilitisches angesehen wurde und auch aller Wahrscheinlichkeit nach ein solches war. Neben den psychischen Alterationen entwickelten sich bei ihm immer deutlicher hervortretende andere Krankheitserscheinungen, die mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als *Tabes dorsalis* gedeutet werden können. Der frühe Tod war für *Christian Dietrich Grabbe* — er starb im jugendlichen Alter von 34 Jahren und 9 Monaten — eine Erlösung von einer langen Kette qualvoller Leiden. *Többen-Münster.*

Ilberg, Georg, *Geisteskrankheiten.* Leipzig 1907. B. G. Teubner.

Ilberg gibt in seinem Büchlein, das aus einem allgemeinen und speziellen Teil besteht, eine populäre Darstellung der gesamten Psychiatrie. Das Werk ist in klarer, edler und leicht verständlicher Sprache geschrieben; es wird durch zahlreiche, sorgfältig geführte Krankengeschichten illustriert und schliesst sich hinsichtlich der Einteilung der Seelenstörungen und in vielen Einzelheiten den Lehren *Kraepelins* an. Bei der zunehmenden Bedeutung der Irrenheilkunde für das öffentliche und soziale Leben kann der gemeinverständliche Leitfaden *Ilbergs* allen denen angelegentlich empfohlen werden, die für ihren Beruf einige Kenntnis von den Geisteskrankheiten benötigen, insbesondere den Lehrern und Erziehern, den Verwaltungs- und Gefängnisbeamten, den Geistlichen, Richtern und Offizieren. *Többen-Münster.*

Hoppe, Hugo, *Der Alkohol im gegenwärtigen und zukünftigen Strafrecht.* Halle 1907. C. Marhold.

Hoppe findet, wenn er alle Gesetzesbestimmungen über die Trunkenheitsdelikte überschaut, in den modernen Gesetzgebungen keinen wesentlichen Fortschritt in der Auffassung und Behandlung dieser Delikte gegenüber dem Altertum und dem Mittelalter. Samt und sonders tragen sie seines Erachtens den Fortschritten der Wissenschaft und der Erkenntnis der Rauschzustände nicht oder doch nicht genügend Rechnung. Am rationellsten verfahren diejenigen Gesetzgebungen, in denen der Rausch als besonderer Zustand gar nicht erwähnt wird, so dass die Möglichkeit besteht, ihn in foro nach den allgemeinen Bestimmungen über die krankhaften Geisteszustände zu behandeln. Als besonders rückständig erweisen sich die Bestimmungen, welche *selbstverschuldete* und *unverschuldete* Trunkenheit unterscheiden. In diesem Zusammenhange ist besonders auf das deutsche Militärstrafgesetzbuch hinzuweisen, welches ausdrücklich betont, dass bei allen in Ausübung des Dienstes begangenen strafbaren Handlungen die *selbstverschuldete* Trunkenheit keinen Strafmilderungsgrund darbietet.

Nach Anschauung des Verfassers würde das Prinzip der *bedingten Verurteilung*, das bisher noch keine Anwendung gefunden hat, einen grossen Erfolg versprechen, wenn die Vollziehung der Strafe mit der Massgabe ausgesetzt wird, dass der Verurteilte von nun an alle alkoholischen Getränke zu meiden, unter Umständen auch einer Enthaltensamkeitsvereinigung (Guttempler, Blaues Kreuz) beizutreten habe.

De lege ferenda schlägt *Hoppe* u. a. vor, für den § 51 R.St.G.B. folgenden Zusatzparagraphen zu schaffen: „Strafbare Handlungen, die im Rausch begangen sind, sind nach Massgabe des § 51 zu beurteilen, vorausgesetzt, dass der Täter sich den Rausch nicht in der Absicht, die Handlung zu begangen, angetrunken hat.“ *Többen-Münster.*

Gross, Alfred, *Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung*. Halle 1907. C. Marhold.

Die auf der Verwertung eines einfachen Assoziationsexperimentes beruhende psychologische Diagnose des Tatbestandes, die sich in kurzer Zeit in der Kriminalistik einen nennenswerten Platz erworben hat, verfolgt einen doppelten Zweck. Sie soll einerseits dem Prinzip der *Freiheit* dienen und denjenigen, welcher ungerechtfertigterweise im Verdacht einer Straftat steht, vor der Verurteilung retten und andererseits der *Wahrheit* zum Siege verhelfen, indem sie den Schuldigen der verdienten Strafe zuführt. Der Verfasser spricht die zuversichtliche Hoffnung aus, dass es ihm gelingen werde, die Diagnose des Tatbestandes ins forensische Leben einzuführen und ihr im Strafprozess eine ähnliche Unterkunft zu verschaffen, wie sie andere Indizien liefernde Untersuchungsformen, z. B. die Daktyloskopie und Schriftvergleiche, besitzen. Es wäre zu wünschen, dass die Prophezeiung *Oetkers* in Erfüllung ginge, der im „Gerichtssaal“ (Bd. 64, S. 438) der festen Ueberzeugung Ausdruck gibt, die „Methode der Assoziationen“ werde dem modernen Strafprozesse neue Horizonte eröffnen.

Többen-Münster.

Tagesnachrichten und Personalien.

Zum 25. Kongress für innere Medizin am 6.—9. April sind u. a. folgende Vorträge angemeldet:

Herr S. *Erben*-Wien: Zur Differenzialdiagnose der peripheren Ischias.
Herr *Erwin Niessl v. Mayendorf*-Leipzig: Ueber die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der *Littleschen* Krankheit.

Herr *Pineles*-Wien: Ueber die Beziehungen der Epithelkörperchen zur Tetanie und zu Knochenveränderungen.

Herr *Porges*-Wien: Zur Serodiagnose der Syphilis.

Herr *Stern*-Wien: Zur Terminologie und Diagnose des Stotterns.

In Halle hat sich Dr. *Max Kauffmann*, in Amsterdam Dr. *M. van Londen* als Privatdozent für Neurologie habilitiert.

In Neapel haben sich die DDr. *E. Pasini* und *M. Scinti* als Privatdozenten für Neurologie und Psychiatrie habilitiert, in Budapest Dr. *Hudovernig*.

Der a. o. Prof. Dr. *G. R. Pellini* wurde zum ordentlichen Professor der Psychiatrie in Pisa ernannt.

In New-Haven wurde Dr. *M. Mailhouse* zum Professor der Neurologie an Yale Medical School ernannt.

Geh. San. *Baer*, einer der ersten Vorkämpfer gegen den Alkoholismus, ist im 72. Lebensjahre gestorben. Auch seine Werke über Verbrechen und Gefängniswesen sichern ihm ein bleibendes Andenken.

Dr. *M. Bloch*, Nervenarzt in Berlin, ist im 41. Lebensjahre gestorben. Wir verdanken ihm zahlreiche wertvolle neurologische Arbeiten.

Prof. *Siemerling*-Kiel hat einen an ihn ergangenen Ruf nach Hamburg (als Nachfolger von Dir. *Reye*) abgelehnt.

Am 28.—30. September findet der 4. Internat. Kongress für Thalassotherapie in Abbazia statt (Vors. Prof. *Glax*, Ehrenvors. Prof. *v. Leyden*).

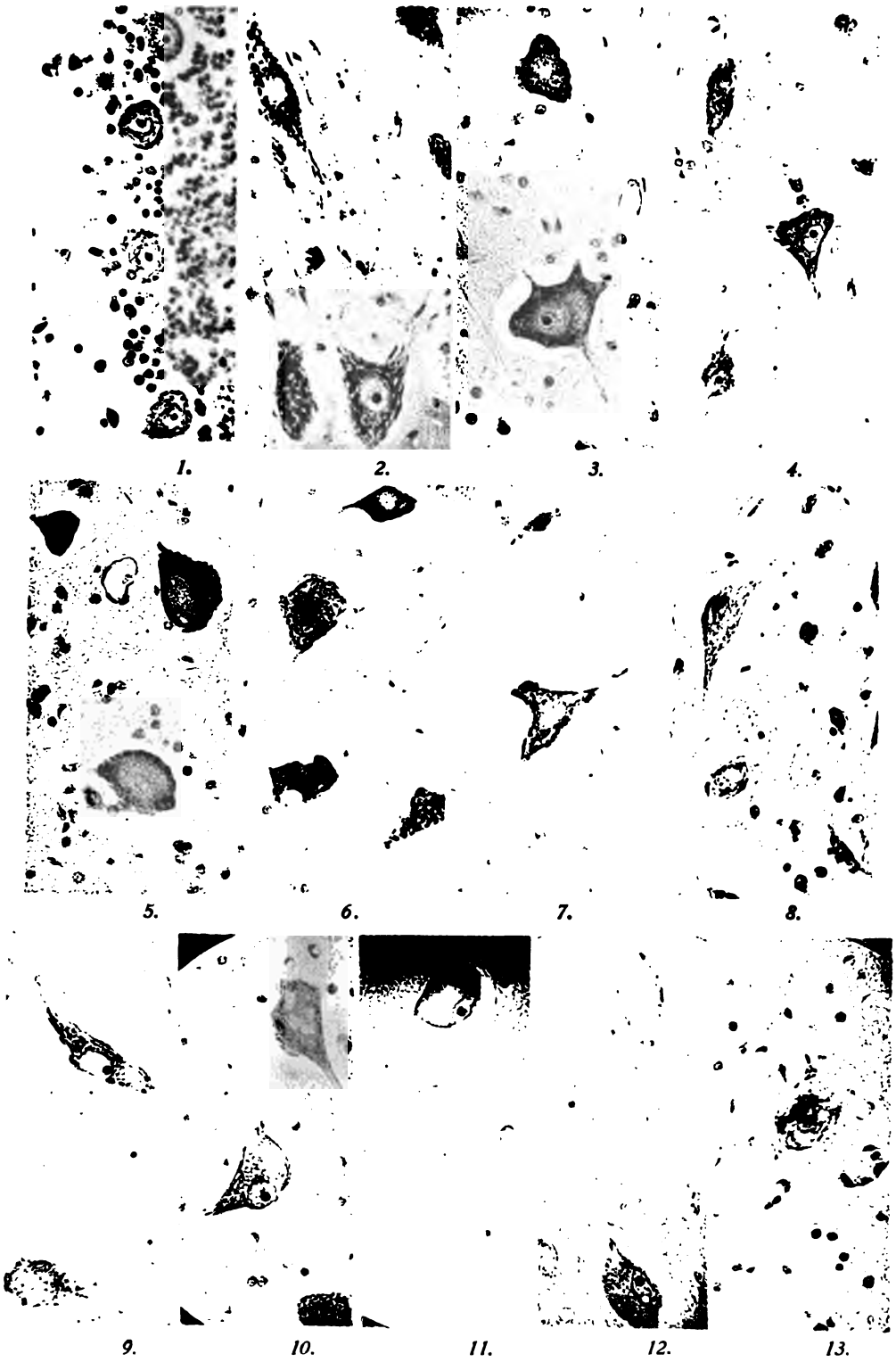
Der Kongress französischer Nerven- und Irrenärzte tagt in Dijon vom 3.—9. August.

Berichtigung.

In den II. Bericht der *Veraguths*chen Arbeit über das psychogalvanische Reflexphänomen, im vorigen Heft dieser Zeitschrift, haben sich zwei sinnstörende Druckfehler eingeschlichen, die wie folgt zu korrigieren sind:

Seite 238, 18. Zeile von oben, lies: am 17. IV. zeigte ich Beides, unter . . . statt: am 17. IV. zeigte ich, unter . . .

Seite 240, 11. Zeile von oben, lies: Zur Beantwortung der mindestens zwanzig Jahre alten Frage . . . statt: Die mindestens zwanzig Jahre alte Frage . . .



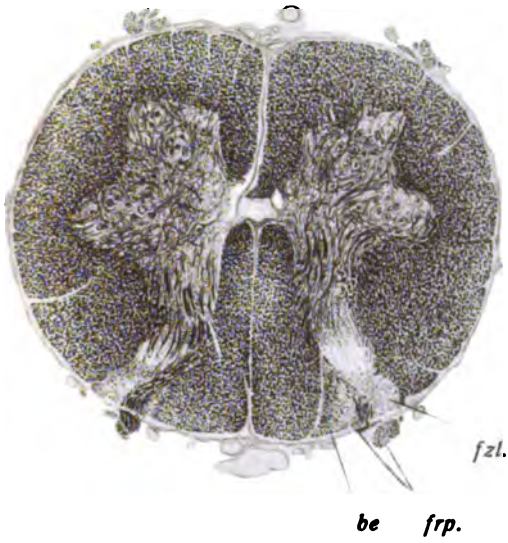


Fig. 1.

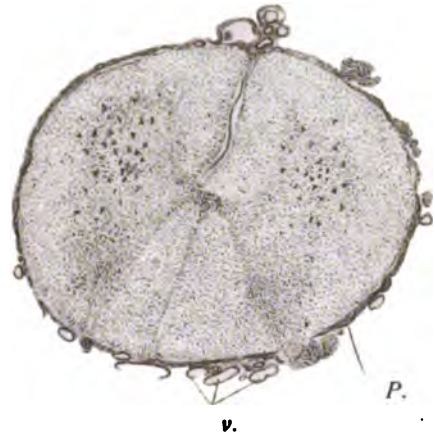


Fig. 2.

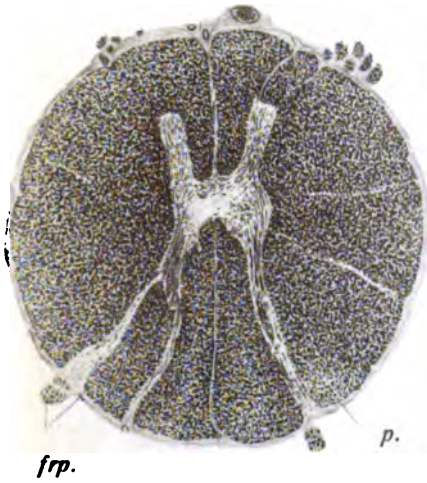


Fig. 3.

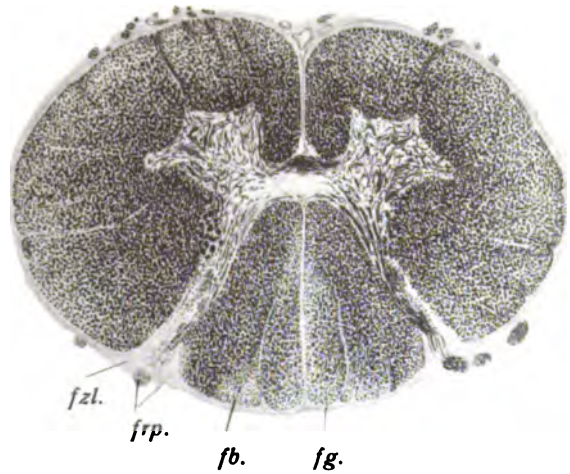


Fig. 4.

Fig. 1.

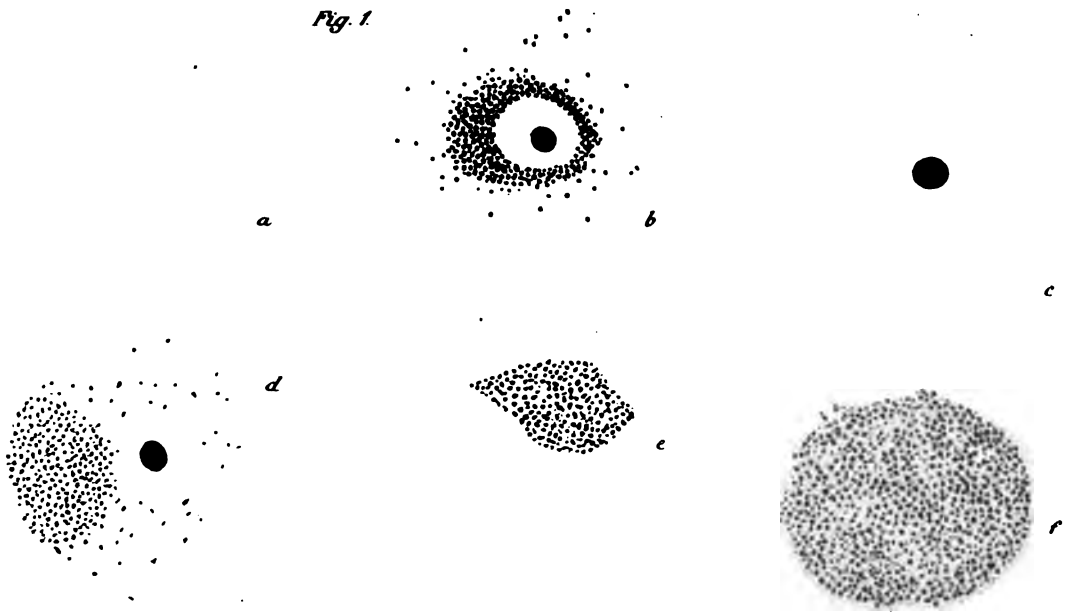


Fig. 2.

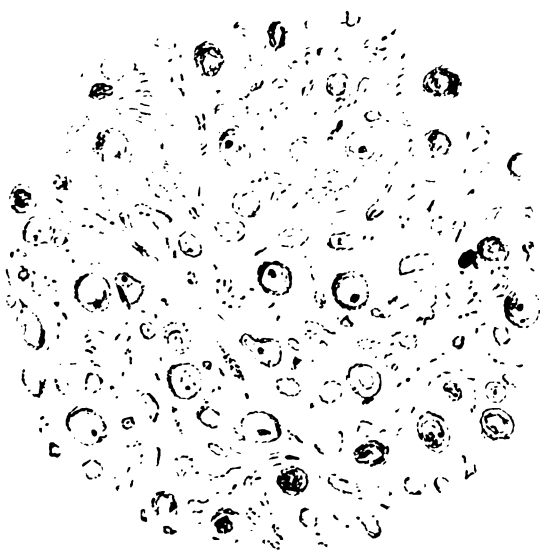


Fig. 3.

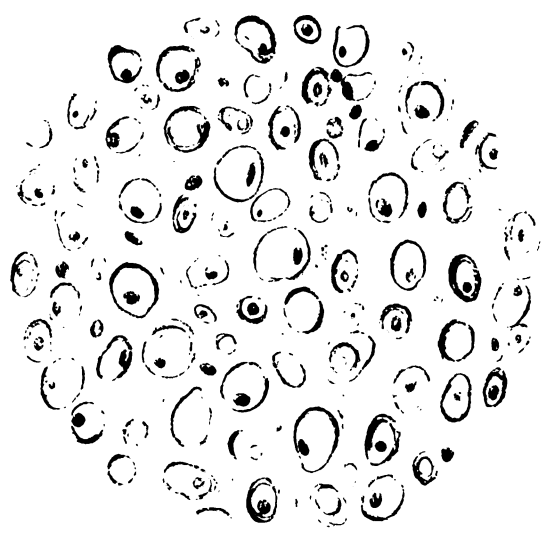
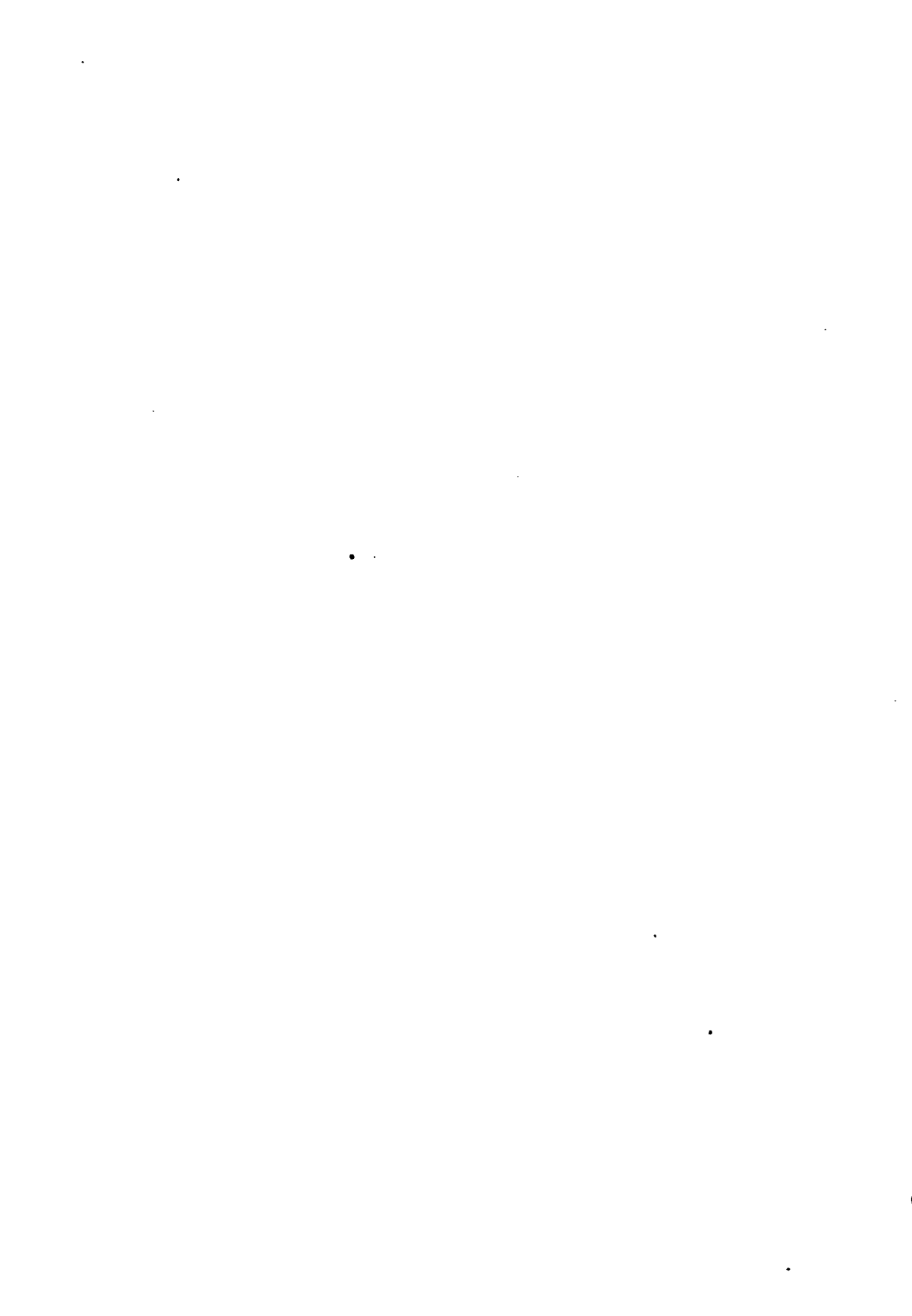


Fig. 4.





(Aus dem k. u. k. Garnisonsspital No. 11 in Prag.)

Zur Frage der zerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus.

Von

Privatdozenten Dr. ERNST STRAUSSLER,
k. u. k. Regimentsarzt.

Während es nach den Arbeiten von *Bolk, Sherrington, Head* u. A. als feststehend galt, dass Gefühlsstörungen *segmentärer* Anordnung ein Attribut *spinaler* Prozesse bilden, wies *Muskens*¹⁾ im Jahre 1902 anscheinend als der erste auf die Möglichkeit hin, „dass auch in der Projektion der Körperoberfläche auf die Hirnoberfläche das Prinzip der Segmentation beibehalten sein würde“. Er kam zu dieser Annahme auf Grund sehr interessanter Beobachtungen von Schmerzgefühlsstörungen *segmentärer* Anordnung bei Epileptikern. Die frappante Aehnlichkeit der epileptischen Gefühlsstörungen betreffs ihrer Ausbreitung mit tabischen veranlasste den Autor, eine spinale Herkunft in Erwägung zu ziehen; im Hinblick auf unsere Anschauungen über den zerebralen Sitz der epileptischen Störung, besonders aber mit Rücksicht auf einen beobachteten Fall von Hemisphärenatrophie und Atrophie der kontralateralen Körperhälfte, in welchem die Gefühlsstörungen sich parallel mit den vornehmlich in der atrophischen Körperhälfte auftretenden Krämpfen in dieser Halbseite abspielen, ist jedoch der Autor geneigt, der Annahme eines zerebralen Ursprungs der Sensibilitätsstörungen den Vorzug zu geben.

Später machten *Benedict*²⁾ und *Max Löwy*³⁾ ungefähr zu gleicher Zeit Beobachtungen, welche sie zu dem Schlusse veranlassten, dass *Sensibilitätsstörungen in segmentärer Anordnung von cerebralen Prozessen abhängig sein können*; *Benedict* gründete seine Anschauungen auf einen Fall, welcher eigentlich, wie aus der

1) Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabischen und Epileptischen. Arch. f. Psych. 36. Bd.

2) Neurol. Centralbl. 1905. S. 591.

3) Ein Blutdrucksymptom der cerebralen Arteriosklerose (nebst Bemerkungen über Sensibilitätsstörungen bei der cerebralen Arteriosklerose). Prager med. Wochenschr. XXX. No. 2—3. 1905.

vor kurzem¹⁾ veröffentlichten ausführlichen Beschreibung hervorgeht, keine mit dem spinalen Typus identische Sensibilitätsstörung bietet. Es handelt sich vielmehr um ein „Ausgespartbleiben“ gewisser Segmentgruppen bei einer Hemianalgesie, und *Benedict* verschliesst sich selbst nicht den Bedenken, welche für seinen Fall bezüglich der Rückschlüsse auf die Lokalisation in den Rindenfeldern obwalten. Er zieht daher andere Momente zur Erklärung seiner Beobachtungen heran: Untersuchungen von *Bálint* hätten ergeben, dass die unterhalb der Halsbrustgrenze gelegenen obersten Dorsalmetameren normalerweise überempfindlich seien; bei einer unvollkommenen Läsion der zerebralen Bahnen würden von diesen Teilen aus länger Empfindungen zum Cortex geleitet werden können, als von anderen Segmentgruppen aus; weiter wäre auch die Möglichkeit in Rücksicht zu ziehen, dass ein Teil der sensiblen Rückenmarksegmente eine doppelte zentrale Innervation besäßen und diese doppelseitig innervierten Segmentgruppen könnten es sein, welche in seinem Falle die Schmerzempfindlichkeit bewahrten.

Die letztere Erklärung glaubt *Benedict* auch auf die Beobachtungen von *Russel* und *Horsley*²⁾, welche in einer im vorigen Jahre erschienenen Abhandlung vornehmlich aus dem Nachweis von Lokalisationsfehlern sensibler Reize in einer auf die Extremitätenachse senkrechten Richtung zu dem Schlusse gelangten, dass die spinale Vertretung des Tastsinns sich in der Anordnung der sensorischen Rindenfunktion widerspiegle und dass insbesondere die Mittelachse der oberen Extremität in der Hirnrinde eine Vertretung finde, übertragen zu können. Es wäre nach der Ansicht *Benedicts* möglich, dass auf die doppelseitig innervierten Segmentgruppen die Kranken *Russels* und *Horsleys* die anderweitig gesetzten Berührungen lokalisierten.

Wollten wir mit *Benedict* eine derartige doppelte Innervation gewisser Segmentbezirke annehmen, so könnte der sich daraus ergebende Erklärungsversuch eventuell auf *Benedicts* Fall Anwendung finden, aber keine allgemeine Geltung für sich in Anspruch nehmen; gehen doch die Lokalisationsfehler bei *Russel* und *Horsley* in den verschiedenen Fällen nach verschiedener Richtung, bald „präaxial“, bald „postaxial“. Es geht wohl nicht an, diese Resultate etwa durch individuelle Verschiedenheiten in der sensiblen Versorgung dieser Gebiete zu erklären.

Was aber die Ergebnisse *Bálints* bezüglich der angeblich normalerweise vorhandenen Ueberempfindlichkeit der unterhalb der Halsbrustgrenze gelegenen obersten Dorsalsegmente betrifft, so sei darauf hingewiesen, dass *Muskens* hinsichtlich der Schmerzempfindlichkeit in diesem Gebiete zu einem genau entgegengesetzten Resultate gelangte. Eine endgültige Klarstellung dieser Verhält-

¹⁾ Ueber metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 3.

²⁾ Note on apparent re-representation in the cerebral cortex of the type of sensory representation as it exists in the spinal cord. Brain. April 1906.

nisse wäre um so wünschenswerter, als gewisse Eigentümlichkeiten in der Lokalisation der in Frage stehenden zerebralen Sensibilitätsstörungen, die auffallende Bevorzugung der ulnaren Partien der oberen Extremität, auf welche wir noch zurückkommen wollen, gerade durch die Beobachtungen von *Muskens* eine willkommene Erklärung fänden.

Max Löwy erwähnt in einer Abhandlung, welche in der 2. und 3. Nummer der „Prager medizinischen Wochenschrift“ vom Jahre 1905 erschien, bei zerebraler Arteriosklerose Sensibilitätsstörungen „mit einem dem spinalen Typus entsprechenden Ausbreitungsbezirk“. Wenn sich *Löwy* auf seinen Fall 15 beruft, in welchem über der rechten Achillessehne eine strichförmige, mit der Extremitätenachse parallel gehende Sensibilitätsstörung bestand, so scheint uns die Beweisführung für die Annahme, dass es sich dabei um zerebrale Störungen auf arteriosklerotischer Grundlage handelte, mit Rücksicht auf den hier nachgewiesenen Symptomenkomplex: Sensibilitätsstörung über der rechten Achillessehne mit Doppelempfindung, Fehlen des gleichseitigen Achillessehnenreflexes, Mangel der Druckempfindlichkeit des Hodens, nicht zwingend. Wenn wir schon mit *Löwy* zugeben, dass für die Annahme einer echten *Tabes* kein genügendes Symptomenmaterial vorliegt, so drängt sich um so mehr der Gedanke an das Bestehen einer *Pseudotabes diabetica* auf — der Kranke leidet seit 8 Jahren an einem Diabetes mit 5—7 pCt. Zucker im Harn.

Löwy stützt sich indes für den Nachweis, dass die als *spinal* geltenden Symptome der segmentalen Sensibilitätsstörungen bei *cerebraler* Arteriosklerose vorkommen können, auch auf andere Beobachtungen, von denen die in der Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XVIII¹⁾, ausführlich wiedergegebene vielleicht in einwandfreierer Weise für seine These verwertet werden kann.

Aus dem Umstande, dass die Publikation des Falles von einem anderen Gesichtspunkte, welcher auch für die Titelbezeichnung der Arbeit massgebend war, erfolgte, erklärt es sich wohl, dass die Beobachtung den Autoren, welche sich mit dem Gegenstande beschäftigten, entging, und es ist eine auszugsweise Wiedergabe derselben gerechtfertigt.

Ein 64jähriger Eisenbahnbeamter mit Symptomen von Arteriosklerose erleidet vor 4 Jahren — die Beobachtung stammt aus dem Jahre 1904 — eine Ohnmachtsanwandlung mit anschliessendem Verlust der Lage- und Bewegungsempfindung des linken Armes von halbstündiger Dauer. Seit 2—3 Jahren beobachtet der Kranke gelegentlich ein plötzlich auftretendes und plötzlich wieder verschwindendes Gefühl von Pelzigsein in der linken grossen Zehe, begleitet von einem eigentümlichen schmerzlichen Gefühl in derselben; gleichzeitig eine Empfindungslosigkeit der 2. und 3. Zehe

1) Mikrographie durch hemiplegischen Anfall wahrscheinlich infolge auf die Schreibkoordination beschränkter Rigidität.

des linken Fusses mit Parästhesien; alle drei Zehen sind blass und kühl.

Ungefähr zu gleicher Zeit tritt anfallsweise eine Parästhesie an der Aussenseite des rechten Beines auf; er hat das Gefühl des Herablaufens eines kalten Gusses, der im Laufe einer halben Stunde langsam von der Hüfte bis zum Fusse in einem dünnen Streifen von Daumenbreite herabgelangt.

Im Jahre 1902 ein leichter apoplektischer Insult ohne Bewusstseinsstörung mit nachfolgenden leichten Halbseitenercheinungen rechts. Seit dieser Zeit an der Aussenseite des rechten Oberschenkels das Auftreten eines Fleckes „mit weniger Gefühl“ im Bereiche der früher erwähnten und fortbestehenden Parästhesie des kalten Gusses; vorübergehend Empfindungsstörungen in Gestalt von Gefühllosigkeit der Finger beider Hände. Im Jahre 1904 gelegentlich Müdigkeit in beiden Armen; ausserdem manchmal an der Aussenseite des linken Unterarmes ein Gefühl, wie wenn man sich am Ellbogen gestossen hat, in einer Zone, welche die beiden letzten Finger der linken Hand einschliesst und sich von dort streifenartig bis zum Ellbogen aufwärts zieht.

Objektiv bestand bei der im Jahre 1904 vorgenommenen Untersuchung herabgesetzte Empfindlichkeit für Pinselberührung, für kalt und warm und bei Nadelstichen an der Aussenseite der Mitte des rechten Oberschenkels an einer handtellergrossen Zone, welche der Stelle „mit weniger Gefühl“ entsprach; die linke grosse Zehe an ihrer medialen Seite für Pinselberührung unempfindlich; herabgesetzte Empfindlichkeit für kalt und warm und oberflächliche Stiche in diesem Bereiche.

Es ist nicht leicht, in diesem vielgestaltigen Krankheitsbilde die einzelnen Teile der Empfindungsstörungen in ihrem Werte zu fixieren; es ist kein Zweifel, dass ein guter Bruchteil auf Rechnung der Arteriosklerose peripherer Gefässe zu stellen ist, dass eine Anzahl von Symptomen den Erscheinungen der Dysbasia angiosclerotica nahestehen. Den Störungen im Bereiche des rechten Oberschenkels, also auf der Seite, welche von dem apoplektischen Insult betroffen war, kann aber immerhin die ihnen von Löwy beigelegte Bedeutung zugesprochen werden.

Gestützt auf verschiedene Beobachtungen, sowohl der Art des zugrundeliegenden zerebralen Prozesses nach als auch hinsichtlich der Natur der Sensibilitätsstörungen gelangten also die Autoren anscheinend unabhängig voneinander zu dem gleichen Resultat, segmentäre Sensibilitätsstörungen nicht mehr ausschliesslich in das Gebiet spinaler Erkrankungen zu verweisen.

Mit Rücksicht auf das bisher geringe diesbezügliche Material erscheint die Mitteilung einer neuen Beobachtung, welche in der gleichen Richtung verwertet werden kann, gerechtfertigt.

Am 30. X. 1906 wurde dem Garnisonspitale in Prag der 22jährige Infanterist R. D. übergeben mit der Anzeige, dass bei ihm seit gestern Krampfanfälle aufgetreten waren.

Bei der Aufnahme erschien er etwas benommen, doch konnte noch eine Anamnese aufgenommen werden, welche dahin ging, dass er seit 3 Tagen von Kopfschmerzen geplagt werde, gestern mehrere Krampfanfälle erlitt, bei einem derselben das Bewusstsein verlor. Früher sei er immer gesund gewesen, niemals seien vorher Anfälle aufgetreten. Er ist im 2. Dienstjahre und stand während seiner militärischen Dienstleistung bisher noch nicht in Spitalsbehandlung.

Gleich in den ersten Stunden seines Spitalsaufenthaltes wurde er unruhig, warf sich im Bette herum, jammerte; erst nach stärkerem Anruf reagierte er auf Fragen, und die Antworten wurden wiederholt durch lautes Jammern unterbrochen.

Die Untersuchung ergab bei dem kräftigen und gut genährten Patienten im somatischen Befunde ausser einem *systolischen Geräusch über dem Herzen* — am deutlichsten an der Pulmonalis — keine Abweichung von der Norm. Im Bereiche des *Nervensystems* konnten gar keine Störungen nachgewiesen werden; es sei besonders erwähnt, dass die Sehnen- und Hautreflexe nichts Auffälliges boten, die Motilität überall intakt war und auch die Sensibilität, soweit die Benommenheit ein Urteil zuließ, keine Ausfallserscheinungen zeigte.

Abends trat Erbrechen auf und bald darnach die ersten Anfälle; diese wurden nicht ärztlicherseits beobachtet.

Am 1. XI. morgens war vollkommene Bewusstlosigkeit eingetreten; stöhnendes Atmen, allgemeine Unruhe, lautes Jammern; Krampfanfälle von folgendem Verlauf: *Beginn mit einem tonischen Krampfe in der rechten oberen Extremität*; darauf in sehr rascher Aufeinanderfolge: Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts und Heben des im Kniegelenke gestreckten rechten Beines, dann klonische Zuckungen fast gleichzeitig über die ganze rechte Seite sich erstreckend; der Uebergang aus dem tonischen in das klonische Stadium ging mit solcher Schnelligkeit vor sich, dass der Ausgangspunkt nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Dauer des einzelnen Anfalles einige Sekunden, beim Abklingen, *längstes Verweilen in der oberen Extremität*. Auf der Höhe der Anfälle die Pupillen weit, lichtstarr, Fehlen der Konjunktival- und Kornealreflexe. Wiederholung der Anfälle alle 10—15 Minuten; zwischen denselben Bewusstlosigkeit anhaltend, keine deutliche motorische Störung. *Bauchreflexe rechts fehlend*, Kremasterreflexe beiderseits erhalten, keine Differenz in den Patellarreflexen, *Babinski rechts positiv*.

Bis zum Morgen des 2. XI. über 100 ganz gleichartig verlaufende Anfälle, Temperatursteigerung bis auf 39,2 Grad; die Intervalle zwischen den Anfällen werden etwas grösser, die Bewusstseinsstörung weniger tief, er reagiert etwas auf Anrufe. Es besteht nun eine deutliche *Parese im rechten Arm*, in *geringerem Grade* ist der *rechte Facialis* und das *rechte Bein* betroffen. Babinski nicht mehr nachweisbar, der *rechte Patellarreflex* ist aber *nun deutlich lebhafter als der linke*, und rechts ist auch eine Andeutung von *Fussclonus* vorhanden. Der Typus der im Laufe des Tages schon seltener auftretenden Anfälle — es wurden nur mehr 40 gezählt — bleibt der gleiche.

In der Nacht vom 2. zum 3. XI. hörten die Anfälle vollständig auf; morgens ist das Bewusstsein freier, er reagiert prompt auf Fragen und antwortet sinngemäss; es zeigt sich dabei eine erschwerte Wortfindung, hier und da Paraphasie, neben leichter Artikulationsstörung, Verschleifen der Laute und nieselnder Sprache.

Deutliche *Parese der rechten Körperhälfte*. Biceps- und Tricepssehnenreflexe, wie auch Patellarsehnenreflexe rechts stärker als links; Fussclonus rechts. Babinski negativ. Bauch- und Kremasterreflexe beiderseits auslösbar, keine Differenz zwischen den beiden Seiten. *Lagegefühlstörung* in den Fingern der rechten Hand, *Störung der Stereognose* rechts. *Sensibilitätsstörungen an der rechten Brustseite und am rechten Arm*, deren genauere Grenzbestimmung an dem Aufmerksamkeitsmangel des Kranken scheitert.

Anfallsfrei bis zum 15. XI.; nach dem Wärterbericht traten nachts Zuckungen von kurzer Dauer auf und zum letzten Male in der Nacht vom 17. zum 18. XI.

Die ganze Zeit hindurch bis zu der am 16. I. 1907 erfolgten Entlassung aus dem Spitale stellte sich zeitweise das Gefühl ein, als ob *ein elektrischer Strom die rechte Körperhälfte* durchfahren würde; dabei lief blitzartig eine Zuckung in der betreffenden Körperseite ab, ein rasches Heben der Schulter fiel am deutlichsten in die Augen; ständig klagte Pat. über Kopfschmerzen.

Als stationärer Nervenbefund wurde nun notiert: Keine Pupillenstörungen; Augenbewegungen frei bis auf eine leichte Insuffizienz der Interni. Augenhintergrund normal; keine Gesichtsfeldeinschränkung. Leichter hypermetropischer Astigmatismus beiderseits. Geringe Differenz im Facialisgebiete zu Ungunsten der rechten Seite. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert leicht. Deutliche Herabsetzung der motorischen Kraft im rechten Arme, weniger ausgeprägt im rechten Beine. In den sensiblen

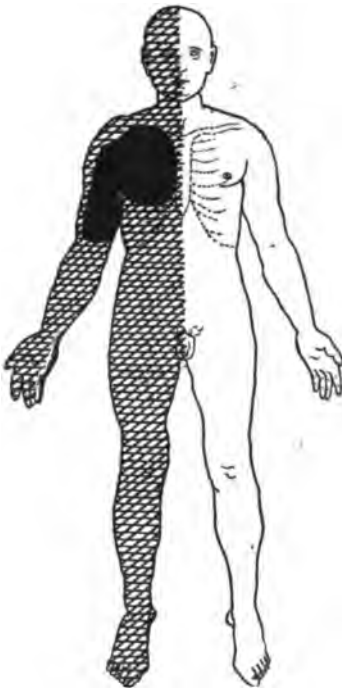


Fig. 1.



Fig. 2.

Reflexen keine Störung, keine Differenz zwischen den beiden Seiten. Patellarreflex rechts lebhafter als links.

Neben einer auf der ganzen rechten Halbseite bestehenden leichten subjektiven Abstumpfung der Empfindung ist in dem im Schema (Fig. 1 u. 2) dargestellten Umfange ein Defekt nachweisbar. In der dunkelschattierten Partie vollkommene Aufhebung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Abgrenzung zur Umgebung ist im allgemeinen scharf, nur an der Streckseite des Oberarmes besteht ein allmählicher Uebergang zu dem besser empfindenden schmalen Streifen.

Berührungen am Unterarm werden falsch lokalisiert, und zwar überwiegend distal. An den Fingern findet ebenfalls eine falsche Lokalisation statt in der Art, dass meist ganz andere Finger als die von der Berührung betroffenen angegeben werden; die Art der Lokalisationsfehler wurde nicht genauer notiert.

An den Fingern und Zehen der rechten Seite kommen passive Bewegungen gar nicht zum Bewusstsein. In die rechte Hand gelegte Gegenstände werden nicht erkannt: berühren die Gegenstände nur den ulnaren Teil der Hohlhand, so weiss der Kranke nichts von der Anwesenheit derselben.

Am 17. III. 1907 stellte sich der Patient wieder im Spitale vor. Die Untersuchung ergab eine Rückbildung aller Erscheinungen der Halbseitenläsion. Im Facialis bestand keine Differenz mehr, die motorische Schwäche im Arm und Bein zeigte eine Besserung; die Differenz in den Patellarreflexen nur mehr angedeutet.

Die genaue Prüfung der Sensibilität förderte folgendes Ergebnis zutage: In denselben Grenzen (siehe Schema), in welchen früher die vollkommene Aufhebung der Sensibilität bestanden hatte, ist jetzt nur noch eine Herabsetzung der Empfindlichkeit zu konstatieren. In dieser Region bestehen keine Lokalisationsstörungen.

Dagegen sind noch wie früher *Störungen in der Lokalisation von Berührungen am Unterarm und an der Hand vorhanden*; die Art der Fehler wurde nun genau verzeichnet, und es ergab sich, dass am *Vorderarme* Berührungen, vornehmlich *distal* und *radial*, lokalisiert wurden; es kamen aber auch Fehler in anderen Richtungen vor.

Noch weniger ist aus den Lokalisationsfehlern an der Hand — von den Fingern abgesehen — eine absolute Regel abzuleiten; es herrscht da nur etwas die proximale „Atopognose“ vor.

An den Fingern kommt die Störung hauptsächlich in der Richtung zum Ausdruck, dass *falsche Finger als berührt angenommen werden*; da konnte man nun beobachten, dass in der grossen Mehrzahl der vorgenommenen Proben die *Lokalisation auf den Mittelfinger* stattfand, und zwar in gleicher Weise von den zwei ersten, wie von den zwei letzten Fingern aus. Nur hie und da ergaben sich auch Fehler in den Angaben bezüglich der Querebene, aber nur so weit, dass an falschen Fingern, falsche Phalangen, manchmal *distal*, manchmal *proximal*, angezeigt wurden.

In den Fingern sind auch noch *Störungen des Lagegefühls* vorhanden, welche sich in einer *eigentümlichen Art* manifestieren. *Die besondere, einem Finger passiv gegebene Stellung wird nämlich, ähnlich wie bei Berührung auf einen anderen Finger lokalisiert.* Die Art der Stellung wird aber für den falschen Finger richtig angezeigt.

Die *Stereognose* ist gegenwärtig vollständig intakt.

Der Kranke, welcher im Superarbitrierungswege aus dem Heeresverbande entlassen wurde, entzog sich der beabsichtigten späteren Untersuchung, so dass der weitere Verlauf nicht beobachtet werden konnte.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einer *zerebralen Störung* zu tun haben, und wir sind wohl auch berechtigt, nach dem Verlaufe der epileptischen Anfälle, den Störungen der tiefen Sensibilität und der Tastlähmung die *Läsion in die Rinde oder in die Nähe der Rinde* zu verlegen. Es sind gar keine Momente vorhanden, welche uns veranlassen könnten, die Störung der Hautsensibilität als funktionell zu betrachten.

Das *Rindengebiet des Armes* müssen wir als *Zentrum* der Läsion ansehen; für die Art der Läsion können wir aber nicht mehr als Vermutungen ins Treffen führen, die, den Zwecken der vorliegenden Arbeit entsprechend, hier nicht diskutiert werden; vielleicht ist es gerechtfertigt, dem am Herzen nachgewiesenen systolischen Geräusche als Ausdruck einer bestandenen Endocarditis, eine Bedeutung für die Entstehung des zerebralen Prozesses zuzuschreiben.

Wenn wir nun unsere Befunde überblicken, so ergibt sich, dass die *Sensibilitätsstörung mit allen bisher als charakteristisch für Rindenläsionen angesehenen Merkmalen im Widerspruche steht*; wir

finden sowohl einen Gegensatz zu der gewöhnlichen Verteilung der Empfindungsstörung nach Extremitäten oder Extremitätenabschnitten, als auch zu der sonst nachgewiesenen Zunahme der Störungen gegen die distalen Partien der Extremitäten. Die grösste Ausbreitung findet die Empfindungsstörung der Haut in unserem Falle am Oberarm, die Intensität ist hier und in dem kleinen in Betracht kommenden Gebiete der Hand die gleiche.

Die Grenzlinien der von der Sensibilitätsstörung betroffenen Bezirke verlaufen sowohl am Oberarm als auch an der Hand parallel zur Extremitätenachse, am Rumpfe hat das Gebiet der Empfindungsstörung die Gestalt eines Gürtelsegmentes. *Wir finden demnach den spinalen Typus ganz deutlich ausgeprägt*, und wenn wir versuchen, die Felder gestörter Empfindung mit den spinalen Ausbreitungsgebieten zu identifizieren, so sehen wir Teile des Cervikalmarks (vom 4., 5. und 8. Segment) und Partien aus dem 1. bis 4. Dorsalsegment betroffen.

Wenn also nach unserem Befunde und den früher besprochenen Beobachtungen die Projektion der spinalen Hautinnervationsbezirke auf die Hirnrinde als erwiesen angenommen werden kann, so erscheint eine Wiederholung der bezüglich der Innervation der Muskulatur bestehenden Verhältnisse. Geradeso, wie die Vereinigung der Synergisten zu einer bestimmten muskulären Funktion in einem gemeinschaftlichen Kerngebiet innerhalb derselben Segmente des Rückenmarks sich in Rindenzentren für einfache Bewegungen widerspiegelt, ebenso wäre die spinale segmentäre Anordnung der Hautinnervation im Gehirne reproduziert.

Mit Rücksicht auf die von *Russel* und *Horsley* betonte *Bedeutung der Extremitätenrichtungslinie* für die kortikale Lokalisation der Hautempfindung sei auf das Hervortreten dieser Linie auch in unserer Beobachtung hingewiesen. Am Oberarm sehen wir gerade die Gegend der rückwärtigen Mittellinie von der Sensibilitätsstörung ausgenommen, und an den Fingern fand bei der fehlerhaften Lokalisation der Berührungen eine ganz ausgesprochene Bevorzugung des Mittelfingers statt. Wenn auch die Ausnahmestellung der Mittelachse der Extremität nicht in so reiner Weise wie bei der Beobachtung von *Grainger Stewart*¹⁾ hervortrat, so kann man doch auch unseren Befund im Sinne von *Russel* und *Horsley* verwerthen.

Mills und *Weisenburg*²⁾ machen auf Grund eigener Beobachtungen und der Befunde von *Russel* und *Horsley* auf die auffallende Tatsache aufmerksam, dass die zerebralen Sensibilitätsstörungen *am längsten im ulnaren, d. h. postaxialen Teile der oberen Extremität, persistieren*; in unserem Falle erscheint an der Hand bloss ein Teil der ulnaren Seite von der Sensibilitätsstörung betroffen. *Mills* und

¹⁾ Brit. med. Journ. 6. Januar 1894. p. 1.

²⁾ The subdivision of the representation of cutaneous and muscular sensibility and of stereognosis in the cerebral cortex. The Journ. of nervous and mental disease. Oktober 1906.

Weisenburg suchen diese Erscheinung damit zu erklären, dass die Vertretung der Gebiete mit komplizierteren Funktionen in den kortikalen Zentren eine grössere Ausbreitung besitzt und dass diese Zentren eine höhere Organisation aufweisen.

Geht man jedoch von dieser Eigentümlichkeit der Gehirnlokalisation aus, so müsste man vielmehr erwarten, dass gerade das radiale Gebiet der Hand am stärksten und längsten von der Störung beeinträchtigt wird; werden doch Daumen und Zeigefinger am meisten für feine Verrichtungen und Hantierungen in Anspruch genommen. In ähnlicher Weise überdauert ja im motorischen Gebiete der Funktionsausfall an den Fingern die Störungen an den proximaleren Teilen der Extremität (*Fischer*)¹⁾.

Die früher erwähnten Befunde von *Muskens* würden für die bei den zerebralen Sensibilitätsstörungen zutage tretende Benachteiligung der ulnaren Partien der oberen Extremität die befriedigendste Erklärung abgeben, wenn diesen nicht die widersprechenden Beobachtungen von *Bdint* entgegenstünden.

Unser Fall bietet noch interessante Momente in dem Verhältnisse der *stereognostischen* Störung zu der Beeinträchtigung der einzelnen Empfindungsqualitäten. Während der ersten Beobachtung war die Astereognose gepaart mit einer leichten Abstumpfung der Berührungsempfindlichkeit, mit Störungen des Lokalisationsvermögens und mit einer Aufhebung der Lage- und Bewegungsempfindung an den Fingern. Später stellte sich das Vermögen des taktilen Wiedererkennens der Gegenstände wieder her, trotzdem die Lokalisationsstörung für Berührungen bestehen blieb und auch die Lage- und Bewegungsempfindung nicht zum Normalen zurückgekehrt war. Wir können also der Anschauung *Bonhoeffers*²⁾ zustimmen, dass *ausgesprochene taktile Lokalisationsstörungen die Stereognose nicht behindern*.

Es sei noch auf die *eigentümliche Art der beobachteten Beeinträchtigung der Lage- und Bewegungsempfindung hingewiesen, welche sich als Lokalisationsstörung darstellt* und mit der taktilen „Atopognose“ (*Horsley*) Hand in Hand geht. Wir können von einer *motorischen Atopognose* sprechen.

Es ist kein Zweifel, dass die taktile Lokalisationsstörung bei der motorischen Atopognose eine Rolle spielt, indem die bei der Prüfung der Lage- und Bewegungsempfindung gesetzten Berührungen der betreffenden Finger für die Beurteilung der passiven Bewegungen mit in Frage kommen.

Man könnte sich das Zustandekommen der falschen Lokalisierung der stattgehabten Bewegung derart erklären, dass die Intensität der Berührungsempfindung gegenüber der Stärke der Lage- und Bewegungsempfindung überwiegt und nach dem kräf-

¹⁾ Ueber Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armzentrums nebst einem Beitrag zur Cysticercosis cerebri. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII. H. 2.

²⁾ Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenzellenläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Bd. 1904.

tigeren Eindruck auf assoziativem Wege die Bewegungsempfindung in falscher Richtung projiziert wird.

Diese Erklärung wäre jedoch hinfällig, falls sich weiter ergeben würde, dass die motorische Atopognose auch selbständig, ohne taktile, in Erscheinung treten kann.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Charité
[Geheimrat *Ziehen*.])¹⁾

Weitere Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen.

Von

Dr. GUSTAV BROCK.

(Hierzu Taf. XXI—XXIII.)

Bei der Erforschung der komplizierten Neurofibrillen-Struktur der Ganglienzellen hat man sich mit Vorteil der Studien auf dem Gebiete der vergleichenden Anatomie, der Embryologie und pathologischen Anatomie bedient. Speziell die Ontogenese, welche den allmählichen Uebergang von der einfachen ursprünglichen Anlage zu den verwickelten Verhältnissen der voll ausgebildeten Zelle zeigt, schien geeignet, reichliche Aufschlüsse zu geben. In die Gruppe der hierher gehörigen Arbeiten fügen sich die folgenden Untersuchungen. Verarbeitet wurden 28 Menschenföten²⁾ nach der Methode von *Ramon y Cajal*.

Bei dem jüngsten von mir untersuchten Fötus (Scheitel-Fusssohlenlänge 14 mm) habe ich einzig und allein in den Spinal- und Kopfganglien intracelluläre Neurofibrillen gefunden. Die Ganglien zeigten oral wie kaudal ungefähr dasselbe Entwicklungsstadium; innerhalb des einzelnen Ganglions waren die Ganglienzellen nicht alle gleich weit vorgeschritten. Die Mehrzahl der Spinalganglienzellen präsentierte sich in folgender Weise: Auf einem leicht konkaven, schwächtigen Bande dicht aneinandergedrängter, dicker Fibrillen ruht der von einer schmalen Zone fibrillenfreier protoplasmatischer Substanz umgebene Zellkern. Das Fibrillenbündel³⁾

¹⁾ Herrn Geheimrat *Ziehen* bin ich für seine, mir ununterbrochen gewährte gütige Unterstützung zu grösstem Danke verpflichtet.

²⁾ Einen grossen Teil davon erhielt ich aus der geburthelflichen Klinik des Herrn Geheimrat *Bumm* durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. *Bab*. Beiden Herren spreche ich meinen ergebensten Dank aus.

³⁾ Bezüglich der Bezeichnungen Bündel, Geflecht und Netz mag hier sogleich folgendes bemerkt sein: Als Bündel werden diejenigen Anordnungen bezeichnet, bei welchen eine Anzahl von Fibrillen eine grössere Strecke eben einander ungefähr in derselben Richtung verläuft. Beim Geflecht

geht unmittelbar in die beiden Fortsätze der spindelförmigen Zelle über.

Mitunter sieht man eine dicke Fibrille von dem Hauptbündel getrennt durch den Zelleib verlaufen (Fig. 1, Taf. XXI). In anderen Zellen sind die Fibrillen des Hauptbündels weniger dicht gelagert; man kann dann die einzelnen Fibrillen von dem einen Zellpol in leichtem Bogen am Kern vorbei zum anderen Pol verfolgen (Fig. 2).

Gelegentlich finden sich ausser diesen dicken Fibrillen des Hauptbündels vereinzelt feinere Fibrillen, welche sich von den Fibrillen des Hauptbündels ausser der grösseren Zartheit auch noch dadurch unterscheiden, dass sie Seitenäste treiben (Fig. 3).

Endlich gibt es auch Zellen, in welchen einzelne Fibrillen die Richtung von einem zum anderen Pol einhalten, andere Fibrillen schräg deren Verlauf kreuzen und noch andere Fibrillen in rechtem oder stumpfem Winkel von diesen Hauptfibrillen abgehen und bis an eine der nächsten oder nur bis an die nächste Hauptfibrille zu verfolgen sind. So entstehen Bilder, welche teils als Geflecht, teils als Netz gedeutet werden können (Fig. 4).

Bei dem Uebergang in das monopolare Stadium verändern natürlich die Hauptfibrillen ihren Lauf. Sie ziehen jetzt von der Nerveneintrittsstelle im Bogen durch die peripherische Partie des Zelleibes hindurch bis nahe an die Eintrittsstelle zurück und verlassen die Zelle durch die austretende Nervenfasern. Auf diesem Wege beschreibt nun aber jede einzelne Fibrille nicht etwa einen einfachen Kreisbogen, sondern es setzen sich kleine Wellenlinien diesem ringförmigen Wege auf. So entsteht in dem peripherischen Teile der Zelle ein Geflecht wellenförmiger Fibrillen, welche sich direkt in die Fibrillen der peripherischen und zentralen Nervenfasern fortsetzen (Fig. 5).

In den abgebildeten Zellen fällt bei Fig. 1, 2, 4 und 5 die Breitendifferenz der beiden Fortsätze auf; es ist hier allemal der peripherische Fortsatz der breitere; doch ist dieses Verhältnis nicht durchgängig bei den Spinalganglienzellen so.

Die Spinalganglienzellen eines 10 Wochen alten Menschenfötus zeigen verschiedene Bilder, je nachdem man einen Oberflächenschnitt oder einen Durchschnitt im Niveau des Kerns vor sich hat. Im ersten Falle (Fig. 6, rechts oben) findet man ein ausserordentlich dichtes Geflecht lockiger, kurzbogig verlaufender Fibrillen. Nicht selten sieht man, so auch in der Figur, eine tiefe Lage gestreckt oder langwellig verlaufender Fibrillen; letztere kreuzen einander und geben so zur Entstehung von Bildern Veranlassung, welche an ein Netzwerk erinnern.

Die auf Fig. 6, links unten, abgebildete Zelle stellt einen Durch-

kreuzen die (verzweigten oder unverzweigten) Fibrillen einander in den verschiedensten Richtungen, ziehen wohl auch in Spiralen um einander und verlaufen höchstens eine ganz kurze Strecke parallel. Beim Netz endlich findet nicht nur eine Verzweigung der einzelnen Fibrillen (meist in zwei und ohne Abnahme der Fibrillenbreite) statt, sondern gleichzeitig Anastomosenbildung dieser sich teilenden Fibrillen unter einander.

schnitt im Niveau des Kerns dar. Man sieht hier vorwiegend die langwellig verlaufenden Fibrillen. Sie bilden durch ihre Ueberkreuzung in dem grösseren, links vom Kern gelegenen Zelleibsabschnitte längliche Maschenräume; in dem schmalen, rechts vom Kerne gelegenen Teile des Zelleibes sind die Maschenräume spaltförmig. Die kurzwelligen Fibrillen, welche in dem Oberflächen-schnitte die Hauptmasse ausmachen, sind hier nur an einzelnen Stellen der Peripherie zu sehen, nämlich links oben und gerade unten.

Die Achsenzylinderfibrillen gehen in die oberflächliche Schicht (der lockigen Fibrillen) über.

Dieselbe Anordnung, nur weiter entwickelt und daher deutlicher, findet man bei einem Fötus aus der 19. Woche. Die oberflächliche Schicht der Spinalganglienzellen bildet ein wirres Geflecht feinsten Fibrillen, welche länger als im vorhergehenden Stadium sind und daher den lockigen, mannigfaltig geschwungenen Verlauf der einzelnen Fibrillen besser sehen lassen. Die Fibrillen der zugehörigen Nervenfasern sind in das Geflecht hineinzuverfolgen (Fig. 7).

Auf dem Durchschnitt einer Spinalganglienzelle im Niveau des Kerns (Fig. 8) unterscheidet man eine ganz schmale peripherische, dunklere Schicht und eine zentrale, hellere. Die erstere bildet aber nicht eine gleichmässige Umhüllung der letzteren, sondern ist z. B. am rechten Umfang der gezeichneten Zelle unterbrochen und lässt hier die zentrale Schicht an die Oberfläche treten.

Die peripherische Schicht besteht aus zahlreichen dünnen, kurzbogigen Fibrillenstücken; in der zentralen Schicht findet man 1. gestreckt verlaufende Fibrillen, welche meist radiär von der Zellperipherie her auf die Kerngegend hin ziehen, und 2. wellig verlaufende, welche mehr der Zelloberfläche oder der Kernoberfläche entsprechend verlaufen. Dadurch, dass die welligen Fibrillen einander kreuzen und von den mehr gestreckt verlaufenden, radiären gekreuzt werden, entstehen Bilder, welche an Maschenräume mit bogiger und zum Teil gradliniger Begrenzung erinnern. Diese Maschenräume sind aber wohl nur scheinbare, da meist die wellig verlaufenden und die gestreckt verlaufenden Fibrillen nach der Kreuzung ihren Weg fortsetzen. Um den Kern herum liegen diese (scheinbaren) Maschenräume etwas dichter und sind kleiner.

Die Spinalganglienzellen eines Fötus aus dem 8. Monate bieten ungefähr dieselben Verhältnisse dar: das peripherische Geflecht zahlreicher, feiner, lockiger Fibrillen, die zentrale, mehr netzartige Fibrillen-anordnung, den Uebergang der Fibrillen der zugehörigen Nervenfasern in die peripherische Schicht u. s. w. Im ganzen sind die Fibrillen zahlreicher geworden. Dort, wo die Fibrillen weniger dicht sind, sieht man kleine Bündelchen von mehreren, dicht bei einander liegenden, einander parallel verlaufenden Fibrillen, deren Interfibrillarsubstanz noch etwas dunkler gefärbt ist, so dass diese Bündelchen als eine Einheit imponieren.

Vielleicht handelt es sich hier um eine Vermehrung der Fibrillen durch Längsspaltung (Figg. 9—12).

Beim reifen Fötus ist die peripherische Schicht der Spinalganglienzellen wenig verändert: Das Geflecht ist noch dichter geworden; die Fibrillen haben einen etwas mehr gestreckten Verlauf genommen und sind häufig in Bündeln dicht gelagerter, einander paralleler Einzelfibrillen anzutreffen. An Masse hat die peripherische Schicht im Verhältnis zur zentralen Schicht wenig zugenommen; sie stellt jetzt eine ganz dünne und, wie auch in früheren Stadien bemerkbar war, stellenweise durchbrochene Lage dar (Fig. 16, am unteren Umfang).

Den grössten Teil der Zelle erfüllt die zentrale Schicht, welche sich jetzt unter dem Bilde eines dichten Maschenwerkes darstellt. Die Maschen sind im ganzen ungefähr gleich gross, mitunter in der Umgebung des Kerns etwas kleiner; die Begrenzung der Maschenräume ist gradlinig oder leicht bogig. Beim Verschieben der Mikrometerschraube des Mikroskops sieht man folgwiese eine Netzzeichnung verschwinden und eine neue Netzzeichnung auftreten; es handelt sich also um eine fast die ganze Dicke des Zellleibes einnehmende, in drei Dimensionen entwickelte Bildung, welche man wohl nicht mit einem Netze, sondern vielleicht besser mit einer Wabe mit durchbrochener Wandung vergleichen könnte.

In den verschiedenen beigefügten Zeichnungen sieht man ferner den Uebergang der Fibrillen der zugehörigen Nervenfasern in die peripherische Schicht. Fig. 17 stellt eine Spinalganglienzelle dar, bei welcher das monopolare Stadium nicht völlig erreicht ist; man sieht hier die Fibrillen der beiden zu der Zelle gehörigen Fortsätze in die peripherische und nicht in die zentrale Schicht übergehen.

Ueberblickt man die Entwicklung der Fibrillenstruktur der Spinalganglienzellen, soweit sie sich aus den vorliegenden Bildern ergibt, so findet man in dem bipolaren Stadium die Fibrillen aus dem peripherischen Fortsatz in Form eines schmalen Fibrillenbandes leicht gebogen an der einen Seite des Zellkernes vorbei durch den Zelleib in den zentralen Fortsatz ziehend. Bei der Umwandlung der bipolaren Zelle in die monopolare müssen die Fibrillen, der Veränderung der äusseren Zellform entsprechend, aus dem leicht bogenförmigen Verlauf in den eines nicht ganz vollendeten Ringes übergehen. Sie halten sich dabei in der Peripherie der Zelle. Die einzelne Fibrille nimmt einen kleinwelligen Verlauf. Die Wellen der Fibrillen durchflechten sich. Der Zusammenhang mit den Fibrillen der zu der Spinalganglienzelle gehörenden Nervenfasern bleibt natürlich gewahrt. So haben wir hier bereits die deutlich erkennbare Anlage der peripherischen Schicht der Spinalganglienzelle.

Die weitere Entwicklung dieser Anlage der peripherischen Schicht besteht wesentlich in zwei Veränderungen: 1. in einem Längenwachstum der Fibrillen, welches zunächst mit dem Grössenwachstum der ganzen Zelle ungefähr Schritt hält, so dass der kurzwellige Verlauf der peripherischen Fibrillen auch später noch be-

stehen bleibt. Gegen Ende der fötalen Entwicklung haben die peripherischen Fibrillen einen mehr gestreckten Verlauf, vielleicht dadurch, dass die Fibrillen dieser Schicht in ihrem Längswachstum im Verhältnis zum Wachstum der ganzen Zelle etwas zurückbleiben. — So wie das Fibrillenbündel der bipolaren Spinalganglienzelle nur einen Teil des Zelleibes durchzieht, so umhüllt auch der Abkömmling dieses Bündels, das spätere peripherische Fibrillengeflecht, die zentrale Schicht nicht gleichmässig an dem ganzen Umfang der Zelle, sondern lässt Lücken, durch welche das Maschenwerk der zentralen Schicht an die Oberfläche kommt.

Die zweite Hauptveränderung der Anlage der peripherischen Schicht besteht in einer Vermehrung der Fibrillen. Diese ist auch in den frühesten Stadien sehr reichlich, wie ein Vergleich zwischen den Figg. 5, 6 und 7 zeigt. In den späteren Stadien macht sich innerhalb des Geflechtes das Auftreten von Bündeln dicht nebeneinanderliegender, parallel verlaufender Fibrillen bemerkbar, deren Interfibrillarsubstanz häufig noch etwas dunkler gefärbt ist. Diese Bilder könnten sich vielleicht so erklären, dass sich aus einer Fibrille durch Längsspaltung mehrere, nun als Bündel zusammenliegende entwickelt haben, dass aber die chemische Differenzierung zwischen der fibrillären und der interfibrillären Substanz noch nicht weit genug fortgeschritten ist, um die letztere so hell erscheinen zu lassen, wie die Interfibrillarsubstanz früher entwickelter Fibrillen.

In dem bipolaren Stadium findet sich ausser den Fibrillen des Hauptbündels noch eine zweite Art von Fibrillen. Während die Fibrillen des Hauptbündels in dem ganzen Verlauf durch die Zelle ihre Individualität bewahren, und diese Eigentümlichkeit in derselben Weise sich bei den vom Hauptbündel etwa abgesprengten, einzeln verlaufenden Fibrillen zeigt, besteht bei der zweiten Art von Fibrillen die Neigung, sich zu verästeln (vergl. Fig. 3). Sind diese Fibrillen etwas reichlicher vorhanden, so finden sich schon hier Bilder, welche an Netze erinnern (vergl. Fig. 4).

Dieses Bild zeigt die zentrale Schicht der Spinalganglienzellen auch in den nächsten Stadien, nur tritt hier eine gewisse Orientierung der Fibrillen dieser Schicht ein, insofern ein Teil der Fibrillen ungefähr der Zelloberfläche resp. der Kernoberfläche entsprechend verläuft. Andere Fibrillen ziehen radiär; ob diesen die Aufgabe zufällt, die peripherische mit der zentralen Schicht zu verbinden, vermag ich nicht zu sagen. Auch hier tritt eine Vermehrung der Fibrillen in der Weise auf, dass an die Stelle der z. B. in Fig. 8 bemerkbaren, einzeln verlaufenden Fibrillen die Fibrillenbündel der Fig. 12 treten. Eine Netzbildung möchte ich aber für diese Stadien aus dem in der Beschreibung erwähnten Grunde nicht annehmen, weil nämlich die Fibrillen häufig nach der Kreuzung ihren Verlauf fortsetzen, also nach *Bethes* Ausdruck nicht Y-, sondern X-Figuren bilden. Der Uebergang in die definitive netz- (resp. waben-)artige Bildung erfolgt erst in der späteren Fötalzeit.

Die netzförmige Anordnung der Fibrillen in den Spinalganglienzellen ist von verschiedenen Autoren beschrieben, z. B. *Ramon y Cajal*, *Bielschowsky*, *Gierlich* und *Herrheimer*. Dagegen habe ich eine Beschreibung der peripherischen Schicht sich innig durchflechtender Fibrillen bisher nicht gefunden¹⁾. Es ist zu erörtern, ob es sich vielleicht um eine Bildung handeln könnte, welche mit anderen Methoden bei den Spinalganglienzellen gefunden worden ist. Hier kämen zunächst die pericellulären (sympathischen) Geflechte der Spinalganglienzellen in Betracht. Diese liegen aber extracellulär und umspinnen den Achsenzylinder der Spinalganglienzelle spiralförmig, während das peripherische Fibrillengeflecht intracellulär liegt und in die Fibrillen des Achsenzylinders der Spinalganglienzelle direkt übergeht.

Ferner wäre an die von *S. Ramon y Cajal* beschriebene glomerulusartige Aufknäuelung des Achsenzylinders zu denken; dieselbe liegt nach *Edinger* (Nervöse Zentralorgane, 1904, p. 86) „noch innerhalb der Zellkapsel dicht neben der Zelle“. Gegen eine Identifizierung des peripherischen Fibrillengeflechtes mit dieser glomerulusartigen Aufknäuelung spricht vor allem, dass eben das peripherische Geflecht innerhalb der Zelle liegt und während der ganzen Entwicklung schon vom bipolaren Stadium an, wo es als Fibrillenband durch den Zelleib zieht, einen integrierenden Bestandteil des Zelleibes selbst darstellt. Ferner ist auch die räumliche Ausdehnung des peripherischen Fibrillen-Geflechtes grösser als die der glomerulusartigen Aufknäuelung; denn wenn auch oben mehrfach hervorgehoben wurde, dass das peripherische Geflecht nicht an allen Stellen des Zellumfanges die äussere Oberfläche der Spinalganglienzelle bildet, so haben diese Lücken des peripherischen Fibrillengeflechtes doch nur verhältnismässig geringe Ausdehnung. Dazu kommt, dass nach *v. Lenhossék* (Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 69, Heft 2) die glomerulusartige Aufknäuelung überhaupt erst in der nachfötalen Zeit sich entwickelt, während die vorliegenden Bilder von Föten stammen.

Unter pathologischen Verhältnissen scheint sich das peripherische Geflecht zuweilen anders zu verhalten als die zentrale retikulierte Partie. Bei *V. Babes* und *G. Marinesco* (Histologie des lésions expérimentelles et pathologiques des cellules nerveuses surtout des ganglions spinaux, Berlin 1906, Hirschwald) sind auf Tafel VII in Fig. 53 (Ganglion spinal d'un lapin inoculé avec le virus de rage des rues) bei Zelle c, c¹ und c¹¹ die Fibrillen der zentralen, retikulierten Schicht völlig geschwunden; die kurzen, dicken, teils graden, teils gebogenen, zum Teil einander kreuzenden Fibrillen

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: *Doziel* (Der Bau der Spinalganglien des Menschen und der Säugetiere, Jena 1908) bildet in Fig. 1 eine Spinalganglienzelle des Pferdes ab, an welcher die peripherische Schicht sich als schmaler, dunkler Saum absetzt. Fig. 2 lässt im rechten Teil der Zellperipherie etwas ähnliches sehen.

in der Peripherie glaube ich als die verdickten und an Zahl verringerten Fibrillen der faszikulären, peripherischen Schicht betrachten zu müssen, und zwar aus folgenden Gründen:

Zunächst nehmen die erhaltenen Fibrillen genau denjenigen Raum der Zellen ein, welcher in meinen Präparaten die faszikuläre, peripherische Schicht enthält, und zwar lückenlos, während der ganze übrige Teil der Zellen, welcher der zentralen, retikulären Schicht in meinen Präparaten entspricht, ebenso vollkommen die Fibrillenimprägnation vermissen lässt. Man findet nun häufig unter pathologischen Verhältnissen, dass der retikuläre Teil des Fibrillenapparates als der empfindlichste seine Imprägnationsfähigkeit verliert (oder auch ganz schwindet), dagegen der faszikuläre Anteil, nämlich die dicken Fortsatzfibrillen und ihre Einstrahlungen in den Zelleib, erhalten bleibt. Genau diesem Bilde würden die vorliegenden Zellen entsprechen, wenn man die erhaltenen Fibrillen am Rande als die faszikulären, peripherischen Fibrillen der Spinalganglienzellen betrachten dürfte.

Mitunter findet sich bei Zellerkrankungen allerdings ein partielles Erhaltenbleiben des Fibrillennetzes; dann treten aber diese Reste des Fibrillennetzes nicht als eine Schale oder als ein Ring auf, sondern in Gestalt eines oder mehrerer inselförmiger Herde, an welchen man zudem die Maschen des Netzes deutlich erkennen kann. In den besprochenen Zellen der Fig. 53 aber haben die erhaltenen Fibrillenstücke entweder parallele Anordnung oder kreuzen sich oder verlaufen leicht bogenförmig oder wellig und lassen keine einzige erhaltene Masche erkennen. Die hier dargestellten Fibrillen könnten daher nach ihrer Anordnung eher die Reste eines Geflechtes als die Reste eines Maschenwerkes darstellen.

Mit Rücksicht darauf, dass die peripherischen, faszikulären Fibrillen der Spinalganglienzellen 1. die unmittelbare Fortsetzung der Fibrillen des zugehörigen Nerven darstellen, 2. in normalem Zustande dicker als die retikulären Fibrillen sind und 3. sich früher als diese imprägnieren, hat man sie als die Analoga der dicken, aus den Fortsätzen in den Zelleib einstrahlenden Fibrillen anderer Zellen zu betrachten. Da wir nun bei Rabies grade diese Fibrillen an Zahl verringert und stark verdickt finden und die erhaltenen peripherischen Fibrillen der erwähnten Spinalganglienzellen auf Fig. 53, welche von Rabies stammen, diese pathologische Veränderung zeigen, so scheint mir auch das eine Unterstützung für die von mir ausgesprochene Deutung der Fibrillen zu sein.

Recht gut erklären sich aus dem oben geschilderten Bau der Spinalganglienzellen die eigenartigen Bildungen, welche v. Lenhossék neuerdings an diesen Zellen beschreibt. Die Spinalganglienzellen neigen zu Dehiszenzen, wie aus den Beobachtungen von van Gehuchten und Nelis, Cox, Lugaro, Athias hervorgeht; dabei kann hier unerörtert bleiben, ob diese Veränderungen als physiologische oder als pathologische zu betrachten sind. Tritt nun eine solche Dehiszenz in der peripherischen Schicht ein, so

wird infolge ihres faszikulären Baues ein Teil der Fibrillen von der übrigen Masse abgedrängt und die Fibrillen dieser Gruppe zu einem Strang zusammengedrängt. Ist die Dehiszenz klein, so entsteht ein Strang, der von der Zelle ausgeht und nach kurzem, bogenförmigem Verlauf zur Zelle zurückkehrt: die Henkelform *v. Lenhosséks*. Ist die Dehiszenz grösser, so bildet sich ein feiner, von der Zelle ausgehender Faden, welcher eine Strecke lang in einiger Entfernung von der Zelle verläuft und dann in dieselbe zurückkehrt.

Da die Fibrillen der zugehörigen Nervenfasern in die faszikulär gebaute, peripherische Schicht der Spinalganglienzellen übergehen, so muss, wenn die Dehiszenz nahe dem Fasereintritt Platz greift, das Bild entstehen, bei welchem von den Fibrillen der eintretenden Nervenfasern ein Strang sich abteilt und im Bogen zum Hauptstrang zurückkehrt. Tritt dieser Vorgang mehrfach auf, so entstehen Gitterbildungen.

Diese drei geschilderten Formen können aber nur entstehen infolge des faszikulären Baues der peripherischen Schicht. Eine Dehiszenz im Bereiche der retikulären Substanz könnte wohl zu einer Vakuolenbildung führen, nicht aber zur Bildung eines Stranges. Nun gibt es aber, wie mehrfach oben erwähnt, Stellen, an welchen die retikuläre Substanz an die Oberfläche der Ganglienzelle reicht, wo also faszikuläre und retikuläre Substanz dicht beieinander die Zelloberfläche bilden. Eine Dehiszenz an dieser Stelle würde den hier gelegenen faszikulären Teil wieder in Form eines Stranges von dem Zellrest abheben; die retikuläre Substanz würde, wenn sie von dem Zellreste abgetrennt würde, einen Lappen darstellen, und so müsste diejenige, von *v. Lenhossék* geschilderte Bildung entstehen, wo von der Zelle ein feiner, fadenförmiger Fortsatz ausgeht, welcher in einen rundlichen, protoplasmatischen Lappen ausläuft.

Die peripherische, faszikuläre Partie nimmt, wie oben hervorgehoben, in der späteren Fötalzeit im Verhältnis zur zentralen, retikulären Partie ab. Meine Untersuchungen sind für die nachfötale Zeit noch nicht soweit gefördert, dass ich angeben könnte, ob dieses relative Zurückbleiben der faszikulären Partie in dieser Zeit vielleicht noch zunimmt. Immerhin wäre es möglich, dass die faszikuläre, peripherische Schicht später im wesentlichen auf die geringen Reste in Gestalt der henkelförmigen oder fadenförmigen, im Bogen zur Zelle zurückkehrenden oder in einen protoplasmatischen Lappen übergehenden Scheinfortsätze reduziert ist. So würde sich erklären, dass der Fibrillenbau der Spinalganglienzellen einfach als rein retikulär bisher beschrieben worden ist.

In den *Vorderwurzelzellen* habe ich Fibrillen in dem 10 Wochen alten Fötus gefunden. Fig. 18 stellt eine solche aus dem kaudalen Abschnitt des Rückenmarks dar. Sie ist durch ihre birnförmige Gestalt und die exzentrische Lage des grossen, blasenförmigen Kerns als ganz jugendliche Ganglienzelle charakterisiert. Der

bei der verwendeten Behandlungsmethode gelb erscheinende Zelleib lässt eine den Kern von unten her halbmondförmig umgreifende Partie von etwas dichterem Gefüge und daher mehr bräunlicher Farbe unterscheiden. In dem nach unten gerichteten Zellfortsatz finden sich gut imprägnierte, eng aneinandergedrängte Fibrillen; dieselben lassen sich cellulipetal verfolgen, weichen, im Zelleib angelangt, etwas auseinander und ziehen dann, leicht geschlängelt, zum Teil einander kreuzend, bald streckenweise parallel miteinander, bis in die Gegend des oben erwähnten dunklen Halbmondes.

Wesentlich reicher an Fibrillen ist die von demselben Fötus, und zwar aus dem Halsteile des Rückenmarks, stammende Vorderwurzelzelle auf Fig. 19. Auch sie zeigt den grossen, exzentrischen Kern; sie besitzt aber ausser dem hier sich nicht gut markierenden, nach unten gerichteten Achsenzylinderfortsatz noch zwei bereits mehrfach teilende Dendriten. Diese zeigen zahlreiche dicke, gleichmässig verteilte Fibrillen, welche am Kern zur Seite liegen, zum Teil deutlich um ihn herumlaufen, zum Teil über die Kerngegend fort nicht weiter verfolgt werden können.

Sehr mannigfaltige Bilder geben die Vorderwurzelzellen des Fötus aus der 19. Woche. Dass hier die Zellen aus den Anschwellungen im allgemeinen weiter entwickelt sind als aus den anderen Rückenmarksabschnitten, mag kurz erwähnt sein. Doch findet man auch in derselben Höhe verschieden weit entwickelte Zellen. Man findet Zellen, deren Fibrillen nur in den Fortsätzen imprägniert sind, neben solchen, welche Fibrillen in den Fortsätzen und um den Kern herum aufweisen, und schliesslich Zellen, welche auch in den übrigen Teilen des Zelleibes imprägnierte Fibrillen, manchmal in sehr bedeutender Menge, erkennen lassen.

Die beiden von diesem Fötus stammenden Zellen (Fig. 20 und Fig. 21) illustrieren das Gesagte. In Fig. 20 enthalten die Zellfortsätze wechselnde Mengen von dicken, gleichmässig verteilten (nicht zu Bündeln angeordneten) Fibrillen, deren Imprägnation meist unmittelbar bei ihrem Eintritt in den Zelleib aufhört, zuweilen eine gewisse Strecke weit noch fortbesteht. Dieselbe Art von dicken, nicht zu Bündeln angeordneten Fibrillen liegt unmittelbar um den Kern herum, und zwar bildet die Gesamtheit der perinukleären Fibrillen noch nicht einen geschlossenen Ring um den Kern. An einzelnen Stellen lässt sich der Zusammenhang der imprägnierten perinukleären Fibrillen mit Fortsatzfibrillen deutlich erkennen.

Besonders reich an Fibrillen ist Fig. 21. In dem nach links unten verlaufenden Achsenzylinderfortsatz unterscheidet man am Ursprungshügel, wo die Fibrillen etwas auseinanderweichen, die zentralen dickeren und die peripherischen feineren Fibrillen. Die dicken Fibrillen stellen zwei Bündel aus je zwei Fibrillen dar; auch bei den feinen Fibrillen besteht eine gewisse Neigung zu bündeliger Anordnung von meist je zwei Fibrillen. — Der nach links oben gehende Dendrit lässt nur dicke, gleichmässig ver-

teilte (nicht bündelig angeordnete) Fibrillen erkennen, der nach oben gehende Dendrit enthält dicke und dünne Fibrillen ohne bestimmte Anordnung.

Aus den Zellfortsätzen gehen die Fibrillen in sanften Bogenlinien in den Zelleib hinein und nehmen dabei die Richtung auf die verschiedenen Zellfortsätze; ein Teil lässt sich bis in die Fortsätze verfolgen, ein anderer Teil hört schon früher auf. Bei einigen Fibrillen lässt sich ein mehr spiraliger Weg und etwas welliger Verlauf erkennen. Die Fibrillen der verschiedenen Fortsätze kreuzen einander natürlich reichlich und bilden so scheinbare Netze. Bei der besprochenen Zelle liegt unter der hier gezeichneten Schicht zwischen dem Axon und dem oberen Dendriten der Kern; er ist, um das Bild nicht zu verwirren, nicht eingezeichnet. Die Fibrillen liegen hier besonders dicht und kreuzen sich hier in besonders engen Zwischenräumen. Ein Netzwerk ist aber nicht zu sehen.

In Fig. 22 sehen wir eine Vorderwurzelzelle des Fötus aus dem 8. Monat. Dicke Bündel zahlreicher, feinsten Fibrillen ziehen aus den Fortsätzen in den Zelleib hinein. Hier nehmen sie zum Teil die Richtung auf den Kern zu und sind dann entweder am Kern plötzlich abgeschnitten oder lassen sich um den Kern herum noch eine Strecke verfolgen; ein anderer Teil der Fibrillenbündel hält sich in den peripherischen Teilen des Zelleibes und zieht aus einem Fortsatz in einen anderen. Häufig haben die Fibrillen eines ganzen Bündels denselben Verlauf; in anderen Fällen teilt sich ein Bündel in mehrere mit verschiedenem Verlauf, oder es legt sich ein Bündel an ein anderes an.

Ausser diesen feinen, in Bündeln angeordneten Fibrillen enthält die gezeichnete Zelle noch zahlreiche dicke, meist isoliert verlaufende Fibrillen, welche sich häufig kreuzen. Zuweilen sind diese dicken Fibrillen zu zweien bei einander gelegen.

Die Vorderwurzelzellen des reifen Fötus sind so reich an Fibrillen, dass man selten ein klares Bild über ihre Struktur erhält. In Fig. 23 sieht man eine solche Zelle mit zahlreichen feinen Fibrillen, welche teils bündelweise, aus einem Fortsatz in den Zelleib hinein und um den Kern herum weiter ziehen oder mehr isoliert, leicht geschlängelt über den Kern weg verlaufen. Zwischen den beiden rechts und oben gelegenen Fortsätzen scheint ein Faseraustausch stattzufinden.

Besonders instruktiv ist Fig. 24. Hier ist von einer Vorderwurzelzelle eine oberflächliche Schicht abgeschnitten; das untere Ende der Zelle ist durch den Dendriten einer benachbarten Zelle überlagert. Man sieht, dass sich das Fibrillenwerk zusammensetzt aus zahlreichen Systemen von entweder mehr gestreckt oder wellig verlaufenden Fibrillenbündeln. Diese Bündel nehmen oft die Richtung von einem Fortsatz auf einen anderen hin; da sie aber kurz abgeschnitten sind, so ist über den weiteren Verlauf aus dem vorliegenden Bilde nichts zu entnehmen.

Brodmann konnte „bereits bei einem einmonatlichen menschlichen Embryo zarte fibrilläre Strukturen innerhalb des plasma-

tischen Syncytiums des Vorderhorns nachweisen und Neuroblasten mit einem ausgebildeten Neuroreticulum und aus demselben hervorgehenden Wurzelfasern, ganz wie es *Held* beschrieben hat, demonstrieren“; dagegen gelang es mir nicht, intrazelluläre Fibrillen im Vorderhorn des Rückenmarks bei meinem 14 mm langen Menschenfötus aufzufinden, sowie auch *Gierlich* und *Herzheimer* erst in späteren Stadien in den Vorderhornzellen imprägnierte Fibrillen gefunden haben.

Mag der zeitliche Unterschied in dem Auftreten von intrazellulären Fibrillen der Vorderhornzellen gegenüber *Brodmanns* Resultaten durch die Beschaffenheit des Materials oder die Handhabung der Untersuchungsmethode bedingt sein, jedenfalls ist hervorzuheben, dass in *demselben* Material meines 14 mm langen Fötus die Spinalganglienzellen schon die verschiedensten, oben geschilderten intrazellulären Fibrillen aufgewiesen haben, dagegen die Vorderhornzellen noch keine.

Die in Fig. 18 dargestellte Ganglienzelle, welche sich, wie oben erwähnt, durch ihre Form und die Lagerung des Kerns als sehr junge Zelle erweist, zeigt bereits im Zelleibe und in dem einzigen Fortsatze Neurofibrillen. Da diese Zelle nur den Achsenzylinderfortsatz besitzt und dieser Fibrillen enthält, so findet sich dieses Bild in Uebereinstimmung mit den Angaben von *Ramon y Cajal*, nach welchem die Fibrillenreifung im Axon früher als in den Dendriten erfolgt.

Für die Richtung, in welcher die Fibrillenreifung vor sich geht, gibt das Bild dieser und ähnlicher Zellen nichts an; das vorliegende Bild könnte ebenso gut bei einem Beginn der Fibrillation in der Zelle mit cellulifugalem Fortschreiten der Fibrillenreifung entstanden sein (also entsprechend den Angaben von *Held* und *Brodmann*), wie durch Beginn der Fibrillenreifung in dem Fortsatze mit cellulipetaler Fibrillation nach *Ramon y Cajal*, *Gierlich* und *Herzheimer* u. A. Nun findet man aber in diesen und auch in späteren Entwicklungsstadien zahlreiche Vorderwurzelzellen, welche gut imprägnierte Fibrillen in den Fortsätzen enthalten, aber nicht im Zelleibe. Für diese ist dann jedenfalls der extrazelluläre Beginn der Fibrillation mit *Ramon y Cajal* u. s. w. anzunehmen.

Die einzelnen Etappen dieses letzterwähnten Entwicklungsganges sind folgende: 1. Spärliche, dicke, meist gestreckt verlaufende, gleichmässig verteilte, nicht zu Bündeln angeordnete Fibrillen sind in einem Teil der Fortsätze vorhanden oder in allen Fortsätzen, der Zelleib ist aber noch frei von Fibrillen. 2. Ausser in den Zellfortsätzen liegen in der Umgebung des Kerns spärliche, dicke, bogenförmig verlaufende Fibrillen. Die perinukleären Fibrillen finden sich entweder an einem kleinen Teil des Kernumfangs, oder mehrere voneinander getrennte Gruppen von bogenförmig verlaufenden Fibrillen nehmen die verschiedenen Teile des Kernumfangs ein, oder endlich die einzelnen Gruppen von bogenförmig verlaufenden perinukleären Fibrillen fliessen zu einem perinukleären Ring einander durchflechtender Fibrillen

zusammen. Sehr häufig ist ein Zusammenhang der Fortsatzfibrillen und der perinukleären Fibrillen zu erkennen. Dort, wo mehrere Gruppen von bogenförmig verlaufenden Fibrillen um den Kern herum liegen, kann man häufig deutlich den Zusammenhang jeder einzelnen Gruppe mit den Fibrillen je eines Fortsatzes bemerken. Auch die Dicke und der Farbenton der Fortsatzfibrillen und der perinukleären Fibrillen stimmen dann regelmässig überein (vergl. Fig. 20). Aus diesem Verhalten geht wohl hervor, dass man in solchen Fällen, in welchen man einen Zusammenhang zwischen Fortsatzfibrillen und perinukleären Fibrillen nicht direkt sieht, nicht ein doppeltes Fibrillationszentrum (in den Fortsätzen und perinukleär) annehmen muss, sondern dass in diesen Zellen die perinukleären Fibrillen mit den Fortsatzfibrillen eines durch das Mikrotommesser abgeschnittenen Fortsatzes zusammenhängen können.

Mit diesem eben geschilderten Entwicklungsgange stimmt das Bild der Zelle auf Fig. 18 keineswegs überein. Die Fibrillen des Axons sind hier viel feiner, verlaufen nicht so gestreckt, verteilen sich im Zelleibe und kreuzen sich hier und gelangen bis an den Kern; perinukleäre Fibrillen, wie sie oben geschildert wurden, fehlen. Das Bild dieser Zelle erinnert vielleicht etwas an die Beschreibung von *Held* und *Brodmann*, und es wäre nicht ausgeschlossen, dass beide Annahmen bezüglich der Richtung der Fibrillation zu Recht bestehen.

Die weitere Entwicklung der Neurofibrillen der Vorderwurzelzellen geht in folgender Weise vor sich: An Stelle der spärlichen, dicken Fortsatzfibrillen findet man zahlreiche feinere. Sehr häufig sind die feineren Fibrillen zu Bündeln gelagert von zunächst zwei oder wenig mehr Fibrillen. Man könnte hier an die Entstehung dieser Bündel feiner Fibrillen durch Längsspaltung der einzelnen dicken Fibrillen der früheren Stadien denken.

Aus der Dicke und Anordnung der Fibrillen in den Fortsätzen kann man noch bei einer in der Fibrillation schon weit fortgeschrittenen Zelle einen Rückschluss auf die Reihenfolge der Fibrillation der verschiedenen Fortsätze tun. In Fig. 21 z. B. enthält der Achsenzylinderfortsatz bündelförmige, feine (und ausserdem zwei bündelförmige, etwas dickere) Fibrillen, dagegen der nach links und oben gehende Dendrit gleichmässig, also nicht bündelförmig angeordnete dicke Fibrillen; man würde daraufhin annehmen dürfen, dass der Achsenzylinderfortsatz dieser Zelle vor dem Dendriten in die Fibrillation eingetreten ist. — Je grösser die Zahl der Fibrillen wird, desto mehr erfüllen sie den Zelleib in ganzer Ausdehnung.

Weiterhin (vergl. Fig. 22) schreitet der Prozess der Bündelbildung noch fort. Die Fibrillen der einzelnen Bündel werden feiner und zahlreicher. Jedoch nehmen nicht alle Fibrillen an der Bündelbildung teil; diese letzteren sind dann immer von grösserer Breite als die Fibrillen der Bündel und ziehen, sich vielfach kreuzend, durch den Zelleib, so scheinbare Netze bildend.

Dieses Verhältnis bleibt bis zum Ende der Fötalzeit bestehen (vergl. Fig. 23 und Fig. 24). Man sieht zahlreiche Fibrillenbündel, welche zuweilen einzelne feine Fibrillengruppen gegenseitig austauschen, und isolierte, etwas derbere Fibrillen, welche sich häufig gegenseitig kreuzen.

So ergibt sich für das Ende der Fötalzeit ein scharfer Gegensatz zwischen der Fibrillenanzordnung in den Spinalganglienzellen und in den Vorderwurzelzellen: Dort ist die Hauptmasse der Zelle von einem retikulierten Fibrillenwerk eingenommen, und nur die äusserste Schicht des Zelleibes enthält ein dichtes Geflecht von Fibrillenbündeln und auch einzelnen Fibrillen; hier ist die ganze Zelle erfüllt von den einander durchflechtenden Bündeln feinsten Fibrillen und den weniger zahlreichen einander kreuzenden, isolierten, etwas dickeren Fibrillen.

Fig. 25 stellt eine Vorderstrangzelle¹⁾ des 10 Wochen alten Menschenfötus dar. Der peripherische Teil des Achsenzylinderfortsatzes zeigt drei ungefähr parallel verlaufende Fibrillen, welche in einer ziemlich dunkel gefärbten Interfibrillarsubstanz liegen. Weiter zentralwärts legen sich die drei Fibrillen eng zu einer zusammen, die begleitende Substanz ist zartgelb gefärbt, ungefähr in der Intensität des Zelleibes. Kurz vor der Zelle verschwindet diese Substanz, so dass die Axonfibrille hier nackt erscheint. Innerhalb dieser nackten Strecke weichen die drei Fibrillen auf ein kurzes Stück auseinander, vereinigen sich wieder und gehen dann in den Zelleib ein, wo sie nach kurzem bogigem Verlauf nahe dem Kern aufhören. Am entgegengesetzten Ende der Zelle gehen 4 fibrillenhaltige Dendriten ab; diese Dendritenfibrillen zeichnen sich durch einen welligen Verlauf aus.

Auch Fig. 26 zeigt eine Vorderstrangzelle desselben Fötus; hier finden sich ausser den Fortsatzfibrillen auch bogenförmig um den Kern ziehende.

Fig. 27 stellt eine Seitenstrangzelle desselben Fötus dar. Nach rechts und unten zieht der Axon in Gestalt einer scheinbar isolierten und nackten Fibrille; zellwärts endet diese in einer am unteren Kernpol gelegenen, etwas dichteren, dunkel gefärbten Partie des Zelleibes. Bis zu dieser Partie des Zelleibes gelangen feine, aus den beiden Dendriten stammende, geschlängelte, zum Teil etwas spiralig um den Kern ziehende Fibrillen. Die beiden Dendriten dieser Zelle enthalten zahlreiche, auch dickere Fibrillen; ein Teil von ihnen hat gestreckten, ein Teil welligen Verlauf. Man kann an dieser Zelle gut erkennen, dass ein grosser Teil der Fibrillen nicht aus einem Fortsatz in den anderen hineinzieht, sondern nahe dem Kern auf diesen zu umbiegt und nun entweder abgeschnitten ist und nicht weiter verfolgt werden kann oder, wie die oben erwähnten feinen Fibrillen, den Kern umschlingt.

¹⁾ Für die Beschreibung der Strangzellen wurden nur solche Zellen ausgewählt, deren Axon sich bis in den betreffenden Strang verfolgen liess.

Sind in diesem Stadium des 10 Wochen alten Fötus die mittelgrossen und grossen Strangzellen des vorderen und Seitenstranges bezüglich des Fibrillenreichtums und der Fibrillen-anordnung etwa gleich weit entwickelt wie die Vorderwurzelzellen, so bleiben sie in der nächsten Zeit hinter diesen weit zurück. Fig. 28, eine Vorderstrangzelle des Fötus aus der 19. Woche, lässt im Dendriten einige dicke, gestreckte Fibrillen erkennen und im Zelleibe gleichfalls gestreckte, teils dickere, teils feinere, isolierte Fibrillen, welche auf den Axon hin konvergieren, und endlich im Axon eine einzige nicht besonders dicke Fibrille.

Fig. 29 stellt eine Seitenstrangzelle des 19 Wochen alten Fötus dar und zeigt gegen Fig. 26 von dem 10 Wochen alten Fötus kaum eine Weiterentwicklung.

Fig. 30 zeigt eine Seitenstrangzelle aus dem Lumbalmark des Fötus der 19. Woche. Die Fibrillen sind zahlreicher als in den beiden soeben beschriebenen Strangzellen desselben Fötus. Ein Teil von ihnen ist besonders fein, ein anderer etwas dicker, sie verlaufen gestreckt oder bogenförmig oder leicht geschlängelt; sie nehmen zuweilen die Richtung von einem Fortsatz nach einem anderen hin, mitunter kann man eine Fibrille aus einem Fortsatz durch die Zelle in einen anderen hinein verfolgen. Gegenüber der von demselben Fötus, und zwar ungefähr aus derselben Höhe stammenden Vorderwurzelzelle (Fig. 21) zeichnet sich die vorliegende Strangzelle durch den wesentlich geringeren Fibrillenreichtum und das Fehlen der bündeligen Anordnung aus.

Diese Anordnung in Bündeln findet sich dagegen leicht angedeutet in der Seitenstrangzelle des 8 Monate alten Fötus, welche in Fig. 31 dargestellt ist.

Noch weiter entwickelt bezüglich des Fibrillenreichtums und der Anordnung in Bündeln ist die Seitenstrangzelle des reifen Fötus in Fig. 32. Uebrigens zeigen andere Seitenstrangzellen dieses Fötus viel einfachere Bilder, wie z. B. die in Fig. 33 dargestellte.

Auf Grund ihrer Einfügung in die Rückenmarksbahnen als Strangzellen zu betrachten, zeigen die *Clarkeschen* Zellen unverkennbare Aehnlichkeit in der Entwicklung mit den vorher beschriebenen Strangzellen; andererseits aber unterscheiden sie sich charakteristisch durch die Anordnung der Fibrillen.

Bei dem Fötus von der 19. Woche finden wir dicke Fibrillen im Zelleib um den Kern herum und in den Fortsätzen ohne besondere Anordnung, zuweilen in abenteuerlichen Formen (vergl. Figg. 34, 35 und 36). Ein anderes Bild gewährt die *Clarkesche* Zelle in Fig. 37 von demselben Fötus. Man sieht in dem Fortsatz feine Fibrillen, welche in den Zelleib, zum Teil durch den Zelleib hindurch ziehen. Ferner aber findet man bei Einstellung auf die Oberfläche des Zelleibes ein ganz zartes, weitmaschiges Netz. Dieses Netz ist nur in einer einzigen Schicht vorhanden; denn verschiebt man die Mikrometerschraube, so verschwindet die Netzzeichnung, und es kommt keine andere Netzzeichnung zu Gesicht.

Das Netz liegt jedoch nicht ausserhalb der Zelle, sondern stellt die äusserste Oberfläche des Zelleibes dar.

Die *Clarkeschen* Zellen des Fötus aus dem 8. Monate zeigen, wie die anderen Strangzellen dieses Fötus, die Bündelanordnung der Fibrillen (vergl. Fig. 38). Auch in der *Clarkeschen* Zelle in Fig. 39 sieht man sehr schön die Bündel feiner Fibrillen, welche aus den Fortsätzen in den Zelleib und zum Teil durch den Zelleib hindurchgehen. Aber oberflächlicher als diese Fibrillen liegt ein anderes System von netzartiger Anordnung in einfacher Schicht.

Beim reifen Fötus ist der Fibrillenreichtum enorm gestiegen. In Fig. 40 ist der Zelleib ganz erfüllt von den zahlreichen feinen Fibrillen; sie sind hier so dicht gelagert, dass ihre Anordnung in Bündeln nicht scharf genug hervortritt, aber doch stellenweise z. B. im oberen Fortsatze zu erkennen ist.

Stellt die eben geschilderte Zelle für das Ende der Fötalzeit die voll entwickelte, rein faszikuläre Form der *Clarkeschen* Zellen dar, so sehen wir in Fig. 41 die Weiterentwicklung der faszikulo-retikulierten Gruppe der *Clarkeschen* Zellen. Wir sehen wieder die aus zahlreichen feinen Fibrillen sich zusammensetzenden Bündel in Fortsätzen und Zelleib, finden aber ausserdem ein ganz oberflächlich gelegenes, aus noch feineren Fibrillen bestehendes, engmaschiges Netz. Es ist ebenso wie bei den früheren Stadien nur in einer einzigen Lage vorhanden und verschwindet beim Verschieben der Mikrometerschraube, um nicht etwa durch eine neue Netzzeichnung, sondern durch das Bild der darunter gelegenen Fibrillenbündel ersetzt zu werden.

Ich füge als weiteres Beispiel für diese zuletzt geschilderte Gruppe der *Clarkeschen* Zellen die Fig. 42 hinzu.

Der faszikuläre Teil des Fibrillenwerks ist hier etwas weniger reichlich vorhanden, so dass man einige andere Besonderheiten besser sieht. Die faszikulären Fortsatzfibrillen ziehen auf den Kern hin und bilden in dessen Umgebung ein dichtes Geflecht. Die Axonfibrillen lassen sich bis in diese Gegend verfolgen. Das oberflächliche, in einfacher Schicht vorhandene Maschenwerk setzt sich aus Fibrillen zusammen, welche noch feiner sind als die feinen Bündelfibrillen. In dem linken unteren Abschnitt der Zelle scheint ein Zusammenhang zwischen den feinsten Fibrillen des nach links oben ziehenden Dendriten und dem oberflächlichen Fibrillennetz zu bestehen.

Die Fibrillenentwicklung der Strangzellen vollzieht sich im Beginn ungefähr in der Art der Fibrillenentwicklung der Vorderwurzelzellen. Dann aber bleiben die Strangzellen etwas zurück; erst später tritt auch bei ihnen die Anordnung in Fibrillenbündel auf und eine bedeutende Vermehrung der Fibrillenzahl bei gleichzeitiger Abnahme der Breite der einzelnen Fibrille.

Bei den *Clarkeschen* Zellen müssen wir wohl zunächst mindestens für die Fötalzeit zwei Formen unterscheiden: die rein bündelige Form und die bündelige Form mit oberflächlichem Netz.

Die Zelle in Fig. 41 erinnert in der äusseren Form etwas an eine Vorderwurzelzelle, von deren Fibrillenstruktur sie sich aber durch das oberflächliche Netz unterscheidet. Müsste man nun, wie *Michotte* mit *Marinesco* annimmt, die Fibrillenordnung rein von der äusseren Form abhängig machen, so würde man für beide Zellen mit der ähnlichen äusseren Form auch die gleiche innere Struktur erwarten müssen, was aber nicht der Wirklichkeit entspricht. Eine ähnliche Differenz ergibt sich zwischen Fig. 40 und Fig. 42, welche auch ähnliche äussere Form und differente innere Struktur zeigen.

Die Zeichnungen sind mittelst des *Abbeschen* Zeichenapparates angefertigt. Vergrösserung: *Leitz* Ocular 1, Immersion $\frac{1}{12}$.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik [Prof. *B. Gadelius*] Stockholm).

Ueber die Irisbewegungen als Aequivalente der psychischen Vorgänge.

Von

Dr. HARALD FRÖDERSTRÖM,

Assistenzarzt.

Das Verhalten der Irisbewegungen zu den psychischen Vorgängen hat im letzten Jahrzehnt, besonders unter den deutschen Neurologen und Psychiatern, ein lebhaftes Interesse auf sich gezogen. Man hat diese Erscheinungen sogar schon klinisch-diagnostisch verwertet, obgleich sich die einzelnen Beobachtungen bisher recht widersprechen und die Schlussfolgerungen einander ganz entgegengesetzt sind. Mit Recht hob *Wassermeyer*, der selbst derartige Untersuchungen vorgenommen hatte, in einer Vortragsdiskussion (Aug. 1906) hervor, dass „ausgedehnte Untersuchungen an Geistesgesunden zunächst noch erforderlich sind, ehe man daran gehen kann, Schlüsse aus Abweichungen bei einzelnen Formen von Geisteskrankheiten zu ziehen.“

Zunächst von der *Bumkeschen* Darstellung der „Pupillenstörungen“ angeregt, habe ich während der üblichen klinischen Augenuntersuchungen hiesiger Geisteskranker auch auf diese Erfahrungen Rücksicht genommen — fand aber bald, dass die „rein“ medizinischen Kenntnisse recht misslich waren, und dass — wie es mir scheint — die Forscher seither auf die *psycho-physiologischen* Tatsachen keine genügende Rücksicht genommen hatten, weswegen auch die vielen symptomatischen Bezeichnungen einer scharfen wissenschaftlichen Begründung entbehren.

Geschichtliches.

Schon die mittelalterliche Physiognomik, welche später von *Lavater* (+ 1801) erneuert wurde und beim Publikum ein ungeheures Aufsehen hervorrief, suchte die seelischen Bewegungen in den äusseren Gesichtszügen zu erkennen, ein Streben, das aber dasselbe mystische Gepräge trug wie etwa die Cheiromantik und niemals eine wissenschaftliche Anerkennung fand.

Um so interessanter ist die Analyse der Augenbewegungen und des menschlichen Blickes durch *Johannes Müller* (1826). Er wies darauf hin, dass die Pupillenweite bei den einzelnen Affekten ganz verschieden ist; die „erhebenden“ Affekte (Hoffnung, Freude, Sehnsucht, Erstaunen) bedingen „einen grossen fernen Horopter (Schweite) mit grösserer Pupille“, während die „deprimierenden“ Affekte (Furcht, Traurigkeit, Scham etc.) von einem mehr oder minder kurzen Horopter und kleinerer Pupille begleitet sind; der Schrecken lähmt momentan das Vermögen der Sehaachsenneigung und hat deshalb einen grossen fernen Horopter und eine weite Pupille. *M.* stellt eingehend die psychologischen Einzelheiten dieser Vorgänge dar.

Um den höchsten Grad der Betroffenheit zu beschreiben, braucht *Shakespeare* folgendes Wortbild: „sie starrten einander an, als wollten sie ihre Augenlider zerreißen“ (frei nach dem Englischen). Nach *Schopenhauer* sind die geistigen Eigenschaften aus dem Gange, ja aus jeder Bewegung, so klein sie auch sei, zu erkennen, aber vor allem aus dem Auge — „vom kleinen, trüben, mattblickenden Schweinsauge durch alle Zwischenstufen bis zum strahlenden und blitzenden Auge des Genies hinauf“.

Fechner bemerkte, dass die Anstrengung, welche die Aufmerksamkeit begleitet, ein „Muskelgefühl“ ist, und dass man bei der Fixation eine Spannung im Sehorgan fühlt, welche dagegen bei Gedächtnis- und Phantasie-tätigkeit nach anderen Muskelgebieten gezogen wird.

Duchenne ging in der Zergliederung so weit, dass er jedem Affekte einen begrenzten Projektionsbezirk beilegte: der Frontalis war ihm also der Aufmerksamkeitsmuskel, der Levator palp. sup. der Muskel des Nachdenkens u. s. w. Auch *Ribot* beschäftigte sich eingehend mit diesen Erscheinungen und stellte fest: „ohne Bewegung keine Empfindung“.

Als *Gratiolet* die Ausdrucksbewegungen des Erstaunens und des Erschreckens beschrieb, wies er darauf hin, dass die Augenspalten sich erweitern, fügte aber ausserdem hinzu: „die enorm dilatierten Pupillen scheinen in dichte Finsternis zu starren“. *Darwin*, der u. a. bei einem geisteskranken, an schreckhaften Sinnestäuschungen leidenden Weib erweiterte Pupillen beobachtet hatte, sagt: „die entblösten und hervorgetretenen Augäpfel starrten den erschreckenden Gegenstand an; die Pupillen wollen sich enorm erweitern“. Doch stellt er die Allgemeingültigkeit der letzteren Beobachtung in Abrede.

Brücke, der die Pupillenverengerung beim Akkommodieren schon als eine *willkürliche Mitbewegung* betrachtete, berichtete auch von einem „Doctor S.“, der seine Pupillen willkürlich ziemlich bedeutend *erweitern* konnte, wobei dieser eine Muskelanstrengung empfand, ohne jedoch die betreffenden Muskeln angeben zu können. *v. Bechterew* beschrieb eingehender einen ähnlichen Fall: Die 37jährige neuraathenische Frau bemerkte nach Entfernung eines schmerzenden Nasenpolypen, dass sie durch „einen gewissen auf das rechte Auge gerichteten Impuls eine fast maximale Erweiterung der rechten Pupille hervorgerufen konnte, während die linke unbeeinflusst blieb“; durch einige Blinzelbewegungen wurde diese einseitige Dilatation beseitigt; normaler ophthalmoskopischer Befund. Es schien *B.* nur die Annahme möglich, dass die Kranke durch eine Willensanstrengung die sympathischen pupillenerweiternden Nervenfasern (des Dilatator Muskels) in einen aktiven Zustand zu versetzen vermochte, und er stellt dies als ein Seitenstück zu den Fällen auf, wo kranke oder sogar ganz gesunde Menschen willkürlich ihre Herztätigkeit zu beeinflussen vermochten.

Czermak, *Stricker* (nach *Ribot*), *Lange*, *Mosso* haben beobachtet, dass jede Vorstellung — sei es einer Bewegung, eines Zirkels oder gar eines

abstrakten Begriffes — von einer ausgeführten oder gehemmten Bewegung begleitet wird, und zwar sind dabei oft auch die Augenmuskeln tätig. *Huschke*, *Ch. Bell* und *Hamilton* beschrieben die Ausdrucksbewegungen der Aussen- und Binnenmuskeln des Auges, und in jüngster Zeit haben u. A. *Lehmann*, *Sommer* und *de Sanctis* „die Mimik des Denkens“ methodisch untersucht. Von *Höfding* und *Wundt* sind die Ausdrucksbewegungen psychologisch verwertet worden.

Budge berichtete von einem Universitätslehrer, der an sich selbst eine Pupillenverengerung bei Lichtvorstellung und Erweiterung bei Vorstellung eines dunklen Raumes beobachtet hätte; dieses, aber nicht jenes, konnte *B.* aus eigener Erfahrung bestätigen (zit. nach *Piltz*). Später fand *Haab*, dass die Pupillen sich verengern, wenn die Aufmerksamkeit — ohne Aenderung eines gegebenen Blickpunktes — gegen einen im peripheren Sehfeld (paraxial) gelegenen, hellen Gegenstand gerichtet wird; er nannte diesen Vorgang „Hirnrindenreflex“. *Oppenheim* hatte zwar eine Pupillenerweiterung bei Dunkelvorstellung gesehen, berichtet aber nichts vom umgekehrten Vorgang. Endlich trat *Piltz* hervor, um alle diese positiven Angaben zu bestätigen, wodurch also die Wissenschaft um vier neue Reflexbegriffe bereichert worden war: zwei Aufmerksamkeits- und zwei Vorstellungsreflexe.

Dem zuwider sagte schon *Frithiof Holmgren* (1876), der samt *Edgren* die Irisbewegungen physiologisch untersuchte, dass „ein Scherz, eine Drohung, eine Erzählung, die Interesse erweckt — kurz, alles was die Seele in Bewegung versetzt, eine Pupillenerweiterung hervorruft“, was freilich den *Müllerschen* Beobachtungen widerspricht. Indessen wurde es 1903 von *Bumke* bestätigt; ihm war es niemals gelungen, den „*Haab-Piltz*-schen Lichtvorstellungsreflex“ zu beobachten, sondern er hatte eine Erweiterung gefunden bei „überhaupt jedem lebhafteren geistigen Geschehen, jeder psychischen Anstrengung, jedem Willensimpuls, jedem Anspannen der Aufmerksamkeit, jeder lebhaften Vorstellung und namentlich jedem Affekt, wie auch bei jedem dem Gehirn von der Peripherie zufließenden sensiblen Reiz“. Das Verengerungsphänomen bezeichnet er als eine seltene Anomalie. Es sind durchaus keine engen Grenzen, welche *Bumke* seiner „reflektorischen Pupillenerweiterung“ zieht, und dieser fast pantopsychischen Definition gegenüber wird es geradezu widersinnig, noch von einer *willkürlichen* Pupillenverengerung zu sprechen; wenn nämlich „jeder Willensimpuls“ eine Erweiterung erzeugt, wie kann dann, z. B. beim Akkommodieren, durch *Willenstätigkeit* eine *Verengerung* zustande kommen?

Piltz wollte sich jedoch nicht besiegt geben — er behauptete nun, dass die Verengerung sich *ohne vorhergehende Erweiterung* einfindet, und fand auch Bundesgenossen: *Haab* trat zur Verteidigung seines Hirnrindenreflexes auf, *Bach* fand denselben bei 2 von 48 Untersuchten, *Emmert* (nach *Hübner*) beobachtete ihn, obgleich er auf ein definitives Urteil verzichtete, und auch *Heddaeus* (bei *Gräfe-Sämisch*) scheint einer bestätigenden Ansicht zu sein. Andererseits wird auch *Bumke* von mehreren Autoren gestützt (z. B. *Weiler*, *Hübner*), und in diesem labilen Gleichgewicht scheint die Frage noch heutzutage zu verharren.

Eine entsprechende Unsicherheit zeigen auch die *klinischen* Angaben. Betreffs der verschiedenen *Geisteskrankheiten* kommt ausserdem die Schwierigkeit hinzu, dass die Abgrenzung der klinischen Formen noch sehr schwankt; mit Hinsicht z. B. auf die *Dementia praecox* folgt also dieser Autor der *Krapelinschen* Definition, jener aber *Hoches* engerer Begrenzung (die „*paranoiden* Formen“; in *Binswanger-Siemerlings* Handbuch) u. s. w. *Bumke* behauptet, dass im völlig entwickelten Stadium der *Dementia praecox* die Pupillenerweiterung *niemals* „durch das Wechselspiel der psychischen Erscheinungen“ ausgelöst wird, während dagegen *Hübner* (19 6) behauptet, dass er auch in vorgeschrittenen Fällen der *Dementia praecox* die Psychoreaktion erhalten fand. Folgende Uebersicht beleuchtet diese widersprechenden Erfolge:

	Summa der Unter- suchungen	Reaktion positiv in pCt.	Reaktion negativ in pCt.	Reaktion zweifelhaft in pCt.
Bumke	33	0	69	31
Hübner	51	8	75	17
Wassermeyer	39	?	15	?
Weiler	89	52	13	35

Neuerdings (Okt. 1906) hat *Max Löwy* eine „vorläufige Mitteilung“ veröffentlicht, wonach der „sensible Pupillenreflex“ als entscheidend zwischen den organischen und den funktionellen Nervenkrankheiten anzusehen wäre.

Mit Hinsicht auf die *Mitbewegungen der Irismuskulatur* bei Innerationen der äusseren Augenmuskeln möchte ich folgende Befunde erwähnen:

1. *Adamük* und *Ferrier* haben bei Tieren durch Reizung der Vierhügel zugleich mit der Bewegung der Augen nach oben eine Erweiterung beider Pupillen gesehen.

2. *v. Bechterew* fand bei Affen nahe beieinander zwei verengernde und zwei erweiternde Pupillenzentren, bei deren einzelner Reizung ausser Pupillenerweiterung bzw. Verengung auch gewisse Augapfelbewegungen sich einstellten.

3. *Freund* beobachtete bei einer Person, deren linkes Auge blind (Opticusatrophie) und deren rechtes gesund war, dass der linke Augapfel bei der konsensuellen Pupillenverengung eine Aufwärtsbewegung ausführte, bei der konsensuellen Erweiterung sich dagegen senkte; von einer gleichzeitigen Lidbewegung wird nichts gesagt.

4. Mehrere Autoren (die meisten bei *Bumke* angegeben) haben bemerkt, dass ein heftiges Zukneifen der Augenlider sowohl von einer Pupillenverengung wie von gewissen Augapfelbewegungen begleitet ist, und *Bumke* hat die Gültigkeit derselben Erscheinungen sogar für das gewöhnliche Blinzeln bestätigt. Das Phänomen wurde als eine Mitbewegung der betreffenden Muskeln erklärt, aber *Bumke* behauptet, dass der Pupillenkontraktion stets eine Dilatation vorausgehe, wenn diese auch oft so geringfügig oder schnellwirkend sei, dass sie der Beobachtung entgehe — er will damit einer Einschränkung seines „Psychoreflexes“ zuvorkommen. Ähnliche Bewegungen sind auch bei mechanischer oder galvanischer Reizung gewisser Punkte des Gesichts beobachtet und als „okulopupillärer sensibler Reflex“ beschrieben worden (*Bumke, Lukács, Schantz*).

5. *Bach*, der eine anderen Autoren (besonders *St. Bernheimer*) weit entgegengesetzte — dabei auch annehmbarere — Darstellung der Lichtreflexbahnen und -zentren gegeben, ist der Ansicht, dass die lange sensible Trigeminiwurzel (aus der Subst. gelat. post. des Rückenmarks) in einer unerklärten Beziehung zu den Pupillenreflexen stehe, weil man bei Reizung des Kernes oder des Stammes des Trigeminus hinter dem Semilunarganglion eine Pupillenverengung erhalten kann, wenn auch der Okulomotorius durchschnitten ist. Ferner verneint er eine direkte Verbindung des Optikus mit dem Okulomotoriuskern und stellt die Bedeutung dieses Kernes für den Lichtreflex in Abrede; die Lichtreaktion sei demnach von den Augenbewegungen völlig unabhängig. Doch werden nach *B.* die Irisbewegungen auch von der Hirnrinde beeinflusst, aber nur durch *Hemmungswirkungen* beim Uebergang sensibler Impulse auf zentrifugale Bahnen: wenn eine Schmerzempfindung ins Bewusstsein übergeht, werde die kollaterale Energie¹⁾ des Okulomotorius gehemmt und die Pupille erweitert; die von sensiblen Reizen (peripherer Hautgebiete) abhängige Pupillenerweiterung

¹⁾ Es versteht sich von selbst, dass „Energie“ hier und weiter unten in *psychologischer* (nicht *physikalischer*) Bedeutung gebraucht wird.

sei also „nicht aktiv“, sondern die Folge einer momentanen Leistungsunfähigkeit der Okulomotoriusbahnen, was augenscheinlich eine entsprechende Leistungsunfähigkeit der äusseren vom Okulomotorius innervierten Augenmuskeln erzeugen muss; auch setzt es einen vorläufigen relativen Tonuszustand derselben Bahnen voraus.

Der folgenden Auseinandersetzungen wegen mag es hier berechtigt sein, in Kürze zu untersuchen, was man unter einem Reflex bzw. unter einer Reflexbewegung versteht. Als eine Anleihe aus der Physik muss das Wort ursprünglich einen mechanischen, nicht-psychischen Vorgang bezeichnet haben, aber infolge der Schwierigkeit, die organischen Funktionen gegenseitig abzugrenzen, hat sich der Begriff allmählich erweitert, was durch zweideutige Definitionen in den physiologischen Handbüchern noch mehr befördert worden ist. So definiert v. Volkmann (1844): „Reflektorische Bewegungen nennt man gegenwärtig solche, bei welchen der existierende Reiz weder ein kontraktiles Gebilde noch einen motorischen Nerven unmittelbar trifft, sondern einen Nerven, welcher seinen Erregungszustand einem Zentralorgane mitteilt, worauf durch Vermittlung des letzteren der Reiz auf motorische Nerven überspringt, und nun erst durch Muskelbewegungen sich geltend macht“. Von dieser Erklärung sagt v. Hartmann, dass sie augenscheinlich viel weiter ist als die Physiologie beabsichtigt, „da alle Bewegungen und Handlungen in derselben Platz finden“. Brücke sagt, dass eine Reflexbewegung erzeugt wird, wenn die Uebertragung des Reizes vor sich geht, „ohne dass die Kette der Veränderungen durch denjenigen Teil der Zentralorgane abläuft, in welchem für uns die Quelle der bewussten Empfindungen zu suchen ist“. Bernstein und Hermann stellen sich abweisend gegen das scharfe Begrenzen der Reflex- von den willkürlichen Bewegungen, aber Tigerstedt stellt fest, dass der Reflexvorgang ohne Beteiligung des Willens oder des Bewusstseins abläuft. Wundt behandelt eingehend diese Frage und gelangt zu der Schlussfolgerung, dass man die Abwesenheit einer psychischen Zwischenstufe als ein Kriterium der Reflexe ansehen muss, „sonst würde sich der Begriff nahezu über alle tierische Bewegungen ausdehnen können“. In dieser engeren Definition sind allerdings solche Bezeichnungen, wie Hirnrinden- und Psychoreflexe, gar nicht einzuordnen; es wäre ja denkbar, dass ein Reflex (der engeren Definition gemäss) gleichzeitig mit dem psychischen Vorgange, aber von diesem unabhängig, verlief, aber so etwas wird ja von Bumke nicht gemeint: „Die reflektorische Pupillenerweiterung erfolgt wohl in der Norm stets durch Vermittlung von Kortex und Okulomotoriuskern, ausserdem aber ist bei dieser Reaktion, wenigstens oft, auch die sensible Rückenmarksbahn und der Halsympathikus beteiligt“. Dies muss ein recht komplizierter, zum Teil bewusster Vorgang sein, der etwa dem gleich zu stehen scheint, welchen Exner „eine gemischte willkürliche Bewegung“ heisst: eine durch Miterregung kortikaler und (bulbo-)spinaler Bahnen entstandene Bewegung. Was also diesem Autor als Willensvorgang erscheint, ist jenem ein Reflex.

Piltz berichtet von einem „absolut blinden“ Mann (Optikusatrophie + Retinit. pigmentosa), dessen Pupillen immer noch mit einer Verengung antworteten, wenn Licht in axialer Richtung einfiel, dagegen nicht auf peripher einfallendes Licht reagierten. P. folgert daraus, dass die okulären Endgebiete der Lichtreflexbahnen im gelben Fleck und in dessen nächster Nähe (aber nicht peripherwärts) verschont geblieben sind, obgleich die Sehbahnen schon völlig zerstört worden waren. Dies scheint ein von Bewusstseinsinflüssen sozusagen reingezüchteter typischer Reflex zu sein, den ich in der folgenden Besprechung als Vorbild zu nehmen gedenke.

Eigene Beobachtungen.

1. In 15 Fällen der typischen Kraepelinschen *Dementia praecox katatonica*, welche zur Zeit einen ziemlich hochgradigen Negativismus zeigten, fand ich, dass schnelle Nadelstiche in peripheren

Hautgebieten (Unterarm, Oberschenkel, Wade, Brustbein) von deutlichen, aber rasch verlaufenden Pupillenerweiterungen begleitet werden; *etwa* gleichzeitig bemerkte ich aber ausserdem stets eine, wenn auch schwache Bewegung der Gesichtsmuskulatur, einen gelinden Ausdruck des Erstaunens oder des Schmerzes, wenn auch das gereizte Glied unbeweglich und die Augäpfel weit geöffnet blieben. Bei zwei dieser Kranken konnte ich mit der Nadel eine aufgehobene Hautfalte langsam durchstechen, ohne dass die geringste Zuckung oder Muskelspannung des bezüglichen Gliedes zu bemerken war; nachdem ich die ziemlich erhebliche (1—2 mm im Durchschnitt), schnelle Pupillenerweiterung, die etwas später als das erste Eindringen der Nadel durch die Epidermis begann, festgestellt hatte, wurde auch hier eine schwache Aenderung der Mimik, ein Runzeln der Stirnhaut und eine Erweiterung der Lidspalte beobachtet, die während des fortgesetzten Reizes noch zunahm und sogar in einer Grimasse erstarrte, welche nach dem Entfernen der Nadel noch eine Weile verharrete.

Diese Gesichtsmuskelspannungen betrachte ich als Ausdrucksbewegungen, als physische Aequivalente für das psychische Phänomen des Erstaunens oder der abgestumpften Schmerzempfindung, welche vom sensiblen Reiz erzeugt wurde. Ich werde unten darzustellen versuchen, wie die als Psychoreflex bezeichnete Pupillenerweiterung kein *aktiver* Vorgang ist, sondern vielmehr als blosse Folgeerscheinung einer *willkürlichen* Abspannung der äusseren Augenmuskeln, d. h. als Komponente einer *Mißbewegung* aufzufassen ist.

2. Es ist leicht zu beobachten, dass sowohl jede Konvergenzbewegung als auch jede *Seitwärtsdrehung* der Bulbi von einer Verengung der Pupillen begleitet wird, und zwar ist diese Verengung um so intensiver, je ausgiebiger die Drehung der Augen ist; doch scheint die Iriskontraktion bei diesem Vorgang niemals so intensiv zu werden wie bei einem starken Lichtreiz. Durch Untersuchung gesunder, emmetropischer Personen habe ich mich nämlich überzeugt, dass auch bei den extremsten Seitwärtsdrehungen der Bulbi die Pupille sich bei starker Beleuchtung des *Blickpunktes* noch mehr verengert; ein Akkommodationsvorgang war dabei also ausgeschlossen. Ferner werden durch Verharren in derartigen extremen Drehungen ziemlich starke Schmerzen in den Augenhöhlen hervorgerufen, aber der Schmerzempfindung folgt doch keine Pupillenerweiterung, solange der gegebene Blickpunkt genau festgehalten wird.

Aus diesen Einzelheiten kann man folgern, dass bei Bulbusdrehungen die Pupillenweite dem Spannungsgrad der jeweils tätigen äusseren Augenmuskeln proportional ist (wie auch früher von *Le Conte* behauptet worden ist; zitiert nach *Bumke*), *so lange die Netzhaut von einer konstanten Lichtstärke beeinflusst wird*, und ferner, dass eine gewisse Tätigkeit der Augendreher imstande ist, die sensible Schmerzreaktion der Pupillen zu beseitigen.

Bumke hat „das Verhalten der Pupillen in der Erschöpfung“ durch *galvanische* Prüfung untersucht. Die „gewöhnliche“ Prüfung der Lichtreaktion ergab keine Veränderung; was ich den *typischen Lichtreflex* nenne, blieb also unverändert. Die „galvanische Lichtempfindlichkeit“ — welche *B.* durch die Stromstärke mass, welche einen, vom Untersuchten selbst wahrnehmbaren Schliessungsblitz hervorrief — war etwas gesteigert, aber die Pupillenweite wurde von dieser Stromstärke nicht beeinflusst: die *Sehtäuschung* an sich erzeugte also keine Verengung. „Die galvanische Reflexempfindlichkeit“ war aber erheblich vermindert, d. h. um eine *Pupillenverengung* zu bekommen, war eine grössere Stromstärke als in der Norm und *als zur Hervorrufung einer „Lichtempfindung“* erforderlich. Meines Erachtens musste sich der galvanische Reiz über die Reizschwelle der *sensiblen Nerven der Augäpfel* heben, um die Pupillenweite zu beeinflussen, und diese Beeinflussung wurde auch von einem *Blinzeln* begleitet, denn *Bumke* sagt doch selbst: „wo eine Pupillenverengung galvanisch ausgelöst wird, ist sie mit einer Orbikulariskontraktion kombiniert“ — warum sollte sie nicht hier zu finden sein? *Die galvanisch erzeugte Verengung ist demnach nur ein Glied in der Mitbewegung, die als „okulopupillärer sensibler Reflex“* beschrieben worden ist (s. Geschichtliches). Diesen Reflex betrachtet *Bumke* als „die abwechselnde Wirkung von sensiblem Reflex und Trigeminus-Fazialisreflex“ (weil „die Regel, dass sensible Reize jeder Art eine Pupillenerweiterung bewirken, im Gebiete des Trigeminus gewisse Ausnahmen erleidet“). Ich möchte demgegenüber behaupten, dass die *Verengung* davon abhängt, dass die galvanisch in den *Augäpfeln* hervorgerufene Schmerzempfindung ein physisches Aequivalent in einer Kontraktion der synergischen Aussen- und Binnenmuskeln (Dreher, Irissphinkter) erhält, während dagegen die *Erweiterung* von Schmerzen, welche *nicht* in den Augäpfeln, sondern anderswo (z. B. in den äusseren Gesichtsmuskeln) auftreten, abhängt. *Doch können diese Aenderungen der Pupillenweite ausbleiben, sofern die Augen trotz der Schmerzempfindung einen gegebenen Blickpunkt genau festzuhalten vermögen*, d. h. wenn der äussere Schmerzausdruck durch willkürliche Hemmung der Muskelkontraktionen (wahrscheinlich eine Antagonistentätigkeit) beseitigt werden kann. Die von sensiblen Reizen abhängigen Pupillenschwankungen sind demnach nur eine Art der Ausdrucksbewegungen, welche nach *Wundt* willkürlich modifiziert bzw. vermieden werden können.

3. Eine schnelle, drohende Bewegung vor dem Gesichte einer Person bringt ein „reflektorisches“ Blinzeln hervor, und dieser Schutzbewegung folgen, wie schon erwähnt, Bulbusbewegungen und Pupillenkontraktionen („*Westphal-Piltzsch*es Phänomen“); ist aber der Untersuchte darauf vorbereitet, so kann, wenigstens *scheinbar*, das Blinzeln durchaus unterdrückt werden. Doch habe ich dabei an 10 Personen mit der Lupe (15 Dioptrien) sowohl eine schnelle, geringfügige (ca. 0,5 mm)

Pupillenverengerung als *auch eine schwache Zuckung der Lider* beobachtet; dementsprechend bestätigten auch die Versuchspersonen (= V.-P.), dass sie bei dem Fingerzufahren ein Spannungsgefühl und eine momentane *Bewegungsintention* empfunden hätten. Diese und die beobachteten kleinsten Bewegungen der Pupillen und der Lider waren augenscheinlich *psycho-physische Äquivalente*, obgleich die *Bewegungen* so geringfügig waren, dass sie keine *Empfindung* hervorzurufen vermochten, sondern nur als eine *Intention* aufgefasst wurden.

Weil das Blinzeln willkürlich gehemmt werden kann, also vom Bewusstsein abhängig ist, so ist es kein Reflex, sondern eine willkürliche wenn auch *automatische* Mitbewegung der betreffenden Muskeln und demnach allerdings auch unter die Ausdrucksbewegungen einzuordnen.

4. *Versuchsordnung*: Etwa 1,5 m von der V.-P. entfernt wurde (nach Sonnenuntergang) an einer getünchten Wand ein kleines Porträt befestigt, und 2 m von der V.-P. eine beschirmte elektrische Lampe in solcher Entfernung seitlich vom Porträt aufgestellt, dass die Lampenreflexe in beiden Hornhautumkreisen sichtbar waren, wenn die V.-P. das Porträt fixierte. Die V.-P. wurde jetzt aufgefordert, ihre Aufmerksamkeit der Lampe zuzuwenden, doch mit Beibehalten des Porträts als Blickpunkt — was durch Beobachten der Hornhautreflexe zu kontrollieren war; weil die Lampe weiter entfernt vom Auge als das Porträt war, brauchte die V.-P. beim Einstellen der *Aufmerksamkeit* eine Konvergenzbewegung auch nicht zu *intendieren*, also auch keine „zentrale Einstellung des Auges auf die seitlich fixierte Lichtquelle“ (*Bumke*) vorzunehmen.

Es erwies sich nun, dass bei 20 unter 25 emmetropischen Personen eine ganz deutliche (schon dem unbewaffneten Auge bemerkbare), rasch zurückgehende Pupillenverengerung eintrat, welche sich, als die V.-P. das verabredete Signal (ein leises Klopfen) abgab, noch nicht verloren hatte. Meistenteils ging dieser ausgiebigen Reaktion eine Anzahl unerheblicher Pupillen-„oszillationen“ voraus.

Bei der Mehrzahl dieser Versuche wurde von der V.-P. angegeben, dass sich eine Neigung der Augen zu Seitwärtsdrehungen eingestellt habe, die jedoch tatsächlich unterdrückt wurde. Eine V.-P. teilte mit, dass beim gelungenen Umtausch der Bilder „die Porträtzüge gleichsam verschwommen wurden“, einer anderen schien es, als ob das Porträt zittere — die meisten aber empfanden nur die Neigung, das Bild „loszulassen“. In neun Fällen beobachtete ich *vor* der Pupillenverengerung ein leichtes Runzeln der Augenbrauen. Drei der V.-P., bei welchen die Verengerung ausblieb oder zweifelhaft war, hatten keine ausgeprägte Bewegungsintention empfunden; die zwei anderen negativen Erfolge betreffen V.-P., die zufolge Augenbrennens und Blinzelnbewegungen (Konjunktivitis) nicht genau zu untersuchen waren.

5. In einer anderen Versuchsreihe habe ich statt der Lampe eine schwarze, nicht spiegelnde Fläche (runde Holzscheibe, Durchschnitt 18 cm) verwendet, übrigens mit denselben Anordnungen wie oben (elektrische Beleuchtung hinter der V.-P.).

Bei 9 unter 30 emmetropischen Personen konnte ich eine unzweideutige schnelle Verengerung der beobachteten Pupille wahrnehmen, die beim Abgeben des Signals noch nicht ausgeglichen war. Auch hier war eine Reihe vorläufiger „Oszillationen“ zu sehen.

Von den V.-P. wurde dieser Versuch als viel lästiger wie der vorige betrachtet, insofern die Holzscheibe keinen so *distinkten* (paraxialen) Haltepunkt wie die Lampe darbot; die *subjektiv* misslungenen Versuche, in denen also die V.-P. trotz wiederholter Anstrengungen sich zum Signalieren nicht berechtigt fanden, bildeten einen bedeutenden Prozentsatz (14 : 30). Bei den rückständigen sieben V.-P., welche signalierten, zeigte sich keine sicher verwertbare Reaktion, sondern nur eine vermehrte „Pupillenunruhe“, wobei viermal gleichzeitig mit dem Signal eine Erweiterung eintrat, ohne doch eine überzeugende Amplitude zu erreichen (< 1 mm); diese „Unruhe“ war auch in den erstgenannten neun Fällen zu sehen, aber hier hatte die erwähnte Verengerung eine Amplitude (etwa 1,5 mm), die man im Vergleich mit den vorhergehenden Oszillationen gar nicht missdeuten konnte.

Die psychophysischen Vorgänge in diesen beiden Versuchsreihen (4 und 5) möchte ich schematisch etwa so darstellen: Der telegraphische Befehl, welcher aus den „willkürlichen Bewusstseinszentren“ zu den (apperzipierenden) Sehzentren eilt, die seitlich wahrnehmbare Lampe oder Holzscheibe genauer zu beachten, ruft eine automatische (Gewohnheits-) Neigung hervor, den Gegenstand zu *zentralisieren*; der Befehl muss demnach die Okulomotoriusbahnen erregen. Das Telegramm enthält aber ausserdem ein *Verbot*, dieser Neigung zu folgen: Das Porträt soll immerwährend im Blickpunkt bleiben. Daraus entsteht ein Widerstreit der beiden entgegengesetzten Kräfte, eine Reihe interferierender Erregungen und Hemmungen des Energiestromes, welche entsprechende Schwankungen des Muskeltonus hervorrufen. Die Pupillenbewegungen sind schon graphisch dargestellt worden (s. u. a. *Friberger* und *Fuchs*); es scheint mir aber wahrscheinlich, dass gleichzeitig auch kleinste Augapfeldrehungen und Zuckungen der Lider erzeugt werden, obgleich sie noch keine genügende Beachtung gefunden haben; wie in der 3. Versuchsreihe, habe ich auch hier die letzteren mehrmals beobachtet, verfüge aber gegenwärtig noch nicht über eine befriedigende Anzahl Beobachtungen, um sie praktisch zu verwerten. Bis auf weiteres darf ich also aus rein theoretischen Gründen behaupten, dass die Spannungen (bezw. die Abspannungen) des Irissphinkters und der äusseren Augenmuskeln *ungefähr* synergisch und isochron sind, weil sie von der ihnen gemeinsamen, verzweigten Erregung

des Okulomotorius abhängen. Diese Schwankungen des Muskeltonus rufen ihrerseits *zentripetale* Erregungen und Hemmungen in den Nervenverzweigungen hervor, welche im Okulomotoriusstamme gegenseitig zusammenfließen, um im Zentrum eine undifferenzierte Empfindungsreihe hervorzurufen; der einzelne Abschnitt dieser Reihe, welcher eine gewisse *maximale* Höhe oberhalb der Reizschwelle des bezüglichlichen Bewusstseinsorgans erreicht, wird von diesem als die *deutlichste* Empfindung registriert und löst assoziativ die Signalbewegung aus; die anderen Abschnitte aber erreichen nicht diejenige Höhe oberhalb der Reizschwelle, welche notwendig ist, um eine *ausgeprägte* Empfindung hervorzubringen (sie können *automatisch* genannt werden, sind aber nicht reflektorisch, weil sie durch Aufmerken und Uebung doch immer bewusst werden können).

In diesen beiden Versuchsserien wurden die untersuchten Augen während des ganzen Verlaufes jeder einzelnen Untersuchung von genau derselben Lichtstärke beeinflusst; der *typische Lichtreflex* kann also zur Erklärung nicht herangezogen werden. Wurde aber die Lampe direkt *fixiert*, stellte sich eine entschieden schnellere und intensivere Verengung ein als die oben erwähnte; dieser Vorgang ist zwar aus Lichtreflex und Akkommodation kombiniert, aber die *Piltzsche* Untersuchung eines Blinden beweist, dass die Lichtreaktion auch völlig unbewusst verlaufen kann. Ferner: Es scheint heutzutage eine „unzweifelhafte Tatsache“ (*Bumke*) zu sein, dass die Pupillen im tiefen, physiologischen Schlafe *fast* maximal miotisch sind; bei *Lichteinfall* verengern sie sich aber noch mehr, auch wenn sensible Reize keine Einwirkung haben, und ohne dass der Untersuchte erwacht. Auch diese Verengung muss eine völlig unbewusste Bewegung, sonach ein typischer Lichtreflex sein. Demgemäss muss es doch zugestanden werden, dass der Lichtreflex und der „Aufmerksamkeitsreflex“ ganz verschiedene Phänomene sind, die augenscheinlich voneinander psychophysiologisch unabhängig sind.

Die Pupillen eines wachenden Menschen, der sich mehrstündig im Dunkeln befunden hat, sind maximal *mydriatisch*; es scheint *Bumke*, dass dieser Gegensatz zur Schlafpupille „etwas Ueberraschendes und schwer Einzusehendes“ enthält. Aber man muss doch davon ausgehen, dass die beiden Zustände wesentlich verschieden und mit demselben Massstab nicht zu messen sind. „Der bewusstlose Schlaf steht“, wie sich *v. Hartmann* ausdrückt, „in Bezug auf das Hirnbewusstsein mit dem Nullpunkt der Empfindung gleich“. Es gibt da keine Empfänglichkeit, sei es des Lichtes oder der Dunkelheit — weder reizende noch hemmende Einflüsse erreichen die Reizschwelle der Bewusstseinszentren; und da die gleichzeitige Tätigkeit des Reizens und des Hemmens zunächst die *Leistungsfähigkeit* einer Nervenbahn bedingt (*Wundt*), so kann man das Sehorgan sowohl als die übrigen Sinnesorgane im tiefen, traumlosen Schlafe als vom Dienst ge-

wissermassen dispensiert betrachten. Dass dieser „potentielle“ Zustand innerhalb der perceptionsvermittelnden Bahnen eine Pupillenmiosis bedingt, stimmt mit der Ansicht überein, wonach gewisse Pupillenerweiterungen (bei sensibler Reizung, *Bach*) keine aktive Muskelvorgänge, sondern eine Hemmung der *Okulomotoriustätigkeit* voraussetzen — folglich sollen die *Okulomotoriusbahnen* (auch zur Iris) in einem gewissen Spannungszustand, in einer so zu sagen bewaffneten Neutralität, schlafen; aber die Lichtreflexbahnen bleiben immerwährend tätig (dies setzt freilich voraus, dass sowohl die Iris *doppelt* innerviert ist, als auch dass der Sympathikus eine *niedrigere Reizschwelle* als der Okulomotorius besitzt). — Bei einem wachenden, im Dunkeln bleibenden Menschen sind dagegen die bewussten Zentren und ihre Bahnen völlig leistungsfähig, aber weil das Auge in seiner Tätigkeit eingeschränkt ist, so wird die Nervenregung nach anderen Sinnesgebieten (dem Ohr, den kommemorativen Organen) geleitet — die Okulomotoriusmuskeln werden daher erschlafft und die Pupillen erweitert. Freilich muss man aber auch damit rechnen, dass eine *maximale* Erweiterung derartiger Pupillen vom *Sympathikus* abhängen kann: in dem ängstlich nach jedem mindesten Lichtspähenden Auge wird als eine Schutzmassnahme, durch *Reflex-tätigkeit*, der *Musculus dilatator pupillae* mobilisiert und „der Irissaum geradezu zum Verschwinden gebracht“ (*Bumke*).

6. An einem halluzinierenden Geisteskranken mit prompter Lichtreaktion, dessen Sehtäuschungen sich als Lichtscheine äusserten (er glaubte, es sei Feuer im Hause, erzählte aber lächelnd davon ohne Spur des Erschreckens), mass ich bei gewöhnlichem Tageslicht eine Pupillenweite von 7 mm, die von der Lichtvision gar nicht beeinflusst wurde, von äusserem Lichtreize (einer elektrischen Lampe) aber bis zu 2 mm vermindert wurde.

Mit dem peripheren Sehorgan einen im Blickfelde gelegenen Gegenstand zu beachten, scheint doch psycho-physiologisch etwas ganz anderes zu sein, als mit Hilfe des „inneren Auges“ ein Gedächtnisbild vor sich zu stellen. In jenem Falle sind die Augen aktiv tätig, in diesem muss das Gehirn gleichzeitige Netzhautbilder ignorieren, um befähigt zu werden, das Gedächtnisbild hervorzurufen (deshalb wird, wenigstens bei gewissen Menschen, ein solches Reproduzieren durch Schliessen der Augen erleichtert; vergl. *Fechner*). In dem Augenblicke aber, wo ein solches Gedächtnisbild am deutlichsten auftaucht, kann eine Miterregung, ein *Akkommodieren* für die bestimmte Entfernung, in der man sich das Bild vorstellt, auftreten, und *dann* muss eine rasch verlaufende Augenmuskeltätigkeit und Pupillenverengerung vorkommen. Folglich ist hier das Vorstellen nur eine Art des Aufmerkens (vergl. *Hoeffding*), und man kann nicht von einem „Vorstellungsreflex“, sondern höchstens von einem „Aufmerksamkeitsreflex“ sprechen; das Akkommodieren ist aber eine *will-*

kürliche Mitbewegung (vergl. *Bumke*) der Recti interni¹⁾, des Irissphinkters und des Ciliarmuskels, obgleich nur die Tätigkeit der *stärksten* Komponente (der Recti) als Bewegungsvorgang *empfunden* wird; demgemäss sind die Aufmerksamkeits- und Vorstellungsreflexe als spezifische Begriffe hier nicht berechtigt. — Von dieser Vorstellungsstufe ab geht der Weg an den Illusionen und Phantasmen vorbei bis zu den „formalen“ Sehtäuschungen; ob diese eine Aenderung der Pupillenweite erzeugen, hängt meines Erachtens nicht von der relativen *Lichtstärke* der Täuschung ab, sondern wird durch Akkommodieren willkürlich bewirkt; denn die Sehtäuschungen entstehen wohl durch eine abnorm gesteigerte Tätigkeit der apperzipierenden und kommemorativen Zentren, welche mit den Lichtreflexzentren keine direkte Verbindung besitzen, und wahrscheinlich kann eine typische Reflexbewegung willkürlich weder erzeugt noch gehemmt werden.

Hier mag eines der *Piltz*schen Experimente erwähnt werden: Er forderte einen „absolut blinden“ Mann (denselben wie oben) auf, an einen schwarzen Mantel zu denken. Als die V.-P. signalisierte, dies wäre ihm gelungen, beobachtete *P.* eine Pupillenerweiterung; gelegentlich passierte aber eine Dame durch das Zimmer, die Erweiterung verwandelte sich in eine Verengung, und die V.-P. gestand, sie habe an die vorbeigehende Dame gedacht und den Mantel losgelassen; *Piltz* berichtet, dass die Dame — einen weissen Schleier getragen hat, was die V.-P. wusste. Der *schwarze* Mantel soll eine Erweiterung, der *weisse* Schleier eine Verengung erzeugen — was mir doch sehr verdächtig scheint! Meiner Meinung nach verliefen die Vorgänge folgendermassen: Wenn die V.-P. auf ihrer „zentralen Netzhaut“ das Bild eines Mantels (mag er schwarz, weiss oder sprengelig gewesen) hervorrufen wollte, was eine Tätigkeit der kommemorativen Zentralorgane voraussetzt, wurden die zentripetalen apperzeptionsvermittelnden Nervenbahnen der äusseren Sinnesorgane momentan abgespannt, also keine neuen Eindrücke dem Bewusstsein einverleibt; die Orbital- und Pupillenmuskeln erschlafften (Pupillen erweiterung), und für die Gedächtnistätigkeit wurde durch Spannung in anderen mimischen Muskelgebieten (z. B. im Frontalis) ein Aequivalent geschaffen. Dem *Geräusch* aber, das unvorbereitet zu den Ohren der V.-P. gelangte, folgte eine Tätigkeit des Sehorganes, eine (auch bei Blinden) angewöhnte (automatische) Neigung, die Augen nach der Schallquelle zu drehen, was doch hinsichtlich der Untersuchung durch einen bewussten, zentrifugalen Befehl verhindert wurde — die Folge war eine Reihe Schwankungen im Tonus der okulomotoriusinnervierten Muskeln, u. a. die von *Piltz* beobachtete Pupillenverengung, die freilich zustande gekommen wäre, auch wenn die störende Dame einen schwarzen oder bunten

¹⁾ Nach *v. Volkmann* und *Tigerstedt* sind bei jeder Augenbewegung alle Augenmuskeln tätig (synergische Innervation; vergl. *Wundt*).

Schleier getragen und die V.-P. dies gewusst hätte. Ueberhaupt ist für mich der *Pilz*sche „Lichtvorstellungsreflex“ nichts anderes als ein Akkommodationsvorgang.

7. Ich habe 6 Fälle von Dementia paralytica mit Hinsicht auf die Pupillenreaktionen näher untersucht. Bei gewöhnlicher Prüfung im Tageslicht waren ihre Pupillen *völlig lichtstarr*, ebenso auch bei Beobachtung mit der Lupe; nach stärkerem Kneifen der Lider sah ich hingegen viermal eine *Erweiterung*, was wohl als Reaktion im Sinne des Orbikularisphänomenes aufzufassen ist (vergl. *Roemheld*).

Nach längeren oder kürzeren Versuchen im Dunkelzimmer fand ich die Pupillen dieser Kranken mässig, aber nicht maximal erweitert, und beim Anbrennen eines Zündhölzchens, etwa 15 cm von den Augen entfernt, beobachtete ich, dass die Pupillen sich verengerten, aber nicht etwa wie eine normale Pupille, sondern viel träger und weniger ausgiebig, d. h. die Pupillen blieben doch verhältnissmässig weit und keine reaktive Erweiterung wie beim normalen Lichtreflex war nachweisbar. Diese Weite wurde von einer vielfach verstärkten Lichtmenge, in derselben Entfernung, nicht beeinflusst.

Ferner wurde bei vier dieser Kranken mit einem 10 cm vom Auge entfernten, *abgeblendeten* Zündhölzchen eine *stärkere* Verengung hervorgerufen als mit einer 30 cm entfernten Glühlampe von 25 Normalkerzen.

Pilz (Wien), der neulich (Januar 1907) sieben Beobachtungen von Lichtstarre bei *Neurasthenikern* veröffentlichte, gibt eine ähnliche Beschreibung: „Pupillen unter mittelweit, bei gewöhnlicher Prüfung lichtstarr; bei Prüfung im Dunkelzimmer zunächst keine Reaktion; wenn aber das Auge längere Zeit unbelichtet geblieben, erfolgt bei grellem Lichteinfall eine träge, wenig ausgiebige, aber entschiedene Kontraktion, ohne dass sich im übrigen die Pupille in der Dunkelheit *sonderlich* erweitert hätte.“

Wenn man die in diesen Fällen vorhandene Lichtstarre als ein *Reizphänomen*, d. h. als einen tonischen Krampfzustand der Sympathikusbahnen, betrachtet (*Pilz* sagt: „möglicherweise handelt es sich um ein Reizphänomen“) —, warum sollte sich dann die in der Dunkelheit unbedeutend erweiterte Pupille bei Lichteinfall *träger und weniger ausgiebig* verengern als die normale Pupille? Es scheint mir daher die Starre leichter daraus sich zu erklären, dass die Reflextätigkeit des Sphinkters (vielleicht auch des Dilatators) momentan oder dauernd *leistungsunfähig* (erlahmt) war, dass aber die Schwankungen der Pupillenweite vom wechselnden Spannungsgrad der willkürlichen *Okulomotorius*-bahnen abhängig waren, also durch Akkommodation und Konvergenz erzeugt wurden; der Lichtreflex war nur ein *scheinbarer*: die Sphinkterkontraktion wurde so ausgiebig, wie sie vom *Okulomotorius* erzeugt werden konnte.

Dies wird durch eine Krankheitsgeschichte von *Rampoldi* (zitiert nach *Friberger*) bestätigt: Der Kranke zeigte zuerst transitorische Mydriasis, später einseitige Miosis. Die Leichenschau ergab, dass das entsprechende untere Halsganglion des Sympathikus in tuberkulösen pleuritischen Schwielen eingebettet, erweicht und von Leukozyten durchsetzt (also zerstört) war. Hier mag man die *Mydriasis* als ein Reizphänomen, die sekundäre Miosis als eine Erlahmung bezw. einen Wegfall der Reflexfähigkeit erklären.

Kutner erzählt von einem verdächtigen Falle von *Tabes incipiens*, wo die rechte Pupille auch nach 20 Lichtreaktionen keine Ermüdung zeigte, wo aber die linke Pupille schon nach 3—4 Lichtversuchen deutlich erschlaffte, um nach 8—15 Versuchen ganz lichtstarr zu werden. Dies kann davon abhängig sein, dass die Reflexfähigkeit der rechten Iris zwar erhalten war, die linke Iris aber dies Vermögen eingebüsst hatte, so dass die Pupillenverengerungen hier allein von den willkürlich motorischen Bahnen ausgeführt wurden, welche erfahrungsgemäss schneller als die reflektorischen ermüden (vergl. *Wundt*). Nach der *Bachschen* Darstellung des Lichtreflexbogens muss demnach die Unterbrechung der Leitungsbahnen *unterhalb* der Kreuzung im Hirnschenkel liegen, also etwa beim Anschluss an die Wurzelfasern des linken Okulomotorius, ohne dass diese selbst geschädigt worden sind¹⁾. Es mag hier beiläufig erwähnt werden, dass die *Radix longa* des Ganglion ciliare aus dem *Trigeminus* stammt, und dass der Okulomotorius, der *Trochlearis* und der *Abducens* sowohl gegenseitig als auch mit dem Sympathikus in Verbindung stehen; das Ganglion ciliare ist jedoch (nach *Apolant* und *Bach*) „hauptsächlich sympathisch.“

In bezug auf den *Dilatätormuskel* der Iris mag hervorgehoben werden, dass *Schmeichler* beim *Erwachsen* mehrmals eine maximale Mydriasis beobachtete, welche so lange mit Lichtstarre verbunden war, bis das Bewusstsein des Erwachten vollkommen wiederhergestellt worden war. *Bumke*, welchem diese Angabe entliehen ist, vermutet, dass es sich hier um heftigen Schreck handle. Von gleichzeitigen Ausdrucksbewegungen wird nichts erwähnt, aber *Gratiolet* gibt eine sehr lebhaft Schilderung von der Physiognomie eines Menschen, dessen Augen „plötzlich von einem starken Lichtschein beleuchtet werden, ihn inmitten der tiefen Nacht überraschend“. Gewisse starke Affektionen (Erregungen?) scheinen demgemäss den ganzen Schutzapparat des Auges verrücken zu können: die Lider sperrten sich auf, die Pupillen werden erweitert, das Auge starrt unempfindlich in die Lichtquelle hinein. Beim eben Erwachten verfügt wohl das psychomotorische System noch nicht über seine normale Leistungsfähigkeit, die zweckmässige Tätigkeit der Bewusstseinszentren versagt, die

¹⁾ Doch kann man auch eine Schädigung des linken Ganglion ciliare voraussetzen.

Lebenserscheinungen werden noch reflektorisch oder automatisch ausgelöst, also von niederen (sympathiko-spinalen) Zentren beherrscht. Wahrscheinlich wird demnach die erwähnte Mydriasis sympathisch, durch eine typische *Reflex*tätigkeit (etwa wie beim Verweilen im Dunkelzimmer), hervorgebracht und gibt erst dann nach, wenn die Bewusstseinszentren, also auch die Okulomotoriusbahnen, ihre völlige Leistungsfähigkeit erreicht haben; freilich scheint diese mydriatische Starre (den Lichtreizen gegenüber) der Zweckmässigkeit des Reflexes zu widersprechen, aber man mag wohl mit *Wundt* einstimmen, dass „nur wenn die Bewegungen einen krampfhaften Charakter annehmen, wie es bei sehr starken Reizen oder gesteigerter Erregbarkeit vorkommt, sie diesen Ausdruck der Zweckmässigkeit verlieren“; bei plötzlichem Wecken dürfte die Erregbarkeit sehr gesteigert sein, und vielleicht kommt dies daher, dass die niederen Zentren, äusseren Reizen gegenüber, empfindlicher sind als die Bewusstseinszentren, also eine *niedrigere Reizschwelle* besitzen; dies wird ja dadurch bestätigt, dass die Regulierung der vegetativen Vorgänge im gesunden Organismus ohne Beteiligung des Bewusstseins verläuft und erst durch krankhaft gesteigerte Einflüsse Empfindungen erzeugt. Möglicherweise wird auch beim affektlosen, durch mässige Lichtreize bewirkten Erwachen der Tonuszustand der Okulomotoriusbahnen und die miotische Starre des Irissphinkters dadurch aufgehoben, dass die reflektorisch bewirkte Irisbewegung eine so ausgiebige Amplitude erreicht, dass sie sich auch über die Reizschwelle des Okulomotoriuskernes erhebt und eine Bewegungsempfindung hervorruft; folgerichtig muss dann auch eine Augäpfeldrehung und ein Lidkneifen bewirkt werden. Demgemäss muss auch dem Sympathikus eine *ausgiebigere* Verengerungswirkung als dem Okulomotorius zuerkannt werden, wie nach der obigen Darstellung auch die sympathische Erweiterung weiter als die okulomotorische geht.

Die Aussenmuskeln des Auges sind quergestreift (aber nach *Rauber* zum Teil auch aus glatten Fasern zusammengesetzt), die Irismuskeln werden als glatt angegeben (vergl. *Forssmark*); indessen findet man schon bei den *Vögeln* einen willkürlichen Irissphinkter, und nach dem *v. Bechterew*schen Falle würden ja die menschlichen Irisbewegungen (und zwar des Dilatators) willkürlich werden können. Diese Voraussetzung scheint mir jedoch *sonst* nicht notwendig zu sein, denn es ist (wie im *Brückes*chen Falle einer „ziemlich bedeutenden“, also nicht maximalen Erweiterung) recht wahrscheinlich, dass gewisse Personen durch Selbstbeobachtung und *Uebung* dahin gelangen, dass ihnen die pupillenerweiternden Einwirkungen gewisser kombinierten, *willkürlichen* Bewegungen bewusst werden, etwa wie man durch tiefe Atemzüge erfahrungsgemäss die Herztätigkeit beschleunigen oder durch heftiges Lidkneifen den Musculus stapedius spannen kann; die *einzelnen* Teilnehmer sind daher nicht immer zu bestimmen (was zunächst von der anatomischen Sachkenntnis des

Individuums abhängt). Demnach bleibt nur die Annahme übrig, dass die Irismuskulatur eine Stufe zwischen der quergestreiften und der glatten Muskulatur einnimmt, dass sie sonach durch gemeinsame Innervation mit willkürlichen Muskeln von diesen her *mütherregt* werden kann, also eine Mitbewegung vollzieht. Doch wäre es nicht überraschend, wenn man im Sphinktermuskel sowohl quergestreifte als glatte Muskelemente entschleiern könnte. Allenfalls sind in bezug auf den Sphinkter meines Erachtens die von der Psyche her bedingten (also von Wechselungen der Lichtintensität unabhängigen) Schwankungen der Pupillenweite nichts anderes als Mitbewegungen der Iris mit den äusseren Augenmuskeln, welche beide von der gemeinsamen Innervationsquelle des Okulomotorius beeinflusst werden.

Schlussfolgerungen.

1. Die vom *Okulomotorius* erzeugten Pupillenverengerungen, welche als Mitbewegungen des Irissphinkters mit den äusseren Augenmuskeln vorkommen, sind physische Aequivalente (Ausdrucksbewegungen) für die Erregung der Apperzeptionszentren des Auges. Sie schliessen sich gewöhnlich den Lichtreflexbewegungen an, sind aber von diesen scharf zu unterscheiden; das Adaptieren der Pupillenweite wird vom Okulomotorius bedingt.

Die vom Okulomotorius erzeugten Pupillenerweiterungen, welche ebenfalls als (reaktive) Mitbewegungen des Irissphinkters mit den Augenhöhlenmuskeln vorkommen, sind physische Aequivalente für die Hemmung der Apperzeptionszentren des Auges, d. h. sie treten auf, wenn anderartige Apperzeptionsqualitäten momentan vom Bewusstsein registriert werden; sekundär kann vom Auge ein Entfernungsurteil, eine akkommodative Verengung, dabei erheischt werden.

2. Die vom *Sympathikus* erzeugten Pupillenverengerungen, die typischen Lichtreflexbewegungen, welche die Netzhaut vor plötzlichen stärkeren Belichtungen schützen sollen, sind keine physische Aequivalente psychischer Vorgänge, weil sie den Bewusstseinsinflüssen entzogen sind und auch bewusstlos verlaufen können; gewöhnlich bewirken sie aber eine so ausgiebige Bewegungsamplitude, dass durch diese auch die Reizschwelle des Okulomotoriuskernes erreicht wird und somit die Augenapperzeptionszentren sekundär erregt werden. Ihrer Reflexzweckmässigkeit nach sind sie schnellwirkender als die okulomotorischen Verengerungen und der Gefahr genau angepasst; auch lassen sie erst dann nach, wenn die Netzhaut ihr Adaptationsvermögen wiedererhalten hat oder die Schutzmassnahmen der willkürlichen Muskeln wirksam geworden sind.

Die vom Sympathikus erzeugten Pupillenerweiterungen, die Dilatatorkontraktionen, welche beim Spähen im Dunkeln oder

bei heftigen Affekterregungen zustande kommen, sind keine physischen Aequivalente psychischer Vorgänge, weil sie den Bewusstseinsinflüssen entzogen sind und auch (relativ) bewusstlos verlaufen können. Die sympathische Erweiterungswirkung ist ausgiebiger als okulomotorische: und sie versagt erst dann, wenn die Schutzmassnahmen der willkürlichen Muskeln wirksam geworden sind.

Literaturverzeichnis.

- Bell*, *Handen*. Uebers. Stockholm 1842
Bernstein, *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart 1894.
Binswanger-Siemering, *Lehrb. d. Psychiatrie*. Jena 1904.
Brücke, *Vorlesungen über Physiologie*. Wien 1873.
Bumke, *Die Pupillenstörungen etc.* Jena 1904.
Darwin, *The expression of the emotions*. London 1872.
Duchenne, *Physiologie des mouvements*. Paris 1867.
Edinger, *Nervöse Zentralorgane*. Leipzig 1886.
Exner, *Versuch zu einer physiologischen Erklärung etc.* Wien 1894.
Fechner, *Elemente der Psychophysik*. Leipzig 1860.
Forsmark, *Zur Kenntniss der Irismuskeln etc.* Jena 1904.
Friberger, *Om mätning af pupillens vidd*. Upsala 1903.
Fuchs, E., *Lehrbuch der Augenheilkunde*, Wien 1903.
Fuchs, A., *Die Messung der Pupillengrösse*. Wien 1904.
Graefe-Saemisch, *Handbuch der Ophthalmologie* 1904.
Hamilton, *Types of insanity*. New York 1883.
Huschke, *Mimices et physiognomices fragm.* 1821.
v. Hartmann, *Philosophie des Unbewussten*. Berlin 1869.
Hermann, *Lehrbuch der Physiologie*. Berlin 1896.
Hoffding, *Psykologi i Omrids*. Kopenhagen 1905.
James, *The feeling of effort*. Boston 1880.
Kraepelin, *Psychiatrie* Leipzig 1904.
Lehmann, *Die körp. Aeusserungen psych. Zustände*. Leipzig 1899.
Löwengren, *Om ögonsjukdomarne*. Lund 1900.
v. Monakow, *Gehirnpathologie*. Wien 1897.
Mosso, *Die Ermüdung*. Uebers. Leipzig 1892.
J. Müller, *Physiologie des Gesichtsinnes*. Leipzig 1826.
Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankh.* Berlin 1902.
Kauber, *Lehrbuch der Anatomie*. Leipzig 1898.
Ribot, *Uppmärksamhetens psykologi*. Uebersetzung. Stockholm 1891.
Derselbe, *Viljans sjukdomar*. Uebersetzung. Stockholm 1890.
de Sanctis, *Die Mimik des Denkens*. Halle 1906.
Schopenhauer, *Parerga und Paralipomena*.
Sommer, *Lehrbuch der psycho-path. Unters.-Method.* Berlin 1899.
Tigerstedt, *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig 1896.
Wundt, *Grundzüge der physiol. Psychologie*. Leipzig 1902—03.
- Antal*, *Ueber das Westphal-Piltzssche Phänomen*. *Ref. Neurolog. Zentralblatt* 1899 (p. 149).
Bach, *Pupillenstudien*, *v. Gräfes Archiv* 1903 (p. 234).
Derselbe, *Ueber Pupillarreflexzentra und -bahnen*. *Ref. Neurolog. Zentralblatt* 1904.
v. Bechterew, *Ueber d. willkürliche Erweiterung der Pupille*. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.* 1895 (p. 478).
Derselbe, *Ueber pupillenverengernde und Akkommodationszentra d. Gehirnrinde*. *Neurolog. Zentralbl.* 1900.
Freund, *Ueber eine mit der Lichtreaktion einherg. Mitbeweg. des Augapfels*. *Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1904.

- Fröderström*, Några kliniska Pupillstudier. Upsala-Läkerafören. Förhandl. 1903—04.
- Haab*, Der Hirnrindenreflex d. Pupille Arch. f. Augenheilk. 1903.
- Holmgren*, Undersökn. af iris'rörelser. Upsala L. F. 1876.
- Hübner*, Ueber psychologische und sensible Reaktion der Pupillen. Centralbl. f. Nervenheilk. Dezember 1905.
- Derselbe, Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen. Arch. f. Psychiatrie. 1906. p. 1016.
- Kirchhoff*, Der melancholische Gesichtsausdruck. Neurol. Centralbl. 1900.
- Kutner*, Asthenische Lichtstarre. Centralbl. f. Nervenheilk. 1906 p. 825.
- Lange*, Beiträge zur Theorie der sinnlichen Aufmerksamkeit. Philosophische Studien. 1887.
- Löwy*, Ueber die Schmerzreaktion der Pupillen. Neurol. Centralbl. 1906.
- Lukácz*, Der Trigem.-Fazialisreflex und das Westphal-Piltzsche Phänomen. Neurol. Centralbl. 1902. p. 147.
- Melkich* und *Arnstein*, Zur Kenntnis des Ciliarkörpers und der Iris bei Vögeln. Anat. Anzeig. X. 1.
- Pilcz*, Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Monatschr. f. Psychiatrie. Januar 1907.
- Piltz*, Ueber neue Pupillenphänomene. Neurol. Centralbl. 1899.
- Derselbe, Ueber Aufmerksamkeits-Reflexe der Pupillen. Neurol. Centralbl. 1899.
- Derselbe, Ueber Vorstellungs-Reflexe der Pupillen. Neurol. Centralbl. 1899.
- Derselbe, Ueber Vorstellungs-Reflexe der Pupillen bei Blinden. Neurol. Centralbl. 1899.
- Derselbe, Ein neuer Apparat zum Photographieren der Pupillenbewegungen. Neurol. Centralbl. 1904.
- Roemheld*, Ueber die tonische Reaktion lichtstarrer Pupillen. Münch. med. Wochenschr. 1906. p. 2041.
- Rosenbach*, Zur Lehre von der Innervation der Ausdrucksbewegungen. Neurol. Centralbl. 1886.
- Schirmer*, Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1902. p. 218.
- Sommer*, Die Ausdrucksbewegung des M. frontalis. Beiträge z. psychiatr. Klinik. November 1902.
- Stefani* und *Nordera*, Del riflesso oculopupillare. Ref. Neurol. Centralbl. 1899.
- Vdrady*, Untersuchungen über den sensiblen oculopup. Reflex. Ref. Neurol. Centralbl. 1902.
- Wassermeyer*, Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. Ref. Allg. Zeitschr. d. Psychiatrie. 1906.
- Weiler*, Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. Ref. Allg. Zeitschr. d. Psychiatrie. 1906.
- Westphal*, Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen. Neurol. Centralbl. 1899.
-

(Aus dem Psychologischen Laboratorium von Prof. Dr. *Ziehen*.)

Untersuchungen über die Unterschiedsempfindlichkeit auf dem Gebiet der Schallempfindungen bei Nerven- und Geisteskranken.

Von

Dr. L. GUTTMANN,

Moskau.

Einleitung.

Die Psychophysik verdankt ihre Ausarbeitung und Entwicklung den grundlegenden sowohl theoretischen wie auch experimentellen Forschungen von *Fechner*. Während das *Webersche* Gesetz in dem Satze gipfelt: „Die absolute Unterschiedsschwelle ist dem Anfangsreiz proportional“, gelangte *Fechner* mittelst einer allerdings nicht einwandfreien Hülfshypothese zu dem weiteren Satze, dass die Empfindungsintensität dem Logarithmus der Reizstärke proportional ist. Zwecks Nachprüfung des *Weber-Fechnerschen* Gesetzes wurden vielfache Untersuchungen vorgenommen und zwar auf verschiedenen Sinnesgebieten, von denen dasjenige der Schallempfindungen sich am dankbarsten erwies, indem es die Gültigkeit des *Weberschen* Gesetzes in weiten Grenzen bestätigte. *Hoefer* hat auf Anregung von Herrn Prof. *Ziehen* seine Versuche auch auf das Gebiet der Pathologie ausgedehnt, indem er verschiedene Nerven- und Geisteskranke in Bezug auf ihre akustische Unterschiedsempfindlichkeit untersuchte. Die Versuche ergaben, dass auch bei vielen Kranken das *Weber-Fechnersche* Gesetz als gültig zu betrachten ist, und dass die Unterschiedsempfindlichkeit durch Geistesstörung sehr oft nicht beeinträchtigt wird. Auf Veranlassung von Herrn Prof. *Ziehen* habe ich im Anschluss an die Arbeit von *Hoefer* die Versuche auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten fortgesetzt. Es war mir dabei erstens die Aufgabe gestellt, zu ermitteln, ob bei einer Erkrankung der Hörbahn, z. B. des N. acusticus das *Webersche* Gesetz sich noch als gültig erweist. Von Nervenkrankheiten wurden daher in erster Linie solche berücksichtigt, die ab und zu von einer Läsion resp. Atrophie des N. acusticus begleitet sind, also multiple Sklerose und Tabes. Zweitens sollte der Einfluss des Intelligenzdefekts auf die Unterschiedsempfindlichkeit festgestellt werden. Es wurden zu diesem Zwecke Versuche meistens an Paralytikern und Debilen angestellt. Die Versuche wurden im psychologischen Laboratorium des Herrn Prof. *Ziehen* zu Berlin ausgeführt, und zwar von Mitte Oktober 1904 bis Mitte April 1905.

Methodik.

Die Versuche wurden angestellt nach derjenigen psychophysischen Methode, die jetzt am meisten verwendet wird, nämlich derjenigen der richtigen und falschen Fälle. Dass diese von *Fechner* und *G. E. Müller* wissenschaftlich ausgearbeitete Methode prinzipiell sich bei den meisten experimentellen Untersuchungen am besten bewährt hat, wird wohl von den meisten Autoren anerkannt, nur ihre Handhabung und die Deutung der darin enthaltenen Formeln wird von mancher Seite noch angefochten; die Auseinandersetzungen über die verschiedenen Streitpunkte haben bis jetzt noch zu keiner allgemeinen Einigung geführt. Es würde mich zu weit vom Zwecke dieser Arbeit abführen, wenn ich auf alle theoretischen Erörterungen über die Streitfragen der Methode eingehen wollte. Ich habe die Methode, ebenso wie auch *Hoefer*, in der Form angewandt, wie sie bei *Fechner* angegeben ist. Ich habe also die Gleichheitsfälle zur Hälfte den richtigen, zur Hälfte den falschen Fällen zugerechnet und nach der Formel

$$\frac{r}{n} = \frac{1}{2} + \frac{1}{\sqrt{\pi}} \int_0^{hD=t} e^{-t^2} dt$$

h ausgerechnet. Nach *Fechner* wäre h als Mass der Unterschiedsempfindlichkeit zu betrachten. Dabei soll jedoch nicht verschwiegen werden, dass *G. E. Müller* mit guten Gründen nachgewiesen hat, dass *Fechner* die Bedeutung von h nicht richtig erkannt hat. Nach *G. E. Müller* ist h vielmehr ein Mass der Streuung der Werte. Meine eigenen Untersuchungsergebnisse werden ebenfalls vom Standpunkt *G. E. Müllers* besser verständlich. Ich behalte mir daher vor, später meine Zahlen auf Grund der *Müllerschen* Formeln umzurechnen.

Zur Eliminierung des konstanten Zeitfehlers, welcher durch die verschiedene Zeitfolge der einwirkenden Reize bedingt wird, wurde die Hälfte der Versuche in der einen Zeitfolge, die andere in der anderen Zeitfolge vorgenommen; unter 10 Versuchen wurde also 5mal der stärkere Reiz, 5mal der schwächere Reiz vorangeschickt, und zwar in einer bestimmten, der Versuchsperson unbekanntem Reihenfolge; bei dem 1., 2., 4., 8. und 9. Versuch ging der stärkere Reiz, bei dem 3., 5., 6., 7. und 10. der schwächere voran. Die Berechnung geschah nach der Methode der „vollkommenen Elimination“, d. h. die Werte wurden für jede Zeitfolge nach der *Fechnerschen* Tabelle besonders berechnet, und dann das arithmetische Mittel aus ihnen gezogen.

Die Versuche wurden mit dem Fallphonometer von *Wundt* vorgenommen und aus Gründen, die *Hoefer* eingehend auseinandergesetzt hat, nur eine Stange des Apparats benutzt. Der elektromagnetische Apparat war verschiebbar zwischen 2 Klemmen, die an der Stelle, wo der elektromagnetische Apparat an sie stiess, mit Gutta-Percha bedeckt waren. Infolge Benutzung nur einer

Stange fielen die Kugeln ziemlich genau auf dieselbe Stelle der Zinkplatte, die auf einem mit dickem Filz bedeckten Holzbrett lag. Die elfenbeinernen Kugeln waren dieselben, die *Hoefer* benutzt hatte; ihr Gewichtsunterschied betrug einige Dezigramm, was beim Gesamtgewicht einer jeden Kugel von ca. 15 g kaum einen wesentlichen Einfluss auf die Reizdifferenz haben konnte. Die Reihenfolge der Kugeln war ganz dem Zufall überlassen. Die Differenz der Schallintensitäten hing also lediglich von der Differenz der Fallhöhe ab, und nach *Starkes* Versuchen ist erstere der letzteren annähernd proportional. Zur Vermeidung der Fehlerquelle, die aus einer öfteren Wiederkehr eines bestimmten Grundreizes entsteht, habe ich, wie auch *Hoefer*, einen virtuellen Grundreiz angewandt, wie er von Prof. *Ziehen* in die Methode der richtigen und falschen Fälle eingeführt worden ist. Als virtuellen Grundreiz wählte ich den Schall aus der Fallhöhe 1300 resp. 650 mm (G_{1300} , G_{650}). Im Verlaufe der Versuche stellte sich heraus, dass die Zinkplatte in ihrer Lage von Zeit zu Zeit geändert werden muss, denn infolge des Falles der Kugeln auf dieselbe Stelle bildet sich schliesslich eine Delle, die nach 4 Wochen ca. (bei meinen Versuchen wenigstens) eine Schwankung der Werte verursachte. Diese Tatsache konnte ich nicht nur durch mein subjektives Urteil feststellen, sondern auch durch besondere Versuche, die ich zu diesem Zwecke an einem sehr intelligenten Patienten anstellte, erhärten. Die Platte muss also nach einiger Zeit umgelegt werden, und die Versuche in der neuen Lage sind mit den früheren Versuchen nicht ohne weiteres vergleichbar.

Im einzelnen war die Versuchsanordnung folgende: Der Patient sass mit geschlossenen Augen, das rechte Ohr dem Apparat zugewendet, 2,5 Meter von diesem entfernt; das andere Ohr wurde zugebunden. Ich schob die Kugeln in den elektromagnetischen Apparat, wo sie durch Schluss des elektrischen Stromes eingeklemmt wurden; bei Öffnung desselben fiel die Kugel auf die Zinkplatte. Der Apparat wurde sofort nach der entsprechenden Richtung verschoben, und durch eine analoge Manipulation wurde die zweite Kugel zum Fallen gebracht. Das Intervall zwischen beiden Schallen betrug im Durchschnitt 2 Sekunden. Der Patient musste stets angeben, welcher Schall lauter war; er hatte also nur zu antworten; „erster“, „zweiter“, „gleich“. Das Protokollieren wie auch Schliessung und Öffnung des elektrischen Stromes besorgte derselbe Amanuensis, der auch *Hoefer* behülflich war und der darin grosse Übung erreicht hat. Ich möchte noch über eine bequeme Vorrichtung berichten, die darin bestand, dass die Kugeln nicht direkt von der Zinkplatte auf Watte fielen, sondern von einem Netze aufgefangen wurden, welches durch einen Fusstritt auf ein Brettchen zusammen mit den Kugeln emporgehoben wurde und so das fortwährende Bücken ersparte. Die definitiven Versuche wurden stets erst nach 10—20 Probeversuchen gemacht. Ich war bemüht, die Versuche nach einheitlichem Verfahren auszuführen, und

nur in seltenen Fällen wich ich von folgendem Schema ab. Am ersten Versuchstage wurde D, d. h. der Abstand der Fallhöhen, = 200 cm genommen, d. h. die eine Kugel fiel aus einer Höhe von 1200 cm, die andere aus einer Höhe von 1400 cm. Jede Versuchsreihe umfasste 100 Einzelversuche. Nach 5—10 Minuten Pause nahm ich mit dem Patienten meist noch eine zweite Versuchsreihe vor. Am nächsten Tage wählte ich G_{100} und die Differenz = 100 cm, also Fallhöhen von 600 und 700 cm und stellte im übrigen die Versuche wie am ersten Tage an. Am dritten Tage nahm ich bei G_{100} eine Differenz von 150 cm, also 1225 und 1375 cm, am nächsten Tage eine Differenz von 100 cm und schliesslich eine Differenz von 50 cm. Die letzten 2 Tage wiederholte ich die Versuche, die ich in den ersten 2 Tagen vorgenommen hatte, um zu ermitteln, ob im Verlaufe der Versuche sich ein Einfluss der Übung geltend gemacht hatte. Die Versuche wurden nach dem unwissentlichen Verfahren ausgeführt. Mit jedem Patienten wurden gewöhnlich die Versuche zur selben Tagesstunde angestellt. Nachdem ich die Methode, wie ich sie in meinen Versuchen anwandte, beschrieben habe, gehe ich nun zu den Versuchen selbst und ihren Ergebnissen über.

Versuche.

I. Multiple Sklerose.

1. Patient: P. K., Arbeiter, 26 Jahre. Klinische Diagnose: Multiple Sklerose. Die Krankheit begann mit Schwäche in den Extremitäten, später stellten sich auch Parästhesien im Körper ein. Die motorische Kraft ist herabgesetzt. Pat. kann nur mit Hilfe eines Stockes gehen. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Links Patellarklonus, Fussklonus. Babinski ist vorhanden. Geringer Intentionstremor.

Nerv. acustic. intakt, Rinne posit., Weber nicht lateralisiert. Intelligenz: leichter Defekt.

G_{1000}		Hoch zuerst			Niedrig zuerst			
D	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	h.	
200	29	13	8	34	9	7	0,0019	
	16	17	17	38	3	9	0,0018	
	35	13	2	44	6	—	0,0031	
	31	14	5	40	8	2	0,0024	
150	16	25	9	38	8	4	0,0014	
	16	22	12	28	14	8	0,0005	
	35	11	4	35	13	2	0,0029	
100	27	18	5	37	10	3	0,0023	
	23	26	1	37	9	4	0,0025	
	13	31	6	41	5	4	0,0022	
	25	23	2	32	17	1	0,0015	
80	21	25	4	42	5	3	0,0036	
	22	14	14	31	8	11	0,0036	
50	25	16	9	28	10	12	0,0031	
	20	21	9	23	17	10	0,0009	
	27	18	5	29	15	6	0,0041	
	18	25	7	33	8	9	0,0035	
G_{600}								
D	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	h.	
100	25	20	5	39	7	4	0,0037	
	30	16	4	36	3	11	0,0046	
	17	29	4	35	10	5	0,0013	
	29	13	8	39	3	8	0,0053	
	21	8	11	37	3	10	0,0038	

Mittelwert von h bei D = 200	= 0,0023
„ „ h „ D = 150	= 0,0018
„ „ h „ D = 100	= 0,0024
„ „ h „ D = 80	= 0,0033
„ „ h „ D = 50	= 0,0028

Der Mittelwert von h ist hier also nicht bei allen Reizdifferenzen konstant, wie es *Fechners* Formel verlangt. Am grössten sind die h-Werte bei den beiden kleinsten D; dieser Erscheinung werden wir noch des öfteren begegnen. Bei kleinem D sind auch die Schwankungen des h in verschiedenen Versuchsreihen am grössten, so schwankt z. B. bei D = 50 h zwischen 0,0009 und 0,0041. Der Mittelwert von h bei D = 100 und $G_{500} = 0,0037$.

Wenn wir ein Urteil über den Zeitfehler gewinnen wollen, so müssen wir den mittleren Prozentsatz aller richtigen Fälle bei einer jeden Zeitfolge besonders berechnen. Es ergibt sich, dass der Zeitfehler für beide Grundreize negativ ist, also der erste Reiz unterschätzt wird.

Nach *Fechners* Auffassung würde sich die Gültigkeit des *Weberschen* Gesetzes darin ausdrücken, dass

$$hG_{1300} = hG_{550} \text{ oder } \frac{hG_{1300}}{hG_{550}} = 1.$$

Bei dem Patienten ist das Verhältnis der beiden Ausdrücke folgendes:

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{550}} = \frac{0,0023 \cdot 1300}{0,0037 \cdot 650} = 1,24.$$

Dieser Koeffizient, der grösser als 1 ist, würde also eventl. dafür sprechen, dass die Unterschiedsempfindlichkeit für einen grösseren Grundreiz grösser ist als für einen kleineren.

In Prozenten ausgedrückt, entspricht die mittlere Gesamtzahl aller r.-Fälle bei D = 200 und $G_{1300} = 73$ pCt.

„ D = 100 „ $G_{550} = 69$ pCt.

Auch diese Berechnung bestätigt, dass die Unterschiedsempfindlichkeit im ersten Falle grösser als im zweiten Falle ist.

2. Patient: T. F., Tischler, 37 Jahre. Klin. Diagnose: Multiple Sklerose. Die Krankheit entwickelte sich allmählich und begann mit Unsicherheit in den Händen, später auch in den Beinen; die Sprache wurde verlangsamt. Gang leicht spastisch. Intentionstremor links stärker als rechts.

Gehör intakt, Rinne posit., *Weber* nicht lateralisiert. Intelligenz etwas herabgesetzt.

G_{1300} D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
200	30	5	15	30	5	15	0,0024
	25	9	16	39	4	7	0,0026
	29	4	17	44	—	6	0,0039
150	27	8	15	27	8	15	0,0023
	24	9	17	24	5	21	0,0021
	28	9	13	34	5	11	0,0031
100	21	11	18	33	4	13	0,0025
	20	12	18	33	4	13	0,0036
	15	17	18	31	6	13	0,0022
80	14	17	19	31	9	10	0,0018
	16	16	18	32	6	12	0,0025
	18	18	14	31	14	5	0,0019
50	15	16	19	23	9	18	0,0015
	18	15	17	28	8	14	0,0026
	12	11	27	29	9	12	0,0039
G_{550} D	14	17	19	34	4	12	0,0054
	8	21	21	22	10	18	—0,0002
100	32	8	10	23	9	18	0,0035
	19	18	13	36	7	7	0,0029
	30	12	8	33	6	11	0,0043

Mittelwert von h bei D = 200 und $G_{1300} = 0,0030$
„ „ h „ D = 150 „ $G_{1300} = 0,0025$
„ „ h „ D = 100 „ $G_{1300} = 0,0025$
„ „ h „ D = 80 „ $G_{1300} = 0,0020$
„ „ h „ D = 50 „ $G_{1300} = 0,0030$

Die Mittelwerte von h sind hier ziemlich konstant. Die grössten Schwankungen der einzelnen h kommen bei D = 50 vor, und zwar zwischen — 0,0002 und 0,0054. Der Zeitfehler ist negativ.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0030 \cdot 1300}{0,0036 \cdot 650} = 1,66.$$

Daraus ist zu schliessen, dass auch bei diesem Patienten die Unterschiedsempfindlichkeit für einen höheren Grundreiz grösser ist als für einen niedrigeren, immer die Richtigkeit der *Fechnerschen* Formeln vorausgesetzt.

In Prozenten ausgedrückt, ist die mittlere Gesamtzahl aller richtigen Fälle (Mittel von r' + R') bei

$$D = 200 \text{ und } G_{1300} = 79 \text{ pCt.}$$

$$D = 100 \text{ „ } G_{650} = 69 \text{ „}$$

3. Patient: W. Sch., Kunstmaler, 28 Jahre. Klin. Diagnose: Multiple Sklerose. Die Krankheit begann mit allmählichem Auftreten von Schwäche und Zittern in den rechten Extremitäten; schliesslich wurde das Gehen dem Patienten unmöglich. Heftiger Intentionstremor, hauptsächlich rechts, Nystagmus, skandierende Sprache, zuweilen Zwangslachen. Sehnenreflexe gesteigert; Fusaklonus, *Babinski* positiv. Gehör intakt. Otiatrischer Untersuchungsbefund normal. Hörweite für Urhticken 2 Meter.

Intelligenz im wesentlichen intakt.

G_{1300}	D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h.	
		r.	f.	gl.	r.	f.	gl.		
200	Linkes Ohr	28	10	12	32	9	9	0,0019	
		32	6	19	30	8	12	0,0019	
	Rechtes Ohr	20	3	15	21	16	13	0,0016	
		20	8	22	19	4	27	0,0012	
		20	12	18	35	4	11	0,0019	
		14	17	19	29	3	18	0,0011	
150	Links	23	16	11	36	9	5	0,0016	
		27	17	6	32	9	9	0,0015	
	Rechts	32	6	12	26	10	14	0,0026	
		28	4	18	26	9	15	0,0026	
		17	1	32	31	4	15	0,0027	
		18	5	27	20	6	24	0,0016	
100	Links	26	12	12	23	15	12	0,0020	
		20	11	19	22	13	15	0,0016	
	Rechts	14	11	25	38	1	11	0,0043	
		17	17	16	33	6	11	0,0026	
		20	20	10	26	15	9	0,0020	
		13	21	16	28	10	12	0,0019	
50	Rechts	11	14	25	25	8	17	0,0026	
		17	13	20	26	5	19	0,0046	
G_{650}	D 100	Links	18	10	22	29	5	16	0,0030
			23	12	15	25	4	21	0,0029
		Rechts	13	7	30	24	2	24	0,0026
			20	8	22	30	5	15	0,0035
			22	6	22	27	3	20	0,0037
			13	14	23	36	1	13	0,0036
	D 200	Links	18	10	22	29	5	16	0,0030
			23	12	15	25	4	21	0,0029
		Rechts	13	7	30	24	2	24	0,0026
			20	8	22	30	5	15	0,0035
			22	6	22	27	3	20	0,0037
			13	14	23	36	1	13	0,0036

Mittelwert von h bei D = 200 und $G_{1300} = 0,0016$

„ „ h „ D = 150 „ $G_{1300} = 0,0024$

„ „ h „ D = 100 „ $G_{1300} = 0,0026$

„ „ h „ D = 50 „ $G_{1300} = 0,0028$

Der Mittelwert von h wurde aus allen Versuchen wie am linken so auch am rechten Ohr berechnet. Die Werte, die von den Versuchen am linken Ohr geliefert wurden, sind nicht solchen Schwankungen unterworfen wie diejenigen, die aus den Versuchen am rechten Ohre stammen. Vielleicht hängt es damit zusammen, dass bei diesem Patienten fast nur die eine Körperhälfte von der Krankheit betroffen war, und zwar die rechte. Nach der eigenen Angabe des Patienten kann er mit dem linken Ohre sicherer einen Unterschied wahrnehmen als mit dem rechten. Interessant ist es, dass die Unterschiedsempfindlichkeit bei diesem Patienten sich allmählich mit Abnahme der Reizdifferenz etwas steigert. Ein Einfluss der Übung machte sich im Verlaufe der Versuchszeit nicht bemerkbar.

Der Mittelwert von h bei $D = 100$ und $G_{500} = 0,0032$.

Der Zeitfehler ist, für das rechte Ohr berechnet, negativ, und zwar bei dem kleineren Grundreiz etwas geringer als bei dem grösseren.

$$hG_{1300} = 0,0016 \cdot 1300$$

$$hG_{650} = 0,0032 \cdot 650 = 1.$$

Prozentisch ausgedrückt, ergibt sich als Mittelwert von r' und R'

$$\text{bei } D = 200 \text{ und } G_{1300} = 67 \text{ pCt.}$$

$$D = 100 \text{ ,, } G_{650} = 67 \text{ ,,}$$

Somit ist die Unterschiedsempfindlichkeit bei diesem Patienten für verschiedene Grundreize gleich gross. Im allgemeinen ist sie etwas herabgesetzt.

4. Patient: R. T., Maurer, 28 Jahre. Klin. Diagnose: Multiple Sklerose.

Vor 10 Jahren trat angeblich plötzliches Doppeltsehen ein, seitdem soll eine Schwäche des linken Auges bestehen. Seit kurzer Zeit Parästhesien und Schwäche in den Extremitäten. Sehnenreflexe sind gesteigert, Fussklonus angedeutet, links mehr als rechts.

Gehör: Uhrtickens wird gehört auf Entfernung von 70 cm. Intelligenz im wesentlichen intakt.

G_{1300} D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
200	13	15	22	28	5	17	0,0010
	20	16	14	35	7	8	0,0015
	25	15	10	33	12	5	0,0014
	29	14	7	29	14	7	0,0014
	27	16	7	36	9	5	0,0017
150	22	11	17	25	7	18	0,0018
	21	14	15	27	13	10	0,0013
100	23	17	10	26	8	16	0,0022
	22	20	8	29	12	9	0,0017
50	20	16	14	30	9	11	0,0046
	23	22	5	25	18	7	0,0014
G_{500} D							
100	32	6	12	32	6	12	0,0050
	27	14	9	37	5	8	0,0044
	34	10	6	33	11	6	0,0043

Mittelwert von h bei $D = 200$ und $G_{1300} = 0,0014$

„ „ h „ $D = 150$ „ $G_{1300} = 0,0015$

„ „ h „ $D = 100$ „ $G_{1300} = 0,0020$

„ „ h „ $D = 50$ „ $G_{1300} = 0,0030$

Der Mittelwert von h zeigt die Tendenz, bei Abnahme von D sich zu vergrössern, somit würde, wenn *Fechners* Anschauung richtig wäre, die Unterschiedsempfindlichkeit bei diesem Patienten für kleinere Reizdifferenzen grösser sein.

Die erste Versuchsreihe lieferte einen ziemlich niedrigen Wert, aber schon bei der nächsten zeigt sich der Einfluss der Übung, und seitdem bleiben die einzelnen Werte von h ziemlich konstant; nur bei $D = 50$ schwanken sie stark, nämlich zwischen 0,0046 und 0,0014.

Der Mittelwert von h bei D = 100 und $G_{650} = 0,0046$

Zeitfehler bei G_{1200} : $r' = 58$ pCt.

R = 72 "

Zeitfehler bei G_{650} : $r' = 71$ "

R' = 77 "

Der Zeitfehler ist also negativ.

$$\frac{hG_{1200}}{hG_{650}} = \frac{0,0014 \cdot 1300}{0,0046 \cdot 650} = 0,61.$$

Prozentisch berechnet, ergibt das Mittel aus r' und R' bei

D = 200 und G_{1200} — 65 pCt.

D = 100 „ G_{650} — 74 „

5. Patientin: H. S., Bahnschaffnerfrau, 26 Jahre. Klin. Diagnose: Multiple Sklerose. (Die Diagnose ist nicht ganz sicher, es kann sich auch um eine Lues cerebros spinalis handeln.)

Status: Ptosis der Augenlider, links mehr als rechts. Starke Abducensparese, Lähmung der übrigen Augenmuskeln. Nystagmus. Pupillen sind ziemlich eng, links weiter als rechts. Auf Licht keine Reaktion. Linker Mundfacialis ist stärker innerviert als rechter. Sehnenreflexe sind gesteigert. *Babinski* rechts positiv, Romberg ausgesprochen, Lagegefühl der linken Zehe gestört. Motorische Kraft der linken Hand grösser als die der rechten. Im Verlaufe der Krankheit, die mit Kal. jod. und Hydrarg. behandelt wurde, bildeten sich viele Symptome zurück: Lähmung der Augenmuskeln hat stark abgenommen, Doppeltsehen wurde seltener; *Babinski* war nur links zu erzielen. Schrift und Sprache wurden besser.

Gehör: Sämtliche Töne werden gehört von 28 Schwingungen ab bis 8 a". Hörweite für Urticken 1,25 Meter.

Intelligenz im wesentlichen intakt.

G_{1200} D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
200	25	25	—	37	12	1	0,0012
	34	15	1	40	9	1	0,0024
	32	16	2	35	13	2	0,0018
	34	13	3	43	6	1	0,0030
100	23	24	3	33	11	6	0,0020
	27	20	3	38	10	2	0,0034
G_{650} D							
100	27	13	10	33	9	8	0,0035
	42	4	4	42	7	1	0,0078
	41	6	3	43	6	1	0,0076

Mittelwert von h bei D = 200 und $G_{1200} = 0,0021$

„ „ h „ D = 100 „ $G_{1200} = 0,0027$

„ „ h „ D = 100 „ $G_{650} = 0,0063$

Mit dieser Patientin nahm ich am ersten Tage eine Versuchsreihe bei D = 200 vor, am anderen Tage wieder eine Versuchsreihe bei D = 100 und G_{650} . Diese beiden ersten Versuchsreihen lieferten ziemlich niedrige Werte. In den nächsten Versuchsreihen machte sich der Einfluss der Übung deutlich bemerkbar, und die Werte waren schon erheblich höher. Überhaupt tritt gewöhnlich ein Einfluss der Übung schon nach den ersten Versuchsreihen ein, sofern ein solcher überhaupt zum Ausdruck kommt. Bei dieser Patientin kommen verhältnismässig wenige gl.-Urteile vor.

Der Zeitfehler ist negativ.

$$\frac{hG_{1200}}{hG_{650}} = \frac{0,0021 \cdot 1300}{0,0063 \cdot 650} = 0,67.$$

Prozentisch ausgedrückt, ergibt sich als Mittelwert von r' und R'

bei D = 200 und G_{1200} — 71 pCt.

D = 100 „ G_{650} — 80,5 pCt.

II. Tabes.

1. Patient: A. P., Omnibusschaffner, 45 Jahre. Klin. Diagnose: Tabes. 1897 luetische Infektion. Nach 5 Jahren Doppeltsehen. Später traten lancinierende Schmerzen und Parästhesien in den Beinen hinzu. In letzterer Zeit stellten sich auch Incontinentia urinae und Atembeschwerden ein.

Lichtreaktion 0; Pupillen sehr eng. Doppelseitige Ptosis, Abducensparese, Lähmung mehrerer Okulomotoriusmuskeln. Achillesreflex 0. Linksseitige Rekurrenslähmung.

Gehör ohne Befund.

Intelligenz ohne wesentlichen Defekt.

G ₁₃₀₀	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
200	19	2	29	16	7	27	0,0012
	28	14	8	28	9	13	0,0015
	31	8	11	24	8	18	0,0018
	33	4	13	31	8	11	0,0025
	31	13	6	30	14	6	0,0016
	30	12	8	37	5	8	0,0024
150	34	9	7	25	12	13	0,0024
	30	11	9	34	5	11	0,0031
100	28	11	11	18	14	18	0,0019
	18	12	20	24	13	13	0,0015
50	25	12	13	19	14	17	0,0032
	12	17	21	29	6	15	0,0034
G ₆₅₀							
100	38	2	10	19	8	23	0,0048
	28	8	14	28	12	10	0,0033
	38	5	7	30	11	9	0,0051
	27	17	6	38	4	8	0,0044

Mittelwert von h bei D = 200 und G₁₃₀₀ = 0,0018

„ „ h „ D = 150 „ G₁₃₀₀ = 0,0027

„ „ h „ D = 100 „ G₁₃₀₀ = 0,0017

„ „ h „ D = 50 „ G₁₃₀₀ = 0,0033

Die Mittelwerte von h sind ziemlich schwankend und unregelmässig. Die Einzelwerte von h bei denselben D sind noch als relativ konstant zu betrachten, wenn man die erste Versuchsreihe nicht berücksichtigt.

Der Mittelwert von h bei D = 100 und G₆₅₀ = 0,0044

Zeitfehler bei G₁₃₀₀: r' = 70 pCt.

R' = 69 „

Zeitfehler bei G₆₅₀: r' = 75 „

R = 70 „

In diesem Falle ist also der Zeitfehler schwach positiv, der erste Reiz wird also überschätzt.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0018 \cdot 1300}{0,0044 \cdot 650} = 0,82.$$

Prozentisch ausgedrückt, ergibt sich als Mittelwert von r' und R'

bei D = 200 und G₁₃₀₀ — 69,5 pCt.

D = 100 „ G₆₅₀ — 72 pCt.

2. Patient: W. L., Schlächter, 46 Jahre. Klin. Diagnose: Tabes. 1894 luetische Infektion. Nach 5 Jahren Doppeltsehen, bald darauf Abnahme der Sehschärfe. Lichtreaktion 0; Atrophie des Nerv. opt.; doppel-seitige Ptosis; multiple Augenmuskellähmung des Nerv. trigeminus. Patellar- und Achillesreflexe 0. Gehör: Hörweite für Urticken 60 cm. Otiatrische Untersuchung ohne Befund.

Intelligenz: Leichter Defekt (Dementia tabica).

G ₁₂₀₀	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
D 200	8	12	30	37	—	13	0,0018
	17	—	33	33	1	16	0,0024
	9	8	33	35	2	13	0,0017
	20	6	24	37	—	13	0,0026
	11	7	32	42	1	7	0,0026
	17	5	28	37	2	11	0,0024
150	18	6	26	35	—	15	0,0024
	11	8	31	23	3	24	0,0014
	9	15	26	30	—	20	0,0016
G ₆₅₀ D 100	15	3	32	36	—	14	0,0049
	15	5	30	38	1	11	0,0049
	13	2	35	37	1	12	0,0048
	22	2	26	36	—	14	0,0057

Mittelwert von h bei D = 200 und G₁₂₀₀ = 0,0023

„ „ h „ D = 150 „ G₁₂₀₀ = 0,0015

Die Schwankungen der einzelnen h-Werte sind nicht sehr beträchtlich. Mit diesem Patienten hatte ich schon vordem viele Versuche vorgenommen, die nicht verwertet worden sind, weil durch Dellenbildung der Platte die Reinheit des Versuches getrübt war. Bei diesen Versuchen hat wohl die Übung eine gewisse Rolle mitgespielt. Bei dem Patienten kommen sehr viele gl.-Urteile vor, namentlich in der I. Zeitfolge.

Der Zeitfehler ist stark negativ.

$$\frac{hG_{1200}}{hG_{650}} = \frac{0,0023 \cdot 1300}{0,0051 \cdot 650} = 0,90.$$

In Prozenten beträgt der Mittelwert von r' und R' bei

D = 200 und G₁₂₀₀ = 71 pCt.

D = 100 „ G₆₅₀ = 75 „

3. Patientin: M. Mi., Witwe, 56 Jahre. Klin. Diagnose: Tabes. Die Krankheit begann mit Parästhesien und lanzinierenden Schmerzen in den Beinen, später traten auch Unsicherheit des Ganges und Blasenstörung hinzu. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Ataxie der unteren Extremitäten, Lichtreaktion der Pupille träge.

Gehör: Hörweite für Uhrticken rechts 50 cm, links 15 cm. Rinne positiv. Trommelfell etwas getrübt.

Intelligenz ohne wesentlichen Defekt.

Da die Hörschärfe bei dieser Patientin links viel geringer war als rechts, so stellte ich die Versuche für jedes Ohr besonders an, um die Unterschiedsempfindlichkeit derselben miteinander zu vergleichen.

G ₁₂₀₀	D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
		r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
200	rechts	33	8	9	34	7	9	0,0025
		33	8	9	34	8	8	0,0024
	links	26	13	11	37	7	6	0,0021
		32	9	9	35	8	7	0,0024
G ₆₅₀ D 100	rechts	26	12	12	41	6	3	0,0049
		36	2	12	35	4	11	0,0066
	links	34	7	9	44	2	4	0,0076
		32	10	8	36	6	8	0,0050

Mittelwert von h bei D = 200 und G₁₂₀₀ = 0,00235

„ „ h „ D = 100 „ G₆₅₀ = 0,0060

Zeitfehler bei G_{1300} (nur nach den rechtsseitigen Versuchen berechnet).

$$\begin{aligned} r' &= 75 \text{ pCt.} \\ R' &= 76,5 \text{ ,,} \\ \text{Zeitfehler bei } G_{650}: r' &= 74 \text{ ,,} \\ R' &= 83 \text{ ,,} \end{aligned}$$

Der Zeitfehler ist im allgemeinen gering, bei dem kleineren Grundreiz ist er grösser.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0023 \cdot 1300}{0,0060 \cdot 650} = 0,78.$$

In Prozenten ausgedrückt, ergibt sich als Mittelwert von r' und R' bei $D = 200$ und $G_{1300} = 74,5$ pCt.
 $D = 100$ „ $G_{650} = 79$ „

Beim Vergleiche der h -Werte für das rechte und linke Ohr ergibt sich keine bedeutende Differenz. Bei dem kleineren Grundreiz fallen die h -Werte sogar zu Gunsten des schwerhörigen Ohres aus.

III. Lues cerebrospinalis.

1. Patient: W. P., Kaufmann, 49 Jahre. Klin. Diagnose: Lues cerebrospinalis. Vor 20 Jahrenluetische Infektion. Eine Woche vor seiner Aufnahme in die Klinik wurde Patient aufgeregt, aber bald darauf verfiel er in einen depressiven Zustand. Patient besorgte noch sein Geschäft bis zur letzten Zeit. Patient ist sehr gehemmt, beantwortet Fragen äusserst langsam, hat Krankheitsbewusstsein. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, Lichtreaktion träge. Patellarreflex links 0, rechts normal. Sprache intakt. Gehör: Hörweite für Uhrticken 90 cm.

Intelligenz: Kein Defekt, starke Hemmung.

G_{1300} D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
200	4	14	32	30	1	19	0,0010
	7	10	33	27	4	19	0,0010
	9	4	37	17	8	25	0,0006
	12	3	35	17	5	28	0,0009
150	14	10	26	26	3	21	0,0017
	11	3	36	25	9	16	0,0014
100	14	11	25	27	3	20	0,0025
	10	3	37	17	5	28	0,0017
50	7	9	34	19	1	30	0,0030
	7	4	39	12	4	34	0,0010
G_{650} D							
100	12	13	25	23	5	22	0,0016
	13	15	22	28	7	15	0,0018
	11	3	36	12	5	33	0,0013
	12	—	38	22	1	27	0,0030

Mittelwert von h bei $D = 200$ und $G_{1300} = 0,0009$

„ „ h „ $D = 150$ „ $G_{1300} = 0,0016$

„ „ h „ $D = 100$ „ $G_{1300} = 0,0021$

„ „ h „ $D = 50$ „ $G_{1300} = 0,0020$

Die Mittelwerte von h zeigen also die Tendenz, mit Abnahme der Reizdifferenz sich zu vergrössern. Die einzelnen h -Werte sind bei den grösseren D nichtsehrschwankend. Bei diesem Patientenkommensehrvielig. Urteilevor.

Mittelwert von h bei $D = 100$ und $G_{650} = 0,0019$.

Der Zeitfehler ist negativ.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0009 \cdot 1300}{0,0019 \cdot 650} = 0,95.$$

In Prozenten beträgt der Mittelwert von r' und R' bei

$D = 200$ und $G_{1300} = 59$ pCt.

$D = 100$ „ $G_{650} = 60,5$ pCt.

2. Patientin: B. H., Maurersfrau, 29 Jahre. Klin. Diagnose: Lues cerebros spinalis. Der Mann der Patientin war luetisch infiziert. 1903 bekam Patientin Kopfschmerzen, Übelkeit und Brechreiz; einige Male doppelt gesehen. Seit Sommer 1904 klagt Patientin über Schwäche und Spannungsschmerzen im rechten Beine, zeitweise auch Schmerzen und Schwächegefühl im rechten Oberarme. Anheben des Processus mastoid. auf beiden Seiten empfindlich, rechts mehr als links. Rechte Pupille weiter als linke, Lichtreaktion rechts ausgiebiger als links. Nystagmusartige Zuckungen. Hypalgesie rechts. Cornealreflex rechts fast aufgehoben. Achillesreflex rechts stärker als links.

Gehör: Hörweite für Urticken 50 cm.

Intelligenz: im wesentlichen intakt.

G ₁₃₀₀	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
200	5	6	39	25	—	25	0,0011
	4	6	40	29	1	20	0,0013
	5	15	30	33	1	16	0,0012
	1	5	44	23	—	27	0,0009
	24	12	14	31	10	9	0,0015
	27	10	13	32	12	6	0,0017
	21	13	16	29	11	10	0,0012
150	26	5	19	30	3	17	0,0030
	22	8	20	33	3	14	0,0028
100	22	14	14	29	7	14	0,0028
	20	17	13	23	9	18	0,0015
50	20	17	13	22	17	11	0,0014
	27	11	12	18	15	17	0,0034

G ₆₅₀	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
100	6	13	31	26	—	24	0,0019
	13	3	34	25	—	25	0,0033
	29	6	15	31	10	9	0,0041
	23	10	17	27	9	14	0,0028
	21	16	13	26	9	15	0,0020

Mittelwert von h bei D = 200 und G₁₃₀₀ = 0,0013

„ „ h „ D = 150 „ G₁₃₀₀ = 0,0029

„ „ h „ D = 100 „ G₁₃₀₀ = 0,0022

„ „ h „ D = 50 „ G₁₃₀₀ = 0,0024

Die Mittelwerte von h zeigen unregelmässige Schwankungen; am kleinsten ist er bei dem grössten D. Interessant ist es, dass bei dieser Patientin in den ersten 3 Versuchstagen sehr viele gl.-Urteile abgegeben worden waren, die auf Kosten wie der r.-, so auch der f.-Urteile entstanden. In den übrigen Versuchsreihen kommen weniger gl.-Urteile, mehr r.-, aber auch mehr f.-Fälle vor, weswegen die Unterschiedsempfindlichkeit fast dieselbe blieb.

Mittelwert von h bei D = 100 und G₆₅₀ = 0,0028.

Der Zeitfehler ist negativ.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0013 \cdot 1300}{0,0028 \cdot 650} = 0,93.$$

In Prozenten beträgt der Mittelwert von r' und R' bei

D = 200 und G₁₃₀₀ — 63 pCt.

D = 100 „ G₆₅₀ — 65 „

3. Patientin: M. Ma. Arbeiterfrau, 32 Jahre. Klin. Diagnose: Lues cerebros spinalis + Basisfraktur. Mit 9 Jahren Unfall mit Bewusstlosigkeit und Blutung aus Ohren, Mund und Nase. Seitdem besteht Schielen und Störung anderer Augenmuskeln. Der Mann der Patientin war luetisch infiziert. Patientin hatte mehrere Fehlgeburten und Aborte. Beginn der Krankheit mit Kopfschmerzen, krampfartigem Gefühl im Körper, Erbrechen, verbunden mit heftigen Magenschmerzen. Selten auch schmerzhaftes

Zucken im linken Beine. Rechts besteht eine Abducenslähmung, links Musc. intern.-Lähmung. Rechter Lidspalt weiter als linker, Pupillen beide verzogen, linke weiter als rechte. Lichtreaktion rechts minimal, links 0. Rechte Papille weisser als linke. Links Facialisparesie. Grobe Kraft der linken Extremitäten stärker als die der rechten. Achillesreflexe 0.

Gehör: Hörweite für Uhrlicken rechts 6 cm, links 2 Meter. Rinne rechts negativ, links positiv. Weber nicht lateralisiert.

Die Intelligenz weist einen deutlichen Defekt auf.

G ₁₃₀₀	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
D 200	26	23	1	27	22	1	0,0004
	31	18	1	25	23	2	0,0007
	30	20	—	33	17	—	0,0012
150	26	24	—	26	24	—	0,0002
	32	17	1	39	11	—	0,0027
100	33	17	—	30	20	—	0,0024
	25	25	—	25	25	—	0
G ₆₅₀							
D 100	29	21	—	27	13	—	0,0011 rechts
	24	26	—	32	18	—	0,0013 links
	35	15	—	34	16	—	0,0035

Mittelwert von h bei D = 200 und G₁₃₀₀ = 0,0008

„ „ h „ D = 150 „ G₁₃₀₀ = 0,0015

„ „ h „ D = 100 „ G₁₃₀₀ = 0,0012

Am kleinsten ist der Mittelwert von h bei D = 200. Die h-Werte sind bei dieser Patientin sehr schwankend. Ob das von der Acusticus-Störung oder vom Intelligenzdefekt abhängt, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden, wahrscheinlich vom letzteren. Ich konnte bei dieser Patientin leider nur eine Versuchsreihe am gesunden Ohre gleichzeitig mit dem kranken vornehmen. Die Differenz der Werte war minimal; rechts 0,0011, links 0,0013. Gl.-Urteile kommen bei der Patientin sehr wenige und selten vor.

Mittelwert von h bei D = 100 und G₆₅₀ = 0,0020.

Der Zeitfehler ist minimal, und zwar positiv.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0008 \cdot 1300}{0,0020 \cdot 650} = 0,80.$$

In Prozenten gibt R bei

D = 200 und G₁₃₀₀ — 58 pCt.

D = 100 „ G₆₅₀ — 61 „

4. Patient: T. G., Friseur, 53 Jahre. Klin. Diagnose: Luet. spast. Spinal-Paralyse. Vor 30 Jahren Lues. Beginn der Krankheit mit Parästhesien in den Beinen, unsicherem Gang, Blasenbeschwerden. Gang leicht spastisch, Sehnenreflexe sehr gesteigert. Patellar- und Fussklonus; Babinaki positiv.

Gehör intakt; Rinne positiv, Weber nicht lateralisiert.

Intelligenz ohne Defekt.

G ₁₃₀₀	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
D 200	42	8	—	27	23	—	0,0019
	36	4	10	13	19	18	0,0014
	43	7	—	35	15	—	0,0028
	41	9	—	34	16	—	0,0024
150	45	5	—	21	29	—	0,0025
	39	11	—	29	21	—	0,0023
100	37	13	—	21	29	—	0,0016
	40	10	—	32	18	—	0,0042
50	30	15	5	22	20	8	0,0031
	31	19	—	30	20	—	0,0040

G ₆₅₀ D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h.
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
100	43	7	—	40	10	—	0,0068
	41	5	4	32	11	7	0,0058
	Mittelwert von h bei D = 200 und G ₁₃₀₀ = 0,0021						
	" " h " D = 150 " G ₁₃₀₀ = 0,0024						
	" " h " D = 100 " G ₁₃₀₀ = 0,0029						
	" " h " D = 50 " G ₁₃₀₀ = 0,0035						

Die Mittelwerte von h nehmen mit der Abnahme der Reizdifferenz allmählich zu. Am grössten ist er bei dem kleinsten D. Der Mittelwert von h bei D = 200 scheint durch die ersten 2 Versuchsreihen vermindert worden zu sein.

Mittelwert von h bei D = 100 und G₆₅₀ = 0,0063.

Der Zeitfehler ist stark positiv.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0021 \cdot 1300}{0,0063 \cdot 650} = 0,67.$$

In Prozenten beträgt der Mittelwert von r' und R' bei

$$D = 200 \text{ und } G_{1300} = 71 \text{ pCt.}$$

$$D = 100 \text{ ,, } G_{650} = 81 \text{ ,,}$$

IV. Dementia paralytica.

1. Patient: M. D., Arbeiter, 28 Jahre. Klin. Diagnose: Tabo-Paralyse. Vor 7 Jahren Lues. Seit einem halben Jahre fühlt sich Patient abgespannt, nachts oft Kopfschmerzen. In der letzten Zeit ist er reizbar geworden, vernachlässigte seine Arbeit, machte auch Fehler im Rechnen. Rechte Pupille weiter als linke. Lichtreaktion links erloschen. Tremor linguae. Beim Nachsprechen von Paradigmen Hesitation. Sehnenreflexe erloschen. Während seines Aufenthalts in der Klinik entwickelten sich beim Patienten später wahnhaftige Grössenvorstellungen.

Gehör: Hörweite für Uhrticken 2 Meter.

Intelligenz: Während der Versuchszeit kein erheblicher Defekt.

G ₁₃₀₀ D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
200	21	15	14	15	17	18	0,0002
	28	21	1	24	22	4	0,0004
	21	14	15	23	15	12	0,0007
	15	21	14	23	14	13	0,0001
150	16	19	15	26	14	10	0,0005
	22	14	14	17	19	14	0,0004
100	16	25	9	24	24	12	0,0001
	18	18	14	27	14	9	0,0012
G ₆₅₀ D							
100	19	23	8	33	9	8	0,0019
	19	22	9	27	14	9	0,0009
	17	12	21	23	11	16	0,0015
	40	10	—	23	27	—	0,0026

Mittelwert von h bei D = 200 und G₁₃₀₀ = 0,0003.

" " h " D = 150 " G₁₃₀₀ = 0,0004.

" " h " D = 100 " G₁₃₀₀ = 0,0006.

Die Mittelwerte sind sehr niedrig, was zum Teil der Unaufmerksamkeit des Patienten zugeschrieben werden kann.

Mittelwert von h bei D = 100 und G₆₅₀ = 0,0017.

Die einzelnen h schwanken ziemlich stark.

Der Zeitfehler ist sehr gering.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0035 \cdot 1300}{0,0017 \cdot 650} = 0,41.$$

In Prozenten beträgt der Mittelwert von r' und R' bei

$$D = 200 \text{ und } G_{1300} = 53,5 \text{ pCt.}$$

$$D = 100 \text{ ,, } G_{650} = 59 \text{ ,,}$$

2. Patient: W. G., Arbeiter, 28 Jahre. Klin. Diagnose: Tabo-Paralyse + Deblität. Patient hat auf der Schule sehr schlecht gelernt. Mit 20 Jahren luetisch infiziert. 1903 doppelt gesehen. 1904 ist Patient einige Male wegen verschiedener, zuweilen sinnloser Diebstähle bestraft worden, das letzte Mal im Gericht für geisteschwach erklärt. Zittern in den Beinen und Sprachstörung seit 1904. Rechte Pupille weiter als linke. Keine Lichtreaktion. Tremor linguae. Sehnenreflexe erloschen. Starke Sprachstörung mit Hesitation, Silbenstolpern. Rechnen schlecht. Merkfähigkeit herabgesetzt.

Gehör: Hörweite für Uhrlicken 1 Meter.

Intelligenz mit ziemlich erheblichem Defekt.

G ₁₃₀₀	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h	
	D	r.	f.	gl.	r.	f.		gl.
300		25	11	14	37	8	5	0,0014
		17	19	14	30	11	9	0,0005
		35	15	—	43	7	—	0,0019
		29	19	2	39	11	—	0,0012
		25	20	5	29	14	7	0,0009
200		26	24	—	34	16	—	0,0009
		21	26	3	29	17	4	0,0003
		21	18	11	33	16	1	0,0009
G ₆₅₀								
D		38	12	—	34	16	—	0,0028
		31	19	—	37	13	—	0,0022
		33	14	3	38	12	—	0,0028
		34	16	—	41	9	—	0,0033

Mittelwert von h bei D = 300 und G₁₃₀₀ = 0,0012.

„ „ h „ D = 200 „ G₁₃₀₀ = 0,0007.

Die Mittelwerte sind niedrig, namentlich bei D = 200. Die einzelnen h-Werte bei D = 300 schwanken zwischen 0,0005 und 0,0019.

Mittelwert von h bei D = 150 und G₆₅₀ = 0,0028.

Hier schwanken die h-Werte nicht so stark. Gl.-Urteile kommen wenig vor.

Der Zeitfehler ist negativ.

In Prozenten beträgt der Mittelwert von r' und R' bei

$$D = 300 \text{ und } G_{1300} = 69 \text{ pCt.}$$

$$D = 150 \text{ ,, } G_{650} = 72 \text{ ,,}$$

3. Patientin: B. W. Malersfrau, 35 Jahre. Klin. Diagnose: Dementia paralytica. Auf der Schule soll Patientin gut gelernt haben. Im Sommer 1903 hatte Patientin mehrere Anfälle mit Zungenbiss. 1904 Angstfälle und Depression.

Linke Pupille etwas weiter als rechte. Lichtreaktion 0. Linke Nasolabialfalte verstrichen. Tremor linguae. Motorische Kraft der linken Extremitäten erheblich schwächer als die der rechten. Sprache verlangsamt, stotternd. Merkfähigkeit gestört. Rechnen schlecht.

Gehör: Hörweite für Uhrlicken 85 cm.

G ₁₃₀₀ D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
300	32	1	17	34	1	15	0,0022
200	29	8	13	35	4	11	0,0025
	21	9	20	38	—	12	0,0026
	31	7	12	37	3	10	0,0029
150	26	6	18	36	5	9	0,0025
	16	15	19	38	2	10	0,0026
100	21	7	22	34	5	11	0,0028
	27	14	9	25	7	18	0,0028
	21	12	17	31	9	10	0,0029
G ₆₅₀ D							
100	32	6	12	46	—	4	0,0087
	23	9	18	39	5	6	0,0048
	25	5	20	45	—	5	0,0077
	24	14	12	39	4	7	0,0046

Mittelwert von h bei D = 300 und G₁₃₀₀ = 0,0022
 „ „ h „ D = 200 „ G₁₃₀₀ = 0,0026
 „ „ h „ D = 150 „ G₁₃₀₀ = 0,0027
 „ „ h „ D = 100 „ G₁₃₀₀ = 0,0028

Die Mittelwerte sind fast konstant; mit der Abnahme der Reizdifferenz erfahren sie eine minimale regelmässige Steigerung. Auch die einzelnen h-Werte bei jedem D sind fast konstant.

Mittelwert von h bei D = 100 und G₆₅₀ = 0,0064.

Die h-Werte sind hier sehr schwankend, was hauptsächlich von der grossen Zahl der r.-Fälle bei der II. Zeitfolge (R¹) abhängt.

Der Zeitfehler ist negativ.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0026 \cdot 1300}{0,0064 \cdot 650} = 0,81$$

In Prozenten beträgt der Mittelwert von r' und R' bei
 D = 200 und G₁₃₀₀ — 76 pCt.
 D = 100 „ G₆₅₀ — 79 „

V. Deblilität.

1. Patient: H. H., Tischlerlehrling, 17 Jahre. Klin. Diagnose: Deblilität. Patient hat erst mit 3 Jahren gehen gelernt, sprechen noch später. Auf der Schule hat er schlecht gelernt. Mit 15 Jahren sollte er Eisendreher werden, aber Patient konnte dieses Handwerk nicht recht begreifen. Seit 2 Jahren ist er Tischlerlehrling; lief von seinem Meister fort.

Patient ist apathisch, spricht spontan nicht, auf Fragen gibt er richtige Antworten. Merkfähigkeit herabgesetzt.

Gehör: Hörweite für Uhrticken 1,2 Meter.

Intelligenz: Leichter Defekt.

G ₁₃₀₀ D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
200	22	14	14	27	5	18	0,0014
	23	17	10	44	5	1	0,0024
	26	17	7	48	1	1	0,0037
G ₆₅₀ D							
100	35	7	8	30	5	15	0,0051
	31	10	9	36	2	12	0,0055
	33	12	5	40	2	8	0,0061
	29	13	8	41	8	1	0,0048

Mittelwert von h bei $D = 200$ und $G_{1300} = 0,0025$

„ „ h „ $D = 100$ „ $G_{650} = 0,0054$

Die h -Werte bei $D = 200$ steigen immer höher, was wohl eine Folge der Übung sein dürfte. Bei $D = 100$ schwanken sie nicht so stark.

Der Zeitfehler ist negativ.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0025 \cdot 1300}{0,0054 \cdot 650} = 0,96$$

In Prozenten ausgedrückt, ergibt sich als Mittelwert von r' R'

bei $D = 200$ und $G_{1300} = 72$ pCt.

$D = 100$ „ $G_{650} = 77$ „

VI. Andere Formen der Demenz.

1. Patient: P. H., Arbeiter, 39 Jahre. Klin. Diagnose: Dementia traumatica + alcoholistica. Patient erlitt mit 8 Jahren ein Kopftrauma mit Bewusstlosigkeit und Blutung aus Mund, Nase, Ohren. Schwere Alkoholexzesse: ca. $\frac{3}{4}$ Liter Schnaps täglich, seit 4 Jahren viel weniger. Ende 1904 machte Patient ein Delirium tremens und Nephritis durch. Das Gedächtnis habe nachgelassen, auch sei das Rechnen schwieriger geworden.

Statischer kleinschlägiger Tremor der Finger. Nervenstämmen druckempfindlich. Laségue positiv.

Gehör: Otiatrische Untersuchung ergibt nervöse Schwerhörigkeit, wahrscheinlich auf das Trauma zurückzuführen. Hörweite für Uhrticken 25 cm.

Intelligenz: Leichter Defekt (Störung der Merkfähigkeit).

G_{1300} D	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
	r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
200	41	5	14	32	13	5	0,0028
	39	2	9	33	9	8	0,0031
	43	3	4	34	11	5	0,0033
	42	1	7	37	9	4	0,0037
150	37	4	9	19	16	15	0,0024
	36	5	9	20	20	10	0,0021
100	22	11	17	16	12	22	0,0013
	25	10	15	15	20	15	0,0009
50	26	16	8	27	14	9	0,0041
	29	18	3	27	21	2	0,0030
G_{650} D							
100	43	—	7	28	11	11	0,0068
	40	—	10	22	17	11	0,0050
	45	1	4	29	15	6	0,0068
	45	1	4	30	13	7	0,0071

Mittelwert von h bei $D = 200$ und $G_{1300} = 0,0032$

„ „ h „ $D = 150$ „ $G_{1300} = 0,0022$

„ „ h „ $D = 100$ „ $G_{1300} = 0,0011$

„ „ h „ $D = 50$ „ $G_{1300} = 0,0085$

Die Mittelwerte von h sinken allmählich mit Abnahme der Reizdifferenz, nur bei $D = 50$ bleibt er gross, wie es meistens der Fall ist. Die Einzelwerte der h sind nicht grossen Schwankungen unterworfen. Bei $D = 200$ findet eine geringe, aber beträchtliche Zunahme der h -Werte statt, wahrscheinlich durch Übung verursacht.

Mittelwert von h bei $D = 100$ und $G_{650} = 0,0064$

Der Zeitfehler ist stark positiv.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,0032 \cdot 1300}{0,0064 \cdot 650} = 1.$$

In Prozenten beträgt der Mittelwert von r' und R' bei

$$D = 200 \text{ und } G_{1300} = 81 \text{ pCt.}$$

$$D = 100 \text{ ,, } G_{650} = 78 \text{ ,,}$$

2. Patient: O. E., Arbeiter, 57 Jahre. Klin. Diagnose: Dementia arteriosclerotica mitluetischer Erkrankung des Felsenbeins. Beginn der Krankheit mit Kopfschmerzen, später traten Schwindelanfälle hinzu. Patient wurde vergesslich. Seit 3 Jahren schwerhörig. Art. radialis stark geschlängelt. Abnahme der Merkfähigkeit.

Gehör: Otiatrische Untersuchung hat eine doppelseitige nervöse Schwerhörigkeit (auf luetischer Basis?) ergeben. Hörweite für Urnticken rechts 6 cm, links 2 cm. *Bezolds* Tonreihe: Rechts von 22 Schwingungen ab „Brummen“, bei 80 undeutlich, bei 84 deutlicher Ton; links von 60 Schwingungen ab „Brummen“, bei 84 undeutlicher, bei 96 deutlicher Ton. Rinne positiv.

Intelligenz: Leichter Defekt.

D	G ₁₃₀₀	Hoch zuerst			Niedrig zuerst			h
		r.	f.	gl.	r.	f.	gl.	
300		24	2	24	20	7	23	0,0011
		24	5	21	29	1	20	0,0015
		23	10	17	35	2	13	0,0015
		21	5	24	28	2	20	0,0013
200		23	11	16	25	5	20	0,0015
		6	12	32	18	6	26	0,0003
		16	9	25	25	3	22	0,0013
		10	18	22	19	9	22	0,0001
		17	14	19	18	10	22	0,0005
		20	10	20	18	11	21	0,0008
150		23	13	14	19	6	25	0,0014
		21	4	25	24	4	22	0,0023
100		19	8	23	24	8	18	0,0024
		20	7	23	20	3	27	0,0027
50		18	12	20	23	8	19	0,0038
		12	7	31	14	5	31	0,0025
D	G ₆₅₀							
150		38	—	12	26	2	22	0,0043
		34	—	16	28	1	21	0,0041

Mittelwert von h bei D = 300 und G₁₃₀₀ = 0,0014

„ „ h „ D = 200 „ G₁₃₀₀ = 0,0008

„ „ h „ D = 150 „ G₁₃₀₀ = 0,0018

„ „ h „ D = 100 „ G₁₃₀₀ = 0,0026

„ „ h „ D = 50 „ G₁₃₀₀ = 0,0031

Mit Abnahme der D steigen die Mittelwerte von h immer an, mit Ausnahme desjenigen bei D = 200, der am kleinsten ist. Die einzelnen h schwanken auch hier am meisten.

Mittelwert von h bei D = 150 und G₆₅₀ = 0,0042.

Bei dem kleineren Grundreiz ist der Zeitfehler positiv, bei dem grösseren negativ.

$$\frac{hG_{1300}}{hG_{650}} = \frac{0,00135 \cdot 1300}{0,0042 \cdot 650} = 0,64.$$

In Prozenten beträgt der Mittelwert von r' und R' bei

$$D = 300 \text{ und } G_{1300} = 71 \text{ pCt.}$$

$$D = 150 \text{ ,, } G_{650} = 81 \text{ ,,}$$

Bei der Besprechung der Ergebnisse der Versuche empfiehlt es sich, die Fälle nicht nur nach den Krankheiten zu gruppieren, sondern auch innerhalb einer jeden Krankheit die Fälle zu sondern, je nachdem der Hörapparat miterkrankt oder intakt ist. In den letzteren Fällen wären etwaige Veränderungen der Unterschiedsempfindlichkeit ausschliesslich auf den psychischen Zustand zu beziehen. Die folgende Tabelle gibt eine nach diesen Prinzipien zusammengestellte Übersicht für G_{1300} über die von mir untersuchten Fälle. Innerhalb einer jeden Krankheitsgruppe sind unter der Rubrik A die Fälle mit Hörstörung zusammengefasst, unter B die Fälle mit intaktem Gehör. Diese Kategorien zerfallen ihrerseits in 1. Fälle mit leichtem bezw. sehr leichtem Intelligenzdefekt und 2. Fälle mit mittlerem Intelligenzdefekt.

Übersichts-Tabelle.

Patient	D		h		D		h		D		h		h G_{1300} h G_{650}		Zahl der Versuche
	D	h	D	h	D	h	D	h	D	h	D	h			

Multiple Sklerose.

B. Intakt. Gehör:															
1. sehrleicht. Defekt	W. Sch.	200	0,0016	150	0,0024	100	0,0026	50	0,0028	100	0,0032	1	2600		
leicht. „	P. K.	200	0,0023	150	0,0018	100	0,0024	50	0,0028	100	0,0037	1,24	2200		
„ „	R. T.	200	0,0014	150	0,0015	100	0,0020	50	0,0030	100	0,0046	0,61	1400		
„ „	H. S.	200	0,0021			100	0,0027			100	0,0063	0,67	900		
2. mittl. Defekt	T. F.	200	0,0030	150	0,0025	100	0,0025	50	0,0030	100	0,0036	1,66	2000		

Tabes.

A. Hörstörung (Acust.-Atrophie):															
rechts gering	M. Mi.	200	0,0025									100	0,0058	400 } Vergleichsversuche 400 }	
links bedeutend	„	200	0,0022									100	0,0063		0,78
1. leicht. Int.-Defekt	W. L.	200	0,0023	150	0,0015							100	0,0051	0,90	1400
B. Intakt. Gehör:															
1. leicht. Int.-Defekt	A. P.	200	0,0018	150	0,0027	100	0,0017	50	0,0033	100	0,0044	0,82	1600		

Lues cerebrospinalis.

A. Hörstörung:															
kein Int.-Defekt (Basisfrakturrechts)	B. H.	200	0,0013	150	0,0029	100	0,0022	50	0,0024	100	0,0028	0,93	1800		
2. mittl. Int.-Defekt	M. Ma.	200	0,0008	150	0,0015	100	0,0012					100	0,0020	0,80	800
rechts: Hörstör.	„											100	0,0013	100 } Vergleichsversuche 100 }	
links: Geh. intakt	„											100	0,0011		
B. Intaktes Gehör:															
starke Hemmung	W. P.	200	0,0009	150	0,0016	100	0,0021	50	0,0020	100	0,0019	0,95	1400		
kein Defekt	T. G.	200	0,0021	150	0,0024	100	0,0029	50	0,0035	100	0,0063	0,67	1200		

Patient	D		h		D		h		D		h		Mittl. h bei G ₆₀₀		h G ₁₂₀₀ h G ₆₀₀	Zahl der Versuche
Dementia paralytica.																
B. Intakt. Gehör:																
2. mittl. Int.-Def.	M. D.	200	0,0003 _s	150	0,0004 _s	100	0,0006 _s					100	0,0017	0,41	1200	
" " "	W. G.	200	0,0007 _s					300	0,0012 _s			150	0,0028	0,89	1200	
" " "	B. W.	200	0,0026	150	0,0027	100	0,0028	300	0,0022			100	0,0064	0,81	1300	
Debilität.																
B. Intakt. Gehör:																
leicht. Int.-Def.	H. H.	200	0,0025									100	0,0054	0,96	700	
Dementia traumatica.																
A. Hörstörung (nervöse Schwerhörigkeit):																
leicht. Int.-Def.	P. H.	200	0,0032	150	0,0022	100	0,0011	50	0,0035			100	0,0064	1	1400	
Dementia arteriosclerotica.																
A. Hörstörung (Lues des Felsenbeins):																
leicht. Int.-Def.	O. E.	200	0,0007 _s	150	0,0018	100	0,0026	300	0,0013 _s			150	0,0042	0,64	1800	

Schlussfolgerungen.

Was zunächst die Frage anbetrifft, ob die Art der Krankheit einen bestimmten Einfluss auf die Unterschiedsempfindlichkeit ausübt, so lässt sie sich auf Grund der untersuchten Fälle mit Sicherheit nicht bejahen. Obgleich bei der Lues cerebri und Dementia paralytica durchschnittlich niedrigere h-Werte vorkommen als bei der multiplen Sklerose, so ist es doch sehr fraglich, ob die Krankheit als solche dafür verantwortlich gemacht werden kann; denn innerhalb der multiplen Sklerose kommen in einzelnen Fällen auch niedrige h-Werte vor, andererseits sind bei der Dementia paralytica einige verhältnismässig hohe h-Werte anzutreffen. Die Grösse von h ist individuell ausserordentlich verschieden; bei den meisten schwankt sie jedoch zwischen 0,0020—0,0030. Manche Fälle weisen sehr niedrige h-Werte auf. Bevor die Ursache erörtert wird, die eine solche anomale Herabsetzung der h-Werte veranlasst, soll zunächst auf die Frage eingegangen werden, wie die Hörstörung die Unterschiedsempfindlichkeit beeinflusst. Zur Beurteilung dieser Frage müssen alle diejenigen Fälle herangezogen werden, bei denen eine Hörstörung zu verzeichnen war. Unter den untersuchten Fällen war bei 2 Patienten die Schwerhörigkeit durch eine tabische Acusticus-Atrophie bedingt; namentlich war sie stark ausgesprochen bei der Patientin M. Mi. am linken Ohre.

Bei einer dritten Patientin (M. Ma.) war die Hörbahn stark geschädigt durch ein Trauma, welches eine Basisfraktur verursachte. Bei einem ferneren Patienten (P. H.) war eine nervöse Schwerhörigkeit zu verzeichnen, die wahrscheinlich auf ein Trauma zurückzuführen war. In 3 Fällen zeigten sich die h-Werte durchaus nicht herabgesetzt; im Gegenteil, im Falle der nervösen Schwerhörigkeit waren sie noch höher als gewöhnlich. In dem Falle M. Mi., wo die Hörschärfe der beiden Ohren nicht gleich war, wurden Vergleichsversuche an beiden Ohren angestellt, die keinen Unterschied zu Ungunsten des kranken Ohres ergaben. Nur bei der Patientin M. Ma. waren die h-Werte ziemlich stark herabgesetzt, aber die Ursache dafür wird wohl nicht in der gestörten Hörbahn zu suchen sein, denn eine Versuchsreihe, die an dem intakten Ohr angestellt wurde, lieferte ebenso niedrige h-Werte. Die Herabsetzung der h-Werte muss bei dieser Pat. auf anderem Wege erklärt werden, worauf ich später zurückkommen werde. Eine Hörstörung war ferner beim Patienten O. E. (Dement. arterioscl.) vorhanden, und zwar durch eine luetische Erkrankung des Felsenbeins bedingt. Bei diesem Patienten waren die h-Werte nur bei grossen Reizdifferenzen ($D = 300$ und 200) niedrig, sonst blieben sie nicht hinter den gewöhnlichen Werten zurück. Worauf diese niedrigen h-Werte gerade bei grossen D. beruhen, vermag ich zurzeit nicht zu erklären. Wie aus den Versuchen zu ersehen ist, scheint also die peripherische nervöse Hörstörung als solche keine wesentliche Herabsetzung der h-Werte hervorzurufen. Diese Tatsache würde vom *Fechnerschen* Standpunkt insofern erklärbar sein, als nach dem *Weberschen* Gesetz die Unterschiedsempfindlichkeit nicht beeinflusst wird, sobald die Empfindlichkeit für zwei Reize in gleichem Verhältnis abgeändert wird. Dasselbe konnte auch *Volkman* bei seinen Versuchen mit dem Schallpendel feststellen; seine eigene Unterschiedsempfindlichkeit blieb dieselbe, wenn er sich in einer geringen Entfernung von der Schallquelle befand, und wenn er diese Entfernung 12mal vergrösserte.

Meine Versuche zeigten mit aller Bestimmtheit, dass die h-Werte in keinem direkten Zusammenhange mit der Hörschärfe stehen. Nun erhebt sich die weitere Frage, ob sie von dem Intelligenzzustande abhängig sind. Um die Fälle in dieser Beziehung verwerten zu können, habe ich sie in zwei Gruppen gesichtet, nämlich solche mit leichtem bzw. sehr leichtem Defekt und solche mit mittlerem Defekt. Die Vergleichung der h-Werte in beiden Gruppen lässt nicht mit aller Deutlichkeit erkennen, dass die h-Werte von dem Zustande der Intelligenz beeinflusst werden. Bei manchen Patienten mit mittlerem Defekt kommen höhere h-Werte vor als bei einigen Patienten, die einen leichten oder sogar einen sehr leichten Defekt aufweisen und ein intaktes Gehör besitzen. Ein mittlerer Intelligenzdefekt als solcher dürfte also keinen wesentlichen Einfluss auf die Grösse der h-Werte haben. Wodurch lassen sich dann aber die niedrigen h-Werte

erklären, die bei manchen Patienten erhalten wurden? Da das Urteil über die Reizdifferenzen auf assoziativem Wege zustandekommt, so müssten schon a priori beim Vorhandensein vieler falscher Urteile diejenigen Faktoren zur Verantwortung gezogen werden, die überhaupt die Assoziation beeinträchtigen. Von diesen verschiedenen Faktoren kommt bei 3 Patienten, bei denen sehr niedrige h-Werte geliefert wurden, nämlich bei M. D., W. G. (Dement. paral.) und M. Ma. (Lues cerebrospinalis) die Unaufmerksamkeit in Betracht. Die ersten beiden konnten ihre Aufmerksamkeit sehr schlecht fixieren, und manchmal gaben sie ihr Urteil schon ab, bevor noch der zweite Reiz einwirkte. Die Patientin M. Ma. zeigte Interesselosigkeit bei den Versuchen, und schon die sehr grossen Schwankungen der h-Werte lassen auf ihre Unaufmerksamkeit schliessen. Ein vierter Patient W. P. (Lues cerebrospinalis), bei welchem niedrige h-Werte erhalten wurden, schien aufmerksam den Versuchen zu folgen, aber dafür machte sich bei ihm ein anderer Faktor geltend, der die Assoziation im ungünstigen Sinne beeinflusst, nämlich die sehr starke Hemmung, die bei diesem Patienten vorhanden war.

Noch viel einfacher wird die Erklärung meiner Versuchsergebnisse, wenn man sich auf den Standpunkt *G. E. Müllers* (statt auf denjenigen *Fechners*) stellt und also h als umgekehrtes Streuungsmass und nicht als Mass der Unterschiedsempfindlichkeit betrachtet. Es liegt dann auf der Hand, dass peripherische Hörstörungen die h-Werte nicht notwendig beeinflussen *müssen*, und dass andererseits durch Intelligenzdefekt die h-Werte herabgesetzt werden können. Die h-Werte können von diesem Standpunkt *ceteris paribus* mit gewissen Einschränkungen als Masszahlen der Aufmerksamkeit betrachtet werden.

Die nach *Fechners* Formeln verlangte Konstanz der h-Werte bei demselben Grundreiz und verschiedenen D. trifft nicht immer zu. Erhebliche Schwankungen kommen nach beiden Richtungen hin vor, d. h. mit der Abnahme der D werden die h-Werte manchmal grösser, manchmal kleiner. Als Regel dürfte allerdings wohl die Konstanz der h-Werte angesehen werden, während die beiderseitigen Abweichungen durch verschiedene unausgeglichene Zufälligkeiten und vor allem durch die relativ geringe Versuchszahl erklärt werden könnten. Nur bei $D = 50$, also nahe am Gleichheitspunkte, kommen fast überall sehr hohe h-Werte vor, was auch Dr. *Hoefer* und viele Andere fanden. Was den Zeitfehler betrifft, so ergibt sich aus den Versuchen, dass er meistens negativ ist; ausserdem zeigt der negative Zeitfehler die Tendenz, mit Zunahme des Grundreizes sich zu vergrössern, resp. der positive Zeitfehler, sich zu verkleinern. Diese Erscheinung, die auch auf anderen Sinnesgebieten gefunden wurde, namentlich bei den eingehenden Gewichtsversuchen von *Wreschner*, könnte man vielleicht dadurch erklären, dass bei einem grösseren Grundreiz der Eindruck des zweiten Reizes sehr stark ist und infolgedessen das Erinnerungsbild des ersten Reizes in

hohem Masse abgeschwächt wird. Was schliesslich die gl.-Fälle betrifft, so scheinen dieselben in keinem direkten Zusammenhange mit den h-Werten zu stehen.

Zum Schluss halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinen Dank Herrn Prof. Dr. *Ziehen* auszusprechen für das wohlwollende Interesse und die vielfache Unterstützung, die mir bei meiner Arbeit gewährt wurde¹⁾.

(Aus der Nervenlinik der Kgl. Charité zu Berlin [Geh. Rat Prof. *Ziehen*].)

Diffuses Gliom der Medulla oblongata im Kindesalter.

Von

G. v. SLATOW.

(Hierzu Tafel XIX—XX.)

Den Gegenstand dieser Arbeit bildet ein Fall von diffusem Hirngliom im Kindesalter. Bei dem grossen Interesse, welches dieses Kapitel der Neurologie beansprucht, und in Anbetracht der Seltenheit dieser Fälle und der verhältnismässig geringen Literatur, die über diese Krankheit existiert, will ich ihm eine eingehende Besprechung zu teil werden lassen, obwohl leider die Untersuchung in manchen Punkten unvollständig geblieben ist.

Die Lehre von dem diffusen Gliom ist fraglos sehr abhängig von der allgemeinen Auffassung der Neuroglia, und in ihrer Geschichte spielen zwei Momente eine grosse Rolle:

1. *Virchows* Forschungen und 2. die neueren technischen Verfahren der Gliadarstellung. Ich will hier auf die Geschichte dieser Lehre nicht eingehen und verweise auf die zahlreichen monographischen Abhandlungen der letzten zwei Dezennien. Ausserdem spielt in der Literatur die Unterscheidung des diffusen Hirnglioms von der multiplen Sklerose eine grosse Rolle. Nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch ist bis zum heutigen Tag die Grenzlinie zwischen den beiden Prozessen noch nicht definitiv festgelegt. Auf diese Frage werde ich nach Mitteilung meines Falles ausführlicher eingehen und dabei auch die einschlägige Literatur berücksichtigen.

¹⁾ Obwohl die Versuche des Verfassers unvollständig geblieben sind, und obwohl ich gegen manche seiner Erörterungen und die Berechnungsmethode erhebliche Bedenken habe, schien mir die Veröffentlichung an dieser Stelle zweckmässig, da die Arbeit ein sehr sorgfältig gesammeltes Material darbietet, welches für spätere Untersucher von grossem Werte sein kann. *Ziehen*.

Fall 1. Dreijähriges Mädchen, Magdalene Kr., am 26. II. 1906 in die Nervenlinik der Königlichen Charité aufgenommen mit der Diagnose: „Basaler Hirntumor“.

Anamnese: Das Kind stammt aus gesunder Familie, ist rechtzeitig und ohne Kunsthilfe geboren; bei der Geburt war es sehr klein, aber völlig gesund und ohne Ausschlag. Es ist 9 Monate von der Mutter genährt worden. Von da an nahm es keine Milch mehr. Es wurde dann mit verschiedenen Kindermehlen ernährt und soll in dieser Zeit nicht zugenommen haben.

Im Alter von 10 Monaten richtete sich Patientin schon auf und fing an zu sprechen: „Eima“ für essen, „Mama“ für Katze, für Vater „Tata“.

Erst seit der Krankheit hat Patientin das Sprechen verlernt. Jedoch meint die Mutter, das Kind verstehe sie. Patientin unterscheidet ihre Geschwister; sie weint, wenn die Mutter ausgehen will.

Nach den Beobachtungen des Vaters hat sich die Patientin körperlich und geistig genau so entwickelt wie die anderen drei älteren Kinder. Mit 11 Monaten, namentlich von Januar 1904 an, wurde die Kleine leidend. Die geistige Entwicklung schritt auch da noch fort. Sie soll nach seiner Angabe trotz grösster körperlicher Schwäche etwa im Mai und Juni noch sprechen gelernt haben.

Der Arzt, welcher zu dieser Zeit die Patientin untersucht hat, schreibt folgendes: „Magdalene Kr. habe ich im August 1904 einmal eingehend untersucht. Ich fand einen sehr schlechten allgemeinen Status. Kind elend, Schleimhäute blass. Magen pappig anzufühlen. An Herz und Lunge nichts Besonderes. Keine Rachitis. Ich stellte Diagnose auf Atrophie infolge mangelhafter Darmresorption. Ordination: Fichtensoolbäder, Nahrungsklystiere, Milchnahrung. Seitdem habe ich das Kind nicht wiedergesehen.“

Potus und Lues des Vaters sollen nicht vorliegen.

Trauma: Die Mutter gibt die Möglichkeit eines Traumas zu, kann aber nichts Bestimmtes angeben. Das Kind hat noch drei gesunde Geschwister. Die Mutter hat eine Knickung der Gebärmutter. Zur Zeit der Geburt des Kindes machten die Eltern gerade einen Umzug durch. Keine Infektionskrankheiten, ausser Windpocken im Februar.

Status praesens bei der Aufnahme: Für sein Alter äusserst dürrig ernährtes Kind. Ekzem der behaarten Kopfhaut. Schädelumfang in der Riegerschen Horizontalebene $43\frac{1}{2}$ cm. Länge des Kindes 68 cm. Grosse Fontanelle noch in sehr geringem Umfange offen. Zähne etwas verkümmert, mit weisslichem Belag bedeckt. Etwas steiler Gaumen. Sternum im unteren Teile eingesunken. Rippenbogen beiderseits stark vorgewölbt. Rosenkranz deutlich. Epiphysen an den oberen Extremitäten etwas verdickt, rechte Clavicula im lateralen Drittel stärker eingeknickt.

Herztöne rein; Herzdämpfung nicht vergrössert. Ueberall voller lauter Lungenschall. Leber nicht palpabel.

Pupillen gleich weit, rund. Lichtreaktion ist nur bei sehr intensiver Beleuchtung zu erzielen, etwas unausgiebig und nur ab und zu prompt. Patientin bewegt nämlich fortwährend die Augäpfel hin und her, dabei treten in den seitlichen Stellungen nystagmoide Bewegungen auf.

Augenhintergrund normal.

Corneal- und Konjunktivalreflexe symmetrisch erhalten.

In Ruhe und bei mimischen Innervationen keine Facialisdifferenz.

Gaumenhebung symmetrisch.

Anconaeusehnenphänomen beiderseits erhalten.

Radiusperiostreflex beiderseits vorhanden.

Epigastrischer Reflex beiderseits erloschen.

Kniephänomen beiderseits erhalten.

Achillessehnenphänomen beiderseits erhalten.

Sohlenreflex: beiderseits dorsal.

Kein Fussklonus, kein Patellarklonus.

Auf Stiche allenthalben prompte Schmerzreaktion.

Patientin hat anfallsweise mit Schreien verbundene Krämpfe. Diese Anfälle treten fast ununterbrochen mit geringen Intervallen auf. Patientin

liegt stets auf der rechten Seite, hat den Kopf in den Nacken gezogen und sieht mit stieren Augen nach oben.

Bei den Anfällen treten tonisch-klonische Zuckungen in beiden Händen auf. Die Arme sind in den Ellenbogengelenken steif ausgestreckt. Die unteren Extremitäten sind bei dem Anfall nicht beteiligt. Nach dem Anfall unregelmässige Bewegungen in den Ellenbogengelenken.

2. III. Heute sind die Oberschenkel im Hüftgelenk leicht gebeugt, die Unterschenkel stark gestreckt. In den Füßen und Zehen fortgesetzte, anscheinend unwillkürliche arhythmische Dorsal- und Plantarflexionen. Auch im Gebiet des Augen- und Mundfacialis klonische Zuckungen. In den von Krämpfen befallenen Extremitäten finden nebenher auch Bewegungen statt, die ganz den Eindruck von willkürlichen machen. Passive Bewegungen des Kopfes nach vorn und zur Seite stossen auf sehr starken Widerstand. Keine Pulsarhythmie. Geniesst pro Tag etwa 3 Tassen Milch mit Haferschleim und etwas Zwieback. Heute Nacht bis 1 Uhr geschlafen, im Schlaf keine Zuckungen. Auch gestern Nachmittag sehr viel geschlafen. Patientin kann den Kopf nicht aufrecht halten. Wenn sie hochgenommen wird, fällt der Kopf nach hinten und nach der Seite. Spricht gar nicht. Nach dem Bericht der Oberwärterin verfolgt sie anscheinend manchmal Gegenstände mit dem Blicke. Gehen und Stehen ist unmöglich.

3. III. Auf Klatschen erfolgt heute keine Aenderung der Blickrichtung, kein Blinzeln.

8. III. Grosse Fontanelle noch etwa ebensoweit offen wie bei der Aufnahme, nicht vorgewölbt, nicht eingesunken.

10 Uhr 30 Minuten *Lumbalpunktion*: Einstich zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel. Flüssigkeit bricht in mässig starkem Strahl hervor, tropft schnell ab. Von einer Druckmessung wird in Anbetracht des unruhigen Liegens des Kindes Abstand genommen. Im ganzen werden 3 ccm Flüssigkeit abgelassen. Keine Vermehrung der Lymphozyten.

13. III. Beim Weinen verengt sich die rechte Augenspalte mehr als die linke. Fixiert sehr gut. Lacht, wenn es Schokolade sieht.

22. III. Krampfartige Bewegungen unverändert. Nächtlicher Schlaf besser, schreit nicht mehr soviel wie früher.

29. III. Schädelumfang $45\frac{1}{2}$ cm. Temperatur heute morgen 38,5.

30. III. Trotz Temperatursteigerung keine Zunahme der Zuckungen. Augenhintergrund normal.

31. III. Heute wieder fieberfrei.

3. IV. Patientin schläft auch am Tage stundenlang.

15. IV. Vollkommen unverändert.

20. V. Zuckungen anscheinend etwas geringer.

12. V. Seit einigen Tagen sind die Arme im Ellenbogengelenk in der Regel gestreckt. Gegen passive Bewegungen kein erheblicher Widerstand. Finger meist gebeugt.

13. V. Spricht nie ein Wort. Gebärdenspiel und Gesichtsausdruck mannigfaltig und der Lage entsprechend.

15. V. Seit vorgestern wieder Fieberbewegungen.

19. V. Seit zwei Tagen sehr dürftige Nahrungsaufnahme. Temperatur im Rectum gestern Abend 37,8°.

24. V. Zur Zeit fast völlige Resolution, nur ist der rechte Vorderarm extrem proniert, der linke extrem supiniert; gegen passive Bewegungen der Vorderarme kein allzu starker Widerstand.

25. V. Krampfbewegungen fortgesetzt äusserst gering.

27. V. Heute morgen zweimal Erbrechen.

28. V. Bei der Nachmittagsvisite fällt auf, dass die Patientin beim Blick nach rechts das linke Auge nicht mitbewegt, dagegen scheint die Bewegung des linken Auges nach aussen nicht gestört zu sein. Pupillen lichtstarr, nur die linke Pupille reagiert manchmal spurweise. Augenhintergrund normal. Sehr mühsame, schnappende Atmung, dabei Anspannung der Sternocleidomastoidei und der anderen accessorischen Atemmuskeln, sowie tiefe inspiratorische Einziehung des Epigastriums. Ueber den

Lungen überall voller Sohall und reines vesikuläres Atemgeräusch. Ueber dem Sternum keine Dämpfung. Im Munde reichlicher Soor. Gähnt viel. Kopf in opisthotonischer Stellung. Kniephänomene nicht sicher erhältlich. Schwere Hypotonie in beiden Kniegelenken, dabei ausgesprochene Flexionskontraktur in beiden Fussgelenken, leichte in allen Zehengelenken. Achillessehnenphänomene nicht erhältlich. Auf Stiche in die unteren Extremitäten nur leichte Schmerzreaktion. *Babinskisches* Phänomen heute beiderseits positiv. Auf Fingerzufahren auffällig geringe Reaktion. Schädelumfang fast 46 cm.

29. V. M. gastrocnemius galv. direkt: Rechts und links KSZ minimal bei 5 M. A., prompt. M. vastus med. KSZ minimal bei 3 M. A., prompt.

30. V. Exitus letalis.

Die Autopsie ergibt folgendes:

Leiche eines stark abgemagerten Mädchens mit stark trichterartig eingezogenem Abdomen.

Rückenmark: Im Halsmark die *Gollischen* Stränge grau durchscheinend. Gehirn: Dura mit der Schädelkapsel verwachsen, Sulci tief, piale Flüssigkeit vermehrt. Der linke Oculomotorius anscheinend grauer, nicht so weiss wie der rechte. Die Centra semiovalia sind von derber Konsistenz, stellenweise diffus rötlich. Medulla oblongata sehr derb. Zeichnung auf dem Durchschnitt fast völlig verwischt. Man sieht hauptsächlich an der Basis zwei kleine, linsengrosse, grau durchscheinende Herde. Hier und da sieht man Reste markhaltigen Gewebes und kleine Partien, welche intensiv gerötet sind, die obersten Teile des Halsmarkes zeigen undeutliche Schmetterlingsfigur. Dieselbe ist verwaschen dadurch, dass, unregelmässig über die Schnittfläche verteilt, bald in den Seitensträngen, bald in den Hintersträngen und an der Grenze zwischen Vorderhörnern und Pyramidenvorderstrangbahnen graurötliche Partien sichtbar sind. Die Ventrikel weit. Gehirn blutreich. Herz gut kontrahiert. Lungen lufthaltig mit ganz kleinen atelektatischen Stellen unten links. Milz, Nieren und Leber ohne Besonderheiten.

Für die mikroskopische Untersuchung der pathologisch veränderten Partie der Medulla oblongata wurde ein Stück von etwa 2 cm Länge oberhalb der Pyramidenkreuzung entnommen und in *Müllerscher* Flüssigkeit gehärtet. Nach vollendeter Härtung wurde es in Celloidin eingebettet und eine vollständige Schnittserie angefertigt. Die Serienschnitte sind nach *Pal* gefärbt, einzelne auch nach *Nissl*, *van Gieson*, *Weigert*, *Bielschowsky* und mit Nigrosin. Etwa jeder zwanzigste Schnitt wurde photographiert. In ähnlicher Weise wurden auch Teile des Grosshirns untersucht. Das Rückenmark stand mir leider nicht zur Verfügung.

Im folgenden bespreche ich die für die Beurteilung wichtigsten, nach *Pal* gefärbten Schnitte an der Hand solcher Photographien, verwerte aber bei der Beschreibung auch die nach anderen Methoden hergestellten Präparate.

Fig. 1. *Pal*-Präparat (No. 3).

Dorsoventraler Durchmesser 6,5 [norm. 7¹].

Frontaler Durchmesser 7,5 (norm. 9,5).

Schon mit blossem Auge sieht man, dass der *Funiculus gracilis* in seinem medialen Abschnitt blass und wohl auch etwas reduziert ist. Dasselbe zeigt sich auch bei schwacher Vergrösserung. Stärkere Vergrösserung ergibt, dass die markhaltigen Nervenfasern auseinandergedrängt sind und ungefärbte Gliafasern quer und längs in dichten Zügen zwischen ihnen verlaufen. Lateralwärts gegen den Sulcus intermedius posterior hin sind die markhaltigen Nervenfasern des *Funiculus gracilis* zum Teil noch gut erhalten.

Im *Funiculus cuneatus* sind die markhaltigen Nervenfasern überall gut erhalten. Nur an ganz zirkumskripten Stellen, wie z. B. rechts in der Nähe der Peripherie und an den mit c bezeichneten Stellen, fehlt die Marksubstanz gänzlich. Auch bei starker Vergrösserung findet man hier keine einzige Myelinfaser.

¹) Normales Mass für *Erwachsene*.

Die Substantia grisea ist normal entwickelt. Cornua anteriora und posteriora normal.

Decussatio lemniscorum normal. Decussatio pyramidum normal. Auch beide Pyramiden sind normal entwickelt.

Fig. 2. *Pal*-Präparat (No. 23).

Dorsoventraler Durchmesser 7,5 (normal 8,5).

Frontaler Durchmesser 8,5 (normal 10).

Dieser Schnitt liegt ca. 0,5 mm oberhalb des soeben beschriebenen Schnittes.

Funiculus gracilis diffus von dichten Gliazellen durchsetzt. Hier und da sind die Kapillaren stark erweitert und stark mit Blut gefüllt. Körnchenzellen sind zahlreich vorhanden. Die perivaskulären Räume sind grösser als normal. Die Gefässwandungen zeigen verschiedenartige Veränderungen: weites Lumen, relativ dünne Wand, zellige Infiltration der Adventitialscheide.

Der Funiculus cuneatus ist normal bis auf eine Stelle dorsal vom Processus cuneatus (Nucleus funiculi cuneati), die ungefähr mohnkorngröss ist und im wesentlichen aus Glia besteht (siehe unten). Wenn man diese Stelle mit starker Vergrößerung genauer betrachtet, sieht man rings in der Umgebung normale markhaltige Nervenfasern in normaler Zahl, hingegen auf der hellen Stelle nur hier und da vereinzelt, kolbig angeschwollene Markscheiden, ausserdem zahlreiche, ungefärbte, quergetroffene Gliafasern sowie Gliazellen¹⁾ im Stadium körniger Degeneration. Die Substantia grisea centralis, welche im übrigen normal ist, zeigt stark mit Blut gefüllte Kapillaren und ist überall mit Körnchenzellen durchsetzt. Ebenso finden sich in den Cornua anteriora und posteriora viele, stark mit Blut gefüllte Kapillarsprossen. An einzelnen Stellen kleine Blutaustritte. Körnchenzellen sind überall vorhanden. Decussatio lemniscorum und Decussatio pyramidum sind normal. Auch die beiden Pyramiden sind ganz normal entwickelt.

Fig. 3. *Pal*-Präparat (No. 43).

Dorsoventraler Durchmesser 8,5 (normal 0,5).

Frontaler Durchmesser 10 (normal 11,5).

Der Schnitt liegt etwa 0,5 oberhalb des Präparates No. 23.

Funiculus gracilis blass, diffus von ungefärbten Gliafasern durchsetzt, die Gefässe mit Blut prall gefüllt. Funiculus cuneatus ganz normal.

Substantia grisea centralis normal, stark vaskularisiert (jedoch kaum stärker als normal).

Die Gefässe zeigen, namentlich an *van Gieson*-Präparaten, hochgradige Veränderungen, die Adventitia ist abgehoben und ihre Scheide mit Zellen vollgepfropft.

Im Bereich der Decussatio pyramidum hier und da stark erweiterte, strotzend mit Blut angefüllte Gefässlumina. Cornua anteriora und posteriora enorm gefässreich. Die zentralwärts eintretenden Gefässe stark erweitert, auch vereinzelt kapillare Blutaustritte. Perivaskuläre Lymphräume stark ausgedehnt.

No. 4. *Pal*-Präparat (No. 63).

Dorsoventraler Durchmesser 9 (normal 10,5).

Frontaler Durchmesser 11,5 (normal 13).

Funiculus gracilis blass. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man die markhaltigen Nervenfasern durch ungefärbte Gliafasern weiter als normal getrennt. Zerstreut viele quergetroffene Gliafasern, welche den ganzen Funiculus gracilis durchsetzen.

Funiculus cuneatus. Während der Funiculus gracilis diffus erkrankt ist, ist der Funiculus cuneatus nur an einer zirkumskripten Stelle befallen. Zwischen ganz gut erhaltenen markhaltigen Nervenfasern liegen hier und da im Querschnitt etwa elliptisch erscheinende Stellen, an welchen man keine Spur von Markscheiden findet. Die Substantia grisea centralis ist normal, höchstens sind die Gefässe etwas stärker gefüllt als normal.

¹⁾ Vielleicht auch einzelne Gefässwandzellen.

Decussatio lemniscorum blass und gefässreich. Decussatio pyramidum normal, nur hie und da sind die Gefässlumina erweitert und prall mit Blut gefüllt. Die Fissura posterior hat mächtige Gefässe, welche deutliche Veränderungen in ihren Wänden zeigen.

Cornua posteriora normal. Cornua anteriora von sehr zahlreichen geschlängelten Kapillaren durchzogen.

No. 5. *Pal*-Präparat (No. 83).

Dorsoventraler Durchmesser 8,5 (normal 10,5).

Frontaler Durchmesser 12,5 (normal 14,5).

Substantia grisea centralis blass, von Körnchenzellen durchsetzt.

Decussatio lemniscorum stark von neugebildeten und prall mit Blut gefüllten Gefässen durchzogen, hie und da ein stärkeres Netz verdickter, ungefärbter Gliafasern.

Fibrae arcuatae internae ebenfalls reichlich von Blutgefässen durchsetzt und blasser als normal; in ihrem Bereich zahlreiche Gliafasern.

Funiculus cuneatus normal. Nucleus alae cinereae normal. Nucleus hypoglossi wenig reduziert. Nucleus funiculi lateralis und Nucleus lateralis normal. Nucleus olivaris accessorius ist wenig entwickelt und von vielen Gefässen durchsetzt.

Hauptoliven wenig reduziert, nur hier und da längs und quer getroffene markhaltige Nervenfasern. Im lateralen Abschnitt starke Anhäufungen von Gliafasern (s. u.).

Beide Pyramiden sind normal.

No. 6. *Pal*-Präparat (No. 103).

Dorsoventraler Durchmesser 9,5 mm (normal 13).

Frontaler Durchmesser 12,5 (normal 16).

Substantia grisea centralis blass, ihre Gefässe sind prall mit Blut gefüllt. Manche Stellen weisen auch Austritte roter Blutkörperchen auf.

Im Bereich des Hypoglossuskerns zahlreiche Körnchenzellen, die Markscheiden der intranukleären Fasern zeigen schollige Degeneration. Die pericellulären Räume sind erweitert.

Nucleus tractus solitarii: Gefässe stark mit Blut gefüllt.

Nucleus alae cinereae normal. Nucleus olivaris accessorius medialis normal.

Hauptoliven an Grösse nicht reduziert, aber ganz blass, nur hie und da einzelne quer und längs getroffene markhaltige Nervenfasern.

No. 7. *Pal*-Präparat (No. 123).

Dorsoventraler Durchmesser 10 (normal 13).

Frontaler Durchmesser 13 (normal 17).

Höhlengrau normal entwickelt. *Schüttsche* Fasern im Höhlengrau nicht reduziert.

Im Hypoglossuskern viele, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe, die pericellulären Lymphräume sind erweitert, hie und da Körnchenzellen vorhanden.

Nucleus tractus solitarii normal.

Beide Pyramiden normal.

Nucleus olivaris accessorius medialis normal.

Stiel der unteren Olive fast ohne markhaltige Nervenfasern.

Vliess der Olive: Markhaltige Nervenfasern sehr reduziert. Die Fältelung der Blätter der Olive kaum wahrnehmbar. Im Innern der Olive nur einige, teils längs, teils quer getroffene markhaltige Nervenfasern. Mediale und dorsale Nebenolive normal entwickelt.

Austretende Hypoglossuswurzel normal entwickelt.

In der Olivenzwischenschicht viele ungefärbte, dicke Gliafasern.

Olivenzwischenschicht im ganzen sehr schmal und sehr blass, namentlich im lateralen und dorsalen Abschnitte.

In der Peripherie der Oliven zwischen Fossa parolivaris medialis und lateralis nur wenige quergeschnittene Nervenfasern. Die Fibrae arcuatae externae dieser Gegend sind gleichfalls vielleicht etwas reduziert.

No. 8. *Pal*-Präparat (No. 143).

Dorsoventraler Durchmesser 9,5 (normal 13,5).

Frontaler Durchmesser 15 (normal 20).

Höhlenraum normal, Ependymschicht gut erhalten.

Der Hypoglossuskern zeigt reichliche Gefäßsprossen. Viele Markscheidenscheiden des Hypoglossuskerngebietes sind klumpig degeneriert. Pericelluläre Lymphräume erweitert, hier und da Körnchenzellen.

Nucleus tractus solitarii normal.

Nucleus olivaris accessorius normal.

Fibrae arcuatae externae und internae blass.

Die Olivenzwischenschicht ist schmal und blass und wird von vielen ungefärbten Gliafasern durchsetzt. Die Wandungen der Gefäße sind stark verdickt, die perivaskulären Räume zellig infiltriert. Lumen erweitert und mit Blut angefüllt. Stiel der Olive blass. Im Innern der rechten Olive nur vereinzelte markhaltige Nervenfasern, viele anscheinend neugebildete Gefäße im Innern der Olive ebenso wie in ihren Falten. An manchen Stellen kapillare Blutaustritte. Nur der mediale Teil der Fältelung ist etwas deutlicher, nach der Peripherie zu ist die Fältelung nur angedeutet. Beide Pyramiden sind normal.

Besonders auffallend ist in diesem Präparat, dass im Innern der linken Olive, die sonst fast ganz unentwickelt ist, zwei Bündel markhaltiger Nervenfasern vollständig intakt geblieben sind (Fig. 8 und 9).

Obersteiner, Redlich, Ed. Müller u. A. haben schon auf die Neigung zu symmetrischen Affektionen des Rückenmarks, der Medulla oblongata und der Brücke bei der multiplen Sklerose aufmerksam gemacht. Auch für die Gliome ist eine solche Neigung zu symmetrischem Auftreten bekannt. In unserem Falle ist gleichfalls eine Symmetrie des pathologischen Prozesses im Gebiet der unteren Oliven unverkennbar vorhanden. Man sieht dies deutlich auf den photographischen Abbildungen.

In welchem Zustand sich die Ganglienzellen der Herde befinden, zeigen die nach *Nissl* gefärbten Präparate. Veränderte Ganglienzellen finden sich namentlich in der stark degenerierten unteren Olive. Im Bereich der normalen Partie finden sich normale Ganglienzellen mit ganz deutlicher Tigroidfärbung. Die typische Zerstäubung („granuläre Zerteilung der chromophilen Elemente“ nach *Ewing*) und die zentrale Chromolyse einzelner Zellen lassen kaum Zweifel, dass hier ein pathologischer Prozess in den Ganglienzellen selbst vorliegt. Neuerdings hat *Ed. Müller* in seinem Werk „Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks“ zugunsten des „vielleicht dauernden“ Intaktbleibens der Ganglienzellen die Tatsache angeführt, dass ausgesprochene Entartungsreaktion kaum jemals vorkomme. Demgegenüber muss ich hervorheben, dass die Entartungsreaktion im Vergleich mit dem feinen Bau unseres Nervensystems überhaupt ein relativ grobes Mass ist. Es ist die Frage, ob es möglich wäre, mit unbewaffnetem Auge in dem Muskel eine auf wenige Fasern beschränkte Entartungsreaktion zu erkennen, wenn z. B. nur zwei oder drei Ganglienzellen des betreffenden Kerns vollständig degeneriert sind? Dazu kommen noch die neuesten Untersuchungen von *van Gehuchten*, der gezeigt hat, dass trotz des Zustandes der Chromolyse einer Nervenzelle das Neuron doch vollkommen normal funktionieren kann. Uebrigens handelt es sich bei den Olivenzellen um Neurone, deren Funktions-

fähigkeit wir klinisch gar nicht prüfen können. Endlich wird unsere weitere Untersuchung ergeben, dass der hier vorliegende Prozess sich von demjenigen der multiplen Sklerose, welchen *Ed. Müller* im Auge hatte, doch wesentlich unterscheidet.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, was in meinem Fall vorliegt und zwar zunächst im pathologisch-histologischen Sinne. Handelt es sich um 1. Multiple Encephalomyelitis mit Ausgang in sekundäre Sklerose oder 2. Multiple primäre Sklerose oder 3. Multiple Gliomatose? Ausserdem würde noch die Beziehung zu den sogenannten diffusen Sklerosen zu erörtern sein.

Für die erste Annahme einer *multiplen Encephalomyelitis* sprechen weder die klinischen noch die histologischen Befunde. Wir finden in der Anamnese keinen Hinweis auf irgend welche exogene toxische oder infektiöse Erkrankung, welche entzündliche, parenchymatöse oder interstitielle Prozesse hervorrufen könnte. Auch der mikroskopische Befund zeigt keine ausreichenden Anhaltspunkte für irgend welchen toxischen oder infektiösen Prozess. Der Befund von Körnchenzellen kann heute selbstverständlich nicht mehr zugunsten eines entzündlichen Prozesses angeführt werden. In den Fällen von sekundärer Sklerose nach Myelitis bestehen ferner innerhalb der Herde regelmässig auch sehr ausgesprochene Gefässveränderungen: die Gefässwände im Zentrum der Herde sind fast immer verdickt und von verdichteter Glia umgeben. Die schädlichen Noxen stammen aus den Blutgefässen und dementsprechend ist die Lokalisation der Plaques sehr oft von Blutgefässen abhängig. In unserem Fall zeigen die Gefässwände zwar auch hie und da Verdickungen, und die Gefässlumina sind allenthalben erweitert. Man findet jedoch auch Stellen, wo Gliawucherung schon vorhanden ist, aber Gefässveränderungen noch fehlen, und zwar sind dies anscheinend gerade die kleineren (jüngeren¹⁾ Herde. In älteren Herden sind die Gefässlumina stark erweitert und mit Blut gefüllt. Somit erst Gliawucherung, dann, als sekundäre Erscheinung, Stauung und leichte Gefässveränderungen. Schliesslich ist besonders wichtig, dass Herde von sogenanntem „*areolären*“ Typus, die für myelitische Prozesse bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind, ganz fehlen. Also bietet die Unterscheidung der multiplen Gliomatose von der sekundären postmyelitischen Sklerose keine unüberwindliche Schwierigkeiten.

Viel schwieriger, wenn überhaupt möglich, ist die Differentialdiagnose zwischen der echten multiplen Sklerose und der multiplen Gliomatose. Wenn man freilich gewissermassen ex definitione die multiple Sklerose vom frühen Kindesalter ausschliesst, so ist die Frage rasch entschieden. Wenn man aber diese *Petitio principii* verwirft, so ergeben sich grosse Schwierigkeiten. So

¹⁾ Die Annahme, dass die kleinern Herde die jüngeren sind, ist allerdings, wenn sie auch oft stillschweigend gemacht wird, doch nicht ganz einwandfrei.

wohl ätiologisch wie klinisch wie pathologisch-anatomisch scheint die Abgrenzung zu versagen. Was zunächst die *ätiologischen* Unterscheidungsversuche betrifft, so ist bekannt, wie unsicher und strittig die Aetiologie der multiplen Sklerose ist. Ebensovwenig wissen wir über die Ursache der Gliomatose. Jedenfalls existieren nicht wenige Fälle sowohl der multiplen Sklerose wie der multiplen Gliomatose, in welchen wir überhaupt ein sicheres ätiologisches Moment nicht nachweisen können. Auch in unserem Falle ist die Aetiologie ganz unaufgeklärt. Es fehlt jeder ätiologische Anhaltspunkt für seine Zuweisung zur multiplen Sklerose oder zur multiplen Gliomatose. Klinisch könnte man vielleicht in den Fällen von Gliomatose Hirndrucksymptome erwarten. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass diese nicht selten ganz fehlen. Ausserdem wissen wir jetzt, dass gelegentlich auch bei der multiplen Sklerose Stauungspapille vorkommt, wahrscheinlich allerdings nicht infolge einer allgemeinen Hirndrucksteigerung, sondern infolge einer speziellen Lokalisation der Herde im Opticusverlauf (*Rosenfeld*). Jedenfalls war in unserem Falle der Augenhintergrund intakt und somit hier kein diagnostischer Anhaltspunkt gegeben. Ebenso neutral sind auch alle übrigen Symptome. Etwas mehr Fingerzeige könnte vielleicht der klinische Gesamtverlauf geben. Man wird wohl geneigt sein, den unaufhaltsam progressiven, schliesslich akut zum Tode führenden Verlauf gegen die Diagnose einer multiplen Sklerose anzuführen. Die Frage der „akuten“ multiplen Sklerose ist bekanntlich noch sehr strittig und soll hier nicht erörtert werden. Soviel ist jedenfalls zuzugeben, dass gelegentlich im Verlaufe der multiplen Sklerose auffällige akute Exazerbationen vorkommen. Eine solche für meinen Fall absolut auszuschliessen, scheint mir nicht angängig. So hängt denn schliesslich die Entscheidung von der *pathologisch-anatomischen Untersuchung* ab. Leider ist auch diese bei unserer differential-diagnostischen Frage kein absolut sicherer Leitstern. Hat man doch vielfach die „echte“ multiple Sklerose geradezu als „multiple Gliose“ aufgefasst!

Ein Unterschied könnte meines Erachtens nur darin gefunden werden, dass die Gliomatose erstens *weniger multipel* auftritt und zweitens doch eine *stärkere raumbeschränkende Tendenz* (also im Sinne einer Geschwulst) zeigt als die multiple Sklerose. Die Multiplizität ist auch in meinem Falle jedenfalls für eine multiple Sklerose auffällig gering. Freilich fällt dabei schwer ins Gewicht, dass das Brust- und Lendenmark nicht mikroskopisch untersucht werden konnte. Makroskopisch war der Befund etwa normal. Auch im Gehirn haben sich keine sicheren Veränderungen gefunden. Dieser Mangel an Multiplizität trennt offenbar unseren Fall von den Fällen der gewöhnlichen multiplen Sklerose. Ebenso wird auch das zweite differentialdiagnostische Moment in unserem Falle nicht vermisst; eine raumbeschränkende Tendenz ist unverkennbar. Diese ergibt sich schon bei der oberflächlichen Betrachtung der Figuren. Namentlich die Gegend

der rechten Olive zeigt sehr deutlich eine Massenzunahme. Der Umstand, dass trotz dieser raumbeschränkenden Tendenz keine Stauungspapille aufgetreten ist, kann nicht befremden, da wir wissen, dass selbst ausgeprägte Tumoren bei der speziellen Lokalisation in der Brücke und auch in der Oblongata oft die Stauungspapille vermissen lassen.

Wir gelangen somit dazu, unseren Fall sowie die spärlichen analogen Fälle der Literatur¹⁾ in dem Sinne von der multiplen Sklerose als multiple Gliomatose abzutrennen, dass wir eine auf relativ wenige Stellen beschränkte endogene Prädisposition zu pathologischer primärer Gliawucherung annehmen, während wir bei der multiplen Sklerose eine sehr weit verbreitete analoge Prädisposition voraussetzen. Die sogen. diffuse Sklerose würde dann gewissermassen das entgegengesetzte Extrem darstellen, insofern als hier, soweit wir bis jetzt wissen, die Tendenz zu pathologischer Gliawucherung überhaupt nicht mehr herdartig lokalisiert ist, sondern als ganz diffus zu denken ist.

Die *klinischen Symptome* der multiplen Gliomatose werden einerseits natürlich ganz von der speziellen Lokalisation der *Hauptherde* abhängig sein; andererseits scheint der Verlauf doch gewisse Eigentümlichkeiten zu zeigen. Im folgenden teile ich einen nicht zur Sektion gelangten Fall mit, in welchem unter aller Reserve die Diagnose auf multiple Gliomatose gestellt worden ist.

2. Fall. 12jähriges Mädchen Helene K. ist zum erstenmal am 10. XII. 1906 in der Nervenlinik der Charité aufgenommen.

Anamnese: Patientin stammt aus gesunder Familie, normal ausgetragen, ohne künstliche Hülfe geboren.

Keine Rachitis. Als 1 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind ist sie mit der Mutter gefallen und hat einen Beinbruch erlitten, kein Erbrechen, keine Blutung aus Ohren, Nase etc., kein Fieber. Mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Diphtherie. Sehr früh entwickelt: Periode schon mit 11 Jahren. Bis zum 4. Jahr war Pat. ganz gesund, im 4. Lebensjahre wurde vom Arzt bemerkt, dass Pat. schielt. Erst jetzt bemerkte man, dass die Pat. auch nicht gut sieht, besonders mit dem rechten Auge. Allmählig wurde das Sehen immer schlechter.

¹⁾ Die ältere Literatur über multiple Sklerose im Kindesalter bis zum Jahre 1887 hat L. Unger bereits zusammengestellt und eine eigene Beobachtung bei einem 6jährigen Kinde hinzugefügt. Die von Unger aus der Literatur zusammengestellten Fälle lassen ebenso wie sein eigener den Obduktionsbefund vermissen. Nur in einem von Schüle mitgeteilten Fall der Ungerschen Zusammenstellung liegt das Sektionsergebnis vor: es fand sich eine diffuse und eine disseminierte Sklerose. Im Rückenmark wird der Prozess als diffuse chronische Myelitis aufgefasst. Seitdem sind nun noch weitere Fälle mitgeteilt worden, sodass Schupfer im Jahre 1902 59 Fälle zusammenstellen konnte. Auch unter diesen Fällen sind jedoch nur 8, in welcher ein Sektionsbefund vorliegt. Dazu kommt, dass auch in diesen 8 Fällen der Sektionsbefund und der klinische Verlauf durchaus nicht einwandfrei für die Diagnose „multiple Sklerose“ spricht, wie dies erst kürzlich wieder Ed. Müller auseinandergesetzt hat. Der Schiffersche Fall, welchen nach der Arbeit von Schupfer erschienen ist, ist ebenfalls sehr zweifelhaft: vor allem fehlt auch der Sektionsbefund. Der Gillsche Fall (1904) war uns nicht im Original zugänglich. Im Falle von Burckhardt fehlt ebenfalls die Sektion.

Gleichzeitig bemerkte die Mutter, dass das Kind an der rechten Hand nicht so empfindlich war bei kalten Abreibungen als auf der linken. Vor ca. 2 Jahren häufig „Nervenanfälle“, in denen sie fast nichts sehen konnte. Dabei Erbrechen. Zittern in der Hand. Seit einem Jahr blieb die Pat. aus der Schule.

Status corporis: Für sein Alter stark entwickeltes Kind, namentlich sind die Brüste auffallend stark entwickelt. Panniculus adiposus am ganzen Körper sehr reichlich. Schädelumfang $52\frac{1}{2}$, (mit Haar). Kopf nicht klopfempfindlich. Herztöne fast zusammenfallend, arhythmisch.

Puls 108—140, weich, arhythmisch. Lungen normal. Grobe Kraft intakt, links stärker als rechts. Geringer Ruhetremor. Bei statischer Innervation choreiforme Unruhe (Instabilität) in den Fingern. Leichter lokomotorischer Tremor, links weniger als rechts. Sehnenreflexe symmetrisch, lebhaft. Kein *Babinskisches* Phänomen. Kein *Fusaklonus*. Kein *Rombergisches* Schwanken. Keinerlei Ataxie. Sprache intakt. Sensibilität intakt.

Rechte Pupille grösser als linke. Lichtreaktion links erloschen.

Linke Papille porzellanweiss. Rechte Papille besonders in der temporalen Hälfte abgeblasst. Arterien sehr eng.

Beiderseits Nystagmus, am stärksten bei dem Blick nach rechts. Bei der Konvergenz bleibt das rechte Auge zurück. Strabismus divergens beiderseits.

Intelligenz intakt.

Trotz der ziemlich schweren körperlichen Erscheinungen bleibt die Pat. intellektuell vollständig normal, ihre kortikalen Zentren scheinen ganz intakt zu sein. Sie interessiert sich lebhaft für alles, sie fasst alles rasch auf, spielt mit ihrer Nachbarschaft. In ihrem Gang ist keine Störung vorhanden.

Die Diagnose ist hier nicht leicht. Eine Hirngeschwulst oder ein Hydrocephalus acquisitus ist nach dem ganzen Verlauf wohl ausgeschlossen. Ebenso ist eine meningeale Affektion sehr unwahrscheinlich. Desgleichen fehlt jeder Anhaltspunkt für eine syphilitische Erkrankung. Gegen eine infantile multiple Sklerose spricht die Schwere der linken Opticuserkrankung. Wir sind daher sehr geneigt eine multiple Gliomatose anzunehmen. Später wird voraussichtlich über den weiteren Verlauf berichtet werden.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. *Ziehen*, für die gütige Ueberlassung des klinischen und pathologischen Materials und Unterstützung bei Ausführung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

- Borst*, Lehre von den Geschwülsten I. S. 243 u. 506.
Burckhardt, Ein Fall von multipler Sklerose im Kindesalter. Dissertation, Kiel 1904.
Collins, Joseph, Gliom der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. 97.
Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Arch. f. Psychiatrie. 1898. Bd. 30.
Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 26. S. 619.
Müller, Ed., Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Januar 1907.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.
Schiffner, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1903. S. 381.
Schmaus-Sacki, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
Schüle, Weiterer Beitrag zur Hirn- und Rückenmarksklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871. Bd. 8.

- Schupfer*, Ueber die infantile Herdaklerose. Monatschr. f. Psych. u. Neurologie. 1902. Bd. 12.
Sokoloff, Zwei Fälle von Gliom des zentralen Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1887. Bd. 41.
Strümpell, Krankheiten des Nervensystems.
Unger, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Zentralnervensystems im Kindesalter. Leipzig und Wien 1887 (hier auch die ältere Literatur).
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Vol. II. S. 135.
Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M. 1895.
Ziehen-Zander, Anatomie des Nervensystems. 1 und 2.

Erklärung der Figuren auf Tafel XIX—XX.

Fig. 1. *Pal*-Präparat (No. 3). Schwache Vergrößerung. g) Funiculus gracilis diffus von massenhaften Gliafasern durchsetzt; c) kleine zirkumskripte Stelle in dem Funiculus cuneatus, an der keine markhaltigen Nervenfasern vorhanden sind.

Fig. 2. *Pal*-Präparat (No. 23). Schwache Vergrößerung, etwa 1,5 mm oberhalb des Schnittes, der auf Fig. 1 abgebildet ist. g) Funiculus gracilis wie in Fig. 1; c) zirkumskripte gliomatöse Stelle in dem Funiculus cuneatus.

Fig. 3. *Pal*-Präparat (No. 43). Schwache Veränderung. g) Veränderter Funiculus gracilis; p) erweiterter perivaskulärer Lymphraum.

Fig. 4. *Pal*-Präparat (No. 63.) Schwache Vergrößerung. g) Funiculus gracilis; c) zirkumskripte Stelle in dem Funiculus cuneatus, wo keine markhaltigen Nervenfasern vorhanden sind.

Fig. 5. *Pal*-Präparat (No. 83). Schwache Vergrößerung. c) Substantia grisea centralis; a) Fibrae arcuatae internae und erweiterte Blutgefäße; o) untere Olive.

Fig. 6. *Pal*-Präparat (No. 103). c) Subst. grisea centralis; o) stark veränderte untere Olive.

Fig. 7. *Pal*-Präparat (No. 123). o) Stark veränderte Olivenkerne.

Fig. 8. *Pal*-Präparat (No. 148). Schwache Vergrößerung. Hie und da erweiterte Gefäßlumina. a) Stark veränderte Olive; b) zwei unveränderte Bündel markhaltiger Nervenfasern im Olivengebiet.

Fig. 9. *Pal*-Präparat. Starke Vergrößerung; markhaltige Nervenfasern aus Hauptoliven der Präparate Fig. 8.

Fig. 10. *Pal*-Präparat. Starke Vergrößerung. Zirkumskripte Stelle in dem Funiculus cuneatus aus dem Präparat No. 3.

Fig. 11. *Bielschowsky*-Färbung. Starke Vergrößerung. Gliazelle aus dem Gebiete der Fibrae arcuatae int.

Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. KURT MENDEL.

(Fortsetzung.)

XIII. Paralysis agitans und Unfall.

In der Aetiologie der Paralysis agitans werden von sämtlichen Forschern, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben (insbesondere auch schon von *Charcot*), psychische und körperliche Traumata erwähnt. Dass letztere eine gewisse ursächliche Rolle

bei Entstehung der Schüttellähmung spielen, wird selbst von Forschern, die keinen reinen Fall von traumatischer Paralysis agitans gesehen haben, wie *Sachs* und *Freund*, *Glorieux*, *v. Frankl-Hochwart*, zugegeben. *Krafft-Ebing* fand die traumatische Aetiologie in etwa 7 pCt. seiner Fälle (unter 110 Fällen 7 mal), *v. Górski* stellte unter 10 Fällen von Paralysis agitans 3 mal ein Trauma in der Anamnese fest, *Heimann* unter 19 Fällen 2 mal, *Ruhemann* 7 mal unter 35 Fällen, *Bischowski* 2 mal unter 23 Fällen und *Eulenburg* 2 mal unter 46 Fällen, viele Autoren (wie *Pearce*, *Herdtmann*, *Schmidt*, *Walz*, *Jolly*, *Linow*, *Machol*, *Hitzig*, *San Martin*, *Bendix* u. A.) bringen kasuistische Beiträge zur Frage der Paralysis agitans post trauma. Eine ausführliche Zusammenstellung der Fälle finden wir bei *Walz*.

Windscheid, *Wollenberg* und *Jolly* halten es für wahrscheinlich, dass gerade bei der Entwicklung der Paralysis agitans dem das körperliche Trauma begleitenden psychischen Momente (Schreck, Angst) eine gewisse Rolle zukommt, um so mehr, als man auch allein nach seelischen Erregungen das Leiden mitunter zum Ausbruch kommen sieht. So wirkten in dem von *Jolly* begutachteten Fall (siehe später) die Erschütterung des Nervensystems und die mit dem Trauma verknüpfte Gemüts-erregung zusammen, um in dem bereits prädisponierten Nervensystem (der Bruder des Verletzten litt gleichfalls an Paralysis agitans!) die Erscheinungen der Krankheit zum Ausbruch zu bringen (siehe auch meine Fälle 3, 6 und 9).

In welcher Weise eine Verletzung bei einem Individuum eine Paralysis agitans hervorrufen kann, darüber zu diskutieren erscheint müßig und nutzlos, solange uns die pathologische Anatomie des Leidens so wenig bekannt ist wie gegenwärtig. Jedenfalls spielt das Alter eine Rolle bei der Entstehung der Krankheit, da in allen Fällen, die einigermassen sicher sind, mittleres oder höheres Alter angegeben wird. Der jüngste Kranke *Ruhemanns* war 57, derjenige von *v. Górski* 49 Jahre alt, der älteste 72 bzw. 73 Jahre; beide Fälle *Herdtmanns* zeigen ein Alter von 57 Jahren, *Bendix'* und *Walz'* Patient ist 61jährig u. s. w. Von meinen 9 Kranken steht der jüngste im 47., der älteste im 70. Jahr, das Durchschnittsalter beträgt bei denselben 56 Jahre. *Wahrscheinlich ist zur Entwicklung der traumatischen Paralysis agitans ein abnorm verändertes Nervensystem erforderlich*; nur so ist die relative Seltenheit des Vorkommens einer „Schüttellähmung nach Unfall“ zu erklären. „Diese abnorme Veränderung kann,“ wie *Balz* schreibt, „vor der Verletzung als angeboren oder erworben schon bestanden haben, oder sie kann erst nach und durch die Verletzung zustande kommen.“ So hat in meinem Fall 9 der erste Unfall wahrscheinlich den Boden geschaffen, auf welchem dann der zweite Unfall die Paralysis agitans erzeugte. Der erste Unfall hätte also die Prädisposition gegeben, und der zweite mit seinem ungünstigen psychischen Einfluss würde die veranlassende Rolle zur Entstehung der Schüttellähmung gespielt haben.

Ebenso wie bezüglich des Alters der Erkrankten zwischen traumatischen und nichttraumatischen Fällen von Paralysis agitans völlige Gleichheit besteht, ebenso gilt dies für die Symptomatologie und die Prognose, letztere ist ebenso infaust für traumatische wie für die gewöhnlichen Fälle, bezüglich ersterer scheint mir das Zittern bei den traumatischen Fällen ausgesprochener zu sein, nur v. *Górski* und *Bendix* berichten über je einen Fall von Paralysis agitans sine agitatione nach Unfall.

Das Zittern beginnt nicht selten in dem vom Trauma ergriffenen Gliede; ist dies der Fall, so gewinnt die Annahme des Zusammenhangs zwischen Leiden und Unfall sehr an Wahrscheinlichkeit. Unsere Fälle 7, 8, 9, 10, 12 gehören hierher. Einige Autoren, wie *Walz* und *Krafft-Ebing*, sind sogar der Meinung, dass die lokale Verletzung stets auch die Oertlichkeit bestimmt, an welcher sich der Tremor zuerst zeigt. Es sind jedoch Ausnahmen von dieser Regel beschrieben; so sah *Ruhemann* in einem seiner Fälle im Anschluss an eine Kontusion des *linken* Oberarms das Zittern der beginnenden Schüttellähmung zuerst im *rechten* Arm auftreten, v. *Górski* beschreibt einen Fall, wo das Trauma den linken Oberschenkel traf, das Zittern aber zuerst im *rechten* Fuss sich zeigte, und *Charcot* stellte nach *linksseitiger* Schulterverletzung den ersten Tremor in der *rechten* Hand fest.

Nach allgemeiner Erschütterung des Körpers soll (nach *Walz*) das Zittern stets an den oberen Gliedmassen beginnen. Dies gilt ja zumeist auch für die nichttraumatischen Fälle. Eine Reihe der veröffentlichten Fälle betrifft Individuen, bei welchen die Verletzung an sich relativ unerheblich war, was auch für meine Fälle 4, 5, 7, 11 zutrifft. Gerade leichte Unfälle sollen nach einigen Autoren Anlass zur Entwicklung einer Paral. agitans geben können.

Der Zeitraum zwischen Unfall und Ausbruch des Leidens kann zwischen Tagen und Jahren schwanken, meist beträgt er wohl einige (etwa 4—6) Wochen.

Einigkeit herrscht bei den verschiedenen Autoren darüber, dass bei der Paralysis agitans — wie ja wohl auch bei jeglicher anderen Erkrankung — ein Trauma verschlimmernd auf den Verlauf des Leidens einwirken kann, wofür meine Fälle 1—3 ein Beispiel abgeben.

Nicht unerwähnt möchte ich schliesslich lassen, dass in der Literatur (hierauf hat auch *Walz* bereits hingewiesen) eine grosse Reihe von Fällen als Paralysis agitans figurieren, welche in Wirklichkeit Hysterien sind. Bekanntlich kann ja der hysterische Tremor dem Schütteltremor der Paralysis agitans überaus ähnlich sehen; auch kann der von *Nonne* und *Fürstner* beschriebene, zur Hysterie gehörige Symptomenkomplex der „pseudospastischen Parese mit Tremor“ zuweilen Anlass zur Verwechslung mit der Paralysis agitans geben.

Bei Individuen unter 45 Jahren, sowie bei günstig verlaufenden Fällen ist immer Vorsicht bei der Diagnosenstellung, beziehungsweise

hohes Misstrauen gegen die von anderen Aerzten etwa gestellte Diagnose „Paralysis agitans“ am Platze.

Ich gehe nunmehr zu meinen Fällen über:

A. Fälle, bei denen die Paralysis agitans schon vor dem Unfall bestand, der Unfall aber deutlich verschlimmernd einwirkte.

Fall 1. K. F., 69 Jahre, Betriebssekretär.

Vater starb, 74 Jahre alt, am Schlaganfall, ebenso Mutter im Alter von 82 Jahren. 2 gesunde Kinder. Vor 40 Jahren Schanker, mit grauer Salbe behandelt. Keine Sekundärererscheinungen. Früher sonst gesund. Potus negiert. Beginn des jetzigen Leidens vor ca. 10 Jahren. Als Anlass für dasselbe gibt F. den anstrengenden Dienst an, besondere Aufregungen habe er nie gehabt. Keine Erkältungen. Zunächst Zittern der rechten Hand beim Schreiben (Pat. ist Sekretär!), dann ging das Zittern auf die linke Hand und den ganzen Körper über. Seit ca. 1 Jahr Sprache schlechter. Vor 6 Wochen zog sich F. durch Hinfallen eine Luxation im rechten Schultergelenk zu, seitdem deutliche und rapide Verschlechterung des Zustandes. Seit 14 Tagen ist das Gehen nicht mehr möglich, seit dieser Zeit auch leichter Decubitus. — F. wurde in meine Klinik aufgenommen. Status bei der Aufnahme: Gutgenährte Person. Im ganzen Körper Vibrieren und Schüttelbewegungen, die sich dem Bette mitteilen. Starrer Gesichtsausdruck, nur durch das rhythmische Zittern der Zunge und Lippen etwas lebhaft erhalten. Hirnnerven frei. Sprache undeutlich, näseld. Beide Hände in Schreibfederstellung. Bewegungen im rechten Schultergelenk schmerzhaft. Starke Muskelteifigkeit und hochgradiges Schütteln in beiden Armen. Stehen und Gehen nur mit Unterstützung möglich. Pro- und Retropulsion. Starke Muskelsteifigkeit in den Beinen, besonders rechts. Etwas lebhaftes Patellarreflexe. Kein Babinski. A. rad. derb. Leichter Decubitus. Bronchitis. Unter den Erscheinungen einer Pneumonie ging F. zugrunde. Die Sektion ergab eine Pneumonie der rechten Lunge, stark verwachsene Dura und Oedem des Gehirns, sonst nichts Abnormes.

Zweifelloos hatte in diesem Fall der Unfall das Leiden verschlimmert und den Verlauf desselben beschleunigt, indem ganz besonders die unteren Gliedmassen eine starke Verschlechterung bald nach der Verletzung zeigten: Das Gehen wurde unmöglich, hierdurch begünstigt trat der Decubitus und die Pneumonie und schliesslich der Exitus ein.

Fall 2. H. M., 46 Jahre alt, Arbeiter. Hered. 0. Auf der Schule schlecht, hat weder lesen noch schreiben noch rechnen gelernt. 1873—1876 Soldat. Während Beschäftigung in Brauerei täglich 3 Liter Bier. Ein Mitarbeiter erklärt, dass M. „bereits vor dem Unfall bei gebücktem Gang an Steifigkeit litt und schwere Arbeiten nicht verrichten konnte“. Auch habe er zuweilen Zittern in den Händen gehabt. Unfall September 1905: M. wurde beim Verladen von Säcken von einem derselben in gebückter Stellung in der Gegend des Hinterkopfes getroffen. Angeblich bewusstlos. Bald darauf Schwindel, Kopfschmerz, allgemeine Körperschwäche, Zunahme des Zitterns in den Händen, schwaches Gedächtnis, Erschwerung des Sprechens.

Objektiv: Steife Haltung des Kopfes und des Körpers. Starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck. Träge, tonlose, undeutliche Sprache. Deutliche Demenz. Hirnnerven, speziell Pupillen und Augengrund, ohne Sonderheit. Schreibfederstellung der Hände. Zittern der Hände und Schüttelbewegungen derselben auch in der Ruhe. Muskulatur straff und etwas starr, sie zeigt nicht genügend grobe Kraft. Beim Gehen hebt M. die Füsse nicht recht vom Boden ab, besonders das rechte Bein wird nachgeschleift. Muskulatur an den Beinen gespannt. Reflexe und Sensibilität normal. Retropulsion.

Gutachten: 1. M. ist von Jugend auf schwachsinnig.

2. M. leidet an Paralysis agitans (Muskelrigidität, Gesichtsausdruck, Schwerfälligkeit der Sprache, Tremor und Schreibfederstellung der Hände, der am Fussboden klebende Gang, Retropulsion).

3. Die jetzt bestehende Krankheit hat bereits vor dem Unfall begonnen. (M. selbst gibt an, er habe schon vor der Verletzung zeitweise Zittern in den Händen gehabt; ein Mitarbeiter berichtet über den gebückten Gang und die Muskelsteifigkeit des M. schon vor dem Unfall.) Das Leiden hat sich aber nach dem Trauma mehr und mehr entwickelt, so dass M. etwa 4 Monate nach dem Unfall zwar vorübergehend, aber wiederholt arbeitsunfähig und schliesslich — etwa $1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Unfall — völlig erwerbsunfähig wurde. Zwar ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch ohne Unfall die Krankheit in ihrem progredienten Verlauf in der bezeichneten Zeit zur vollen Arbeitsunfähigkeit geführt hätte, doch muss nach den wissenschaftlichen Erfahrungen bezüglich des Einflusses, den Verletzungen am Kopf und Rücken auf den Verlauf von Krankheiten, die in der Schädelhöhle oder im Wirbelkanal ihren Sitz haben, ausüben, die Möglichkeit erwogen werden, dass auch hier ein solcher Einfluss stattfand. Es ist die Annahme berechtigt, dass die Paralysis agitans in ihrem Verlauf durch den Unfall beschleunigt worden ist.

Fall 3. H. M., 56 Jahre. Von Mitarbeitern, sowie von M. selbst wird angegeben, dass schon vor dem Unfall, und zwar etwa in den letzten drei Jahren, zuweilen Zittern an den Händen bestand, und zwar dann, wenn M. nach Heben eines schweren Gegenstandes denselben hingehetzt hatte. Doch war M. bis zu dem Unfall völlig arbeitsfähig.

Unfall am 16. III. 1897: Eine Leiter, auf welcher M. stand, kam ins Rutschen. M. fiel mit derselben etwa $1\frac{1}{2}$ m herab. Er musste sofort die Arbeit aufgeben und, nachdem er sie vom 20. bis 27. IV. wieder aufgenommen hatte, sie wieder einstellen, um dann völlig arbeitsunfähig zu bleiben. Bereits bei der Begutachtung des M. im Juni 1897 wurde bei dem Verletzten das typische ausgesprochene Bild der Paralysis agitans gefunden.

Gutachten: Die Schüttellähmung bestand schon vor dem Unfall. Denn 1. gibt M. selbst an, schon vor der Verletzung zuweilen Händezittern gehabt zu haben, und 2. ist es nach dem gewöhnlichen Verlauf der Paralysis agitans nicht anzunehmen, dass, wenn dieselbe ihre Entstehungsursache in dem Unfall vom März 1897 gehabt hätte, sie bereits im Juni desselben Jahres so ausgeprägt wäre, wie es der Fall war, so dass M. schon als gänzlich erwerbsunfähig angesehen werden musste.

Tatsächlich liegt die Sache so, dass M., welcher vor dem Unfall trotz seiner Schüttellähmung seine volle Arbeit ausführen konnte, nach demselben und nachdem die äussere, durch den Unfall bedingte Verletzung geheilt war, durch das Leiden dauernd arbeitsunfähig wurde. Die Krankheit hat sich demnach durch das Trauma in der erheblichsten Weise verschlimmert. Zu der körperlichen Verletzung an sich kamen in diesem Falle auch noch psychische Momente, das Herausreissen aus der gewohnten Arbeit, die Veränderung der ganzen Lebensweise, die Sorge für die Zukunft u. s. w., welche die Krankheit in ungünstigem Sinne zu beeinflussen imstande waren.

B. Fälle, bei denen die Paralysis agitans auf den erlittenen Unfall zurückzuführen ist (Paralysis agitans traumatica).

Fall 4. A. K., 60 Jahre alt, Maurer. Bis zum Unfall angeblich völlig gesund.

Im 50. Lebensjahre — am 25. V. 1888 — erlitt K. einen Unfall dadurch, dass ihm ein Mauerstein auf den Kopf fiel, eine Kopfwunde und „einen Bruch oder mindestens einen Einbruch in dem rechten Seitenwandbein“ erzeugte. Aus den Unfallakten geht hervor, dass bereits bei einer am 27. VII. 1888 stattgehabten ärztlichen Untersuchung Schwäche in den Armen und ein sehr geringes Gliederzittern festgestellt wurde; ferner wird unterm 31. VII. 1890 ein „stupider“ Gesichtsausdruck erwähnt. Bei der ersten Untersuchung seitens eines Nervenpezialisten im Juli 1896 wurde das Bestehen einer Schlagaderwandverhärtung sowie des Symptomenkomplexes der Parkinsonschen Krankheit konstatiert.

Status im Jahre 1899: Mässiger Ernährungszustand. Am rechten Seitenwandbein Knocheneindruck, vom Unfall herrührend. Starrer Ge-

sichtsausdruck. Steifigkeit der Nackenmuskeln. Beide Hände, besonders die rechte, finden sich in anhaltender, in der Sekunde 3 mal erfolglicher zitternder Bewegung. Schreibfederstellung. Steifigkeit der Muskulatur an Armen und Beinen. „Klebt am Boden“. Retropulsion. Deutliche Arteriosklerose. Intelligenz- und Gedächtnisschwäche.

Gutachten: 1. K. leidet an Paralysis agitans.

2. Erfahrungsgemäss vermag im Anschluss an eine Verletzung eine Schüttellähmung aufzutreten. Im vorliegenden Fall wird man nun einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Krankheit und Unfall um so eher anzunehmen geneigt sein, als bereits bei der Untersuchung im Jahr 1888 — also 2 Monate nach dem Unfall — Schwäche in den Armen und geringes Gliederzittern konstatiert wurde und als im Jahre 1890 nächst dem Zittern der Hände und Unterlippe ein „stupider“ Gesichtsausdruck besonders erwähnt wird. (Es ist anzunehmen, dass schon damals jener Gesichtsausdruck in seinen Anfängen bestanden hat, welcher sich dann später als charakteristisch für die Schüttellähmung herausstellte.) Ist auch die Möglichkeit nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen, dass sich bei K. auch ohne den Unfall die Paralysis agitans entwickelt hätte, so muss doch nach Inhalt der Akten und unter Berücksichtigung der Tatsache, dass der Unfall in einer schweren Schädelverletzung bestand und dass erst im Anschluss an die letztere die Symptome des Leidens sich allmählich immer deutlicher gestalteten (während bis zum Unfall völliges Wohlbefinden und volle Arbeitsfähigkeit bestand), mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Krankheit ihren Ursprung in der erlittenen Verletzung hat.

Fall 5. W. R., 50 Jahre alt, Pferdebahnschaffner. Hered. 0. Lues und Alkoholismus negiert. Früher stets gesund, war 3 Jahre Soldat und machte einen Feldzug mit.

Unfall am 16. VI. 1900: Ein elektrischer Wagen fuhr von hinten auf einen Pferdebahnwagen auf. R., der auf dem Hinterrperron stand, fiel nach hinten auf die Leiste mit dem Rücken auf. Nicht bewusstlos. Starker Schreck. Tat bis zum 1. VII. Dienst weiter, spürte aber „Flattern“ in den Gliedern. Am 1. VII. meldete er sich krank. Seit dem Unfall entwickelten sich allmählich folgende Beschwerden: Schwächegefühl in den Beinen, dann in den Armen und schliesslich im ganzen Körper. Hierzu gesellte sich nach und nach Spannungsgefühl, sowie Zittern in den Extremitäten und nächtliche Unruhe.

Status im Februar 1901: Starrer Gesichtsausdruck, kein Mienenspiel. Langsame, monotone Sprache. Steifigkeit der Muskulatur der oberen und unteren Gliedmassen. Alle Bewegungen geschehen langsam und bedächtig. Schreibfederstellung. Paralysis agitans-Zittern der Hände in der Ruhe. „Klebt am Boden.“ Deutliche Pro-, Latero- und Retropulsion.

Gutachten: In Anbetracht des Fehlens eines jeglichen anderen ätiologischen Momentes, sowie unter Berücksichtigung des Beginns und Verlaufs des Leidens ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Schüttellähmung und dem erlittenen Unfall, bei welchem letzterem der starke Schreck eine nicht unwichtige Rolle gespielt haben mag, als bestehend anzunehmen.

Fall 6. M. T., 48 Jahre alt. Bis zum Unfall völlig gesund.

Unfall am 15. X. 1888: T. glitt beim Abladen leerer Kisten aus, fiel auf das rechte Knie und zog sich einen Bruch der Knieescheibe zu. Während in den ersten Gutachten stets nur von den örtlichen Störungen am Knie die Rede ist, wird in einem Gutachten vom 30. VI. 1890 zum ersten Male eine Schwäche der Arme erwähnt. Nach Angabe des Verletzten entwickelten sich allmählich im Laufe der Jahre Muskelsteifigkeit, Schwäche und Zittern in den Gliedmassen. Oktober 1896 wird die Diagnose auf Paralysis agitans gestellt. Status im März 1898: Auffallend starrer Gesichtsausdruck. Starre der Nackenmuskulatur. Grobschlägiges Händezittern auch in der Ruhe. Schreibfederstellung. Starre Muskulatur an oberen und unteren Extremitäten mit Bewegungsbeschränkung. Gang schwerfällig, besonders mit rechtem Bein, bei nach vorn überbeugter Körperhaltung. Die Füsse schleifen beim Gehen am Boden.

Gutachten: 1. Da erfahrungsgemäss die Schüttellähmung als erstes Zeichen eine gewisse Schwäche der Extremitäten hervorruft, da andererseits die im Jahre 1890 festgestellte Schwäche der Arme nicht als direkte Folge des Kniescheibenbruches betrachtet werden kann, da ferner die Paralysis agitans eine Krankheit ist, die mit seltenen Ausnahmen sich ungerne langsam entwickelt, so erscheint es wahrscheinlich, dass die jetzt (1898) bestehende Schüttellähmung ihre ersten Symptome etwa $1\frac{1}{2}$ bis $1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Unfall gezeigt hat.

2. Trotz dieses verhältnismässig langen Zeitraumes ist die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Krankheit und Unfall nicht von der Hand zu weisen, wenn auch natürlich durchaus nicht sichergestellt. (Erinnert sei daran, dass in mehreren Fällen der Zwischenraum zwischen Trauma und ersten Zeichen der Paralysis agitans mehrere Jahre betrug.) Der hauptsächlich schädigende Einfluss auf das Nervensystem des T. ist allerdings meines Erachtens nicht so durch die Patellarfraktur an sich, wie durch die lange fortgesetzten und auch nicht schmerzlosen Prozeduren zur Heilung des Bruches, durch das Verzichtemüssen auf die bisherige Tätigkeit für alle Zukunft und durch die so bedingten seelischen Erregungen, die den Verletzten trafen, ausgeübt worden.

Fall 7. W. W., 52 Jahre alte Frau. Hered. 0. 33 Jahre verheiratet, hat 13 mal geboren, 2 mal abortiert. 8 gesunde Kinder leben. Sie will bis zum Unfall stets völlig gesund gewesen sein, hat nie besondere Aufregungen oder Kummer gehabt und schuldigt mit Bestimmtheit den Unfall einzig und allein als Grund ihres Leidens an, da sie bis dahin durchaus gesund war, seit der Verletzung aber sich krank fühlt. Keine Rentenansprüche. Vor 2 Jahren glitt Frau W. aus und fiel auf den rechten Ellenbogen; sie legte dem Unfall keinen besonderen Wert bei, verspürte aber bald darnach zunächst Reissen, dann Zittern im rechten Arm. Später wurde auch das rechte Bein schwach und begann zu zittern. Auch merkte sie eine Steifigkeit in der rechten Körperseite, der Gang wurde schlechter, der Schlaf unruhig, es trat zeitweise Schwindel auf.

Objektiv: Typischer starrer Gesichtsausdruck. Schreibfederstellung und Schütteltremor der rechten Hand in der Ruhe. Rechtes Bein etwas schwächer. Gang etwas langsam und steif. Keine deutlichen Pulsionserscheinungen.

Das Leiden ist erst im Beginne, doch ist der Gesichtsausdruck und das Zittern so typisch, dass an der Diagnose kein Zweifel besteht. Beim Fehlen jeglichen anderen ätiologischen Momentes und in Anbetracht der sehr präzisen anamnestischen Angaben der Pat., die keinerlei Rentenansprüche zu machen berechtigt ist, ist anzunehmen, dass die Krankheit mit dem vor 2 Jahren erlittenen Unfall in ursächlichem Zusammenhang steht. Für diese Annahme ist auch die Tatsache zu verwerthen, dass die Erscheinungen der Paralysis agitans an dem bei der Verletzung betroffenen Arm begonnen haben und bisher lediglich an der rechten Körperseite lokalisiert geblieben sind. Allerdings ist hierbei als entwertendes Moment der Umstand zu berücksichtigen, dass die Schüttellähmung auch sonst zumeist in der rechten Hand ihren Anfang nimmt.

Fall 8. H. K., 66 Jahre alt, Arbeiter. Hered. 0. Potus negiert. Bis zum Unfall stets gesund gewesen. Unfall am 4. XII. 1891 (damals war K. 60 Jahre alt): Als K. vom Wagen stieg, glitt er auf der Erde aus, das Hinterrad des Wagens ging über beide Beine, verletzte ihm ausserdem den Mittelfinger der rechten Hand. K. konnte zwar anfangs nach dem Unfall noch gehen, lahmt jedoch stark. Er war alsdann 7 Wochen bettlägerig krank und konnte später nur unregelmässig arbeiten. Im Laufe der nächsten Jahre verschlimmerte sich der Zustand allmählich in starkem Grade; in den Akten wird im Jahre 1896 zuerst von einer Schüttellähmung gesprochen, dieselbe auf den erlittenen Unfall zurückgeführt. (Aus den Jahren 1892—1896 fehlt jeglicher Krankheitsbericht. Nur wird unterm 23. VII. 1892 seitens eines Bahnmeisters berichtet, dass K. zu ständiger Beschäftigung nicht aufgenommen

werden würde, „weil sein Gang zu langsam ist“). K. wurde im Jahre 1896 bereits als völlig erwerbsunfähig bezeichnet.

Befund bei der Untersuchung im Jahre 1897: Klagen: Schwäche in Beinen und in der rechten Hand, Zittern in der letzteren.

Objektiv: Typisch starrer Gesichtsausdruck. Grobschlägiges Zittern in der rechten Hand, in welches der ganze rechte Arm hineingezogen wird. Zeitweise wird dieses Zittern von Zittern des Kopfes begleitet. Muskeln des rechten Armes und rechte Schultermuskeln hochgradig starr, links nur in geringem Grade. Händedruck rechts völlig kraftlos, links fast normal. Auch am rechten Bein hochgradige Muskelstarre, links nur gering. Pro- und Retropulsion.

Gutachten: 1. K. leidet an Schüttellähmung.

2. Nach den bisherigen Erfahrungen ist die *Möglichkeit*, dass diese Schüttellähmung durch den Unfall vom 4. XII. 1891 hervorgerufen werden konnte, nicht von der Hand zu weisen.

3. Diese *Möglichkeit* wird zur *Wahrscheinlichkeit*, wenn gleichfalls auch ein *zeitlicher Zusammenhang* zwischen Unfall und Krankheitsbeginn als bestehend erwiesen werden kann. Dies ist nun in der Tat möglich, und zwar in folgender Weise: Unterm 23. VII. 1892, also 7 Monate nach dem Unfall, wird in den Akten der „langsame Gang“ des K. als auffällig erwähnt. Diese Erwähnung gewinnt deshalb eine besondere Bedeutung, weil in einer Reihe von Fällen von Paralysis agitans als eins der ersten Symptome — oft noch vor dem Zittern — eine gewisse Schwerfälligkeit und Behinderung des Ganges infolge der Starre der Beinmuskulatur erscheint. Es ist demnach anzunehmen, dass die 7 Monate nach der Verletzung konstatierte Gangstörung das erste Krankheitszeichen der Schüttellähmung bei K. darstellte; die *Wahrscheinlichkeit* des Zusammenhanges zwischen Krankheit und Trauma wird auch in diesem Falle dadurch erhöht, dass gerade die beim Unfall am meisten betroffenen Körperteile (die Beine und die rechte Hand) von dem Leiden am ersten und am intensivsten befallen wurden.

Fall 9. H. R., 51 Jahre alt. Potus neigert. Bis Unfall I nie ernstlich krank gewesen.

Im Jahre 1892 Unfall I: Ein Pferd schlug R. gegen den Unterkiefer, so dass er mit dem Hinterkopf auf einen Eimer fiel, er zog sich hierbei eine Unterkieferfraktur, am Hinterkopf einen komplizierten Schädelbruch zu.

Am 20. I. 1894 Unfall II: Beim Versuch, Pferde aus einem brennenden Stall zu retten, wurde R. durch den Rauch betäubt, er zog sich starke Brandwunden zu, und zwar wurden ihm die Kopfhare und Kopfhaut fast gänzlich abgeengt, ausserdem Brandwunden an beiden Armen und Händen. Er wurde unter dem Pferde hervorgezogen, letzteres hatte ihn auf den linken Arm getreten.

Seit Unfall I anhaltende Kopfschmerzen, seit Unfall II völlig arbeitsunfähig.

Januar 1897 Klagen: Kopfbeschwerden, Steifigkeit im Nacken, Zittern in den Extremitäten, Schwäche und Schmerzen im linken Arm. Objektiv: Starrer Gesichtsausdruck. Schreibfederstellung. Grobschlägiges Paralysis agitans-artiges Zittern im linken Arm. Retropulsion. Arteriosklerose.

Gutachten: 1. R. leidet an Paralysis agitans.

2. R. hat bei dem ersten Unfall unzweifelhaft eine starke Erschütterung seines Nervensystems, bei dem zweiten neben den erlittenen Verbrennungen einen erheblichen Schreck und grosse Angst angesichts des brennenden Stalles erfahren. Wissenschaftlich ist demnach die *Möglichkeit* gegeben, dass sowohl der erste wie der zweite Unfall, vielleicht auch das Zusammenwirken beider, der Schüttellähmung als Ursache gedient hat. Diese *Möglichkeit* wird zur *Wahrscheinlichkeit*, wenn sich auch ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung nachweisen lässt. Dies ist nun in der Tat möglich. Allerdings lässt sich von den Symptomen, die in den Akten als Folgen des ersten Unfalls geschildert werden, kein einziges mit irgendwelcher

Sicherheit auf eine sich entwickelnde oder schon bestehende Schüttellähmung zurückführen. Anders dagegen verhält es sich mit denjenigen Krankheitszeichen, die etwa 3 Monate nach dem zweiten Unfall mitgeteilt werden: Die Brandwunden waren (wie die Akten berichten) geheilt, aber „es bestand Steifheit und Taubheit der Hände und Muskelschmerzen in denselben“. Dies sind Symptome, welche sehr wohl als Anfangsstadien der jetzt bestehenden Krankheit aufgefasst werden können. Damit wäre ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem zweiten Unfall und dem Beginn der jetzigen Schüttellähmung gegeben.

Die Annahme liegt nahe, dass durch den ersten Unfall eine gewisse Schwäche im Nervensystem des R. hervorgerufen worden ist und dass auf dem so vorbereiteten Boden durch den zweiten Unfall die Bedingungen gegeben wurden, die zur Entwicklung der Paralysis agitans führten.

Fall 10. H. L., 51 Jahre. Hered. 0. Lues negiert. Alkohol mässig. Bis Unfall völlig gesund, keine besonderen Aufregungen. Unfall 9. II. 1904: L. glitt auf einer mit Kleister beschmierten Steintreppe aus, fiel 16 Stufen hinab auf den linken Ellenbogen. Stark blutende Wunde am linken Ellenbogen. Einen Augenblick bewusstlos. Starker Schreck. Seitdem Zittern und Schwäche in linker Hand, leichtes Lahmen mit dem linken Bein. In letzter Zeit sei die Sprache langsamer geworden. Objektiv: Maskenartiger Gesichtsausdruck. Vornübergeneigte Rumpfhaltung. Monotone Sprache. Anhaltender grobschlägiger Tremor der linken Hand in der Ruhe. Schreibfederstellung daselbst. Linkes Bein wird etwas mühsam aufgesetzt. Linker Arm schwächer. Die rechte Seite, speziell rechte Hand, ist völlig normal.

In Anbetracht des Fehlens jeglichen anderen ätiologischen Momentes, des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Beginn des Leidens sowie der Lokalisation des letzteren an der beschädigten Extremität ist der Unfall als Ursache der Paralysis agitans anzuschuldigen.

Fall 11. H. H., 53 Jahre. Hered. 0. Bis Unfall völlig gesund. Lues, Alkohol negiert. Unfall Oktober 1904: Quetschung des Kopfes durch eine Eisenbahntür. Keine Bewusstlosigkeit. Seitdem Kopfschmerz, Schwindel, Handzittern, besonders rechte, unruhiger Schlaf. Objektiv: Typischer Gesichtsausdruck, Schreibfederstellung, andauerndes Zittern der rechten Hand wie bei Paral. agitans, links weniger. Retropulsion.

Fall 12. B. H., 62 Jahre. Hered. 0. Ledig, früher schwächlich, sonst gesund. 1894 Achseldrüsenentzündung links, seitdem linker Arm etwas schwächer, doch kein Zittern. Pat. führt ihr Leiden mit voller Bestimmtheit auf einen vor 2 Jahren stattgehabten sehr starken Stoss des linken Ellenbogens gegen eine scharfe Fensterkante zurück. Keine Wunde. Keine Schwellung. Doch sei der Stoss so heftig gewesen, dass sie noch wochenlang Schmerzen an der betreffenden Stelle hatte. Seit diesem Unfall sei der linke Arm deutlich schwächer, am Tage nach dem Stoss, als Pat. den Arm zu bewegen begann, leichtes Zittern im linken Arm, das langsam und allmählich zunahm. Bis zum Tage des Unfalls war sicher kein Zittern vorhanden. 1 Jahr nach dem Unfall begann Schwäche und Zittern auch im rechten Arm, dann im ganzen Körper. Seit 6 Wochen sind Beine schlechter und zittrig, besonders das linke. Die Untersuchung ergibt eine typische Paral. agitans mit besonderer Beteiligung der linken Seite, speziell des linken Armes: typischer Gesichtsausdruck, starkes Zittern an Kopf, Rumpf und Extremitäten, typische Körperhaltung, schleicher Gang, Schreibfederstellung, Retro- und Lateropulsion.

Schliesslich füge ich zwei Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes bei:

1. Obergutachten *Jollys*, betreffend den Zusammenhang einer Schüttellähmung mit einem Unfall. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes, 1898, S. 188.

W. H., Steuermann. Der Unfall bestand darin, dass H., nachdem ein von ihm gesteuerter Kahn durch Zusammenstoss mit einem andern leck

geworden war, sich zur Feststellung des Schadens in die Kajüte begeben wollte, hierbei einige Stufen hinabfiel und mit dem Kopf auf einen harten Gegenstand aufschlug. Jolly führt in seinem, auf Grund der Akten abgegebenen Obergutachten etwa folgendes aus:

1. Die Entwicklung der Paral. agitans bei H., sowie bei dessen Bruder ist nicht wohl ein lediglich zufälliges Zusammentreffen, sondern eine gleichartige, auf Vererbung beruhende Anlage, die als disponierende Ursache angesprochen werden kann. Das Vorhandensein einer Krankheitsanlage genügt zwar unter Umständen, um die Krankheit zur Entwicklung zu bringen, zuweilen wird aber erst durch mehr oder weniger intensive äussere Einwirkungen (Traumata und psychische Erregungen) der Ausbruch der Krankheit bewirkt.

2. Während bei H. vor dem Unfall kein Zittern beobachtet wurde, ist es 2—4 Wochen nach dem Trauma zum ersten Male aufgefallen. Im vorliegenden Fall haben einesteils die durch den Fall bewirkte Erschütterung des ganzen Nervensystems, andernteils die sowohl durch den Fall, wie durch die vorangegangene Havarie bedingte Gemütsregung zusammengewirkt, um in einem bereits dazu veranlagten Nervensystem die Krankheitserscheinungen der Paralysis agitans zum Ausbruch zu bringen. Dass dabei in dem direkt durch Kontusion schmerzhaft gewordenen Arme zuerst das Schütteln auftrat, entspricht den in analogen Fällen gemachten Erfahrungen. Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist das Leiden auf den Unfall zurückzuführen.

Das Reichs-Versicherungsamt schloss sich diesem Gutachten an.

2. Obergutachten *Bardenheuers* über die Entstehung einer Schüttellähmung infolge eines mit heftiger Gemütsbewegung (Schreck) verbundenen und ausgedehnte Verbrennungen der Haut an Armen und Beinen verursachenden Unfalls. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts, XXII, 1906.

M. A., Aschenschieber, 50 Jahre alt. Unfall am 8. VI. 1900: A. sank beim Entfernen eines Eisenstückes in die Asche ein und mit dieser, die glühend heiss war, die Böschung hinab. Er zog sich dabei ausgedehnte Verbrennungen beider Beine, beider Arme, des Rückens und des Gesässes zu. Nach langsamer Verheilung der verbrannten Hautpartien Spannungsgefühl in den Beinen und Schmerzempfindung beim Gehen. Allmählich entwickelte sich eine Paralysis agitans, welche B. auf die mit der äusseren Gewaltwirkung verbundene heftige Gemütsbewegung zurückführt. „Namentlich Erfrierungen und Verbrennungen der Haut scheinen öfters Gelegenheitsursachen für die Entstehung des Leidens abzugeben.“

Auf Grund dieses Gutachtens gewährte das Reichs-Versicherungsamt dem Verletzten eine 50 Proz. Unfallrente.

Schlussfolgerung.

Auf Grund der vorstehenden Ausführungen schliesse ich, dass ein Trauma sehr wohl imstande ist, die Erscheinungen der Schüttellähmung zum Ausbruch zu bringen und dass in einer grösseren Anzahl von Fällen neben dem Unfall ein anderes ätiologisches Moment nicht zu erüseren ist. Immerhin kommen wir auch in diesen Fällen ohne die Annahme einer vorhandenen Prädisposition zur Erkrankung nicht aus. Zu dieser Prädispositions-Annahme gesellt sich dann noch die Forderung eines gewissen Alters des Verletzten und eines zeitlichen Zusammenhanges zwischen Beginn der Krankheit und Trauma als Bedingungsfaktoren für den Ausbruch des Leidens nach dem Unfall bezw. für deren beiderseitigen Zusammenhang hinzu.

Benutzte Literatur.

- Arndt*, Ein Fall von Par. agit. im Anschluss an ein Schädeltrauma. Monatschrift f. Unfallheilk. 1901. S. 166.
- Bardenheuer* und *Frank*, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes. XXII. 1906.
- Becker*, Par. agit. nach einem Fall auf die Schulter. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1895. No. 3.
- Bendix*, Paral. agit. sine agitatione. Med. Ges. Göttingen. Sitz. v. 5. V. 1904. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1405.
- Dirks*, Ein Fall von Par. agit. traum. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.
- Erb*, Paralysis agitans. Deutsche Klinik. 1891.
- Flatau*, G., Traum. Nervenerkrankungen mit Paral. agitans-ähnlichen Symptomen. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1905. No. 4.
- Glorieux*, Le mal de Parkinson. La Policlinique. 1892. No. 4.
- Golebiewski*, Grundriss der Unfallheilkunde. München 1900.
- von Görski*, Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie und Symptomatologie der Par. agit. Inaug.-Diss. Berlin 1899.
- von Halban*, Par. agit. nach Trauma. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 21.
- Heimann*, A., Ueber Paral. agit. Inaug.-Diss. Berlin 1888.
- Herdsmann*, Zwei Fälle von traumatisch entstandener Schüttellähmung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. No. 6.
- Jolly*, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes. 1898. S. 188.
- Klieneberger*, Beitrag zur Symptomatologie der Paral. agit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIII. H. 1.
- Köhler*, Fall von Par. agit. nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899. No. 2.
- Krauss*, Fall von Par. agit. traumatica. Inaug.-Diss. München 1904.
- v. Krafft-Ebing*, Die Aetiologie der Paral. agit. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 1.
- Derselbe, Paral. agit. durch mechanisches Trauma. Wiener klin. Wochenschrift. 1899. No. 2.
- Linow*, Ueber traumatische Entstehung der Par. agit. Berlin. klin. Wochenschrift. 1899. No. 44.
- Machol*, Ein Fall von Paral. agit. nach Ulnarisverletzung. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
- Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.
- Pearce*, Trauma as an exciting of Par. agit. Philad. med. Journ. 1901. S. 1017.
- Röher*, Par. agit. und Trauma. Inaug.-Diss. Rostock 1906.
- Ruhemann*, K., Ueber Schüttellähmung nach Unfällen. Berl. klin. Wochenschrift. 1904. No. 13—15.
- Sachs* und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfall. Berlin 1899. Fischersche Buchh.
- Schmidt*, Karl, Paralysis agitans nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904. No. 2.
- Strümpell*, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. III. 1894.
- Thiem*, Handbuch der Unfallkrankungen. Stuttgart 1898. Verl. von F. Enke.
- Vandier*, De la par. agit. de cause traumat. Thèse de Paris. 1886.
- Walz*, Die traumatische Paral. agit. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XII. 1896.
- Windscheid*, Der Arzt als Begutachter. Jena 1905. Verl. v. G. Fischer.
- Wollenberg*, Chorea, Paral. agit. Nothnagels spez. Path. u. Ther. XII. 1899.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

1. Ziemann, Deutsch. med. Woch. 1907. No. 52. p. 2183.

Z. will zu weiterer Forschung über das Vorkommen der Paralyse bei Farbigen anregen, indem er auf die Seltenheit der Paralyse bei Negern trotz der Häufigkeit und Verbreitung der Syphilis hinweist. Ihm ist das in Kamerun aufgefallen, ähnliche Erfahrungen sollen aber auch in Mittelamerika gemacht sein, wo trotz 50 pCt. Syphilis Paralyse fast fehlen soll. Z. nimmt an, dass das Negerhirn besser als das des Europäers imstande sei, die anatomische Läsion der kleinzelligen, perivaskulären Infiltration zu ertragen, eine Annahme, die gewagt erscheint angesichts der pathologisch-anatomischen Befunde bei Schlafkrankheit (*Spielmeyer*), die sich mit den bei Paralyse gefundenen Bildern zu decken scheinen. Wenn Z. weiter berichtet, dass auch andere Bilder komplizierterer geistiger Störungen selten seien, und dass Arteriosklerose überaus selten sei, so liegt der andere Schluss nahe, dass Ursache des Fehlens dieser Krankheiten und der Paralyse die geringe Inanspruchnahme des Negerhirns durch geistige Anspannung sei; diese Auffassung wird auch durch die obige Beobachtung bezüglich der Arteriosklerose gestützt, deren Zunahme bei Kulturvölkern ja ebenfalls zu einem Teil der starken Inanspruchnahme des Nervensystems zugeschrieben wird. *Rodenwaldt-Hamburg.*

2. Kinoshige Miura, The Philippine Journal of Science. 1907. No. 5. Some remarks concerning kutisagari or vertige paralyzans.

Kutisagari ist nach *Miura* eine im Norden Japans bei Landleuten vorkommende, in Anfällen auftretende nervöse Erkrankung, welche mit dem von *Gerlier* 1885 in Ferney (Schweiz) beobachteten endemischen Vertige paralyzans identisch ist, deren Hauptsymptome erstens in Augenstörungen (nebelhaftes, undeutliches Sehen, Ptosis der Lider, Doppeltsehen), ferner in Störung der Motilität der Zunge, der Lippen, der Kau- und Schlingsmuskulatur und in Paresen der Rücken-, Nacken- und Extremitätenmuskulatur bestehen. Die Krankheit tritt in kurzen (10 bis 15 Min.) und längeren Anfällen auf, leichter und schwerer, begleitet von Neuralgien in den betroffenen Muskeln, befällt die Leute mitten in der Arbeit, besonders beim Arbeiten in gebückter Stellung und bei einformig oft wiederholten Bewegungen.

In schweren Fällen besteht komplette doppelseitige Ptosis, völlige Unfähigkeit, zu schlucken und zu kauen, sodass die Nahrung aus dem Munde fiesst, völlige Unfähigkeit, mit den Händen zu schaffen. Aus gebückter Stellung ist Aufrichten nur mit Hülfe der Arme durch Aufstützen auf die Oberschenkel möglich.

Krämpfe, Störungen der Sensibilität, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen.

Körperliche Anstrengung löst die einzelnen Anfälle aus, bei mehrfachen Rezidiven tritt auch Abmagerung der Muskeln ein. Dies ist aber die einzige Ähnlichkeit mit der differential-diagnostisch in Betracht kommenden myasthenischen Paralyse, von der die Krankheit durch ihren endemisch-epidemischen Charakter und durch ihr rasches Kommen und Gehen streng zu scheiden ist.

Die ätiologischen Faktoren sind unbekannt. Latente Malaria ist auszuschliessen. *Miura* nimmt mit *Gerlier* enges Zusammenwohnen mit Haustieren als Ursache an, das einzige ätiologische Moment, was die japanische Gegend mit der Schweizer Gegend gemein hat. Ueber den Uebertragungsmodus lässt sich *Miura* nicht aus, erwähnt nur, dass Katzen und Hühner dort, wenn auch seltener, an ähnlichen Affektionen leiden.

So naheliegend es ist, das dauernde Einatmen der ammoniakhaltigen Stallluft als Ursache anzuschuldigen, so kann doch dieser Faktor als Ursache nicht ausreichen angesichts der *Miura* gewiss nicht bekannten Tatsache, dass bei uns in Norddeutschland in weiten Gegenden gewohnheitsgemäss Kuhpflieger und Pferdekehnechte im Stall schlafen; da müssten doch ähnliche Affektionen beobachtet worden sein. *Rodenwaldt-Hamburg.*

Bericht über den Kongress für innere Medizin in Wien.

6. bis 9. April 1908.

Von speziell neurologischem Interesse waren nur wenige Vorträge. Den grössten Raum nahmen die Verhandlungen über die Serumforschung (*Neisser, Wassermann*), über Herz- und Darmerkrankungen ein.

Dozent *S. Erben-Wien*: Zur Differentialdiagnose der Ischias.

Die ausgebildete Ischias hat genügend charakteristische Lokalisation des Schmerzes, aber die segmentäre Ischias ist schwer auseinanderzuhalten von der Meralgia paraesthetica, der chronischen Coxitis, den Schmerzen der Diabetiker oder Alkoholiker, von der Trichinose, der Angiosklerose der Muskeln, der Achillodynie, der Tarsalgie, den chronischen Gelenkprozessen im Bereich des Fusses, den gichtischen Ablagerungen, dem Plattfuss. Auch Schmerzen im Bein bei Neurasthenikern treten unter dem Bilde einer teilweisen Ischias auf, das gleiche trifft man bei manchen Paralytikern, tiefer Kompressionsmyelitis, Tabes und der hysterischen Pseudoneuralgie („Pseudoischias“). Nun weist *Erben* auf 2 Merkmale hin, welche bei Schmerz in einem Bein alle oben angeführten Krankheiten ausschliessen und nur für Ischias sprechen.

1. *Nur der Schmerz der Ischiadiker wird durch Aktionen der Bauchpresse (Husten, Niesen) gesteigert.*

Auf das 2. Merkmal kommt man bei Betrachtung der Lendenwirbelsäule während der Rumpfbeugung. Die *unteren Lendenwirbel beteiligen sich nicht an der Rumpfbeugung*, wenn Ischias besteht; die Rumpfbeugung vollzieht sich hauptsächlich in den Hüftgelenken, indes die Dornfortsätze der Lendenwirbel nicht so wie bei Normalen deutlich hervortreten. Bei stärkerer Erkrankung des Nerven bleibt sogar die Lendenwirbelsäule trotz tiefster Verbeugung hohl (in Lordosehaltung wie beim militärischen Aufrechtstehen). Das Phänomen ist nicht mit der Scoliosis ischiadica zusammenzuwerfen; die Skoliosis ist selten und offenbart sich schon beim Aufrechtstehen des Kranken, indes die geschilderte Beweglichkeitshemmung häufig vorkommt und erst bei extremer Rumpfbeugung zutage tritt. Ursache des Phänomens ist die Empfindlichkeit des schmerzhaften Lumbosakralplexus gegenüber einer Dehnung; wenn die unteren Lendenwirbel bei der Rumpfbeugung nicht auseinanderrücken, sondern zusammengedrückt bleiben („mit hohlem Kreuz“), dann wird dem kranken Nerven die Dehnung erspart. Diese Methode der Prüfung auf Dehnungsempfindlichkeit des Hüftnerven ist bequemer als die Versuchsanordnungen von *Lasègue, Bruet, Fajerstain, Moutard-Martin, Bechterew* und wird sich eher einbürgern.

Lilienheim-Bad Nauheim.

Buchanzeigen.

E. Waxweller, Esquisse d'une sociologie. Travaux de l'Institut Solvay. Fasc. 2. Paris 1906.

Referent kommt der Bitte des Verfassers um eine kurze Besprechung seines Werkes um so lieber nach, als das Interesse für soziologische Fragen bei Psychiatern und Neurologen leider recht gering ist. Für die Psychiatrie und Neurologie handelt es sich in vielen Fällen darum, festzustellen, wie weit das Individuum sich von dem Durchschnitt der umgebenden Personen entfernt. Die Feststellung und Kenntnis des letzteren erweist sich daher als unerlässlich. Dazu kommen weiter bestimmte Beziehungen der Individuen untereinander, welche wir eben als soziologische bezeichnen. Auch diese Beziehungen sind, wenigstens für den Psychiater, von grösstem Interesse,

insofern der psychisch normale Mensch zu diesen Beziehungen in normaler Weise Stellung nimmt. Bei vielen psychopathischen Konstitutionen, Paranoikern und Debilen ist diese Stellungnahme von Grund aus verschoben. Die Soziologie lehrt uns diese Beziehungen und die Stellungnahme des Individuums zu ihnen in ihrer normalen Form und Entwicklung kennen und kann insofern auch der Psychiatrie wichtige Dienste leisten. Freilich hat die Soziologie seither vielfach Irrwege eingeschlagen und sich dadurch mancher Interessen verschert. Das Buch von *Waxweiler* ist sehr geeignet, ihr das Interesse, das sie verdient, zurückzugewinnen. Es bleibt allenthalben in Fühlung mit den Naturwissenschaften und der Psychologie und führt namentlich in ganz ausgezeichnete Weise in die moderne soziologische Literatur ein. Z.

K. Bonhoeffer (Breslau). *Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen*. Halle. Carl Marhold.

Unter dem Einfluss *Kraepelins* ist ein grosser Teil dessen, was früher als Entartungspsychose bezeichnet wurde, in der *Dementia praecox* untergegangen. Besonders kürzer dauernde Psychosen werden oft als akute Exazerbationen dieser Erkrankung aufgefasst, deren Heilungen als Intermissionen bezeichnet, der Defekt für die Zukunft vorausgesagt. Der Beweis des Gegenteils ist schwer, namentlich bei Degenerierten, wo oft schon seit der Jugend Defekte bestehen.

Demgegenüber glaubt der Verfasser, dass es besondere, selbständige (akute) Psychosen Degenerierter gibt, die zu trennen sind von der *Dementia praecox*. Zu ihrem Studium ist besonders das Gefängnismaterial geistiger Erkrankungen geeignet, dem auch die wiedergegebenen Krankengeschichten entstammen. Unter diesen degenerativen Psychosen lassen sich drei Gruppen von einander trennen.

Die erste derselben umfasst Degenerierte vom Charakter der unsteten Form der Debität, bei denen einfache, paranoide Psychosen auftreten. Es sind akut oder subakut entwickelte Erkrankungen, bei denen sich bei erhaltener Besonnenheit und äusserer Orientierung Beziehungswahn und Erklärungswahnideen einstellen, die einen durch das Gefängnis milieu gegebenen Inhalt haben. Ihre Dauer ist verschieden, die Wahnbildung schreitet eine Zeit fort, bleibt verschieden lange stationär und klingt in allen Fällen unter Entwicklung von Krankheitseinsicht ab. Eine paranoische Anlage fehlt hier immer.

Die zweite Gruppe umfasst Fälle, bei denen bereits vor der Erkrankung eine paranoische Anlage mit Neigung zur Bildung überwertiger Ideen bestand. Gerade hier sind die Gefängnisse ausserordentlich geeignet, episodische krankhafte Zustände hervorzurufen. Sich anschliessend an die Verurteilung oder auch an ein Erlebnis im Anstaltsbetriebe kommt es zur Bildung überwertiger Wahnideen eines Beeinträchtigungssystems. Oft entspricht das Krankheitsbild dem des Querulantenwahns. In einzelnen Fällen gehen bei dieser Gruppe die krankhaften Symptome über den Kreis, wie er durch die dominierende Idee und den konsekutiven Beziehungswahn bedingt ist, hinaus, es treten vorübergehend Angst, ängstliche Träume, vereinzelte Halluzinationen selbst auf optischem Gebiete auf.

In der dritten besprochenen Gruppe bildet das Hauptsymptom der Degeneration die Labilität des Persönlichkeitsbewusstseins, hier zeigt der Komplex der Erinnerungen des individuellen Lebens eine abnorme Schwäche gegenüber einfallmässig auftretenden Phantasievorstellungen; es kommt dadurch zur Urteilfälschung. Die hier entstehenden Krankheitsbilder sind ausserordentlich verschieden; neben solchen, die den Wahnbildungen originär Paranoischer nahe stehen, finden sich andere, bei denen eine Trennung der Phantasievorstellungen von einfachen und Phantasielügen kaum durchführbar ist. Gross ist oft die Ähnlichkeit mit — langdauernder — Simulation. Für die Prognose ist es wichtig, dass auch in diesen Fällen, selbst nach mehrjähriger Dauer, Heilung mit Krankheitseinsicht eintreten kann.

Die Arbeit enthält eine Fülle wertvollen Materials, ihr Hauptwert

beruht in der Betonung der Selbständigkeit und Abgrenzungsnotwendigkeit der Psychosen, die ihren Ursprung in der degenerativen Anlage haben.
Tintemann-Göttingen.

Max Gruber und Emil Kraepelin, Wandtafeln zur Alkoholfrage. München. J. F. Lehmann.

Die Schrift ist der erläuternde Text zu einer Anzahl von den beiden Autoren herausgegebener Wandtafeln, deren Zweck ist, einen Ueberblick über die Gefahren, Verbreitung und wirtschaftliche Bedeutung des viel bekämpften Alkohols zu geben. Ihr angefügt sind die zehn ursprünglichen Wandtafeln in verkleinerter, guter Nachbildung. Der Text ist kurz, klar und sachlich geschrieben, die Beispiele auf den einzelnen Tafeln sind übersichtlich und geschickt zusammengestellt. Einzelne von ihnen, vor allen Tafel III (Alkohol und Entartung), Tafel VII (Alkohol und Sterblichkeit), Tafel VIII (Alkohol und Körperverletzungen) sind ausserordentlich eindrucksvoll. Sie sind geeignet, auch den, der nicht ein überzeugter Anhänger der totalen Alkoholabstinenz ist, für eine Bekämpfung des Alkoholgenusses eintreten zu lassen.
Tintemann-Göttingen.

E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907. Gustav Fischer.

Das Buch, aus einer Reihe von Vorlesungen entstanden, ist in erster Reihe für den Arzt bestimmt, jedoch auch dem gebildeten Laien verständlich geschrieben. Beide finden in ihm, in einer sehr ansprechenden Weise dargestellt, eine Fülle belehrenden und wissenschaftlichen Materials, das vor allem durch die überall mit fachkundiger Hand geübte Kritik auch für den Nichtmediziner wertvoll wird. In einer Reihe von Abschnitten werden nacheinander die inneren und äusseren Ursachen der Geisteskrankheiten besprochen. Bei der Einteilung fällt auf, dass Klima, Beruf, Militärdienst den inneren Ursachen zugerechnet sind. In dem Abschnitt über die äusseren Ursachen ist vor allem die Besprechung der Gifte und Infektionskrankheiten als Ursache von psychischen Erkrankungen hervorzuheben.
Tintemann-Göttingen.

I. Flnkh, Das heutige Irrenwesen. Leitfaden für Angehörige und Pfleger von Geisteskranken. Verlag der ärztl. Rundschau (Otto Gmelin), München.

Der vorliegende Leitfaden kann auf das wärmste empfohlen und ihm eine möglichst weite Verbreitung in Laienkreisen gewünscht werden. Er gibt über den Stand des heutigen Irrenwesens eine kurze, aber anschauliche Uebersicht, die in gewandter Sprache vorgetragen und durchweg so gehalten ist, dass sie auch dem weniger lesegeübten Publikum verständlich ist. Er enthält keine Bilder von Szenen aus dem Irrenhause, sondern eine ernste Belehrung über „die Natur des Irreseins, die rechtzeitige Erkennung und Behandlung der Geisteskrankheiten und über die zivil- und strafrechtliche, sowie über die ganze soziale Stellung der Geisteskranken.“ Dem Verfasser kann nur zugestimmt werden, wenn er sagt, dass dem Publikum diese Fragen immer wieder vorgetragen werden *müssen*, wenn die vielen Vorurteile und das Misstrauen gegen die Kranken und Anstalten allmählich schwinden sollen. Diese sitzen noch fest. Aber es wäre schon viel gewonnen, wenn erst einmal in der allgemeinen Aerzteschaft eine ausreichende Kenntnis von dem Wesen der Geisteskrankheiten und ihrer modernen Behandlung Platz gegriffen hätte. Deshalb ist dem Leitfaden besonders auch in Aerztekreisen eine weite Verbreitung zu wünschen. Die Ausführungen des Verfassers über die günstigen Heilaussichten bei möglichst frühzeitiger Aufnahme der Kranken in die Anstalt sind vor allen Dingen der Beachtung wert. Dass der Verfasser auch den Selbstmord mit in seine Besprechungen einbezogen hat, trägt hoffentlich auch dazu bei, dass das Publikum seine Anschauungen über die Selbstmörder mit der Zeit ändert.
Grimme-Göttingen.

W. Ewald, Stoffwechselpsychosen. Die Störungen des Sauerstoffgaswechsels im menschlichen Organismus. Würzburg 1907. A. Stubers Verlag.

Durch Vergleich mit dem Winterschlaf und durch weitgehende Spekulationen auf Grund der *Ehrlichschen* Seitenkettentheorie kommt der Verf.

zu dem Schluss, dass Geisteskrankheiten das äussere Ausdrucksbild von Anomalien im Sauerstoffumsatz sein können. So könne z. B. eine zirkuläre Psychose durch abwechselnde Mehrproduktion und Elimination der den Sauerstoff bindenden Rezeptoren zustande kommen. Zum Beweis seiner Auffassung untersuchte *Ewald* das ohne weitere Kautelen der Vene entnommene Blut einer Reihe von Geisteskranken auf seinen Sauerstoffgehalt; derselbe schien ihm teils anormal hoch, teils anormal niedrig zu sein.

An tatsächlichem Material bringt die Broschüre nur eine Bestätigung der Versuche *Kauffmanns*, nach denen die Alkaleszenz des Blutes von Paralytikern, Epileptikern und Alkoholikern erniedrigt sein kann.

A. Bornstein-Göttingen.

A. Muthmann, *Zur Psychologie und Therapie neurotischer Symptome*. Eine Studie auf Grund der Neurosenlehre *Freuds*. Halle 1907. C. Marhold. 116 S.

Eine Würdigung der *Freudschen* psycho-analytischen Methode auf Grund langjähriger persönlicher Erfahrungen. Mehrere ausführlich mitgeteilte Analysen erläutern den theoretischen Teil, der in prägnanter, dabei fesselnder Form das Wesentliche der *Freudschen* Lehre bringt. Mag man dieser gegenüber Stellung genommen haben, wie man will, man wird dem Verf. zugeben müssen, dass sie einen neuen Einblick in die Entstehungsweise der Neurosen und Psychoneurosen zu eröffnen und ungemein befruchtend auf die Erkenntnis der Aetiologie mancher psychotischer Erscheinungen zu wirken befähigt ist (s. u.: Das *Freudsche* Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung im manisch-depressiven Irresein *Kraepelins* und *C. Junges* Arbeit über die Ideogenität in der *Dementia praecox*). Allen, die sich für Psycho-Analyse interessieren, ist die Lektüre des Büchleins zu empfehlen.

Lachmund-Münster.

O. Gross, *Das Freudsche Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung im manisch-depressiven Irresein Kraepelins*. Leipzig 1907. F. C. W. Vogel. 50 S.

Die inhaltliche Unvereinbarkeit eines affektbetonten, inhaltlichen Komplexes (einer überwertigen Idee im Sinne *Wernickes*) mit dem individuell dominierenden Bewusstseinsinhalte führt zu einem seelischen Konflikt und zu Sejunktionsprozessen; und zwar sind es nach Verf. die durch *Freud* aufgedeckten ideogenen Prozesse der „Verdrängung“ und des „Ausdrucks durch ein Symbol“, die die kausale Reihe vom pathogenen psychischen Konflikt zum Sejunktionsmoment und zum inhaltlich charakterisierten pathologischen Phänome schliessen. In überzeugender Weise zeigt Verf. an einem Falle von Kleptomanie, wie kleptomanische Zwangshandlungen als „Symbol“ für verdrängte Wünsche nach sexueller Befriedigung auftreten; weiter macht er dann den Versuch, die Bedeutung des Ideogenitätsmomentes auch für das manisch-depressive Irresein (*Kraepelin*), die Mischzustände, die eknoischen Zustände (*Ziehen*) klarzustellen. Eine interessante, lesenswerte Arbeit.

Lachmund-Münster.

C. Lombroso, *Neue Verbrecherstudien*. Autorisierte Uebersetzung aus dem Italienischen von Dr. E. Jentsch. Halle 1907. C. Marhold. 225 S.

Wenn Verf. in seinem Vorworte meint, dass es ihm nicht leicht geworden sei, die Resultate seiner neueren Studien in Deutschland nochmals anzubieten, da man hier gerade in den massgebenden wissenschaftlichen Kreisen den Wert der neuen Forschungsrichtung durch lange Zeit sehr gering eingeschätzt und sich um die unablässig fortgesetzten Arbeiten wenig gekümmert habe, und dass es ihm schmerzlich sei, sagen zu müssen, das sogar dasjenige seiner Lehre, was sonst überall Eingang gefunden habe, hier abgelehnt worden sei, so ist dem entgegenzuhalten, dass gerade in den letzten Jahren das Interesse, das die beteiligten Gelehrtenkreise der Psychologie des Verbrechens und damit auch den Schriften *Lombrosos* entgegengebracht haben, ein besonders intensives war, und dass man das Verdienstliche der gründlichen Arbeiten des italienischen Forschers auch bei uns voll gewürdigt hat. Es bedarf daher auch die vorliegende Arbeit

Lombrosos, die im Kapitel zur Völker- und Rassenkriminalität wieder eine Fülle statistischen Materials bringt und die z. B. in den Abschnitten über die Zeichenschrift der Verbrecher, über die Tätowierung der Verbrecher u. a. ganz allgemein interessieren dürfte, kaum weiterer Empfehlung.

Lachmund-Münster.

A. Hoche, *Notwendige Reformen der Unfallversicherungsgesetze*. Halle 1907. C. Marhold. 27 S.

Verf. kommt in seiner, nach einem Referate in Baden-Baden wieder-gegebenen kleinen Abhandlung zu dem Schlusse, dass sich die notwendige und unaufschiebbare Reform der Unfallversicherungsgesetze auf folgende Punkte erstrecken müsse: 1. Beseitigung aller vermeidbaren seelischen Schädlichkeiten im Entschädigungsverfahren. 2. Regelung der Erziehung zur Arbeit. 3. Ausdehnung der einmaligen Kapitalabfindung an Stelle des fortlaufenden Rentenbezuges.

Lachmund-Münster.

Rudolphine Poppée, *Graphologie*. Leipzig 1908. J. J. Weber. 243 S.

Das mit viel Liebe zur Sache geschriebene Buch der gerichtlich ange-stellten, beeidigten Sachverständigen ist mit seinen zahlreichen in den Text gedruckten Schriftproben besonders geeignet, in die Graphologie, und zwar auch auf kriminellern und psychiatrischem Gebiete, einzuführen. Immerhin kann man sich, wie bei ähnlichen Abhandlungen über Schrift-deutung, des Gefühls nicht erwehren, als würde autosuggestiv oft mehr „Charakter“ in die Schriftproben hineingelegt, als wirklich darin ist; und dabei sind doch die ausgewählten Proben offenbar besonders charakteristisch.

Lachmund-Münster.

Ewald Stier, *Die akute Trunkenheit und ihre strafrechtliche Begutachtung, mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse*. Jena 1907. Gustav Fischer.

In 5 Hauptabschnitten bespricht Verfasser 1. die Wirkungen des Alkohols auf das Seelenleben und ihre Bedeutung für die Armee; 2. den Kampf gegen die Trunkenheit als Ursache der Straftaten in den verschiedenen Heeren; 3. die rein ärztliche Beurteilung der akuten Trunkenheit bei Delikten; 4. die einzelnen Rauschzustände in ihrem Verhältnis zum § 51 des R.St.G.B. Im 5. Abschnitt bringt er einzelne Wünsche vor, die der Psychiater im Rahmen der bestehenden Gesetze durchgesetzt sehen möchte, und tritt der Frage näher, ob eine Aenderung unserer Gesetze notwendig oder erwünscht ist.

Der Schwerpunkt des ausserordentlich klar und übersichtlich geschriebenen Werkes liegt in den Ausführungen des Abschnittes 4. Verfasser hat den Versuch gemacht — und ich glaube, man kann den Versuch durchaus als gelungen betrachten —, die grosse Fülle der Rauschzustände nach forensisch wichtigen Prinzipien einzuteilen. Er unterscheidet: a) Rausch-zustände auf krankhafter Grundlage und mit krankhaften Symptomen; zu diesen zählt er den pathologischen Rauschzustand im engsten Sinne des Wortes und den schweren Rauschzustand mit krankhaften Symptomen bei komplizierter und einfacher Intoleranz; b) Rauschzustände ohne krank-hafte Grundlage und ohne spezifisch krankhafte Symptome. Hierher rechnet Verfasser Rauschzustände bei einfacher, vorübergehender Intoleranz, die lediglich durch Aufnahme übergrosser Alkoholmenge verursachten schweren Rauschzustände und den leichten Rauschzustand. Diese Zustände beleuchtet er in ihrem Verhältnis zum § 51 des R.St.G.B. und macht, was dem Abschnitt noch besonderen Wert verleiht, vermittelnde Vorschläge über die Auffassung des Begriffs der Bewusstlosigkeit im Sinne des Gesetzes. Ein besonderer Abschnitt beschäftigt sich mit der Beurteilung der Trunken-heit im ehrengerichtlichen Verfahren, und anhangsweise wird auch der Frage der militärischen Dienstbrauchbarkeit der nach § 51 wegen pathologischen Rausches Freigesprochenen nähergetreten.

Es ist unmöglich, die Fülle des Gebotenen im Rahmen eines Referates näher zu besprechen. Wir beschränken uns deshalb auf obige kurze Inhalts-angabe und wünschen dem Buche im Interesse der Militärjustizpflege die

weitgehendste Verbreitung. Besonders der juristisch und nichtjuristisch vorgebildete Militärriechter wird alles finden, was er zu seiner Informierung in diesen schwierigen Fällen braucht.
Schultze-Berlin.

R. Volz, Das Foramen interventriculare (Monroi). Tübingen 1907. 19 S. Verf. glaubt, wie er selbst sagt, auf Grund „theoretischer Kombination“ die übliche Darstellung von der Entwicklung des Foramen Monroi als irrtümlich betrachten zu müssen. Er behauptet, dass das primäre Foramen innerhalb der Ventrikel liegt und sich vollständig schliesst, und dass das definitive Foramen Monroi ganz ausserhalb der Ventrikel liegt und von dem primären durchaus verschieden ist.
Z.

Georges L. Dreyfus, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Eine klinische Studie. Jena 1907. Gustav Fischer.

Verfasser bringt die Krankengeschichten von den im Zeitraum von 1892—1906 unter der Diagnose „Melancholie“ oder „depressiven Wahnsinn“ in Heidelberg aufgenommenen Kranken. Besonders dankenswert dabei ist, dass Verfasser sich bemühte, eine Nachuntersuchung bei allen Patienten selbst vorzunehmen, was auch in sehr vielen Fällen möglich war. Dadurch erhalten die Krankengeschichten einen ganz besonderen Wert, in einzelnen Fällen wird durch die Nachuntersuchung eine vollkommen unerwartete Heilung konstatiert. Am Schluss dieser gründlichen Untersuchungen kommt Verfasser zu dem Resultat, dass die Melancholie als eigene Krankheit im Sinne Kraepelins nicht existiere, sondern stets als eine Phase des manisch-depressiven Irreseins zu betrachten sei; dieser Ansicht schliesst sich auch Kraepelin selbst im Vorwort annähernd an. Verfasser betrachtet dieses Resultat der Arbeit als das Wesentliche. Uns kann dieses eigentlich nicht verwundern, denn wir haben die Melancholie im Sinne Kraepelins nie anerkennen können; dass Verfasser nun zu einem ähnlichen Resultat kommt wie die vielen anderen Autoren, die sich bisher gegen die Kraepelinsche Lehre gewendet haben, ist eigentlich eine interne Angelegenheit der Kraepelinschen Schule. Hierin liegt denn auch nicht die eigentliche Bedeutung des Buches, sondern in der schon erwähnten fleissigen und gründlichen Durcharbeitung des Materials.

Forster.

Franz C. R. Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Wien 1907. Urban & Schwarzenberg.

Es handelt sich um ein Lehrbuch, das dem Vorwort nach nicht nur für den praktischen Arzt, sondern auch für den Psychologen, Pädagogen und Juristen bestimmt sein soll. Verf. vertritt seine eigenen Anschauungen, steht aber im grossen ganzen auf dem Standpunkte Kraepelins und betont überall den grossen Einfluss, den Rosenbach auf ihn gehabt habe. Dass gerade ein dringendes Bedürfnis nach einem neuen derartigen Lehrbuch vorgelegen habe, kann nicht behauptet werden. Charakteristisch für dieses psychiatrische Lehrbuch scheint mir, dass der Name Wernickes dreimal vorkommt, während Otto Rosenbach 61 mal erwähnt wird. Für die zivil- und strafrechtliche Beurteilung des Geisteszustandes sind die nötigen Paragraphen und Erläuterungen dem Buche beigelegt.

Forster.

Eugen Schlesinger, Schwachbegabte Schulkinder. Vorgeschichten und ärztliche Befunde. Archiv f. Kinderheilkunde. XLVI. Band. 1907.

138 schwach begabte Hülfschulkinder bilden das Beobachtungsmaterial. Unter Ablehnung ätiologischer Gruppierungsgründe sondert Verf. die Kinder vom pädagogischen Standpunkte aus in drei Gruppen. 54 pCt. erreichen das Lehrziel ohne Wiederholung einzelner Klassen, 33 pCt. nur mit Wiederholung, 13 pCt. trotz Wiederholung nicht. Ueberhaupt der Hülfschule bedürftig sind in Deutschland 1—1,5 pCt. aller Schüler, wobei die Knaben verhältnismässig überwiegen.

Aufs ausführlichste werden in Familienanamnese, persönlicher Vorgeschichte und Status praesens nach den bei unseren Untersuchungen

überhaupt leitenden Gesichtspunkten die Erfahrungen an den Kindern stets mit statistischen Zusammenfassungen niedergelegt.

In 27 Fällen ist kein wichtiger prädisponierender Umstand zu finden, in 24 pCt. tritt Degeneration in den Vordergrund, in 17 pCt. ist mangelhafter Schulbesuch die Hauptursache des Zurückbleibens, in 13 pCt. spielt Verwahrlosung die Hauptrolle, dann kommen neuropsychopathische Belastung und schwere Erkrankungen, Sprachfehler, psychopathische Minderwertigkeiten und Schwerhörigkeit.

Fast stets konkurrieren mehrere Momente, und ererbte und erworbene Faktoren treffen zusammen, jedoch überwiegen erheblich die erworbenen.

Verf. schlägt vor, die den Schulkindern im allgemeinen neuerdings zugewandte gesundheitliche Fürsorge besonders den Hilfsschülern zugute kommen zu lassen und die Schulärzte der Hilfsschulen aus beratenden zu behandelnden zu machen.

Redepenning-Göttingen.

Hans Stoll, Alkohol und Kaffee in ihrer Wirkung auf Herzleiden und nervöse Störungen. 2. umgearbeitete Auflage. Leipzig 1905. B. Koenig.

Auf Grund langjähriger Studien ist Verf., der Badearzt in Bad Nauheim ist, zu der Ansicht von der genussgiftigen Wirkung des Alkohols, Kaffees und Tees gekommen.

Der Alkohol erweitert das Herz und lässt den Herzmuskel entarten. Dadurch wird das Herz allmählich in seiner motorischen und damit in seiner funktionellen Leistung herabgebracht.

Der Kaffee und Tee degenerieren ebenfalls den Herzmuskel und verursachen nach längerem Gebrauche eine Uebermüdung des Herzens. Ausserdem werden durch beide Gifte die Nerven geschädigt.

Bei den Alkohol- und Kaffeetrinkern wird zunächst die Herzkraft mit Alkohol gelähmt, erschläft und der Herzmuskel erweitert und verdünnt. Durch den Kaffee wird dann der Herzmuskel gezwungen, das Aeusserste in dieser geschwächten Funktionsbedingung herzugeben. Dadurch wird die äusserst schädliche Wirkung beider Gifte zusammen bedingt.

Weiter weist Verf. statistisch den jetzigen grossen Konsum an Kaffee und Tee nach.

Zum Schluss schlägt Verf. als Ersatzmittel für obige Getränke Milch, Malzkaffee, heimische Teesorten und alkoholfreie Getränke vor.

Pförtner-Göttingen.

Sh. J. Franz, On the functions of the cerebrum: the frontal lobes. Archiv. of psychology. 1906. No. 2. New York.

Nach einem ausführlichen historischen Rückblick über die Erforschung der Grosshirnfunktionen überhaupt und besonders über die bisherigen Ergebnisse der Untersuchungen über das Stirnhirn als Zentrum der Bewegungen des Kopfes und der Augen (*Ferrier*), der Hemmung (*Libertini, Schäfer*), der Aufmerksamkeit (*Ferrier, Langelaan, Winkler*) und höherer psychischer Leistungen (*Broca, Hitzig*) — für die letzte Funktion berücksichtigt Verf. besonders die Arbeiten von *Schuster, Phelps* und *Bolton* an klinischem Material und die Tierexperimente *Bianchi* — und nach einer Bemängelung der bisherigen Ergebnisse beschreibt Verf. eingehend seine Methodik, mit der er feststellen will, ob bei Stirnlappenvernichtung Tiere einfache Assoziationen im Gedächtnis behalten oder bilden können:

Katzen und Affen müssen auf mehr oder weniger umständlichem Wege ihr Futter zu finden lernen, und es wird beobachtet, wie sie sich nach der Exstirpation in derselben Lage verhalten.

An 23, zum Teil recht eingehend beschriebenen Fällen von beiderseitiger Frontalhirnexstirpation und in Frage kommender Kontrolloperation an anderen Hirnteilen, die z. B. Shokwirkung ausschliessen sollen, gelangt der Verf. zu folgenden Ergebnissen:

Katzen und Affen dienen die Stirnlappen zur Bildung einfacher Assoziationen, ihre Vernichtung bewirkt Verlust frisch erworbener Gewohnheiten. Einseitige Verletzung hat nur Verlangsamung motorischer Reaktionen zur Folge. Wiedererlernung der verlorenen Assoziationen be-

anspruch dieselbe Zeit wie Neuerlernung. Die Katzen sind in ihrer Gesundheit durch die Operation mehr bedroht als die Affen.

Der Verf. schliesst aus den klinischen und seinen experimentellen Beobachtungen, dass wir durch die Frontallappen befähigt sind, Gewohnheiten zu bilden und überhaupt zu lernen. *Redepennig-Göttingen.*

J. Scherbel-Lissa, Jüdische Aerzte und ihr Einfluss auf das Judentum. Mit 3 Porträts. Berlin 1905. J. Singer & Co.

Verfasser gibt eine historische Uebersicht jüdischer Aerzte vom Jahre 180 nach Christi Geburt an und sucht nachzuweisen, wie entscheidend besonders jüdische Jünger der Heilkunde neben ihrer ärztlichen Tätigkeit auf das Geschick ihrer Nation in der äusseren und inneren Entwicklung zu verschiedenen Zeitpunkten der Geschichte eingewirkt haben.

Reinelt-Göttingen.

Eduard Pflüger, Ueber den elementaren Bau des Nervensystems. Bonn, Martin Hager.

Der Verfasser hat es sich in der vorliegenden Arbeit zur Aufgabe gestellt, an der Hand der Ergebnisse zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen den Nachweis zu führen, dass das gesamte Nervensystem ein grosses, unteilbares Ganze darstellt, in dem die Leitung überall, von der Nervenfasern zur Ganglienzelle und von dieser wieder zur Nervenfasern, durch Kontinuität sich vollzieht, und dass die Neuronentheorie, die Leitung durch Kontiguität, nicht richtig ist. Es werden auch die mikroskopischen Befunde zusammengestellt, welche für diese Einheit im Nervensystem sprechen, und kritisch verwertet. Zahlreiche Abbildungen mikroskopischer Präparate, den Arbeiten einer Reihe bekannter Forscher entnommen, ergänzen den in der dem Verfasser eigenen temperamentvollen Weise geschriebenen Text. Die Abhandlung enthält auf wenigen Seiten eine Fülle interessanter, belehrender Materials, wenn auch der beabsichtigte Nachweis vollkommen einwandfrei nicht geführt ist.

Tintemann-Göttingen.

August Forel, Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen mit einem Aufsatz über die Aufgaben der Neurobiologie. München 1907. E. Reinhardt. 247 S. 12 Tafeln.

Diese Ausgabe der hirnanatomischen Abhandlungen *Forels* wird vielen willkommen sein. Viele Arbeiten *Forels* finden sich in schwer zugänglichen Journalen, wie *Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, *Arch. des sciences phys. et nat.*, und sind daher fast unbeachtet geblieben. Dabei gehören viele Arbeiten zu dem unbedingt notwendigen Handapparat des Hirnanatomen. *Forels* Haubenarbeit bildet noch heute den Ausgangspunkt für alle Untersuchungen des Thalamusgebiets. Es erleichtert die wissenschaftliche Arbeit ausserordentlich, wenn man alle diese Arbeiten stets in einem Band zur Hand hat. Druck und Wiedergabe der Tafeln lassen nichts zu wünschen übrig. Der neu hinzugefügte einleitende Aufsatz über Neurobiologie skizziert den allgemeinen Standpunkt *Forels* recht gut, enthält dabei freilich auch viele einseitige und anfechtbare Sätze.

Z.

Siegfried Türkel, Die Reform des österreichischen Irrenrechts. Wien 1907. Franz Deuticke.

Das Buch enthält zunächst einen historischen Rückblick über die Bestrebungen zur Erlangung eines Irrengesetzes in Oesterreich innerhalb der Jahre 1859—1874, dann die Verordnungen vom Jahre 1874 und 1878 und die Bestrebungen in den Jahren 1878—1899. Zuletzt bespricht Verf. die Bestrebungen seit 1899.

Wegen der historischen Daten, der einzelnen Paragraphen und Sitzungsberichte eignet sich die Arbeit nicht für ein kurzes Referat, sondern muss im Original gelesen werden. *Pförtner-Göttingen.*

Tagesgeschichtliches.

Programm des III. internationalen Kongresses für Irrenpflege in Wien vom 7. bis 11. Oktober 1908.

I. Zusammenfassender Bericht über den gegenwärtigen Stand des Irrenwesens in den verschiedenen Ländern. Referent: Oberarzt Dr. *Bresler-Lublinitz*.

Dr. *Buchholz*: „*Einiges aus der hamburgischen Irrenfürsorge*“.

J. *Deventer-Amsterdam*: „*Pflege der gefährlichen und schädlichen Geisteskranken*“.

M. *Lemos* und J. *Mattos-Porto*: „*L'assistance des aliénés en Portugal*“.

J. *Moreira-Rio de Janeiro*: „*Sur le type le plus convenable d'assistance pour les aliénés des pays chauds*“.

Starlinger (Mauer-Oehling), Direktor: „*Streifzüge durch das Budget der n.-ö. Landes-Heil- und Pflegeanstalten*“.

Rizen-Breslau, leitender Arzt der Irrenabteilung im Strafgefängnis: „*Fürsorge für geisteskranke Strafgefangene*“.

II. Ärztliche Irrenpflege.

Vos-Amsterdam: „*Über Arbeitsentlohnung*“.

A. *Pilcz-Wien*: „*Moderne psychiatrische Heilbestrebungen*“.

Holub-Wien: Thema vorbehalten.

III. Irrenpflege und Technik. Referent: Oberbaurat *Berger-Wien*.
Thema vorbehalten.

Direktor Dr. *Herting-Galkhausen*: „*Bauliche Fortentwicklung der Anstalten für Geisteskranken*“ (mit Photogrammen).

IV. Irrenpflege und Verwaltung. Referent: *Gerényi-Wien*.

V. Irrenpflege und Versicherungswesen. „*Die Bedeutung der Irrenfürsorge für die Arbeiterversicherung und insbesondere die Invalidenversicherung der Arbeiter*.“ Referenten: Regierungsrat Dr. *Kögler-Wien*, Privatdozent Dr. A. *Fuchs-Wien*.

VI. Irrengesetzgebung in den verschiedenen Ländern. Referenten: *Mongeri* und *Alfonso-Mailand*.

„*Psychiatrische Sachverständigentätigkeit und Geschworenengericht*.“

Referenten: *Aschaffenburg-Köln*, *Stransky-Wien*.

VII. Fürsorge für Idioten, Epileptiker und geistig Minderwertige.
Referenten: *Schiner-Wien*, *Weygandt-Würzburg*.

VIII. Bericht des internationalen Komitees über den Vorschlag des Dr. Frank-Zürich „Gründung eines internationalen Institutes zum Studium und der Bekämpfung der Ursachen der Geisteskrankheiten“.

IX. Irrenpflege bei den Armeen. Referent: Stabsarzt Dr. *Drastich-Wien*. „*Vorsorge bezüglich der Geisteskranken im Kriege*“.

Anmeldungen von Vorträgen bis längstens 1. Juni 1908 an den Generalsekretär, Professor Dr. A. *Pilcz*, Wien, XIII/12, zu richten.

In Neapel hat sich Dr. S. *Aiello* als Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

Prof. *de Mierzejewsky* ist in Petersburg im Alter von 69 Jahren gestorben.

Ein Kurs über Familienforschung und Vererbungslehre wird in Giessen vom 8.—6. August 1908 auf Anregung von Prof. *Sommer* abgehalten.

Es werden vortragen: 1. und 2. Prof. Dr. *Sommer* und Prof. Dr. *Dannemann-Giessen*: Die angeborene Anlage im Gebiet der Psychologie, Psychiatrie, Pädagogik (in Bezug auf den angeborenen Schwachsinn) und Kriminalpsychologie. 3. Dr. *Kekule v. Stradonitz-Berlin*: Grundbegriffe und Methoden der Genealogie. 4. Prof. *Strahl-Giessen*: Die Keimzellen und ihre Entwicklung. 5. Prof. *Hansen-Giessen*: Ueber Variation, Vererbung und Artenbildung bei den Pflanzen. 6. Prof. *Martin-Giessen*: Die Entwicklung und Züchtung von Tierarten.

Anmeldungen an Prof. Dr. *Dannemann-Giessen*.

Zur Deckung der Kosten, Vortragshonorare etc. wird eine Gebühr von 20 Mk. erhoben.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

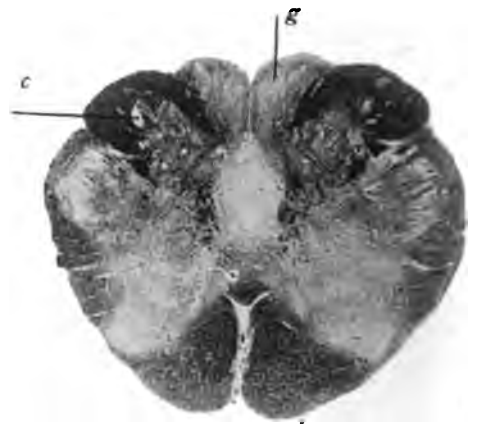


Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

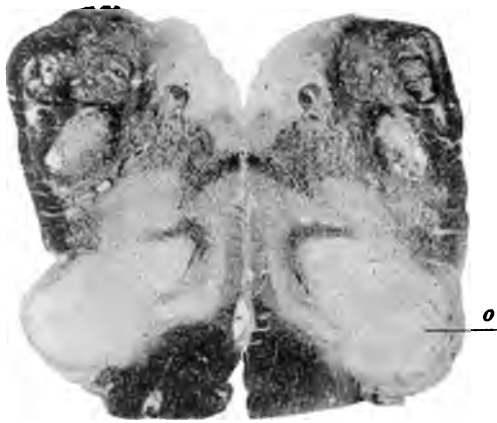


Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9

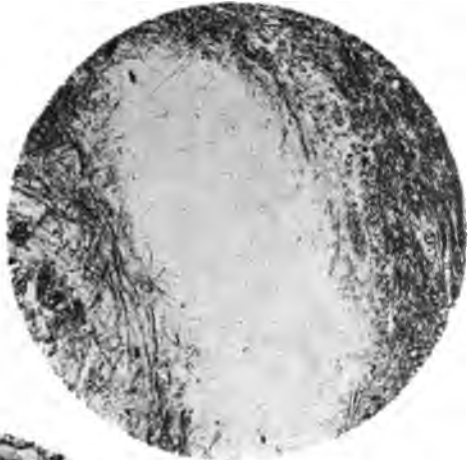


Fig. 10

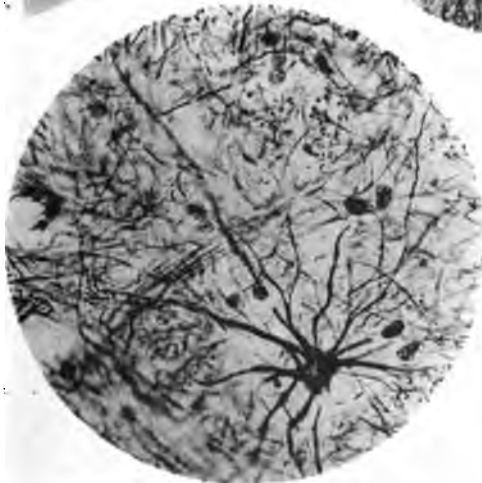
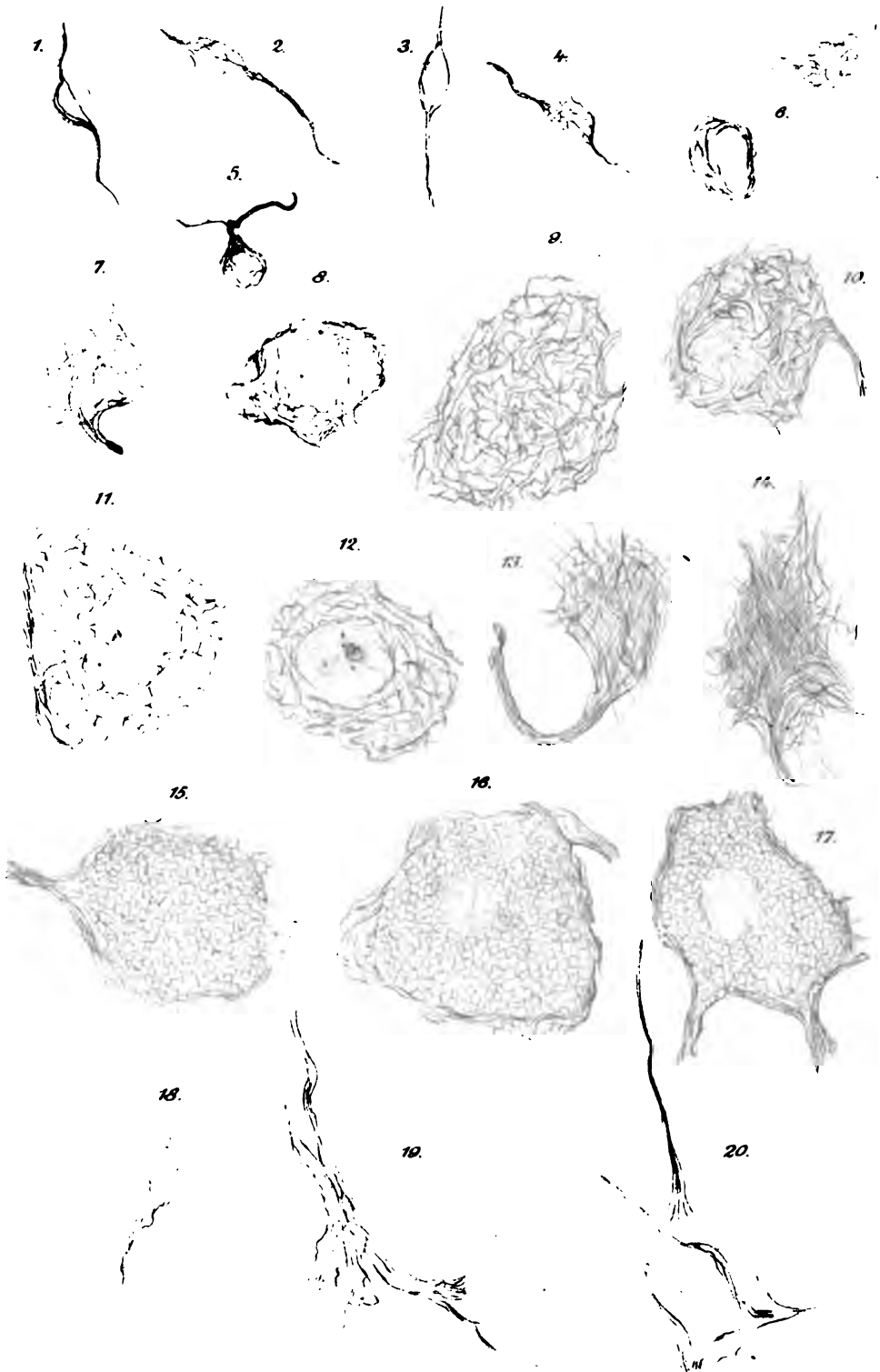


Fig. 11





21.

22.

23.

24.

25.

26.

27.

28.

29.

30.



(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik des Geheimen Rates
Prof. Paul Flechsig zu Leipzig.)

Zur Kenntnis des Zeitsinnes bei der Korsakoffschen Geistesstörung.

Von

Dr. ADALBERT GREGOR,

II. Arzt der Klinik.

Da wir Störungen des Zeitbewusstseins in der Regel nur bei intellektuell stark beeinträchtigten Patienten zu sehen gewohnt sind, welche jeder genaueren Untersuchung sich unzugänglich erweisen, so ist es klinisch und psychologisch von besonderem Werte, in der *Korsakoffschen* Geistesstörung eine Krankheit zu finden, welche bei grober, schon durch die übliche Exploration feststellbarer Störung des Zeitsinnes die Anwendung exakter Methoden zulässt. Eine derartige Untersuchung erscheint in der Tat geboten, da die klinische Beobachtung sich darin erschöpft, jene Urteile über Zeitverhältnisse zu prüfen, welche auf Grund von Erinnerungsvorstellungen gefällt werden. Sie führt zu dem Resultate, dass längere Zeiträume von derartigen Patienten unterschätzt werden, dass dieselben im Gefühle ihrer Unsicherheit sich zeitlicher Urteile zu enthalten suchen, aber, dazu genötigt, dies meist ohne weiteres Besinnen tun und so mitunter auch in entgegengesetzter Richtung irren. Die erwähnten Fehler sind, wie ich in einer früheren Arbeit¹⁾ angedeutet habe, nach den Ergebnissen der Untersuchung über Merkfähigkeit und Gedächtnis *Korsakoffscher* Patienten verständlich. Hierher gehört auch der von *Bechterew*²⁾ ausführlicher beschriebene Fall von Störung des Zeitgeföhles bei einem Geisteskranken. Unzureichend aber erscheint das übliche Untersuchungsverfahren, wenn wir das Gebiet der Zeitanschauung betreten, die nicht abhängt von den Erinnerungsvorstellungen an die qualitative Beschaffenheit der Bewusstseinsvorgänge, deren zeitlicher Verlauf zu beurteilen

¹⁾ *Gregor, A.*, Beiträge zur Kenntnis der Gedächtnisstörung bei der *Korsakoffschen* Psychose Monatschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 21 S. 19—46, 148—167. 1907.

²⁾ *Bechterew, W.*, Ueber Störung des Zeitgeföhls bei Geisteskranken. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 14. S. 620—626. 1903.

ist. Dass das qualitative Verhalten des Inhaltes für die Beurteilung der psychischen Wirkungen eines Eindruckes nicht massgebend ist, folgt aus der Tatsache, dass über solche, z. B. über affektive Seiten des Eindruckes, Aussagen auch dann erfolgen können, wenn dessen qualitativer Inhalt nicht bewusst ist. Auch in unserem Falle, bei der *Korsakoffschen* Psychose, liessen sich Spuren von Eindrücken als Dispositionen zu deren Reproduktion auch über jene Zeit hinaus verfolgen, innerhalb welcher der Inhalt bewusst blieb.

Bei der hier ins Auge gefassten Untersuchung des Zeitsinnes kommen, wenn wir uns den Ausführungen *Meumanns*¹⁾ für den Normalen anschliessen, zwei Fälle in Betracht. Wir haben das unmittelbare Zeitbewusstsein zu untersuchen und hierbei diejenigen Urteile zu prüfen, welche sich auf die blossе Beachtung der zeitlichen Verhältnisse der Bewusstseinsvorgänge stützen. Ebenso ist auch das mittelbare oder vermittelte Zeiturteil, welches indirekt aus der qualitativ-intensiv räumlichen Beschaffenheit unserer Bewusstseinsvorgänge, ihrer Zahl, Veränderung, ihren emotionellen Begleitvorgängen, den Verhältnissen unserer perzipierenden Tätigkeit usw. hervorgeht, bloss einer experimentellen Untersuchung zugänglich. Schon gelegentlich der Gedächtnisversuche war zu beobachten, dass der Pat. *M.* ganz unabhängig von dem Behalten einzelner Reize eine Vorstellung von der Länge der Reihe gewann. Es handelte sich in diesem speziellen Falle um Urteile, die aus der perzipierenden Tätigkeit gebildet wurden, und hier suchte ich bei der Untersuchung des vermittelten Zeitbewusstseins anzuknüpfen.

Untersuchungen des Zeitsinns bei geisteskranken Individuen wurden experimentell von *Ejner*²⁾ vorgenommen. Er kommt zu dem Resultat, dass die Unterschiedsempfindlichkeit bei seinen pathologischen Individuen eine erheblich geringere sei und dass ihre Abnahme der Intensität der psychischen Störung parallel gehe. *Ejner* begnügt sich mit dem quantitativen Nachweise einer herabgesetzten Unterschiedsempfindlichkeit. Die weitere Forschung wird die Fragen zu erörtern haben, ob und in welcher Richtung eine zeitliche Täuschung bei pathologischen Individuen statthabe, wie sie sich zu den bekannten zeitlichen Täuschungen des Normalen verhalte und für die Besonderheiten aus dem Wesen der Geistesstörung eine Erklärung zu geben haben. Der zweite Teil der *Ejnerschen* Behauptung ist an sich gewiss plausibel, folgt aber keineswegs aus seinen Resultaten, da sein Neurastheniker einen grösseren konstanten Fehler aufweist, als der Patient im maniakalischen Stadium des zirkulären Irreseins.

¹⁾ *Meumann, E.*, Beiträge zur Psychologie des Zeitsinnes. Philos. Stud. Bd. VIII. S. 431—509. 1893. Bd. IX. S. 264—306. 1894. Bd. XII. S. 124—254. 1895.

²⁾ *Ejner, M.*, Experimentelle Studien über den Zeitsinn. Diss. Dorpat. 1889.

Versuchspersonen.

Die Versuche, die der Beantwortung der eingangs erörterten Fragen dienten, wurden an einem chronischen Falle *Korsakoffscher* Geistesstörung vorgenommen. Es war dies Pat. M., dessen Gedächtnis ich in einer früheren Arbeit¹⁾ einer Untersuchung unterzog; daselbst wurde eine Skizze seiner Krankengeschichte gegeben. M. zeigte die oben erwähnten Zeittäuschungen in ausgesprochener Weise. Eindrucksvolle Ereignisse, die vermöge besonderer Umstände in seiner Erinnerung haften blieben, wurden selbst nach langer Zwischenzeit, falls nicht eine besondere Assoziation mit Datum, Wochentag usw. erfolgte, was äusserst selten zutraf, zeitlich ganz nahe gerückt. Als nach einmonatlicher Pause die Gedächtnisversuche wieder aufgenommen wurden, glaubte er erst gestern zum letztenmale im Laboratorium gewesen zu sein. Die Zeitsinnversuche an M. wurden zu einer Zeit begonnen, als die Gedächtnisversuche nahe ihrem Abschluss waren.

Für einen Teil der Untersuchung erschien es angezeigt, Vergleichsversuche anzustellen. Zu diesen dienten:

1. Frau B., ein Fall von Involutionmelancholie, der nahezu ausgeheilt war. Die Pat. klagte über Gedächtnisschwäche; doch war objektiv bloss eine leichte Herabsetzung der Lernfähigkeit festzustellen. Erlerntes wurde gut behalten. Die Merkfähigkeit war normal.

2. Frau K., ein Fall von Degeneratio, bei dem keinerlei Gedächtnis- oder Merkstörungen vorlagen.

3. Frau G., eine normale, intelligente Versuchsperson.

Die Versuchspersonen waren über den Zweck der Untersuchung und über den Gang der einzelnen Versuche nicht unterrichtet.

Wie bei Betrachtung der Tabellen auffällt, wurde an den Vergleichspersonen stets eine geringe Anzahl von Intervallen untersucht. Dadurch sollten Ungleichheiten des Uebungseinflusses, der nach meinen früheren Versuchen bei *Korsakoff*-Patienten nur langsam erfolgte, kompensiert werden. Natürlich wird infolgedessen der Wert meiner Resultate an den Vergleichspersonen eingeschränkt, da sie so auf der Stufe relativ ungeübter Versuchspersonen blieben. Die Zahlenwerte sollen daher im folgenden bloss zur Beurteilung der Schätzungsfehler von M. dienen.

I. Versuchsreihe.

Die einfachste Orientierung über das unmittelbare Zeitbewusstsein der Versuchsperson M. war von Versuchen über den Vergleich unausgefüllter Intervalle zu erwarten. Als Methode diente die der Minimaländerungen. Die zu vergleichenden Intervalle folgten unmittelbar aufeinander. 1½ Sekunden vor dem das erste Intervall begrenzenden Schallreize wurde ein Vor-

¹⁾ *loc. cit.*

signal gegeben. Die Normalzeit stand in allen Versuchen an erster Stelle. Die Schallreize wurden durch einen *Ebbinghaus*schen Schallhammer erzeugt, den ich der Verwendung von Telephongeräuschen vorzog, da die von *Meumann*¹⁾ gegen letztere geltend gemachten Bedenken bei pathologischen Versuchspersonen besonders schwerwiegend erscheinen, ferner diese Schallquelle M. aus früheren Versuchen geläufig war, endlich bei den relativ langen Intervallen, die verwendet wurden, der von *Schumann*²⁾ gerügte Fehler bei entsprechender Einstellung des Hammers nicht in Betracht kommt. Die Auslösung der Reize erfolgte durch Schleifkontakte, die entsprechend eingestellte, keine Verzögerung des Ganges ergeben. Als Zeitsinnapparat diente ein von einem Kymographion getriebener Universalkontaktapparat nach *Wundt*. Die Versuchsperson, welche in einem getrennten Zimmer sass, war angewiesen, sich dem Eindrucke der Zeitstrecke passiv hinzugeben, und alle Hilfsmittel der Zeitschätzung zu vermeiden. Nachdem das zweite Intervall abgelaufen war, hatte die Versuchsperson jedesmal das Urteil mündlich abzugeben. Den definitiven Versuchen ging eine Reihe von Vorversuchen voraus, die der Einübung dienten. Bei Wiedergabe der Versuchsergebnisse begnüge ich mich mit der Angabe der oberen und unteren Schwellenwerte (t_{om} und t_{um}), die wie bei den Versuchen von *Mehner*³⁾ gewonnen wurden, des Schätzungswertes $T_m = \frac{t_{om} + t_{um}}{2}$, der Schätzungsdifferenz $\Delta_m = T_m - t$ und des Schätzungsfehlers $D_m = \frac{t_{om} - t_{um}}{2}$. Die Zahl der für jedes Intervall angestellten Versuche betrug bei M. in dieser und in den beiden folgenden Versuchsreihen 4; bei B. und K. wurden je 3, bei G. je 6 Versuche an verschiedenen Tagen angestellt. Von einer Häufung der Versuche konnte ich mit Rücksicht auf den bloss individuellen Wert der absoluten Zahlen bei der beträchtlichen Konstanz der Werte, die an verschiedenen Versuchstagen gefunden wurden, absehen.

Die Ergebnisse der ersten Versuchsreihe sind in Tab. I enthalten. Auffällig ist, dass die Differenz $T_m - t = \Delta_m$ für M. stets einen positiven Wert vorstellt. Der obere Schwellenwert ist also durchaus relativ höher als der untere oder die Normalzeit wird überschätzt. Ziehen wir zum Vergleiche mit dem Normalen zunächst die von *Mehner* ermittelten Werte heran, so finden wir, den Schätzungsfehler für kleinere Zeiten bei der Versuchsperson M. grösser, für längere Zeiten annähernd gleich, mitunter auch kleiner. Im ganzen aber ist kein wesentlicher Unterschied festzustellen. Nun wurden aber jene Versuche an einer besonders geübten Versuchsperson (*Mehner*) angestellt. Es ist also be-

¹⁾ *loc. cit.*

²⁾ *Schumann, F.*, Ueber die Schätzung kleiner Zeitgrössen. *Zeitschr. f. Pyschol.* Bd. IV, S. 1—69. 1893.

³⁾ *Mehner, Max*, Zur Lehre vom Zeitsinn. 1. Abteilung: Das Schätzen von leeren Zeitstrecken. *Wundt, Phil. Stud.* Bd. II, S. 546—602. 1885.

greiflich, dass der *Korsakoff*-Patient meine Vergleichspersonen an Sicherheit der Zeitschätzung beim Vergleiche unausgefüllter Intervalle übertreffen konnte. Von K. und B. wurde die Normalzeit ebenfalls für alle Intervalle überschätzt, hingegen von G. unterschätzt, welches letzteres Verhalten nach den Versuchen von *Glass*¹⁾ dem des Normalen entspricht. Ein Vergleich mit den Werten für M. ergibt, dass die Schätzungsdifferenz Δ_m bei dem Intervall 2 und 6 für B. niedriger sei, bei allen anderen Intervallen für die Vergleichspersonen einen grösseren Wert habe als für M. Ferner ist die *mittlere Unterschiedsschwelle, d. h. der Schätzungsfehler (D_m) nur bei B. für 4 Sekunden, und bei G. für 6 Sekunden kleiner als bei M., für alle übrigen Intervalle bei den Vergleichspersonen grösser.*

Die nächsten zwei Versuchsreihen sollten dazu dienen, das Zeitbewusstsein von M. unter Umständen zu prüfen, die schon beim Normalen zu konstanten Schätzungsfehlern führen. Es lag nämlich nahe, bei der *Korsakoffschen* Geistesstörung eine exzessive Steigerung dieser Fehler zu erwarten.

Tabelle 1.
I. Versuchsreihe.

	t	t_{om}	t_{am}	T_m	Δ_m	D_m	
Versuchsperson M.	1	1,15	0,878	1,014	0,014	0,136	
	2	2,225	1,856	2,053	0,053	0,197	
	3	3,457	2,68	3,068	0,068	0,388	
	4	4,59	3,672	4,131	0,131	0,459	
	5	5,631	4,674	5,152	0,152	0,478	
	6	6,593	5,652	6,122	0,122	0,470	
	7	7,587	6,531	7,059	0,059	0,528	
	8	8,756	7,612	8,184	0,184	0,572	
	9	9,693	8,587	9,140	0,140	0,553	
	10	10,774	9,356	10,065	0,065	0,709	
	12	13,006	11,493	12,249	0,249	0,756	
	15	16,112	14,572	15,342	0,342	0,770	
	V.-P. K.	2	2,542	1,717	2,129	0,129	0,412
		4	4,700	3,662	4,181	0,181	0,519
		6	6,983	5,624	6,303	0,303	0,679
V.-P. B.	2	2,304	1,766	2,035	0,035	0,269	
	4	4,574	3,729	4,151	0,151	0,422	
	6	6,583	5,5	6,041	0,041	0,541	
V.-P. G.	2	2,166	1,610	1,888	— 0,112	0,278	
	4	4,217	3,142	3,679	— 0,321	0,537	
	6	5,73	4,915	5,322	— 0,678	0,407	

¹⁾ *Glass, R., Kritisches und Experimentelles über den Zeitsinn. Phil. Studien. Bd. IV, S. 423—456. 1888.*

II. Versuchsreihe.

Von besonderem Interesse erscheinen mit Rücksicht auf das Wesen der *Korsakoffschen* Geistesstörung Versuche mit Einschaltung von Pausen zwischen den zu vergleichenden Intervallen. Ich wählte für das Intervall von 2 Sekunden Pausenlängen von 5—20 Sekunden, für das Intervall von 4 Sekunden Pausenlängen von 5—15 Sekunden. Mit den Vergleichspersonen wurden je zwei Versuchsgruppen angestellt und zwar mit einer Pausenlänge von 10 Sekunden für die Intervalle 2 und 4 Sekunden. Die ermittelten Werte sind in Tabelle 2 enthalten. Wie aus ihr zu entnehmen, ist hier die Schätzungsdifferenz für beide Intervalle in allen Pausenlängen negativ. Das zweite Intervall wird also wie in den von *Katz*¹⁾ am Normalen angestellten Versuchen überschätzt. Von meinen anderen Versuchspersonen überschätzten ebenfalls B. und G. bei einer Zeitstrecke von 4 Sekunden das Vergleichsintervall, unterschätzten es ein wenig bei einer Zeitstrecke von 2 Sekunden; K. endlich unterschätzte es in beiden Pausenlängen. Der Schätzungsfehler ist nur in einem Falle (B.-Intervall von 2 Sekunden) kleiner, im übrigen schätzte M. am sichersten. Es erscheint bemerkenswert, dass *trotz des raschen Abfalles der Disposition zur Reproduktion von Eindrücken, den ich in einer früheren Arbeit*¹⁾ *bei M. nachweisen konnte, doch der Vergleich zweier zeitlich getrennter Intervalle von ihm mit verhältnismässig grosser Sicherheit geschieht.* Allerdings können diese Zeitsinnversuche nicht mit den Gedächtnisversuchen an M. in Parallele gestellt und als eine Prüfung des Sinngedächtnisses auf dem Gebiete des Zeitsinnes aufgefasst werden, da es sich bei einem derartigen Vergleiche, wie schon *Martin* und *Müller* betonten und *Katz* in jüngster Zeit nachweist, nicht um die Reproduktion des ersten Erlebnisses handelt.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

III. Versuchsreihe.

In dieser Versuchsreihe hatten die Versuchspersonen ausgefüllte und leere Zeitstrecken zu vergleichen. Die Normalzeit ging auch hier voraus und wurde durch das Geräusch eines *Wagnerschen* Hammers gebildet. Die Vergleichszeit folgte nach einer Pause von 2 Sekunden, da nach *Meumann*²⁾ bei unmittelbarer Folge der Einfluss der Ausfüllung nicht rein hervortritt. Die Versuchsergebnisse sind in Tabelle 3 enthalten. Aus ihr folgt, dass M. für das Intervall von 2—4 Sekunden die ausgefüllte Zeit überschätzte. Die Täuschung tritt am deutlichsten bei 3 Sekunden hervor. Schon das Intervall von 5 Sekunden

¹⁾ *Katz, D.*, Experimentelle Beiträge zur Psychologie des Vergleichs im Gebiete des Zeitsinns. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 42, S. 302 bis 340, 414 bis 450. 1906.

²⁾ *loc. cit.*

³⁾ *loc. cit.*

Tabelle 2.
II. Versuchsreihe.

	t	Pausenlänge	t_{om}	t_{um}	T_m	Δ_m	D_m
V.P. M.	2	5	2,049	1,556	1,802	— 0,198	0,246
	2	10	2,068	1,537	1,802	— 0,198	0,265
	2	15	2,049	1,587	1,818	— 0,182	0,231
	2	20	2,059	1,593	1,826	— 0,174	0,233
	4	5	4,318	3,574	3,946	— 0,054	0,372
	4	10	4,175	3,55	3,862	— 0,138	0,312
	4	15	4,099	3,393	3,746	— 0,254	0,353
	V.P. K.	2	10	2,658	1,583	2,120	0,120
4		10	4,508	3,584	4,046	0,046	0,462
V.P. B.	2	10	2,258	1,774	2,016	0,016	0,242
	4	10	4,283	3,199	3,741	— 0,259	0,542
V.P. G.	2	10	2,443	1,737	2,090	0,090	0,353
	4	10	4,047	3,346	3,696	— 0,004	0,350

zeigt ein umgekehrtes Verhältnis. Bei 8 Sekunden wird das ausgefüllte Intervall stark unterschätzt. Von den anderen Versuchspersonen überschätzten K. und G. bloss das Intervall von 2 Sekunden, B. dagegen alle drei verwendeten, ausgefüllten Zeiträume. Von K. wurde auch schon das Intervall von 4 Sekunden beträchtlich, von G. dasselbe nur um ein geringes unterschätzt. Es entsprechen somit bloss für M. die Werte der von *Meumann* aufgestellten Regel, dass bei dieser Versuchsanordnung die für kleinere Zeiten zu bemerkende Ueberschätzung des ausgefüllten Intervalles noch bei 4 Sekunden deutlich sei und bei 6 Sekunden umschlage. Vergleicht man die Grösse der Schätzungsfehler für jene Versuche, in denen die Täuschung in gleicher Richtung erfolgte, so findet man, wie auch *Meumann* bemerkte, dass das Quantum der Täuschung individuell sehr verschieden sei. Es ist aber wichtig, festzustellen, dass die Grösse fast aller Schätzungsfehler (D_m) bei dem Korsakoff-Patienten unter den für die Vergleichspersonen gefundenen Werten liegt.

(Hier folgt Tabelle 3 von S. 484.)

IV. Versuchsreihe.

Die folgenden Versuchsgruppen dienen, wie bereits einleitend bemerkt, zur Prüfung des indirekten Zeiturtheiles der Versuchsperson M. In Anlehnung an die Technik der Gedächtnisversuche handelte es sich um jenen in praxi häufig gegebenen Fall, in dem sich die Zeitschätzung auf die Art unserer auf-

Tabelle 3.
III. Versuchsreihe.

	t	t _{om}	t _{um}	T _m	Δ _m	D _m
Vers.-Pers. M.	2	2,987	2,20	2,593	0,593	0,393
	3	4,031	3,424	3,727	0,727	0,303
	4	4,681	3,918	4,299	0,299	0,381
	5	5,281	4,506	4,893	— 0,107	0,387
	6	6,168	5,156	5,662	— 0,338	0,506
	8	7,606	6,906	7,256	— 0,744	0,350
V.-P. K.	2	2,555	1,621	2,088	0,088	0,467
	4	4,291	2,949	3,620	— 0,380	0,671
	6	6,033	4,815	5,424	— 0,576	0,608
V.-P. B.	2	3,083	2,425	2,754	0,754	0,329
	4	5,675	4,325	5,000	1,000	0,675
	6	7,091	6,099	6,595	0,595	0,496
V.-P. G.	2	3,411	2,053	2,732	0,732	0,679
	4	4,595	3,233	3,914	— 0,086	0,681
	6	6,295	4,866	5,581	— 0,419	0,714

fassenden Tätigkeit stützt, zu welcher die gegebenen Eindrücke veranlassen. Die Versuche waren in folgender Weise angeordnet: Die Versuchsperson hatte die Aufgabe, am *Wirtschen* Apparate in gewohnter Weise Wortreihen zu lesen und durch eine Fingerbewegung das Ende einer Zeitstrecke zu markieren, welche ihr der Zeit des Lesens zu entsprechen schien. Der Anfang dieser Zeitstrecke war durch das Auftreten eines weissen Feldes nach Ablauf der Reihe gegeben. Der Versuchsleiter unterbrach, sobald das letzte Wort der Reihe abgelesen war und das weisse Feld erschien, mittels eines Drückers den Gang des Apparates und bestimmte beide Zeitstrecken an der Sekundenuhr. In den Hauptversuchen, denen wieder eine grössere Anzahl der Einübung dienender Versuche voranging, wurden Reihen verschiedener Zusammensetzung und verschiedener Länge in verschiedener rascher Aufeinanderfolge der Reihenglieder exponiert, und zwar

1. achtstellige Reihen sinnvoller einsilbiger Worte bei einem Metronomtempo von 3, 1½ und 1 Sekunde;
2. achtstellige Reihen einsilbiger sinnloser Worte bei einem Tempo von 3 und 1½ Sekunden;
3. sechzehnstellige Reihen einsilbiger sinnvoller Worte bei einem Tempo von 3 und 1½ Sekunden;
4. neunstellige Reihen einsilbiger sinnvoller Wortpaare bei einem Tempo von 3 Sekunden;

5. neunstellige Reihen einsilbiger sinnloser Wortpaare bei einem Tempo von 3 Sekunden.

Von der Verwendung kürzerer Wortreihen wurde abgesehen, da die Versuchsperson bei solchen aus der Kenntnis der numerischen Länge Anhaltspunkte für die Zeitschätzung gewinnen konnte, während es bei den angeführten Reihenlängen ohne besondere Vorkehrungen gelang, die Versuchsperson über die numerische Länge der Reihe in Ungewissheit zu lassen. Für jede einzelne Versuchsart wurden 60 Versuche angestellt, welche in vier Sitzungen an verschiedenen Tagen zu derselben Tageszeit stattfanden.

Es handelt sich also in dieser Versuchsreihe um ein wesentlich anderes Verhalten der Versuchsperson. Ihre Aufgabe war in den früheren Fällen eine Vergleichung, hier ist sie eine Schätzung. Auf den Unterschied beider Phänomene hat Stern¹⁾ besonders hingewiesen. Die Resultate können daher nur mit Vorbehalt miteinander in Beziehung gesetzt werden. Im folgenden soll noch der Unterschied, der sich aus diesem differenten Verhalten der Versuchsperson für ihre Zeitauffassung ergibt, hervorgehoben werden.

Konstante und deutliche Schätzungsfehler wurden in den ersten sieben Versuchsgruppen der Tab. 4 erhalten. Bei den anderen Gruppen wurde die Lesezeit bald über-, bald unterschätzt. Es darf uns dies Verhalten des *Korsakoff*-Patienten nicht Wunder nehmen, da *Meumann*²⁾ beim Normalen eine ausserordentlich verschiedene Wirkung der Ausfüllung auf die Zeitschätzung konstatierte und beobachtete, dass dieselbe nach der jeweiligen Disposition der Versuchsperson sich oft von Stunde zu Stunde ändere.

Wie die in der Tab. 4 verzeichneten Werte lehren, überschätzte *M.* eine Zeitstrecke von 10,53, respektive 11,35, wenn dieselbe von 8 einsilbigen Worten ausgefüllt war. Die Lesegeschwindigkeit war in diesem Falle ungewöhnlich langsam (Metronomtempo von 3 Sek.). Wurde ein ähnlicher Zeitraum von Wortpaaren (sinnvoll oder sinnlos) oder von einer grösseren Anzahl von Reizen (16 sinnvolle Worte bei einem Metronomtempo von 1½ Sek.) ausgefüllt, dann wurde er stark unterschätzt. Das Versuchsergebnis steht in Uebereinstimmung mit den Versuchen über leere und ausgefüllte Intervalle.

(Hier folgt Tabelle 4 von S. 486.)

Dort sahen wir, dass ein leerer Zeitraum von *M.* überschätzt wurde, während er ausgefüllte Zeiträume von grösserer Länge unterschätzte. Bei einem Metronomtempo von 3 Sek. konnte das erste Intervall für ihn relativ unausgefüllt gewesen sein, da er in den Gedächtnisversuchen bei einem Metronomtempo

¹⁾ Stern, W., Ueber Schätzungen, insbesondere Zeit- und Raumschätzungen. Beiträge zur Psycholog. der Aussage. Bd. II. S. 32—72. 1904.

²⁾ loc. cit.

Tabelle 4.
IV. Versuchsreihe.

Zahl der Reihenglieder	Art der Reihenglieder	Metronomtempo	Wirkliche Dauer	Schätzung
8	Einsilbige sinnvolle Worte	3 Sek.	10,53	11,5
8	Einsilbige sinnlose Worte	3 Sek.	11,35	12,58
9	Paare sinnvoller Worte	3 Sek.	12,7	11,39
9	Paare sinnloser Worte	3 Sek.	12,65	10,79
16	Einsilbige sinnvolle Worte	3 Sek.	22,34	20,42
16	Einsilbige sinnvolle Worte	1½ Sek.	11,41	10,78
8	Einsilbige sinnlose Worte	1½ Sek.	5,35	5,64
8	Einsilbige sinnvolle Worte	1½ Sek.	5,55	5,27
8	Einsilbige sinnvolle Worte	1 Sek.	3,00	2,9

von 2 Sek. zu lesen gewöhnt war. Bei Verdoppelung der Reizworte für das gleiche Intervall hatte das entgegengesetzte Verhältnis statt; er konnte seiner Aufgabe nur unter starker Anspannung der Aufmerksamkeit Genüge leisten, das Intervall war also für ihn stark ausgefüllt.

Es sei hier betont, dass das zweite Intervall im Gegensatz zu den früheren Versuchen, in welchen es passiv aufgefasst wurde, jetzt aktiv zu reproduzieren war. Es bestand also während des zweiten Intervalles eine beträchtliche Aufmerksamkeitsspannung, und wir müssen demnach mit ihm als mit einem ausgefüllten rechnen.

Zur Beurteilung der Versuche mit kürzerer Lesezeit ist der Vergleich mit den früheren Versuchen mit reizerfüllten Intervallen wenig geeignet, weil die entsprechenden Zeitstrecken an der Grenze zwischen Ueber- und Unterschätzung liegen. Vielleicht ist daraus der Wechsel zwischen Ueber- und Unterschätzung bei den Versuchen, in welchen eine Zeitstrecke von 5,55 mit 8 sinnvollen Worten ausgefüllt wurde, zu erklären. Die kleinere Zeit von 5,35 Sek., welche für *M.* durch 8 sinnlose Worte stark ausgefüllt war, wurde von ihm entschieden überschätzt.

Die relativ starke Unterschätzung des langen Zeitraumes von 22,34 Sek. würde einem normalen Verhalten bei Beurteilung eines

leeren Zeitraumes entsprechen. Da es sich hierbei um ein ungewöhnlich langsames Tempo handelt, ist die Zeitstrecke nach dem früher Gesagten als relativ unausgefüllt anzusehen. Auch in *Ejners* Versuchen mit einmaliger Reproduktion, welche unserer Anordnung entsprechen, wurde ein Zeitraum von 30 Sek. unterschätzt.

Bezüglich des Verlaufes der hier im einzelnen nicht wiedergegebenen Schätzungen des gleichen Intervalles ist zu bemerken, dass in der Regel nach den ersten Lesungen einer Reihe das erste Intervall auch da unterschätzt wurde, wo der Durchschnitt eine Ueberschätzung ergab, und dass durchschnittlich unterschätzte Intervalle in den ersten Versuchen ganz besonders niedriger erschienen. Zur Erklärung dieser Erscheinung diene, dass die ersten Lesungen bei der Versuchsperson *M.*, deren Auffassung, wie in einer früheren Arbeit¹⁾ nachgewiesen wurde, beträchtlich herabgesetzt ist, lediglich dem Bekanntwerden der Reihenglieder dienten. Die Versuchsperson musste, um richtig zu lesen, ihre Aufmerksamkeit möglichst anspannen.

Bei dem Metronomtempo $1\frac{1}{2}$ Sek. traten bei sinnlosen Worten Verlesungen auf. Es ist danach begreiflich, dass die im Verlaufe der Wiederholungen bei bequemem Lesen scheinbar wenig ausgefüllten Intervalle in den ersten Lesungen stärker ausgefüllt erschienen, ein grösseres Mass von Aufmerksamkeitsenergie absorbierten, welcher Fall nach den früher besprochenen Versuchen zu einer Unterschätzung des betreffenden Intervalles führt. Aehnliche Beobachtungen wurden auch von *Ejner* und von *Meumann* gemacht.

Was endlich die Grösse der Schätzungsfehler anlangt, so lassen die in der Tab. 4 enthaltenen Werte erkennen, dass bei *M.* auch für die indirekte Zeitschätzung keine besonderen Störungen vorliegen. Ein Vergleich mit den von *Meumann* in ähnlichen Versuchen beim Normalen ermittelten Werten ergibt, dass der *Korsakoff*-patient auch in diesem Falle hinsichtlich der Sicherheit der Zeitschätzung dem Normalen gegenüber nicht zurücksteht.

Ueerblicken wir noch kurz Gang und Ergebnisse der Untersuchung.

Bei einem *Korsakoff*-Patienten, welcher grobe Störungen des durch Erinnerungsvorstellungen vermittelten Zeitbewusstseins aufwies, wurden exakte Zeitsinnversuche angestellt und selbe zum Teil an zwei pathologischen Individuen, die keine derartigen Störungen aufwiesen, sowie an einem normalen Individuum wiederholt. Der Vergleich meiner Befunde am *Korsakoff*-Patienten mit den Befunden an den erwähnten Vergleichspersonen sowie mit den in Betracht kommenden Literaturangaben über Untersuchungen am Normalen ergab nachstehendes Resultat: Bei der Vergleichung

¹⁾ *Gregor* und *Roemer*, Zur Kenntnis der Auffassung einfacher optischer Sinneseindrücke bei alkoholischen Geistesstörungen, insbesondere bei der *Korsakoffschen* Psychose. *Neurolog. Centralbl.* 1906. No. 8.

von leeren Intervallen zeigt *M.* für die untersuchten Zeitstrecken von 1—15 Sek. eine Tendenz zur Ueberschätzung der vorausgehenden Normalzeit. Hinsichtlich der Schätzungsfehler ist kein wesentlicher Unterschied gegenüber den Angaben von *Mehner* für eine maximal geübte Versuchsperson festzustellen. Die minder geübten Vergleichspersonen werden von *M.* an Sicherheit des Urteils zumeist übertroffen.

Die Einschaltung von Pausen (5—15 Sek.) zwischen die zu vergleichenden Intervalle erzeugte keine Veränderung des zuletzt-erwähnten Verhältnisses.

Versuche über die Vergleichung ausgefüllter und leerer Intervalle ergaben Fehlschätzungen, die in der Richtung der von *Meumann* beim Normalen festgestellten Verhältnisse liegen und kleiner sind als die Schätzungsfehler meiner Vergleichspersonen.

Die Untersuchung des indirekten Zeitortheiles an Schätzungen von Zeitstrecken nach dem Mass der zum Lesen von Wortreihen verwendeten Aufmerksamkeitsenergie ergab zum Teil konstante Fehlschätzungen, die nach den Erfahrungen über die Auffassung ausgefüllter Intervalle zu deuten waren. Soweit nach den vorliegenden Angaben ein Vergleich mit dem Normalen möglich ist, überschreitet die Grösse der Schätzungsfehler des *Korsakoff*-patienten nicht das normale Mass.

Für die Ueberlassung des Falles sage ich meinem hochverehrten Chef, Geh. Rat Prof. *Flehsig*, auch hier meinen ergebendsten Dank.

(Aus der 1. medizinischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Friedrichshain in Berlin.)

Ueber Abspaltung des Farbensinnes*)

von

Dr. M. LEWANDOWSKY.

1. Krankengeschichte.

C. M., 50 Jahre alt, wird am 26. 3. 1907 ins Krankenhaus Friedrichshain aufgenommen.

Anamnese (später aufgenommen): Pat. hat im Alter von einem halben Jahr einen Unfall erlitten, durch den eine Ankylose des linken Kniegelenks entstand. Einjährigexamen im Alter von 15 $\frac{1}{2}$ Jahren, dann Kaufmann. Als Buchhalter bis in die jüngste Zeit immer gerechnet und geschrieben. Seit 1899 herzkrank (Myocarditis). Ein Sohn gesund; kein Potus, keine Syphilis.

Hat von Farbenblindheit nie etwas bemerkt, seine Frau hatte ein Modengeschäft, er wäre über die Zusammenstellung von Farben öfters um Rat gefragt worden.

*) Eine kurze Mitteilung nach einem Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft findet sich in der Berl. klin. Wochenschr. 1907, No. 45.

Am 24. 3. merkte er plötzlich, während er arbeitete, dass er nicht mehr lesen und nicht mehr schreiben konnte. Zugleich verspürte er Kopfschmerzen. Er verliess das Geschäft, auf der Strasse merkte er, dass er die Schilder an den Häusern und die Nummern nicht mehr lesen konnte. Er konnte sich ferner mit keinem Menschen mehr verständigen, er irrte deshalb eine Zeit lang umher, bis er sein Haus fand, fand es aber schliesslich. Da er sich mit niemandem verständigen konnte, wurde er am nächsten Tag dem Krankenhaus zugeführt.

Krankengeschichte. Der Kranke bot zunächst das Bild einer typischen *sensorischen Aphasie*. Er verstand kein Wort, er konnte nicht nachsprechen, spontan sprach er ein völlig unverständliches Kauderwelsch. Er konnte nicht lesen und schrieb paraphasisch, Lähmungen bestanden nicht, auch keine Fazialisparese. Fussklonus 0. Babinski negativ. Senso-rium anscheinend völlig frei. Der Kranke spricht ziemlich viel und gerät leicht in Aufregung darüber, dass man ihn nicht versteht. Es scheint eine *Hemianopsie* nach rechts zu bestehen.

16. 4. **Sprache** des Kranken hat sich erheblich gebessert. Benennungen gezeigter Gegenstände: Tintenfass 0. Federhalter 0. Hand: „Streichhand“. Bettdecke: „von Schlaf“. Taschentuch: „Streifen“ Uhr: +. Uhrkette: +. Auch in der Spontansprache fehlen dem Kranken noch sehr häufig Worte, man kann sich mit ihm aber schon leidlich verständigen.

Schreiben nach Diktat: Kaufmann, Arzt, Lampe, hören, See, Braten, ohne Fehler.

Abschreiben: Professor = Brofoces. Braut = Brvus. Bett = Brede. Kamel = Bermed. sauber = saude

Zahlen nachsprechen gelingt bis zu 7 nach einander genannten Ziffern ohne weiteres.

Rechnen: $3 \times 3 = 6$. $2 \times 4 +$. $3 \times 3 +$. $2 \times 5 +$. $3 \times 5 = 12$. $4 \times 5 = 20$. $7 + 11 = 22$. $19 - 8 =$ „ich weiss nicht, ich kanns nicht reinbringen“.

Im ganzen diktierte Zahlen werden bis zu 6 (z. B. 917 145) richtig geschrieben.

Schriftliche Rechenexempel: $19 + 26$: „9 und 6 ist 15, wie rechne ich aber mit 1 weiter, es ist mir mit einem Mal ganz unerklärlich“. 17 weniger 9. „Ich bin beschissen, 17 weniger 7 ist 10, also kann bloss 9 rauskommen“.

20. 4. Ein Dreieck, ein Viereck, ein Ei und ein Kreis werden auf Aufforderung richtig gezeichnet. Desgleichen ein Gesicht und ein Haus mit Tür und Fenstern, sogar mit einem Anflug von Perspektive. Dagegen kann ein Kreuz einmal nicht gezeichnet werden; nachdem es vorgezeichnet worden ist: „natürlich ist das ein Kreuz, aber ich konnte es eben nicht“. Eine Flasche, Glas und Fass werden gut gezeichnet. Uhr wird genau abgelesen.

Benennen von Spielkarten: Coeur-Dame +. Treff-König: „König. Die Farben bleiben sich doch alle gleich“.

Buchstabieren: Brod +. aber +. Krankenhaus +.

Zusammensetzen aus Buchstaben: Bart +. Stuhl +. bleiben +.

Erkennen von Dominosteinen +, der Kranke braucht jedoch einige Zeit dazu, früher hätte er sie auf den ersten Blick erkannt.

Farbensinn: Welche Farbe hat Gras? „Das weiss ich nicht“, dann „Eben hatte ich's, aber es ist wieder weg“.

Es werden nun dem Kranken 6 Farben gegeben, grün, gelb, blau, rot, weiss und schwarz und er wird aufgefordert, die Farbe der Gegenstände mit dem Finger zu *bezeichnen*. Er bezeichnet als

Blut: grün,

Himmel: gelb,

Rose: blau, „Man kann das nehmen, man kann auch alles andere nehmen“

Veilchen: blau. (Sagt dann: „Nein“.)

Kohle: blau, „Blau oder grün, blau ist das gewöhnliche“.

Blätter: tippt nacheinander auf blau, grün und schwarz. („Wissen Sie was Blut ist? „Ja, das, was überall fliesst im Körper.“) Blätter? „Was auf den Bäumen ist.“ Es wird ihm blau gegeben und er gefragt, ob Blätter so aussehen können. Er sagt: „Ja, solche Blätter gibt es viel.“

Als ihm die Holmgrenschens Wollproben vorgelegt werden mit der Aufforderung, die einzelnen Farben zusammensuchen, versteht er zunächst die Aufforderung nicht, er sagt, alle Farben wären verschieden. Es wird ihm darauf die Aufgabe zuerst mit zwei Farben vorgemacht. Er sagt: „Das kann ich nicht fassen“; trennt dann aber die grünen, die roten, violetten und gelben, nachdem ihm je eine Probe in die Hand gegeben ist. Er muss dabei gedrängt werden, sagt: „Das kann ja kein Mensch, das habe ich nie gekonnt,“ macht die Aufgabe aber schliesslich richtig, als Fehler bleibt nur ein lichtees Violett bei Grün und ein Gelb bei Rot liegen, die sofort entfernt werden, als ihm gesagt wird, in den beiden Häufchen wäre eine Farbe, die nicht dazu gehörte.

Die Farben richtig zu bezeichnen, ist er ganz ausserstande.

Hemianopsie nach rechts. Uberschüssiges Gesichtsfeld des rechten Auges im Aequator 15°, des linken 30°.

21. 4. Apraxieprüfung völlig negativ.

Entfernungsschätzung ziemlich gut.

Spontanschreiben und Schreiben nach Diktat ohne Fehler, Abschreiben wie gestern. Patient kann das von ihm selbst Geschriebene ebensowenig wie andere Schrift lesen; dagegen werden einzelne Buchstaben zum Teil richtig gelesen.

Nachzeichnen gut, auch wenn man ein Intervall zwischen Vor- und Nachzeichnen legt.

Beim Nachschreiben von „Blatt“, das korrekt ausgeführt wird, „Ich schreibe es doch nicht, ich male es nur künstlich dumm nach.“

Rechnen heute besser, z. B. 18 + 15 und 25 + 25 richtig.

Erkennen der Skatfarben: Karo-Ass +. Pik-Bube; „Herz-Bube, Dame. Ich weiss wirklich nicht.“ Treff-Bube: „Auch 'ne Herzen-Dame“. Pik-Dame: „Dame“ Sortiert ein Skatspiel richtig in die vier Farben, findet aber nur den Namen für Karo. Verwechselt beim praktischen Spiel nur selten die Karten, niemals rot und schwarz. Zeigt ziemlich gute Ueberlegung beim Spielen.

Farbensinn: Kohle hell oder dunkel? „Immer dunkel.“

Sonne hell oder dunkel? „Hell“.

Nacht hell oder dunkel? „Dunkel, hell, wenn der Mond scheint.“

Farbe von Kohle? „Da bin ich wieder reingefallen, rot oder blau, rot auf keinen Fall, bläulich“.

Tinte, Farbe? „Rot“.

Tinte, hell oder dunkel? (lachend) „Die muss ja dunkel sein“.

Es wird ihm ein Blumenstraus aus roten Nelken, lila Levkoyen und gelben Narzissen gezeigt. Er bezeichnet die Nelken als bläulich, die Narzissen als rötlich, die Levkoyen als bläulich. Er sucht aber aus den *Holmgrenschens* Wollproben die drei zu den Farben der Blumen genau passenden heraus. Dabei spontan „Ich kanns nie wissen; gerade die Farben treiben einen am ersten in Verlegenheit rein“.

Gedächtnis für Farben. Er gibt aus einer Anzahl von 10 Farben 2 ihm zu merken aufgebene (rot und violett) nach 10 Minuten richtig heraus.

Aufgefordert, die *Farben herauszusuchen* von

Gras: gibt gelb und rot. Sagt: „Wächst auf der Erde, grün, Gras ist die Wiese; es gibt niemanden in ganz Berlin, der das weiss.“

Blut: grün.

Es wird ihm ein Blatt vorgezeichnet mit der Aufforderung, die Farbe herauszusuchen. Er gibt gelb. Ein Herz (Skatfarbe), gibt rot, Karo (Skatfarbe), gibt blau.

22. IV. *Farbensinn*. Wie sieht Schnee aus? „Grün“, nimmt ein helles Gelb.

Blut? „Rötlich blau, blau, weiss, nein, weiss blau.“ Nimmt nach langem Zaudern rosa und grün.

Gras? „Blau, braun, verschiedene Farben gibt es.“ Nimmt grün, dabei „Nehmen wir das an, es ist es aber nicht.“

Himmel? „Gelbgrün, das wäre das einzig mögliche.“

Butter? „Blau, braun, es ist traurig, ich weiss es wirklich nicht.“ Nimmt orange. „Ich kann das nur auf gut Glück geben, aber ich glaube es nicht.“

Blätter? „Auf den Bäumen? Gelb.“ Gibt blau und violett.

Den Versuch mit den drei Blumen macht er wieder richtig, sagt dabei ausdrücklich einmal, „Das kann nur die sein“.

An den *Nagelschen Farbentafeln* bezeichnet er auf entsprechende Frage als einfarbig nur eine rote Tafel. Diese bald als blau, gelb, rot, ganz wahllos. Nach der üblichen Methode und Vorschrift geprüft, versagt er völlig, sodass man nach dieser Probe ihn als völlig farbenblind bezeichnen müsste. Wenn man ihm dagegen aufgibt, aus einer Tafel (mehr- oder einfarbigen) einzelne Töne herauszusuchen und mit dem Finger zu bezeichnen, findet er ohne Zögern z. B. aus rötlichen, grünen, grauen ebenso aus bräunlichen, grauen und grünlichen alle drei einzelnen heraus, dabei immer falsche Farben nennend. Legt man ihm zwei der Täfelchen zusammen, von denen eine eine Farbe nicht enthält, die die andere enthält, lässt ihm diese Farbe auf der ersten Karte aussuchen und fordert ihn dann auf, sie auf der zweiten auch zu suchen, so erklärt er (ganz richtig), dass sie auf dieser nicht vorhanden sei. Es werden ihm falsch und richtig kolorierte Abbildungen von Hunden gegeben, er ist nicht imstande, die richtigen zu bezeichnen.

Auf einer bunten Postkarte ist von 4 Ochsen einer grün gefärbt. Er erklärt diesen als unnatürlich.

Es werden ihm drei verschieden angetuschte Landschaften vorgelegt, gelbes Wasser wird abgelehnt, roter und gelber Himmel gehen durch, eine grüne Wiese wird als unrichtig bezeichnet. Er erkennt und bezeichnet dabei die Teile der Landschaft richtig.

23. IV. Die *Stillingschen Tafeln* werden wie von einem Normalen erkannt. Aus einer grossen Menge von *Wollproben* sucht er auf Verlangen, zu einer gegebenen die ähnlichen Farben zu sammeln, die roten und grünen der verschiedensten Helligkeiten und Töne richtig heraus. Er tut das unter lebhaftem Widerstreben, äussert häufig: „Das kann ja nicht sein“, oder „Wenn ich im Geschäft wäre, das ginge ja nicht, da würden sie mich rauswerfen.“ Trotzdem er viel herumgreift, verwirft er schliesslich doch alle falschen Farben. Bei blau nimmt er zuerst die Violett mit, dann trennt er die beiden Farben, sagt, sie wären anders; ein Hellrosa, das er zuerst mitgenommen hat, legt er weg mit der Bemerkung: „Das gehört garnicht hier hin.“ Es werden ihm dann eine grosse Menge von Wollfäden und zwar immer je zwei von genau gleicher Farbe vorgelegt mit der Aufgabe, aus dem zusammengemischten Haufen immer die passenden zwei zusammenzusuchen. Er sagt sofort: „Das kann ich,“ und löst die Aufgabe fehlerlos in kürzester Zeit. Einen einzelnen legt er richtig bei Seite und erklärt, dazu gäbe es keinen passenden. Aufgefordert, aus einer Serie von 10 Farben, unter denen sich 3 rot von verschiedener Nuance und Helligkeit befinden, die Farbe des Blutes herauszusuchen, weigert er sich heute zunächst. „Er könne es nicht, er wisse es nicht.“ Nach langem Drängen, die Farbe herauszusuchen, die ihm am passendsten erscheine, nimmt er ein gelbbraun. Bei Gras ein blau, für Veilchen ein knallrot.

Fragen. Welche Farbe hat Schnee: „Blau, grün.“

Ist Schnee hell oder dunkel: „Hell natürlich.“

Welche Farbe hat Kohle: „Blau, es gibt verschiedene Arten Kohle.“

Ist Kohle hell oder dunkel: „Dunkel selbstverständlich.“

Welche Farbe hat Blut: „Grün, es kann verschiedene Farben haben.“

Können Sie sich einen Kanarienvogel genau in der Farbe vorstellen: „Gewiss, ganz genau.“ Sucht dann ein Rot heraus.

Von richtig und falsch kolorierten Landschaften wird gelbes Wasser durchgelassen, roter Himmel und rote Bäume beanstandet. Es wird ihm

die Zeichnung eines Hundes vorgelegt mit der Aufgabe, die entsprechenden Farben herauszusuchen. Er stand ratlos, nimmt einige Farben, legt sie dann wieder weg. Nun werden ihm Abbildungen von Hunden, verschieden koloriert, vorgelegt (grün, braun, schwarz, rot, blau). Schwarz erklärt er als richtig, bei den übrigen ist er in gleicher Weise unsicher. Der grüne Ochse in Gesellschaft der richtig kolorierten wird wie gestern unter Lachen zurückgewiesen. „Solche Farbe gibt es bei Ochsen nicht.“

4. V. Pat. gibt sich sehr grosse Mühe, seine verlorenen Fähigkeiten im Lesen und in der Wortfindung zu ersetzen. Er hat z. B. die Namen der 5 Erdteile und anderes wieder auswendig gelernt. Das Lesen ist noch unvollkommen, z. B. liest er „aber“ zuerst buchstabierend „alle“, dann „aletz“, Hase „hoco“. Einzelne kleine lateinische Buchstaben liest er richtig, dabei die Buchstaben meist mit der Hand nachmalend. Bei grossen Buchstaben, insbesondere Druckbuchstaben ist er sehr unsicher und empfindet selbst diese Unsicherheit. Fünfstellige Zahlen liest er richtig, vorbuchstabierte Worte setzt er richtig zusammen.

Rechnen: $6 \times 8 + 7 \times 3 + 15 + 18 = 23$, dann $+$, $35 + 7 = 33$, dann $43, 6 \quad 15 = 24, 23 \quad 18 - 9 = 7; 915 - 823$ schriftlich nach langem Bemühen richtig gerechnet.

6. V. *Farbensinnprüfung: Nennen der Farbe ihm genannter Gegenstände:*

Zitrone: „Blau.“
 Frosch: „Blau.“
 Erdbeere: „Auch blau.“
 Blut: „Blau, rot.“
 Gras: „Grün oder blau.“
 Bettdecke: „Blau.“
 Kohle: „Rot oder blau, braun.“
 Schnee: „Hell, weiss.“
 Schwan: „Meistens blau.“
 Rose: „Zu viel verschiedene.“
 Papier: „Weiss.“
 Himmel: „Meist blau, in Italien weiss, blau oder ganz braun, bräunlich.“

Kopfkissen: „Weiss oder braun, hell wenigstens.“

Frosch und Zitrone die gleiche Farbe: „Die Farbe wird wohl gleich sein.“

Frosch und Gras die gleiche Farbe: „Das kann sein oder auch nicht sein.“

Aussuchen von Farben ihm genannter Gegenstände.

Gras: Hellviolett.
 Zitrone: Braun.
 Blut: Fraise und carmin.
 Kohle: Gelblich braun.
 Himmel: Blaugrünlich.
 Frosch: Grünlichgelb (+).
 Kohle: Dunkelbraun.
 Blut: Bräunlich, dann schwarz.
 Zitrone: Rötlichgelb.
 Veilchen: Grün (sagt dabei „blau“).
 Rose: Ganz helles grün.
 Gras: Bläulich schwarz.
 Zigarre: Dunkelgrün.
 Schnee: Nimmt ein ganz helles blau (sagt dabei „ist grün“).
 Himmel: Grün.
 Blut: Rot (+).
 Maus: Violett.
 Tinte: Blau.

Was ist bunt: „Zwischending zwischen rot, kann auch mit blau vermengt sein, alle hellroten Farben.“

Holmgrensche Probe ohne Fehler, dabei Aeußerung: „Ich kann das nicht fassen.“

7. V. *Lesen* von Druckschrift: Schromann anstatt Strohmann, Riefe anstatt Riese, Enkla, Enklage anstatt Anklage, Pate anstatt Pole, Biedermann +, der +, sind +, ebenso eine Reihe anderer gebräuchlicher Worte.

Zeichnet auf Verlangen einen Kreis, ein Kreuz, ein Ei, ein Blatt, ein Gesicht richtig, für ein Herz zeichnet er ein Dreieck.

Farbensinn: Benennen der Farben ihm bezeichneter Gegenstände.

Zigarre:	„Rot, dunkelrot, tausende geraucht, nun weiss mans nicht, dunkel ist sie auf jeden Fall.“
Herz:	„Blaurot.“
Sonne:	„Rot.“
Silber:	„Rötlich, eben in der Hand gehabt und nun weiss mans nicht. Es wird ihm ein Marktstück gezeigt: „Rot.“
Kastanienblüten:	„Mehr rötlich, während das Blatt mehr blau ist.“ Alle Kastanien rötlich? „Die Edelkastanien nicht.“
Nelke:	„Schwachrot.“
Schnee:	„Weiss.“
Himmel:	„Blau, es fiel mir gerade ein, Du himmelblauer See.“

Gegenstände, die blau sind oder rot, kann er nicht nennen.

Als grün nennt er Gras und Blätter. „Man sagt doch grasgrün.“

Farbenaussuchen zu ihm genannten Gegenständen.

Zitrone:	Grün.
Schnee:	+
Blätter:	Rot, dann +.
Himmel:	Grün.
Zitrone:	+
Blut:	Nimmt grün und rot, sagt „Zwischending zwischen den beiden.“
Gold:	Rot.
Frosch:	Weiss.
Rose:	Gelb und grün.
Vergissmeinnicht:	+

Benennen von Farben:

Grün:	„Helles blau.“
Blau:	+
Rot:	+
Gelb:	„Grünlich“.
Weiss:	„Hell.“

Ist ausser Stande, zu dem von ihm vorher selbst gezeichneten Blatt die entsprechende Farbe herauszusuchen.

16. V. Hat im Lesen Fortschritte gemacht.

Farbensinn: Benennen und Aussuchen von Farben ihm genannter Gegenstände.

Flieder:	„Ich kann wirklich nicht sagen, welche Farbe“ (zeigt grün).
Zitrone:	„Rötlichblau“ (zeigt +).
Frosch:	„Dunkelrot“ (zeigt rot). (Frosch und Zitrone die gleiche Farbe?) „Zitrone rötlicher, nein heller.“ (Blatt und Zitrone die gleiche Farbe?) „Nein, Blatt mehr blau, Zitrone mehr ins dunkelrote.“ (Frosch und Blatt dieselbe Farbe?) „Ich glaube ja“. (Zeigen Sie noch einmal Farbe des Frosches!) Zeigt blau und grün.
Erdbeere:	„Dunkelblau“ (zeigt grün).
Himmel:	„Blau“ (zeigt grün).

Butterblume: Zeigt gelb (+).
 Blut: „Rot“, behauptet, die Farbe wäre nicht unter den vorgelegten.
 Wasser: „Farblos“.
 Schnee: „Weiss“ (zeigt weiss +).
 Kohle: „Mehr rötlich, bläulich oder dunkelrot, dunkelblau“ (zeigt +).

Soll zu ihm vorgelegten Farben die entsprechend aussehenden Gegenstände nennen.

Zu grün: „Blumenblätter,“ dann „aber da habe ich gemogelt, ich sehe ja welche.“

Zu rot: o.

Zu blau: „Ich weiss es wirklich nicht“, (wissen Sie den Namen nicht?) „doch, den würde ich wenigstens umschreiben können.“

Zu gelb: o.

27. V. Liest auch schwierigere Sachen meist richtig, versteht längere Sätze aber erst nach drei- bis viermaligem Lesen. Benennen von Portemonnaie, Messer, Taschentuch, Pincenez, Federhalter, Federwischer, prompt und richtig. Sagt die Weltteile und die Wochentage richtig auf. Ueber die Namen der Berliner Strassen verfügt er dagegen fast garnicht, kommt auch nicht auf den Namen der Strasse, in der er selbst gewohnt hat. Identifiziert sie aber sofort, als sie ihm genannt wird.

Farbenbezeichnungen.

Rot: +.
 Gelb: „Blau oder grün.“
 Grün: +.
 Rosa: „Blau.“
 Dunkelblau: +.
 Rot: „Hellblau.“
 Violett: „Dunkelblau.“

Farbenaussuchen zu ihm genannten Gegenständen.

Veilchen: Helles Grau.
 Blut: Fraise.
 Himmel: „Das ist dieselbe,“ nimmt sie auch wieder.
 Zitrone: Hellrosa.
 Gras: Hellgelb.
 Zigarre: Braun (+).
 Vergissmeinnicht: Grau „dunkler wie das“.
 Kohle: Ganz dunkles Rot.
 Schimmel: Grünlichgelb.

Farbenaussuchen zu ihm hingezeichneten (und von ihm prompt erkannten) Gegenständen.

Blatt: Braungelb, dann ein helles blaugrün.
 Herz: Rosa.
 Karo (Skatfarbe): Bläulich.
 Zitrone: Grün.

Es wird ihm eine dreiteilige Fahne hingezeichnet und ihm gesagt, er soll die Farben der deutschen Fahne dazu aussuchen. Er nimmt rot, blau, braun.

Hat der Frosch die gleiche Farbe wie die Zitrone? „Der Laubfrosch, der das Wetter verkündet, würde die Farbe haben.“

Blut und Zigarre? „Blut röter.“

Gegenstände, die grün sind? „Alle Bäume.“

Gegenstände, die blau sind? „Blau blüht ein Blümelein.“

Gegenstände, die gelb sind? o.

Holmgrensche Probe ohne jeden Fehler.

12. VI. Lesen weiter gebessert, „selten, dass ich noch zweimal lesen muss, die grossen Buchstaben nehme ich aus dem Sinn des ganzen.“

Farbensinn. Nennen von Farben für

Blut:	„Rot, rötlich.“
Dotter:	„Rot, Ei ist aussen weiss, innen rötlich.“
Zitrone:	„Auch rot, etwas heller wie das Innere vom Ei.“
Vergissmeinnicht:	„Blau blüht ein Blümlein.“
Frosch:	„Rot.“

Aussuchen von Farben für

Frosch:	Lila.
Zitrone:	Gelbgrün (ungefähr passend).
Vergissmeinnicht:	+
Eidotter:	Rosa.
Veilchen:	Blau (wie Vergissmeinnicht).
Zitrone:	Gelbgrün.
Zigarre:	Ganz helles grün.
Schnee:	+
Kohle:	+
Herz (Skatfarbe):	Gelb (auch nachdem sie ihm hingezeichnet ist).
Pique: Skatfarbe)	„Ich kann mich wirklich nicht auf die Farbe besinnen.“
Himmel:	Weiss.

Zu einem ihm gezeichneten Blatt nimmt er heute blau als passende Farbe.

Auf die Aufforderung, zu ihm gezeigten Farben passende Gegenstände zu benennen, nennt er zu

Orange:	„Frisches Gras.“
Rot:	„Blumen.“
Blau:	o.

Holmgrensche Probe für rot, gelb, grün ohne Fehler. Zu lila legt er ein helles Blau und ein Blaugrün; auf die Bemerkung, es wären zwei Farben dabei, die nicht passten, werden die beiden sofort entfernt.

Spontan „farbenblind muss ich schon von früher Jugend gewesen sein, nein, ich kann es nicht gewesen sein, ich muss sogar ein sehr scharfes Auge gehabt haben.“

Axenfeldsche Probe negativ.

15. VI. *Nennen der Farbe zu*

Himmel:	„Blau, himmelblauer See.“
Rose:	„Rot, er blüht wie eine Rose, ist wie ne Rose.“
Zitrone:	„Grün.“
Butter:	„Rot.“
Blut:	„Rot“ (+).
Frosch:	„Auch rot“ (Frosch und Blut dieselbe Farbe?) „dasselbe Rot nicht.“
Kohle:	„Schwarz, kohlrabenschwarz“ (+).
Zigarre:	„Braun“ (+).
Vergissmeinnicht:	„Rot, nein, blau blüht ein Blümlein, das heisst Vergissnichtmein.“
Veilchen:	„Ich sehe sie vor mir aufs genaueste.“ Aus sofort vorgelegten Farben nimmt er ein helles Grün.
Urin:	„Rötlich.“
Bettdecke:	„Weiss“ (+).
Haarfarbe bei Menschen:	„Rot, grün, weiss bei den Alten, das wären wohl die Hauptfarben.“
10 Pfg.-Marke:	„Rötlich“ (+).
5 Pfg.-Marke:	„Grün“ (+).
20 Pfg.-Marke:	„Auch grün.“

Farbenaussuchen von Farben (aus blau, rot, gelb, grün, violett, weiss, schwarz) zu ihm genannten Gegenständen.

Veilchen:	Gelb.
Zitrone:	Rot, dann braun.
Himmel:	Blau (+).
Frosch:	Gelb.
Gras:	Weiss, „es ist zwar etwas zu hell,“ nimmt dann lila.
Schnee:	Weiss (+).
Zigarre:	Schwarz, „etwas heller vielleicht“.
Blut:	Gelb.
Blatt:	Blau.
Kohle:	Schwarz (+).
Frosch:	Braun.
5 Pfg.-Marke:	Gelb.
10 Pfg.-Marke:	Rot (+).
Herz (Skat):	Rot (+).

Farben benennen:

Grün:	+
Gelb:	+
Blau:	„Violett.“
Rot:	+
Braun:	„Schwarz.“
Weiss:	+
Gelb:	Braun.“
Grün:	„Violett.“
Violett:	„Gelb.“
Gelb:	+
Grün:	+
Blau:	„Violett.“

Falsch kolorierte Gegenstände werden fast ausnahmslos abgelehnt. Bei roten Bäumen sagt er z. B.: „Das müsste grün sein“; er zweifelt dann aber an der Richtigkeit von grünem Gras.

Zu ihm vorgezeichneten und von ihm erkannten Gegenständen nimmt er zu

Blatt:	Hellblau.
Zigarre:	Ganz helles Grau.
Zitrone:	Dunkleres Grau.

In der nächsten Zeit wird der Kranke noch eine grosse Reihe von Malen untersucht, immer ungefähr mit dem gleichen Resultat, wengleich die Reaktionen quantitativ nicht absolut gleich ausfielen, sondern Stimmung des Kranken, Ermüdung und dergleichen von offenbarem Einfluss waren.

Am 22. VI. untersuchte Professor *Nagel* den Kranken am *Helmholtz*-schen Farbenmischapparat. Der Kranke erwies sich als absolut farben-tüchtig, er stellte genau die gleichen Farbengleichungen her wie ein Normaler, sodass auch die geringste Anomalie des Farbensinnes, bezw. des Farbenunterscheidungsvermögens auszuschliessen war. Nur war der Kranke natürlich nicht imstande, die Farben zu bezeichnen, sondern nur zu antworten, ob die ihm gezeigten Farben gleich wären oder nicht.

Am 10. VII. wurde der Kranke der Medizinischen Gesellschaft vorgestellt und war auch hier noch recht demonstrabel.

Status vor der Entlassung am 20. VII.

Fühlt sich seit langer Zeit völlig wohl, verlangt nach Hause. Besinnt sich noch schwer auf alle Eigennamen, selbst auf den Namen der Strasse, in welcher er wohnt. Bei anderen Worten nur seltener noch geringe Störungen der Wortbildung im Sinne einer amnestischen Aphasie. Grammatikalisch richtige Satzbildungen. Sein Wortschatz geht wie seine Intelligenz am besten ungefähr aus der Beantwortung einiger Unterschiedsfragen hervor.

Unterschied zwischen Lüge und Irrtum? „Bewusst — unbewusst.“

Unterschied zwischen Geiz und Sparsamkeit? „Geiz ist Sparsamkeit, die schlecht angebracht ist.“

Unterschied zwischen Korb und Kiste? „Kiste aus Holz, Korb aus Geflecht.“

Unterschied zwischen Mord und Totschlag? „Mord ist bewusster Totschlag.“

Schreiben nach Diktat ohne Fehler, ebenso Spontanschreiben.

Lesen leidlich, aber seiner Angabe nach lange nicht so fließend, wie vor der Erkrankung, muss, um die Sätze zu verstehen, sie manchmal mehrere Male lesen.

Rechnen noch immer mangelhaft.

25 + 38 = 63, 64, 66, dann „das war doch früher für mich keine Arbeit.“

16 + 15 +.

25 + 32 = 58, „33 sagten Sie wohl“.

26 + 15 +.

110 + 113 +.

33 : 11 = 22, dann +, „das war mir wieder ein neuer Begriff“.

5 × 7 +.

6 × 13 = 48.

5 × 16 +.

7 × 17 = 99.

Wiederholt 7 Zahlen nacheinander fehlerlos, macht bei 8 Fehler.

Vorgesprochene Sätze wiederholt er bis zu etwa 15 Worten richtig, wenn nicht ungewöhnliche Worte, besonders Eigennamen, darin vorkommen.

Gesichtsfeld: In der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt völlig die Unterscheidung für die Farben bei gleichzeitiger *Hemiambyopie*, die Gegenstände erscheinen rechts noch dunkler als links, und es werden nur ziemlich grosse Testobjekte in der rechten Gesichtshälfte wahrgenommen. Bei Prüfung mit einem weissen quadratischen Feld von 3 cm Seite erscheinen die Gesichtsfeldgrenzen fast normal. Bei Prüfung mit einem Feld von 1 qm ungefähr so wie früher, wenn man dem Kranken aufgibt, den Augenblick zu bezeichnen, wo er etwas weisses auf schwarzem Grunde sieht. Dass sich etwas im Gesichtsfeld bewegt, sieht er rechts schon viel früher.

Farbensinn: Farben benennen.

Braun: +.

Violett: „Dunkelrot.“

Rot: +

Weiss: „Eine Art weiss, dunkelweiss.“

Grün: „Blau.“

Himmelblau: „Rötlich.“

Rosa: „Das muss ja rot sein, nein, es ist hellgrün.“

Grau: „Braun.“

Gelb: „Rötlich.“

Braun: +.

Schwarz: „Dunkelbraun.“

Mausgrau: „Eine Art rot.“

Orange: „Das ist rot.“

Rot: „Dunkelrot.“

Violett: „Grün.“

Blau: „Hellbraun.“

Rot: +.

Grün: „Hellbraun.“

Grasgrün: „Dunkelrot, nein, grün ist das hier.“

Violett: „Bräunlich.“

Gelbgrün: „Grünlich.“

Helllila: „Ich weiss nicht, rot kanns nicht sein, es ist rot.“

Rotbraun: „Dunkelrot.“

Hellgrün: „Rot.“

Pensee: „Dunkelgrün.“

Es werden ihm Farben vorgelegt mit der Frage, ob das die ihm genannten Farben wären.

Vorgelegt gelb (ist das	rot ?)	„Nein.“
	grün ?)	„Nein.“
	blau ?)	„Hellbau könnte es sein.“
	violett ?)	„Nein.“
Vorgelegt lila (ist das	gelb ?)	„Gelb ist es.“
	grün ?)	„Nein.“
	blau ?)	„Ja.“
	rot ?)	„Nein.“
	weiss ?)	„Nein.“
	braun ?)	„Nein.“
Vorgelegt rot (ist das	violett ?)	„Nein.“
	rot ?)	„Dunkelblutrot ja.“
	gelb ?)	„Nein.“
	grün ?)	„Nein.“
	violett ?)	„Garnicht.“
	rot ?)	„Auch nicht.“
	blau ?)	„Nein.“
	rot ?)	„Ja, ein hellrot ist es.“

Farbenaussuchen zu ihm benannten Gegenständen.

Postkutsche:	Grün.
Briefkasten:	Hellblau, dann ein richtiges dunkelblau.
Zigarre:	Mausgrau, „eine Kleinigkeit dunkler“.
Veilchen:	Himmelblau.
Himmel:	Helles violett, dann +, „ähnlicher ist das“.
Blatt:	„Also grün“, nimmt grau.
Blut:	+
Schnee:	Hellgelb.
Maus:	+
Zitrone:	+
3 Farben der deutschen Fahne:	+

Sprachliche Antworten auf die Frage nach der Farbe von

Postkutsche:	„Schmutziggrün.“
Kanarienvogel:	„In der Regel grün.“
Sperling:	„Schmutziggrün.“
Schutzmann:	„Rot.“
Veilchen:	„Blau.“
Blut:	+
Maus:	„Grün.“
Himmel:	+
Gold:	„Rot.“
Silber:	„Rot.“
Frosch:	+

Hat Frosch und Blatt dieselbe Farbe? „Laubfrosch ja, Wasserfrosch nein.“

Zitrone und Postkutsche?	„So ziemlich.“
Zitrone und Frosch?	„Frosch Kleinigkeit dunkler.“
Rose und Blut?	„Es gibt zu viel Rosen, rote, grüne, alle Arten.“
Billardtuch und Blatt?	„Ja.“
Blatt und Siegellack?	„Ja.“
Postkutsche und Zitrone?	„Zitrone etwas heller.“
Zitrone und Kanarienvogel?	„Ja.“

2. X. Der Kranke hat in den letzten Wochen versucht zu schreiben. (Adressenschreiben.) Der Versuch ist misslungen. Er kann längere Zeit

nacheinander nicht einmal abschreiben, da er dann nicht mehr lesen, die abzuschreibenden Namen nicht mehr entziffern kann. Gesichtsfeld unverändert. Die Hemiamblyopie besteht noch.

Farbensinn: Farben bezeichnen:

Rot:	„Grün.“
Blau:	„Rot.“
Grün:	„Hellrot.“
Gelb:	„Auch rot.“
Dunkellila:	„Ist denn das alles rot, das ist doch auch rot.“
Dunkelgrau:	„Braun.“
Blau:	„Rot.“
Hellgrau:	„Hellrot.“
Grün:	„Das ist rot.“
Gelb:	„Grün.“
Violett:	„Ich halte es auch wieder für rot, es kann doch nicht alles rot sein.“
Orange:	Grün.

Farben sprachlich bezeichnen für:

Postkutsche:	„Grün, grünlich.“
Briefkasten:	„Genau dasselbe.“
Zigarre:	„Braun“ (+).
Veilchen:	„Blau.“
Himmel:	„Auch blau.“
Blut:	„Rot.“
Blatt:	„Grün.“
Sperling:	„Grünlich.“
Kanarienvogel:	„Dasselbe, nur heller.“
Maus:	„Schmutziggrün.“
Gold:	„Gelb.“
Silber:	„Rot.“
Frosch:	„Grün.“
Deutsche Fahne:	„Schwarz, weiss, rot.“

Dieselbe Farbe haben?

Zitrone und Frosch?	„So ziemlich ja.“
Rose und Blut?	„Ja, beides rot.“
Blatt und Siegellack?	„Blatt grün, Siegellack mehr rot.“
Billardtuch und Blatt?	„Grün, es wird ziemlich dieselbe Farbe sein.“

Farbenaussuchen zu

Postkutsche:	Dunkelblau.
Briefkasten:	Mittelgrün.
Zigarre:	Gelb.
Veilchen:	Himmelblau.
Blatt:	Ganz helles grünlich.
Blut:	Gelb.
Schnee:	Helles rosa. (Welche Farbe?) „Grün, mehr weiss.“
Maus:	Hellgelb.
Himmel:	Gelb.
Zitrone:	Orange.
Deutsche Fahne:	Hellgrün, ganz dunkles grün, rot.

Ende Dezember 1907, als ich den Kranken noch einmal zu sehen Gelegenheit hatte, war der Befund noch immer ungefähr der gleiche.

2. Epikrise.

Ein 50jähriger Mann, Buchhalter, erleidet eine ohne Bewusstseinsverlust einhergehende (sehr wahrscheinlich auf einer Embolie beruhende) Apoplexie. Nach dem Abklingen einer sensorischen Aphasie, nachdem auch eine besonders hartnäckige

subkortikale Alexie fast geschwunden ist, stellt sich ein eigen- tümliches Symptomenbild heraus. Der Kranke hat eine homo- nyme Hemianopsie nach rechts. Das Unterscheidungsvermögen für Farben ist, mit den schärfsten vorhandenen Methoden unter- sucht (sc. für die rechten Netzhaut — d. i. linken Gesichtsfeld- hälften), völlig intakt. Dagegen ist der Kranke nicht imstande, ihm gezeigte Farben zu benennen oder ihm benannte zu zeigen. Er ist nicht imstande, die Farben ihm geläufiger Gegenstände sprachlich anzugeben. Er ist ebensowenig fähig, diese Farben aus einer Auswahl ihm vorgelegter herauszusuchen, trotzdem er angibt genau zu wissen, was die Gegenstände sind, trotzdem er auf Abbildungen die Gegenstände erkennt, trotzdem er sie zum Teil selbst zeichnen kann. Der Kranke blieb 9 Monate lang unter Beobachtung. Es trat ein geringer Rückgang der Störung ein, besonders die sprachliche Angabe der Farbe geläufiger Gegen- stände wurde besser.

3. Analyse.

Bei einer Erörterung des vorliegenden Symptomenkomplexes gehen wir am besten wohl von der nach den mitgeteilten Prüfungs- ergebnissen nicht zu bezweifelnden Tatsache aus, dass der *Farben- sinn des Kranken*, das Wort im gewöhnlichen Sinne genommen, *d. h. das Farbenunterscheidungsvermögen, völlig normal war.*

Zwar hatte der Kranke eine Hemianopsie nach rechts, d. h. seine linken Netzhauthälften waren wie zum Sehen überhaupt, so auch zum Sehen von Farben untüchtig, aber mit seinen rechten Netzhauthälften konnte er die Farben genau wie ein völlig Gesunder und Farbentüchtiger unterscheiden. Das wird durch die *Holmgrensche* Probe, das Lesen der *Nagelschen* Tafeln, wie insbesondere durch die Untersuchung am *Helmholtz'schen* Farbenmischapparat bewiesen.

Wir sind daher der Mühe überhoben, auf die Fälle von eigentlicher Farbenblindheit infolge von Herderkrankungen des Gehirns Bezug zu nehmen. Denn in *diesen* Fällen werden eben die Farben, seien es alle, seien es nur einzelne, wie rot und grün, als differente Farben *nicht* mehr unterschieden.

Es scheint uns vielmehr nur eine Störung von demjenigen Symp- tomenkomplex, der sich bei unserem Kranken bot, abgegrenzt werden zu müssen, das ist die von *Wilbrand* beobachtete und benannte „*amnestische Farbenblindheit*“. Es ist das um so mehr nötig, als sich herausstellt, dass diese Bezeichnung erstens von den Autoren nicht in gleichem Sinne gebraucht wird, zweitens dass die Angaben von *Wilbrand* selbst seiner Deutung nicht ganz entsprechen.

*Wilbrand*¹⁾ sagt: „Die amnestische Farbenblindheit tritt mit der Erscheinung zutage, dass der Kranke, obgleich er alle

¹⁾ Ophthalmiatische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1884. S. 28.

Farben als solche perzipiert und unterscheidet, unvernünftig ist, das die einzelnen Farben sprachlich kennzeichnende Wort spontan aufzufinden.

„Entweder hat er überhaupt keinen Ausdruck für die ihm vorgehaltenen, früher von ihm richtig bezeichneten Farben, oder benennt er verschiedene oder alle Farben mit ein und demselben Farbenwort, oder gebraucht er zur Bezeichnung mancher Farben merkwürdige Umschreibungen und sonderbare neugebildete Worte. Sowohl die ihm vorgelegten Farben benennt er falsch, als auch gibt er auf die Frage nach der Farbe ihm bekannter und geläufiger Gegenstände eine verkehrte Antwort, oder macht die Angabe, dass er die Farbe nicht bezeichnen könne, weil er ihren Namen vergessen habe. Diese bei oberflächlicher Untersuchung als Farbenblindheit imponierende krankhafte Erscheinung gehört zum aphasischen Symptomenkomplexe; sie kommt wohl selten in reiner Form vor und verknüpft sich wohl meist mit Alexie.“ Der Passus, dass es sich bei der amnestischen Farbenblindheit um eine rein aphasische Störung handle, ist auch in die Neurologie des Auges von *Wilbrand* und *Sänger*¹⁾ übernommen.

Es ist jedoch nicht zuzugeben, dass diese Deutung aus der eben wiedergegebenen kurzen Beschreibung *Wilbrands* hervorgeht. Wenn die amnestische Farbenblindheit „das klinische Bild ist für die Unterbrechung der Assoziationsbahnen zwischen Farbensinnzentrum und kortikalem Sprachgebiet“²⁾, so wäre es freilich begreiflich, warum der davon Betroffene ihm vorgelegte Farben falsch bezeichnet. Warum aber kann dann der Kranke auch die Farbe ihm bekannter Gegenstände nicht mehr bezeichnen? Wenn es richtig ist, was die *Wilbrandschen* Kranken angeben, dass sie den Namen der Farbe vergessen hätten, so dürfte dafür doch die Abtrennung des Sprachzentrums vom „Farbensinnzentrum“ nicht ohne weitere Begründung als zureichender Grund angegeben werden. Denn damit würde vorausgesetzt, dass zur Nennung einer Farbe als Prädikat eines Gegenstandes das Sprachzentrum allein nicht genüge, sondern dass dazu das Farbensinnzentrum mitzuwirken habe. Diese Folgerung scheint *Wilbrand* entgangen zu sein. Sonst hätte er darüber nicht hinweggehen können, und dann wäre er wohl auch zu einer Erweiterung seiner Krankenuntersuchung gekommen. Da eine solche nicht vorgenommen ist, so ist es durchaus nicht unmöglich, dass es sich bei den *Wilbrandschen* Kranken um den von mir beschriebenen ähnliche Symptomenbilder gehandelt hat. In den beiden von ihm angeführten Fällen handelt es sich übrigens, wie in dem unserigen, um linkseitige Herde, d. h. um rechtseitige Hemianopsie.

Es ist nun merkwürdig, dass die *Wilbrandsche* Definition „Abtrennung des Sprachzentrums vom Farbensinnzentrum“ andere

¹⁾ Wiesbaden 1906. Bd. III, S. 636.

²⁾ l. c. S. 34.

Autoren so suggestiv beeinflusst hat, dass sie erstens an den *Wilbrandschen* Fällen keinen Anstoss nahmen und zweitens Fälle als amnestische Farbenblindheit bezeichneten, die weder mit der *Wilbrandschen* Definition, noch mit den *Wilbrandschen* Fällen übereinstimmen. Ein Kranker *A. Adlers*¹⁾ konnte sagen, dass ein Blatt grün ist, „konnte aber die Farbe nicht zeigen“. Detaillierte Angaben finden sich leider nicht. Der Unterschied gegenüber den *Wilbrandschen* Fällen ist aber offenbar, denn der Kranke konnte sagen, dass ein Blatt grün ist, die *Wilbrandschen* Kranken hingegen gaben auf die Frage nach der Farbe bekannter und geläufiger Gegenstände eine falsche Antwort. Ueber die Beobachtung, dass sein Kranker die Farbe des Blattes nicht zeigen konnte, geht *Adler* einfach hinweg und schliesst, dass er „die optischen Eindrücke der Farbe nicht mit ihren Sprachbegriffen verbinden konnte und umgekehrt“. Diese Folgerung ist nach der Beobachtung ganz unverständlich.

Der Fall *Lissauers*²⁾, der ihn zu seinen bekannten Ausführungen über die Seelenblindheit veranlasste, bot ein ähnliches (nur ganz nebenher erwähntes) Bild: „Stellt man dem Kranken die Aufgabe, eine feinere Nüance, etwa die Farbe eines Kanarienvogels oder des Blutes u. a. hervorzusuchen, so macht er stets Fehler, bezeichnet z. B. ein blasses Rosa und sodann sogar ein tiefes Blau als „richtige Blutfarbe“, bei der Farbe des Kanarienvogels schwankt er zwischen grün, grau und gelb“. Man darf wohl annehmen, dass *Lissauer* sich nicht die Mühe genommen hat, gerade das Verhalten seines Kranken gegenüber Farben weiter zu verfolgen. Sonst wäre er über diese Dinge nicht mit den Worten hinweggegangen, „dass Fehler erst dann gemacht werden, wenn es darauf ankommt, bestimmte Farbeneindrücke mit sprachlichen oder sonstigen *komplizierten begrifflichen*³⁾ Vorstellungen zu verknüpfen“. Ist Blut eine „komplizierte begriffliche Vorstellung“? und ist die Blutfarbe „eine feinere Nüance“? Dass „*Wilbrand* diesen Tatbestand als amnestische Farbenblindheit bezeichnet“, wie *Lissauer* kurz bemerkt, ist falsch, *Wilbrand* hatte ihn ja garnicht erhoben.

Sowohl der Fall von *Adler*, wie der von *Lissauer* zeigten Hemianopsie nach rechts, genau wie der unsrige. Es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, dass es sich um dem unseren analoge Krankheitsbilder gehandelt hat.

Ja es scheint mir zweifelhaft, ob ein Fall, der der Definition von *Wilbrand* genau entspricht, überhaupt in der Literatur mit Sicherheit nachzuweisen ist. Ein Fall von *Gelpke*⁴⁾ dürfte die *Wilbrandschen* Anforderungen noch am ehesten erfüllen, da

¹⁾ Ein Fall von subkortikaler Alexie. Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 356.

²⁾ Arch. f. Psych. XXI. 1890. S. 222.

³⁾ Im Original nicht gesperrt.

⁴⁾ Zur Kasuistik der einseitigen homonymen Hemianopsie. Arch. für Augenheilk. XXXIX. S. 117.

wenigstens angegeben ist, dass der Kranke den Namen einer Farbe nicht angeben konnte, wohl aber wusste, dass ihm gezeigtes Blau die Farbe des Himmels sei. Von einer genaueren Beschreibung ist aber auch hier wieder keine Rede, noch weniger natürlich von einer protokollmässigen Beweisführung.

Zu beweisen ist es andererseits, wiederum wegen der zu wenig genauen Berichterstattung, nicht, dass die erwähnten Fälle dem unseren entsprochen haben, abgesehen davon, dass der *Lissauersche* noch mit Seelenblindheit kombiniert war, wodurch sich vielleicht noch andere Möglichkeiten der wenigen Fehlreaktionen, von denen überhaupt berichtet ist, ergeben. Wenn *v. Monakow* in seiner *Gehirmpathologie*¹⁾ als amnestische Farbenblindheit die Tatsache bezeichnet, dass bei Seelenblindheit neben der sprachlichen Bezeichnung auch „das Gedächtnis für Farben beträchtlich gestört“ ist, dass sich solche Kranke „nicht vorstellen können, wie die Farbe des Himmels, des Blutes, der Blätter etc. beschaffen ist“, so ist auch das wieder eine nicht nur ganz vage Schilderung, sondern auch sicherlich eine unrichtige Anwendung der *Wilbrand'schen* Bezeichnung.

Beschränken wir uns nunmehr auf die Erörterung unseres Falles, so ist neben dem *Fehlen von Farbenblindheit* besonderes Gewicht auf das *Fehlen von Seelenblindheit* zu legen. Der Kranke erkannte alle ihm gezeigten Gegenstände, er erkannte auch alle Zeichnungen, Photographien u. s. w., und er konnte im rohen auch selbst zeichnen: einen Kopf, ein Haus, Glas, eine Flasche u. dergl. Der Kranke meinte zwar, er würde das vor seiner Erkrankung besser gekonnt haben, auch mag die Tatsache, dass er manchmal nicht gleich ihm aufgegebene Figuren, wie z. B. ein Kreuz, hinzeichnen konnte [während er sie immer sofort erkannte²⁾], dahin aufgefasst werden können, dass leichteste Störungen im Bereich der optischen Sphäre auch neben den auf die Farben bezüglichen, vorhanden waren. Diese Störungen sind aber so minimal, dass sie für die Deutung der *Farbensinnstörungen* in keiner Weise in Betracht kommen, und diese letzteren *praktisch als rein bezeichnet werden können*.

Die *Deutung der Farbensinnstörungen* ist nun nach der mitgeteilten Krankengeschichte in fast allen Punkten gegeben. Zunächst ist also der wesentliche Punkt festzustellen, dass es sich *unmöglich um eine Sprachstörung allein* oder um von ihr abhängige Erscheinungen *handeln kann*. Eine solche Deutung lässt eben schon der einfache Versuch nicht zu, den wir anstellten, den Kranken *aus einer Reihe ihm vorgelegter Farben die eines ihm bekannten Gegenstandes* (Blatt, Blut, Himmel u. s. w.) *heraussuchen zu lassen*. Alle diese Gegenstände waren, wie durch Zwischenfragen festgestellt wurde, dem Kranken bekannt. Trotzdem

¹⁾ I. Aufl. Wien 1897. S. 472.

²⁾ Eine Art Analogon auf optischem Gebiet zu der amnestischen Aphasie.

konnte er die ihnen zukommende Farbe nicht herausfinden. Schon bei diesem Versuch wird doch der sprachliche Ausdruck für die Farbe gar nicht gebraucht. Es handelt sich für den Kranken nur darum, sich die dem Blatt oder dem Himmel zugehörige Farbe sinnlich vorzustellen und sie dann mit dem Finger zu bezeichnen.

Aus den Antworten, die der Kranke auf die Zwischenfragen nach der Art der ihm genannten Dinge gab („Blätter sind das, was auf den Bäumen wächst“) geht bereits hervor, dass er sich diese Dinge in ihrer Art und Form durchaus sinnlich vorstellen konnte und dass sein Versagen *ebensowenig, wie durch eine Sprachstörung, durch eine Behinderung der optischen Reproduktion der Form der Gegenstände, von denen er die Farbe zeigen sollte, gegeben war*. Um nach dieser Richtung noch grössere Sicherheit zu haben, haben wir dem Kranken dann farblose Abbildungen von Gegenständen vorgelegt, und ihn aufgefordert, *zu diesen abgebildeten Gegenständen, (die er ohne weiteres erkannte), die zutreffende Farbe herauszusuchen*. Auch dazu war er nicht imstande, und selbst dazu nicht, die passende Farbe zu einem *von ihm selbst gezeichneten Gegenstände (Blatt) herauszufinden*.

Aus diesen Versuchen folgt unter Zugrundelegung der oben bewiesenen Voraussetzung, dass nicht die Spur von Farbenblindheit vorlag, mit zwingender Notwendigkeit der Schluss, dass bei unserem Kranken eine *Abspaltung des Farbensinnes, bezw. der Vorstellung der Farbe von der Vorstellung der Form, der Gestalt der Gegenstände bestand*, dass die Assoziation zwischen Farbe und Form der Gegenstände gesprengt, der Farbensinn von den übrigen Elementen der optischen Sphäre abgetrennt war.

Allenfalls könnte man noch einwenden, dass aus der Fähigkeit des Kranken, nebeneinanderliegende Farbenproben zu unterscheiden, noch nicht die Fähigkeit hervorgehe, sich Farben willkürlich vorzustellen, dass er also der Aufgabe gegenüber, die Farbe des Blattes zu zeigen versage, nicht weil die Assoziation zwischen grün und Form des Blattes gesprengt, sondern weil er sich überhaupt grün nicht vorstellen, wenn er es auch von rot gegebenenfalls unterscheiden könne.

Aber erstens versagte ja der Kranke nicht nur der Aufgabe gegenüber, die Blattfarbe herauszufinden, sondern er gab ja falsche Farben, er identifizierte also fälschlich das von ihm unmittelbar gesehene Rot mit der Färbung des Blattes, während er das ebenso gesehene grün verwarf. Endlich lässt sich nachweisen, dass der Kranke eine sehr gute Merkfähigkeit für die Farbe an sich hatte. Es ist in der Krankengeschichte mitgeteilt, dass der Kranke *imstande war, eine ihm einmal gezeigte farbige Wollprobe noch nach langer Zeit aus einer Anzahl verschiedenfarbiger herauszusuchen*. Er besass also die Fähigkeit, sich willkürlich eine Farbe vorzustellen und sie mit einer gesehenen zu vergleichen — so lässt sich doch mit Recht diese Aufgabe umschreiben —

nur im Zusammenhang mit dem Gegenstand als Form konnte er sie sich nicht vorstellen.

Eine Einschränkung dieser Störung stellte sich nur dann heraus, wenn man dem Kranken *falsch kolorierte Abbildungen* in die Hand gab. Es kam zwar auch hier vor, dass er falsche Farben akzeptierte, sogar, dass er richtige Farben als falsch verwarf, in der Mehrzahl der Fälle aber wurden bei diesen Versuchen doch falsche Farben verworfen (z. B. grüne Pferde), besonders in späterer Zeit, wenngleich die positive Bestimmung der zugehörigen Farbe nicht gelang. Aber immerhin zeigten die diesbezüglichen Versuche doch, dass eine *Spur von Assoziation zwischen Farbe und Form der Gegenstände noch bestand*. In dieser Ausfüllung einer gegenständlichen Form mit einer unzutreffenden Farbe war also die, wenn auch nicht ganz feste *Grenze der Störung* gegeben.

Wir kommen nun zur Besprechung des Punktes, dass der Kranke *ausserstande war, die Namen ihm gezeigter Farben anzugeben* (oder eine ihm genannte Farbe aus einer Auswahl verschiedener Farben herauszusuchen). *Dieses Symptom kann aus der Sprengung der Assoziation zwischen Form und Farbe abgeleitet werden*. Es dürfte niemandem auffallen, dass, wenn jemand nicht mehr das Gesehene rot als die Farbe des Blutes, das Gesehene grün als die des Blattes, das Gesehene gelb als die Farbe der Zitrone identifiziert, er dann auch über die Farbennamen nicht mehr verfügt. Wenngleich es nicht mit Sicherheit zu beweisen sein dürfte, so kann man sich ohne Zwang vorstellen, dass die sachgemässe Benennung der Farben abhängig ist von den Assoziationen, die zwischen der Farbvorstellung und den in einer Farbe gewöhnlich gesehenen und vorgestellten Gegenständen besteht. „Rot“ ist nichts anderes als die Farbe der Kirsche, des Blutes, der Lippen. Was hat denn „rot“ noch für einen Sinn, wenn ich es nicht mehr als die Farbe der Kirsche, des Blutes, der Lippen erkenne? Der Sinn, der Begriff der Farbe hängt an ihrer Assoziation mit den in ihr erscheinenden Gegenständen. Mit dieser war unserem Kranken auch *der Begriff der Farbe verloren gegangen*¹⁾, und deswegen konnte er auch den Namen der Farbe nicht mehr finden. Es leuchtet so ein, dass das Unvermögen des Kranken, eine Farbe zu benennen, *nicht als eine Sprachstörung* im Sinne der *Wilbrandschen* Deutung seiner amnestischen Farbenblindheit aufgefasst werden muss, die dahin geht, dass es sich um eine einfache Abtrennung des Farbsinnszentrums vom Sprachzentrum handelt.

Ob eine solche *direkte Bahn vom Farbsinnszentrum besteht, muss solange zweifelhaft bleiben*, bis gut beobachtete Fälle vorliegen, welche diese Sprachstörung, bezw. die *Wilbrandsche* am-

¹⁾ In diesem Sinne sprechen auch Äusserungen des Kranken wie die, dass er auf die Aufforderung, die Farbe des Blutes zu zeigen, auf rot und grün deutete: „Ein Zwischending zwischen den beiden.“

nestische Farbenblindheit rein, ohne die von uns in unserem Falle aufgedeckten Assoziationsstörungen zeigen.

Wenn wir einen Verlust der „Farbbegriffe“ in dem eben erörterten Sinn annehmen, so steht damit in Zusammenhang wohl auch die Tatsache, dass der Kranke anscheinend auch nicht mehr recht wusste, was Farbe ist, nicht nur nicht mehr den Begriff der *einzelnen* Farbe, sondern auch den *Begriff der Farbe überhaupt* nicht mehr deutlich hatte. Es geht aus der Krankengeschichte hervor, dass der Kranke am *Helmholtz*schen Farbmischapparat prompt reagierte, die *Stillings*schen Tafeln schnell und prompt las, aber gerade bei der *Holmgrens*schen Wollprobe die grösste subjektive Unzufriedenheit mit sich selbst zeigte. Während er auf die Aufforderung hin, nicht die Helligkeit zu beachten, sondern zu einer gegebenen Wollprobe die passenden zu suchen, ganz richtig die verschiedensten Nuancen und Helligkeiten der einen ihm gezeigten Farbe zusammenlegte, wiederholte er mehreremale „Ich kann das nicht fassen“. „Das ist ja alles falsch“. „Das ist ja alles verschieden.“ Es ist sehr schwer, sich selbst eine Vorstellung zu machen von dem psychischen Zustand des Kranken dieser Aufgabe wie überhaupt der farbigen Aussenwelt gegenüber, da er selbst ja darüber keine genaue Auskunft geben konnte, und überhaupt *kaum ein Bewusstsein seines Defektes hatte*. Nur so erklärt sich ja die Tatsache, dass der Kranke die Aufgabe, Farben herauszusuchen und zu bezeichnen, nicht einfach verweigert, sondern *falsche* Farben gab und nannte oder sogar behauptete, dass etwa die Kohle ganz verschiedene Farben haben könne.

Sowohl bei der *Holmgrens*schen Probe, wie auch bei der Aufgabe, die Farbe von Gegenständen zu zeigen, äusserte er dann wiederholt: „Das kann ja überhaupt kein Mensch, und wenn Sie Tausende fragen“, und ähnliches. Ja, er konnte sogar behaupten, dass er mit Farben überhaupt niemals Bescheid gewusst habe, während er dann doch wieder sich erinnerte, dass er z. B. seiner Frau, die Modistin gewesen war, bei der Zusammenstellung von Farben behilflich gewesen war, also eine feine Farbmempfindung gehabt haben müsse. Man kann aber das sagen, dass jedenfalls die Helligkeit einer Sache gegenüber ihrer Farbe in dem Bewusstsein des Kranken eine überwertige Rolle spielte. Dass bei der *Holmgrens*schen Probe die einzelnen Wollproben verschiedene Helligkeiten haben, verdrängte das Bewusstsein von der einheitlichen Farbe, so dass er dann sagte „sie sind alle verschieden“. Andererseits konnte er doch die Farbe, die er — wenn man den Gegensatz in diesem Sinne einmal zulassen will — objektiv so gut unterschied, doch auch subjektiv nicht *ganz* vernachlässigen. Denn auch die subjektive Sicherheit gewann er vollständig erst dann, wenn man ihm die Aufgabe stellte, Proben von gleicher Helligkeit *und* gleicher Farbe herauszusuchen.

Ebenso war der Kranke völlig sicher, sobald es sich gar nicht um die Farbe, sondern nur um die Helligkeit handelte. Aus

Antworten wie: „Die Nacht ist dunkel, wenn der Mond scheint hell“ geht wohl sicher hervor, dass er auch die volle sinnliche Vorstellung von hell und dunkel in Verbindung mit einem gegebenen Objekt hatte. Das ist ja keineswegs überraschend, bemerkenswert nur insofern, als der Kranke diese Vorstellung für *schwarz* und *weiss* nicht hatte. Wenn man den Kranken aufforderte, aus einer Auswahl die Farbe des Schnees etwa herauszusuchen, so nahm er zwar eine helle Nuance, aber keineswegs immer das reine Weiss. *Im Gegensatz zu hell und dunkel rangierten schwarz und weiss also durchaus unter den Farben*, wenngleich sich gerade ihre Assoziationen doch zuerst wieder herzustellen schienen.

Wir kommen nunmehr zur Deutung der Tatsache, dass der Kranke auch *nicht mehr fähig war, die Farbe eines ihm genannten und bekannten Gegenstandes sprachlich anzugeben*, dass er auf die Frage nach der Farbe der Rose, des Himmels, der Zitrone auch dann keine Antwort wusste, wenn seine optische Sphäre *anscheinend* gar nicht in Anspruch genommen war.

Sicher ist soviel, dass die allgemeine leichte Erschwerung der Wortfindung, die nach Abklingen der sensorisch aphasischen Erscheinungen bei dem Kranken noch bestand, für diese Störung in keiner Weise verantwortlich gemacht werden konnte. Dagegen stimmt die Störung überein mit dem einen Symptom der *Wilbrandschen* amnestischen Farbenblindheit, und *Wilbrand* glaubte ja, diese auf eine Unterbrechung der vom Farbensinnzentrum zum Sprachzentrum führenden Bahn zurückführen zu können. Wir haben bereits darauf hingewiesen, dass *Wilbrand* bei dieser Annahme ganz übersehen zu haben scheint, dass dann der Weg vom Begriff eines Gegenstandes zum Namen der ihm zukommenden Farbe über das „Farbensinnzentrum“ führen müsste. Das ist auf Grundlage des *Wilbrandschen* Krankheitsbildes, an dessen Existenz wir ja zweifeln, und das wir auch gerade in den Fällen *Wilbrands* nicht für bewiesen halten — eigentlich auch gar nicht zu verstehen.

Legt man dagegen die in unserem Falle festgestellte Assoziationsstörung zwischen der Vorstellung des Gegenstandes und seiner Farbe zugrunde, so lässt sich wohl ein Verständnis auch für das Fehlen oder die Fälschung des Farbennamens gewinnen. Wir haben nur anzunehmen, dass zur Nennung der Farbe eines vorgestellten Gegenstandes das Auftauchen, das *Anklingen* wenigstens der Vorstellung von dieser Farbe notwendig ist. Nach dieser Annahme also würden wir dann nicht ohne weiteres „wissen“, dass das Blatt grün, die Rose rot ist, wenn wir unter „wissen“ eben eine Umgehung oder eine Abstraktion von der Vorstellung verstehen. Der Blindgeborene „weiss“ zwar die Farbe eines Gegenstandes, er hat gelernt, dass das Blut rot, der Himmel blau ist, und es dürfte die Meinung die allgemeine sein, dass auch der Sehende und Farbentüchtige, um eine Kirsche als rot,

einen Frosch als grün zu bezeichnen, der Vorstellung dieser Farben nicht mehr bedarf. Unser Fall scheint uns nun im Gegensatz hierzu zu lehren, dass es Individuen gibt, welche den Farbnamen eines Gegenstandes nicht „wissen“, nicht nach einem abstrakten Begriff sprachlich ausdrücken können, *bei denen vielmehr der Farbname abhängig ist von dem Auftauchen der zugehörigen Farbe.*¹⁾ Eine Sprachstörung im Sinne einer zirkumskripten „Paraphrasie für Farben“ braucht und kann dann eigentlich als Grund der falschen Farbbezeichnung für bekannte Gegenstände in unserem Fall gar nicht angenommen werden. Die Sprachstörung wäre eine sekundäre Folge der zugrunde liegenden Assoziationsstörung.

Die Behauptung aber, dass etwa bei jedem Individuum und immer die sprachliche Bezeichnung eines Gegenstandes abhängig sei von dem Auftauchen einer entsprechenden Vorstellung, liegt uns um so ferner, als sich gerade das sprachliche Finden der einem Gegenstand zukommenden Farbe in unserem Falle im Verlauf und besonders gegen Schluss der Beobachtung nicht unerheblich und nicht im Verhältnis zu dem geringfügigen Rückgang der Hauptstörung besserte. Es war sehr hübsch zu beobachten, wie der Kranke selbst seine ersten Leistungen nach dieser Richtung erklärte, indem er gebräuchliche zusammengesetzte Werte brachte „Man sagt doch grasgrün“, oder populäre rein *sprachliche* Wendungen anschloss, wie „o du *himmelblauer* See“, oder „blau blüht ein Blümelein“. Wir glauben also wohl, dass die Findung des einem Gegenstande zukommenden Farbenprädikates unter Umgehung, ohne Mitwirkung der Sinnessphären und besonders des Farbensinneszentrums gefunden werden *kann*, dass zur Nennung des Farbenprädikates von einer sinnlichen Vorstellung abstrahiert werden *kann*.

Für unseren Fall aber kommen wir immer wieder darauf zurück, dass die *Grundstörung*, von der alle anderen abzuleiten sind, die Sprengung der Assoziation zwischen Vorstellung der Form und Vorstellung der Farbe war.

Eine Autopsie liegt bei unserem Kranken nicht vor. Aber ich glaube, dass es nicht schwer ist, auch *vom anatomischen Standpunkt ein Verständnis der gekennzeichneten Störung zu erlangen*. Es handelte sich ohne Zweifel um einen (durch Embolie erzeugten) Herd im Bereich der *linken Hemisphäre*, speziell des linken Okzipitallappens. Ob der linke Schläfenlappen ganz verschont geblieben ist, ob die anfangs beobachtete sensorische Aphasie also reine Fernwirkung gewesen ist, lässt sich nicht entscheiden und ist unerheblich. Erheblichere Läsionen des Schläfenlappens können jedenfalls nicht vorgelegen haben. Die motorische Region war immer völlig frei. Auch eine völlige Zerstörung etwa des

¹⁾ Ich glaube, dass die Verallgemeinerung einer solchen und analoger Betrachtungsweisen auch für andere Gebiete als das der Farben zur Aufklärung mancher nicht recht verständlicher Bilder von Nutzen sein kann.

linken Okzipitallappens kann nicht vorliegen. Denn es besteht ja jetzt nur noch eine, wenn auch ziemlich erhebliche Hemiamblyopie, jedenfalls aber kein absoluter Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälften — ganz abgesehen von dem überschüssigen Gesichtsfeld, das von vornherein ziemlich erheblich war. In dem ganzen rechten Gesichtsfeld werden Farben überhaupt nicht als Farben erkannt; ob man daraufhin von einer Hemiachromatopsie sprechen darf, dürfte angesichts der Hemiamblyopie doch zweifelhaft sein. Jedenfalls aber dürfte *mit anderen Teilen des linken Okzipitallappens das linke Farbenfeld*, gleichgültig ob ein solches nun räumlich von dem Lichtfeld ganz isoliert besteht oder nicht, *zugrunde gegangen sein*. Vielleicht deutet das lange Bestehen einer subkortikalen Alexie daraufhin, dass der Herd im Okzipitallappen nach vorn, nach dem Gyrus angularis zu, gelegen ist. Es ist das insofern zu bemerken, als in dem erwähnten Falle *Adlers* von angeblicher „amnestischer Farbenblindheit“ auch subkortikale Alexie bestand. Festzuhalten ist nur, dass mit Sicherheit ein Herd im Bereich des linken Okzipitallappens besteht, der auch das linke Farbenfeld zerstört hat, und dass für das Bestehen eines Herdes in der rechten Hemisphäre keinerlei Zeichen vorliegen.

Demnach nehmen wir an, dass die *Assoziation zwischen Vorstellung des Gegenstandes und seiner Farbe*, die in unserem Falle vernichtet war, *in dem Farbenfeld der linken Hemisphäre zustande kam*, hier also nicht nur für die linken Netzhauthälften, deren Sehfähigkeit ja überhaupt vernichtet war, sondern auch für die von den rechten Netzhauthälften perzipierten Farbenempfindungen. Wir nehmen an, dass das Farbunterscheidungsvermögen (und auch die Merkfähigkeit für die Farbe als Farbe) bei unserem Kranken sowohl der rechten als der linken Hemisphäre zukam. Da die rechte Hemisphäre unversehrt war, so war der „Farbensinn“ in dieser Auffassung bei unserem Kranken intakt. Wenn die Assoziation zwischen der Vorstellung des Gegenstandes und seiner Farbe durch einen linkseitigen Herd verloren gegangen war, so ist es also sehr wahrscheinlich, dass diese Assoziation bei unserem Kranken nur in der linken Hemisphäre gebildet wurde. Im einzelnen würden nur zwei Möglichkeiten bestehen, die erste, dass überhaupt nur das linkshirnige Farbenfeld sich an der Assoziation beteiligte, die andere, dass zwar auch das rechtshirnige sich beteiligte, der Weg von hier aber dann über die linke Seite gehen musste. Das ist unerheblich und kaum zu entscheiden, sehr wahrscheinlich aber, dass nur durch die *Präponderanz der linken Hemisphäre* bei unserem Kranken das von uns geschilderte Krankheitsbild ermöglicht wurde. Wir sind keineswegs der Meinung, dass die Präponderanz der linken Hemisphäre in der bezeichneten Richtung eine allgemeine und gleiche ist, ja, die geringe Besserung, die in unserem Falle eintrat, muss möglicherweise auf ein Eintreten der rechten Hemisphäre bezogen werden. Denn auch in anderer Hinsicht ist ja die

Ueberwertigkeit der linken Hemisphäre keine konstante, ich erinnere nur an die *Liepmannsche* Apraxie der linken Körperseite bei Erkrankungen der linken Hemisphäre. Ja, es sind Fälle bekannt (wie der von *Lissauer*), wo Erscheinungen echter Seelenblindheit durch anscheinend rein linkseitige Erkrankungen bedingt wurden, was doch keineswegs das gewöhnliche ist. Noch einmal aber möchte ich darauf hinweisen, dass unser Fall sicher auch *kein Unikum* bleiben wird, dass vielmehr wie gezeigt die Literatur darauf hinweist, dass eine genauere Untersuchung bisher wenig beachteter Fälle das von uns beschriebene Symptomenbild noch öfter ergeben wird.

Herrn Prof. *E. Stadelmann*, der mir Gelegenheit gab, den berichteten Fall auf seiner Abteilung zu verfolgen, bin ich zu besonderem Danke verpflichtet.

Beitrag zur Pathologie der Zwangsbewegungen bei zerebralen Herderkrankungen.

Von

W. A. MURATOW,

Direktor der Landesirrenanstalt im Gouvernement Saratow.

Die topische Diagnostik und Pathologie der Zwangsbewegungen bei cerebralen Herderkrankungen gehört wohl zu den aktuellsten Fragen der Lokalisation der Gehirnerkrankungen.

Ich hatte schon mehrfach Gelegenheit, diese Frage zu berühren, u. a. in der zweiten Lieferung meiner Vorlesungen. In der letzten Zeit konnte ich einen hierhergehörenden Fall klinisch und anatomisch untersuchen, welcher, wie ich glaube, eine völlig entscheidende Bestätigung meiner in den Vorlesungen vom Jahre 1899 geäußerten Ansicht bringt. Auf die umfangreiche Literatur dieser Frage einzugehen, ist hier nicht am Platz, ich will nur kurz einige einleitende Bemerkungen vorausschicken, welche zum Verständnis unseres Falles unentbehrlich sind. Wir kennen zwei klinische Typen apoplektischer Zwangsbewegungen: die *choreatischen* bzw. *hemichoreatischen* — von mehr regellosem Charakter, und die *athetotischen* bzw. *hemiathetotischen* von mehr rhythmischem Charakter. Manche Autoren — wie *Greidenberg*, *Monakow* u. A. wollen eine scharfe Trennung zwischen diesen beiden Typen durchführen, andere dagegen, zu denen auch wir gehören, schliessen sich der Ansicht *Charcots* an über die klinische Verwandtschaft und Identität beider Formen, namentlich in Anbetracht der zahlreichen Uebergangsformen zwischen denselben.

Bei den ersten Erklärungsversuchen des Zustandekommens der posthemiplegischen Hemichorea wurden Erkrankungen des Corpus striatum, bzw. des hinteren Abschnitts des Linsenkerns und des Sehhügels für dieselbe verantwortlich gemacht. (*Demange*(5), *Hammond* (7), *Landouzy* (6), *W. Mitchell* (8) und *Gowers* (8).) Es wurden aber bald darauf Fälle von Hemichorea bekannt, welche auf Erkrankungen anderer Gehirnteile, so der Vierhügel, der Brücke oder der Regio subthalamica bezogen werden mussten. *Charcot* versuchte daher bereits die hemichoreatischen Störungen auf Erkrankungen eines speziellen Fasersystems zurückzuführen und nahm im Hinblick auf das häufige Zusammentreffen der Hemichorea mit Hemianaesthesie die Existenz eines speziellen „hemichoreatischen“ Bündels im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel an. Einen ähnlichen Gedankengang verfolgen auch *Kahler* und *Pick*, allerdings mit dem Unterschied, dass sie in einer unvollständigen Degeneration der Pyramidenbahn die Ursache der Hemichorea suchen. Es schliesst sich diesen Ansichten ohne jegliche Kritik und Nachprüfung auch *Dejerine* (11) an; als einzige Begründung führt er die Tatsache an, dass die Athetose bei verschiedenen Lokalisationen des Herdes auftreten kann.

Neuerdings macht nun *Popoff* den Versuch, für die Athetose eine coricale Lokalisation nachzuweisen; zur Begründung seiner Ansicht führt er nur eine sehr unvollständige klinische Beobachtung und eine gleichfalls ungenügende Autopsie an.

Eine Zusammenstellung sämtlicher anatomischer Befunde, welche von *Bonhoeffer* im Jahre 1897 ausgeführt wurde, beweist nun, dass Zwangsbewegungen bei verschiedenen Lokalisationen im Sehhügel, Vierhügel und Brücke zustande kommen können, dass ihr Auftreten jedoch an eine gemeinsame Grundbedingung geknüpft ist: *es muss stets ein Fasersystem mit betroffen sein, welches die Hemisphären des Kleinhirns mit dem Sehhügel der gekreuzten Seile verbindet, also der sog. Bindearm.* Die einzige Beobachtung, welche *Bonhoeffer* zum Beweis für diese Behauptung beibringt, betraf eine Frau von 55 Jahren, welche an beiderseitiger, akut entstandener Chorea litt, und bei der die Obduktion eine Geschwulst in der Brückengegend ergab, welche das eben erwähnte System zerstört hatte. Ich hatte bereits im Jahre 1893 Gelegenheit, analoge Fälle zu beobachten, wurde jedoch durch verschiedene Umstände verhindert, dieselben rechtzeitig zu veröffentlichen. Eine ausführliche Schilderung meiner Beobachtungen wurde von mir erst im Jahre 1899 in der zweiten Lieferung meiner Vorlesungen gegeben. Einen vorläufigen Bericht gab ich in dem Moskauer neuropathologischen Verein i. J. 1898. Auf Grund meiner Beobachtungen konnte ich *Bonhoeffers* Anschauungen bestätigen und erweitern.

Im ersten meiner beiden Fälle ist die Diagnose durch die Obduktion bestätigt worden, im zweiten liegt nur die klinische

Beobachtung vor, indessen erscheint auch in diesem die Diagnose vollständig gesichert.

Fall 1. Mann, 60 Jahre alt, 2 Insulte, seit dem ersten linksseitige spastische Hemiplegie, nach dem zweiten choreiforme Bewegungen im rechten Arm in Verbindung mit Dysarthrie und anderen bulbären Symptomen. Die Autopsie ergab einen kleinen alten Erweichungsherd in der rechten inneren Kapsel und einen relativ frischen Bluterguss in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Degeneration des rechten vorderen Kleinhirnschenkels und des linken roten Kernes.

Fall 2. Mann, 57 Jahre alt. Lähmung der rechten Extremitäten und des linken Oculomotorius, rechts Hemiatetose. Wahrscheinliche topische Diagnose: Erkrankung des rechten Kleinhirnschenkels mit Zerstörung des roten Kernes auf der linken Seite.

Ich möchte mir zur Klärung des Sachverhaltes erlauben, die anatomischen Beziehungen der Bindearme kurz in Erinnerung zurückzurufen: von der Kleinhirnhemisphäre und namentlich vom Nucleus dentatus ausgehend, ziehen seine Fasern proximalwärts und gehen in der Höhe der hinteren Vierhügel allmählich auf die andere Seite über; diese Kreuzung schliesst in der Gegend der vorderen Vierhügel in den roten Kernen ab. Nach der Kreuzung bzw. Unterbrechung im roten Kern gelangen die Fasern zum Sehhügel. Dieses Fasersystem bildet sonach eine Verbindung zwischen der linken Kleinhirnhemisphäre und dem rechten Sehhügel und umgekehrt. Das klinische Bild einer Hemiplegie mit hemiatetoiden oder hemichoreatischen Komplikationen setzt somit nach *Bonhoeffers* und meiner Ansicht eine Unterbrechung an irgend einer Stelle im Verlaufe dieses Fasersystems voraus. In meinen „Klinischen Vorlesungen“ (Band 2 Seite 233) habe ich die folgende klinische Tabelle gegeben, nach welcher sich die topische Diagnostik der postapoplektischen krampfartigen Bewegungen noch genauer bestimmen lässt.

1. Zusammengesetzte Zwangsbewegungen — Hemichorea und Hemiatetose — bei gleichzeitiger Herabsetzung des Tonus derselben Körperseite und Störung des Körpergleichgewichts weisen auf die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre; ebenso können auch Herderkrankungen des Bindearmes bis zur Kreuzung gleichseitige Hemichorea bedingen.

2. Zwangsbewegungen in Verbindung mit gekreuzter Lähmung des Oculomotorius (zuweilen auch Hemianästhesie des Rumpfes und des Gesichts) weisen auf den roten Kern der entgegengesetzten Seite: Herderkrankung des Kleinhirnschenkels.

3. Zwangsbewegungen in Verbindung mit Hemianästhesie, centralen Schmerzen und starken Spasmen der gelähmten Muskeln — weisen auf den Sehhügel der gekreuzten Seite.

Bei der gleichen Gelegenheit habe ich auch auf die Notwendigkeit hingewiesen, eine scharfe klinische Sonderung zwischen *protrahierten corticalen Krämpfen* und *Zwangsbewegungen im strengeren Sinne* des Wortes (Hemichorea und Hemiatetose) durchzuführen. Die ersteren bieten das klinische Bild von

Krämpfen in einzelnen Muskelgruppen von vorwiegend rythmischem Charakter in der Reihenfolge der corticalen Centren, dabei finden sich häufig ausgesprochene stereognostische Störungen; gewöhnlich kommen auch Uebergänge in typische Anfälle lokaler *Jacksonscher* Epilepsie vor. Für die topische Diagnose deuten diese klinischen Symptome auf einen chronischen Krankheitsprozess in der Rinde der entgegengesetzten Hemisphäre. Diese Erkrankungsformen bieten nun klinisch gar keine Analogie zu der Hemichorea und Hemiatetose, welche streng genommen gar nicht als Krämpfe aufgefasst werden dürfen, sondern als zusammengesetzte „Zwangsbewegungen“ aufzufassen sind, welche ihrem äusseren Typus nach den zweckmässigen willkürlichen Bewegungen ähneln: es sind Kombinationen verschiedener, nicht selten antagonistischer Muskelgruppen, bei denen tonische und klonische Elemente zusammenwirken. Die nähere Pathogenese, d. h. den pathologisch-physiologischen Mechanismus dieser Erkrankungsformen im Sinne der Beteiligung des einen oder des anderen Centralapparates konnte ich früher nur in hypothetischer Form erörtern. Zwischen dem Sehhügel und der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre besteht ein gewisser physiologischer Antagonismus, worauf sowohl klinische als experimentelle (*Luciani*) Beobachtungen hinweisen. Der Ausfall einer Kleinhirnhemisphäre hat ein Sinken des Muskeltonus auf der betroffenen Seite zur Folge. (Klinische Beobachtungen von mir (1) und von *Mann* (15), experimentelle Beobachtungen von *Luciani* (4), *Wersiloff* (16) u. A.*) Die Zerstörung des Sehhügels hat dagegen eine Erhöhung des Muskeltonus auf der gekreuzten Körperseite zur Folge. Die Reizung des Sehhügels bei Intaktheit des Keinhirns (*Muratow*) führt ausserdem zu tonischen Krämpfen [*Ziehen* (19), *Binswanger* (20)]. Bei Reizung der Kleinhirnrinde treten, nach den neuesten Angaben von *Pruss* (17), klonische Krämpfe auf. Es besteht also unter normalen Bedingungen zwischen der Kleinhirnhemisphäre und dem gekreuzten Sehhügel ein Zustand stabilen Gleichgewichts, welcher sowohl die Geschmeidigkeit der willkürlichen Bewegungen als einen aequilibrierten Zustand des Muskeltonus im Ruhezustande reguliert. Fällt nun ein Sehhügel weg und sendet das Kleinhirn seine tonisierende Impulse weiter wie vorher aus, so kommt es zu Krämpfen und zu einer Steigerung des Muskeltonus; bei Ausschaltung einer Kleinhirnhemisphäre bleiben nur noch die hemmenden Impulse seitens des Sehhügels übrig, und daher tritt ein Zustand der Hypotonie in Verbindung mit zusammengesetzten Krampfbewegungen ein. Ich hatte seinerzeit nicht genügende Anhaltspunkte, um die weitere Frage zu entscheiden, ob in diesen Fällen eine Fortleitung zur Hirnrinde stattfindet, wie es *Monakow* annimmt, oder ob die ganze Innervationsstörung rein subcortical innerhalb der genannten Centren sich abspielt. Ich hoffe auf diese Frage später noch einmal zurückzukommen.

Eine ganze Reihe von Beobachtungen hat mich jetzt zu dem Schluss geführt, dass die Zwangsbewegungen in der Regel nicht

unmittelbar nach dem Insult auftreten, sondern sich erst allmählich einstellen und ebenso allmählich zunehmen. Diese Tatsache veranlasst mich, in denselben ein *Degenerationssymptom* zu erblicken (*Luciani*) analog der Rigidität der gelähmten Glieder bei Degeneration der Pyramidenbahn. In unseren Fällen handelt es sich somit um ein *Degenerationssymptom* der vorderen Kleinhirnschenkel.

Diese neue Theorie der Zwangsbewegung fand Anklang in der deutschen Literatur [*Sander* (21), *Pineles* (22), *Haenel* (23), *Bonhoeffers* zweite Mitteilung (24)], wurde dagegen in der russischen Literatur bekämpft (*Popow*). Ich hoffe weiterhin die erwähnten Arbeiten kritisch zu beleuchten, möchte aber hier schon bemerken, dass die Möglichkeit einer Prognose der beste Prüfstein für eine Theorie ist.

Ich lasse daher die Schilderung eines Falles folgen, welchen ich seinerzeit in meinen Vorlesungen demonstrierte und in welchem die von mir gestellte Diagnose durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung nachträglich ihre Bestätigung gefunden hat.

Kanzleibeamter J. F., 54 Jahre alt, aufgenommen am 19. VII. 1901, musste bereits vor vier Jahren seinen Dienst krankheitshalber verlassen. Auf direktes Befragen negiert Patient die Syphilis, obwohl seine Frau zweimal abortiert hat und die andern Kindern sehr schwächlich waren und im Alter von 2—6 Jahren starben. Keine Alkoholexzesse. Vor etwa zwanzig Jahren waren die Leistendrüsen geschwollen und vereiterten, dann bildeten sich kleine Geschwüre an den Oberschenkeln, schliesslich trat ein Ausschlag am ganzen Körper in Form breiter, juckender Papeln auf. Eine regelrechte Quecksilberkur wurde nie durchgeführt. Patient litt vor vier Jahren an unbestimmten nervösen Erscheinungen, kein ausgeprägter Insult, jedoch heftige Kopfschmerzen und Nasenbluten, zuweilen auch Schwächezustände, welche ihn ans Bett fesselten. Zugleich machte er die Wahrnehmung, dass das rechte Bein schwächer wurde, nach Verlauf von zwei Wochen schleppte er dasselbe bereits deutlich nach. Eine Woche später stellte sich auch eine Schwäche im rechten Arm ein und angeblich auch eine Verziehung des Gesichts nach rechts. Während drei Wochen konnte er den rechten Arm noch zum Arbeiten und Schreiben gebrauchen, musste aber dann seine Beschäftigung aufgeben, obwohl eine eigentliche Lähmung der Extremitäten nicht auftrat. Die damals vorgenommene Behandlung brachte keinen wesentlichen Erfolg. Erst ganz allmählich (*genaue Zeitangaben kann der Patient nicht machen*) traten im rechten Arm Zitterbewegungen und in den Fingern krampfartige Bewegungen von athetotischem Charakter auf: die Finger beugten und streckten sich. Rhythmische Krämpfe wurden auch am rechten Bein beobachtet, jedoch schwächeren Grades. Vom zweiten Monat der Erkrankung an wurde die Sprache des Patienten undeutlich. Die allgemeine Anamnese ergibt, mit Ausnahme der etwas unbestimmten Andeutungen der Syphilis, keine wesentlichen Punkte. Die Alkoholexzesse hielten sich in bescheidenen Grenzen und waren nicht gewohnheitsgemäss. Vater starb an Tuberkulose, Mutter im 65. Jahre, nach Pat. Aussage an Altersschwäche.

Status praesens. Wir hatten Gelegenheit, den Patienten mehrmals zu beobachten und ausserdem zweimal genauer zu untersuchen, das erste Mal kurz nach seinem Eintritt ins Krankenhaus, gemeinsam mit dem Arzt des Asyls, Dr. W. J. Sokolow, das andere Mal nach einem Jahre bei Gelegenheit der klinischen Demonstration.

Beide Untersuchungen boten ein im wesentlichen gleiches Bild, wir führen daher hier nur den Befund an, wie er bei der Demonstration im

August 1902 erhoben wurde. Die psychische Sphäre bot keine Abnormitäten. Patient erzählt seine allgemeine Anamnese richtig und ist vollständig über seine Umgebung orientiert; er gibt besonnene, gut durchdachte Antworten. In Bezug auf die Einzelheiten seiner letzten Erkrankungen lässt dagegen das Gedächtnis den Patienten zuweilen im Stich. Er vermag z. B. den Zeitpunkt des Auftretens der einzelnen Störungen nicht genau anzugeben. Es scheint dies jedoch mehr mit der ganz allmählichen Entwicklung der Symptome als mit einer direkten Störung des Gedächtnisses zusammenhängen.

Im Spontansprechen hat sich die richtige Auswahl der Wörter vollständig erhalten, die Aussprache ist dagegen wesentlich gestört. Patient spricht langsam und undeutlich und setzt zwischen den einzelnen Silben ab, es macht sich auch ein leicht nasaler Beiklang der Aussprache bemerkbar. Man gewinnt oft den Eindruck, als ob Patient mit vollem Munde spricht. Besonders auffallend ist die Eintönigkeit der Stimme, jedes Fehlen einer Modulation der Tonhöhe und die völlige Ausdruckslosigkeit. Patient stolpert auch über einige Worte. Die Aussprache der labialen Konsonanten ist besonders undeutlich, diejenige der gutturalen etwas deutlicher. Ein flüchtiger Blick auf den Kranken genügt, um die Dürrigkeit seiner mimischen Bewegungen zu erkennen. Das Gesicht ist wenig beweglich und wenig ausdrucksvoll. Die Pupillen sind verengt, aber gleich. Die *Mm. recti externi* sind beiderseits, namentlich aber rechts, insuffizient; diese Insuffizienz lässt sich jedoch nur bei forcierten Seitwärtsbewegungen nachweisen: die *Mm. recti interni* sind intakt. Der Kauakt ist nach des Patienten Angaben etwas erschwert, obwohl die Kontraktion der Kaumuskeln auf beiden Seiten gleich zu sein scheint. Subjektive Klagen über eine Störung des Schluckakts: Verschlucken kommt zwar nicht vor, wohl aber soll das Hinunterschlucken sowohl fester wie flüssiger Nahrung etwas verlangsamt sein. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Die linke Augenspalte wird mangelhaft geschlossen. Runzeln der linken Stirnhälfte gelingt nicht so gut rechts. Beim Öffnen des Mundes verzieht sich der Mundwinkel nach rechts. Die Zunge zeigt weder Atrophie noch Abweichung. Die ganze rechte Körperseite ist paretisch. Dabei leichte Kontraktur des Armes: Flexion im Ellenbogengelenk und Abduction im Schultergelenk. Der Oberarm kann nur etwas über die Horizontale gehoben werden, die aktive Streckung im Ellenbogengelenk ist beschränkt. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind in geringem Maße beschränkt und abgeschwächt. Im Sprunggelenk Kontraktur der Gastrocnemii. Bei passiven Bewegungen der rechten Extremitäten stößt man dementsprechend auf deutlichen Widerstand. In den rechten Extremitäten sind ausserdem eigentümliche unwillkürliche, krampfartige Bewegungen wahrnehmbar. Bei ruhiger Haltung des rechten Armes haben diese zusammengesetzten krampfartigen Bewegungen einen athetotischen Charakter. Im Schultergelenk wechseln Abductionen und Adductionen ab, im Ellenbogengelenk sind die Krampfbewegungen nur schwach ausgesprochen. Zur vollen und typischen Ausbildung der Störung kommt es dagegen in den Hand- und Fingergelenken. Im Handgelenk finden abwechselnde, obwohl nicht streng rhythmische Streckungen und Beugungen statt. Die Finger sind in dem Metacarpophalangealgelenk gebeugt und in den Interphalangealgelenken gestreckt. Bald findet eine Adduction des zweiten und vierten Fingers gegen einander, unter gleichzeitiger Abduction des kleinen Fingers statt, bald werden einzelne Finger gestreckt, während die andern gleichzeitig einander genähert werden. Jede Stellung der Finger wird sehr kurze Zeit — etwa 15—30 Sekunden — durch eine tonische Kontraktion der *Interossei* fixiert, worauf die Stellung von einer anderen abgelöst wird (*Spasmus mobilis* von *Gowers*). Bei diesen abwechselnden Beugungen und Streckungen bleibt die Pronationsstellung der Hand stets erhalten. Bei aktiven Bewegungen der rechten oberen Extremität nehmen die athetotischen Bewegungen im allgemeinen an Intensität zu, ohne ihren Typus wesentlich zu ändern.

Eine starke aktive Anstrengung ruft zusammengesetzte krampfartige Bewegungen auch auf der linken Seite hervor, es wiederholt sich dann

links der Typus der rechtsseitigen Störung: abwechselnde Beugungen und Streckungen der Finger und der Hand, Adductionen und Abductionen im Schultergelenk. Dazu muss bemerkt werden, dass diese Bewegungen auf der linken Seite stets viel schwächer als auf der rechten Seite bleiben, und dass im Ruhezustand krampfartige Bewegungen in dem linken Arm kaum zur Ausbildung kommen, vielmehr nur bei Willensanstrengungen für kurze Zeit auftreten.

Die Sensibilität ist auf der rechten Seite sehr deutlich gestört. Die Empfindungsstörungen erstrecken sich über die ganze rechte Körperseite mit Einschluss der rechten Gesichtshälfte und der behaarten Kopfhaut. Pat. ist nicht im Stande, seine Empfindungen zu lokalisieren. Bei Stichen wird zwar Schmerz empfunden, jedoch sehr stumpf und ohne jede Lokalisation. Dabei besteht eine ausgesprochene Irradiation der Empfindungen. Wird die Hand an einer Stelle gestochen, so resultirt eine ausgebreitete Empfindung, die sich über ein grösseres, kreisförmiges Feld erstreckt.

Die Demarkation der Anästhesie durch die Medianebene des Körpers ist sehr scharf. Taktile Reize werden rechts nur schwach empfunden, oft bleibt die Berührung auch ganz unbemerkt oder ruft die Empfindung einer ausgedehnten flächenhaften Berührung hervor. Zuweilen treten auch bei einfacher Berührung mit dem Stecknadelkopf multiple Berührungsempfindungen im Sinn der Polyästhesie auf. Die Temperaturempfindung wurde nicht genauer geprüft, grobe Temperaturunterschiede, wie z. B. zwischen Berührung mit der Hand und mit dem Plessimeter wurden nicht empfunden. In der rechten Körperhälfte bestehen spontane Schmerzempfindungen; der Kranke klagt über ein eigentümliches Brennen, als ob die ganze rechte Körperhälfte mit Sinapismen belegt wäre. Der Schmerz entspricht dabei weder dem Verlauf der grossen Nervenstämmen, noch einzelnen radikulären bzw. spinalen Segmenten; vielmehr handelt es sich um ein reissendes und brennendes Schmerzgefühl, welches über die ganze rechte Körperhälfte diffus verteilt ist. Auf Druck sind die Nerven, Muskeln und Knochen nicht schmerzhaft. Das Lagegefühl und der stereognostische Sinn sind sowohl an den rechten Extremitäten, als auch an der rechten Rumpfhälfte gestört. Der Kranke empfindet die Stellung seiner Glieder im Raume nicht; lässt man ihn sitzen, so nimmt sein Körper eine falsche Haltung an; er beugt sich nach rechts über, der rechte Oberschenkel sinkt allmählich vom Sitz herunter, wobei dem Kranken die Unbequemlichkeit seiner Haltung gänzlich zum Bewusstsein kommt. Das Gehör ist beiderseits herabgesetzt, wofür allerdings links eine chronische Mittelohrentzündung als lokale Ursache in Betracht kommen kann; am rechten Ohr wurde keine lokale Affektion gefunden; Patient führt die Herabsetzung des Hörvermögens auf den ersten Beginn seiner Erkrankung zurück.

Das Sehvermögen ist nach den subjektiven Angaben des Patienten rechts etwas herabgesetzt. Eine Gesichtsfeldbestimmung konnte nicht durchgeführt werden.

Sowohl Sehnenphänomene als Hautreflexe beiderseits gesteigert, rechts mehr als links. Pupillarreflexe beiderseits träge.

Der Ernährungszustand der Muskulatur ist an beiden Extremitäten schlecht. Am rechten Arm Atrophie der Interossei und der Strecker des Vorderarmes; auch Deltoideus und Biceps sind rechts schwächer entwickelt als links. Geringe Atrophie des M. pectoralis maj. Von trophischen Störungen verdient ein Ausschlag an verschiedenen Körperregionen, auf dem Nacken und den Streckflächen des Unterschenkels und Vorderarmes erwähnt zu werden. Das Ekzem verschwindet zeitweise und tritt dann wieder an denselben Körperstellen auf. Der Zustand des Kranken blieb während seines Aufenthaltes im Asyl stationär.

Die Diagnose stösst auf grosse Schwierigkeiten.

Behufs Erleichterung der Analyse will ich die Krankheitssymptome kurz zusammenstellen:

1. Parese der rechten Körperhälfte, wobei die Bewegungen durch die Kontraktur in viel höherem Masse als durch die Parese selbst beeinträchtigt werden.

2. krampfartige Bewegungen in den rechten Extremitäten von athetotischem Typus.
3. Störung der Sensibilität der rechten Körperhälfte einschliesslich des Muskelgefühls und Störung der Wahrnehmung der Körperhaltung im Raume.

In anamnestischer Hinsicht ist das relativ langsame, progressive Anwachsen der Krankheitserscheinungen im Verlauf mehrerer Monate besonders bemerkenswert. Bei der Diagnose mass ich damals der Bewegungsstörung in den linken Extremitäten in Form athetotischer Bewegungen keine weitere Bedeutung bei, da sie nur sehr schwach ausgeprägt war, ich beschränkte mich vielmehr auf die Verwertung der oben erwähnten Punkte. Schon die erste Untersuchung erlaubte, eine gewöhnliche Hemiplegie und somit eine Lokalisation in der inneren Kapsel auszuschliessen. Als entscheidendes Moment für die topische Diagnose kam der Charakter der krampfartigen Bewegungsstörungen in Betracht. Es liegen in der Tat alle charakteristischen Merkmale der athetotischen Krampfbewegungen vor: vorwiegendes Betroffensein der Muskulatur der distalen Gelenke, abwechselnde Beugungen und Streckungen der Finger, Verknüpfung tonischer und klonischer Elemente in der krampfartigen Störung, speziell auch vorübergehende tonische Krämpfe der kleinen Handmuskeln, z. B. der *Interossei* (*Spasmus mobilis* von *Gowers*).

Ich liess mich in meiner klinischen Analyse von meiner theoretischen Anschauung leiten, wonach ein Zusammenhang dieser Störungen mit Läsionen der Bindearme anzunehmen ist. Ein Blick auf das oben angegebene Schema lehrt, dass in diesem Falle nur die Lokalisation im Sehhügelgebiet in Betracht kommt. Wir finden in der Tat, dass die Zwangsbewegungen in unserem Falle mit ausgeprägten Kontrakturen, mit Anästhesie der einen Körperhälfte und mit starken Schmerzen in den gelähmten Extremitäten verknüpft sind, ein Symptomenkomplex, welcher sehr bestimmt auf den Sehhügel hinweist. Die Lokalisation im Kleinhirn konnte im Hinblick auf die Kontrakturen und die Sensibilitätsstörung ausgeschlossen werden. Ebensowenig ist in Anbetracht der Intaktheit des Oculomotorius an eine Läsion des roten Kernes zu denken. Es könnten also höchstens noch Zweifel in Bezug auf eine etwaige Lokalisation in der Brücke auftauchen, da Patient Zeichen von Dysarthrie aufwies. Sollte jedoch eine Erkrankung der Brücke als zureichender Grund für den ganzen Symptomenkomplex vorliegen, so musste es sich um eine sehr ausgedehnte Zerstörung in beiden Hälften der Brücke handeln; es musste vorliegen: Zerstörung der linken Pyramidenbahn (*Hemiplegia dextra*) und Zerstörung des rechten Kleinhirnschenkels (*Hemiathetosis dextra*). Bei einer solchen Läsion wären jedoch viel schwerere bulbäre Störungen zu erwarten. *Ich entschied mich daher doch für die Lokalisation im Thalamus opticus.*

Bezüglich der Natur des Krankheitsprozesses blieben wir zweifelhaft: der klinische Zustand des Kranken sprach mit Wahrscheinlichkeit für Syphilis: Bubonen, papulöses Exanthem in der Jugend. Die langsame, schubweise Entwicklung der Erscheinungen liess wiederholte zirkumskripte Erweichungen vermuten, was sich jedoch nachträglich nicht bestätigte.

Der Kranke erhielt die ganze Zeit täglich 1,0—1,5 Kal. jodat. Während einer Woche nach der klinischen Demonstration habe ich den Patient nicht mehr gesehen. Am Ende der Woche hatte sich der Zustand des Kranken sehr beträchtlich verändert. In den letzten Tagen der Woche hatte Patient ganz plötzlich, während er den Korridor entlang ging, einen heftigen Schwindelanfall und fiel um. Er wurde ins Bett gebracht und verfiel sofort in einen halbunbewussten Zustand. Auch traten an diesem Tag optische und andere Halluzinationen auf, Patient behauptete, eine Lampe auf dem Tische zu sehen, und wollte nach ihr fassen, redete seine abwesenden Verwandten an und erkannte die ihn umgebenden Personen nicht. Die an ihn gerichteten Fragen blieben unbeantwortet.

Ich fand den Kranken in einem soporösen Zustande vor: er antwortet auf Fragen nicht, reagiert aber wohl auf Schmerzreize, z. B. Nadelstiche. Die athetotischen Bewegungen im rechten Arm blieben unver-

ändert; man bemerkte ausserdem an beiden Armen zusammengesetzte halbwillkürliche Bewegungen, der Kranke griff nach der Decke und wollte sie höher hinaufziehen; auch bewegte er sich, als ob er nach etwas suchte. Ptoxis des linken Augenlids und Facialisparesie beiderseits. Stark ausgesprochene Rigidität aller Extremitäten. Der schwere Zustand des Patienten verbot es, auf die topische Diagnose der neuen Läsion näher einzugehen. Trotz einer ableitenden Therapie verschlimmerte sich das Befinden des Kranken, und Patient ging innerhalb dreier Tage im Koma zugrunde.

Die Autopsie ergab folgendes: Das Gehirn zeigt äusserlich keinerlei Veränderung. Die Gefässe der Hirnbasis sind von einer ringförmigen Sklerose befallen. Die Konsistenz der Hemisphären ist nicht verändert. Wenn man die Hemisphären leicht auseinanderzieht, kann man in der Tiefe eine Resistenz im Balken abtasten; sein Splenium scheint die Norm an Breite etwas zu übertreffen.

Ein Horizontalschnitt ergibt ausgeprägte Veränderungen im linken Sehhügel, und zwar in der äusseren Abteilung desselben. Die innere Kapsel erscheint bei Untersuchung mit unbewaffneten Auge völlig intakt und zeigte keine Differenzen zwischen links und rechts. Der Herd im Sehhügel ist weisslichgrau und von bedeutender Resistenz und erweist sich als narbige Schrumpfung der Hirnsubstanz. Im Splenium des Balkens findet sich eine frische Neubildung von gelbweisser Farbe, geringerer Elastizität und homogenem Bau; es handelt sich offenbar um ein frisches Gumma. Die weiche Rückenmarkshaut erscheint weisslich getrübt. Die path.-anat. Diagnose lautet: Sclerosis levis aortae. Myocarditis chronica. Nephritis interstitialis. Induratio cyanotica hepatis et lienis. Cicatrix syphilitica thalami optici sinistri. Gumma corporis callosi. *Lues tertiaria*. Was somit die Lokalisation des Krankheitsherdes betrifft, so fand unsere Diagnose bei der Autopsie ihre volle Bestätigung. In bezug auf die Natur der pathologischen Veränderungen hatten wir allerdings eine andere, nämlich eine vaskuläre Herderkrankung erwartet.

Die Region der inneren Kapsel und der Stammteil des Gehirnes wurden auf einer Schnittserie untersucht. Wir fanden hier folgendes: Alle Abschnitte der inneren Kapsel, ihr vorderer und ihr hinterer Schenkel sind frei von jeder Herderkrankung. Speziell heben sich der hintere Schenkel und die Pars retrolenticularis der Kapsel in den Weigertschen Präparaten durch ihre intensiv-blaue dunkle Farbe ab und bieten keinerlei Abweichung von der Norm. Die gummöse Narbe beschränkt sich, wie auch bei der Autopsie verzeichnet wurde, durchaus auf den Sehhügel, und zwar auf einen Abschnitt desselben, welcher anatomisch mit dem Gebiet des Nucleus lateralis (Nucleus externus Dejerines, Nucleus lateralis Monakows) zusammenfällt. Der Abschnitt des äusseren Kernes, welcher, nach hinten an Dicke zunehmend, das Pulvinar bildet, ist erhalten. Ebenso ist auch die Faserschicht intakt geblieben, welche das Pulvinar lateral hinten überzieht und sich dann zur Pars retrolenticularis der inneren Kapsel wendet. Die Narbe stösst an die innere Kapsel, zerstört hier aber nur die Myelinfasern, welche die laterale (äussere) Fläche des Sehhügels als Lamina medullaris thalami externa umkleiden. Der vordere Teil des Thalamus, das *Vicq-d'Azyrsche* Bündel und der vordere Sehhügelstiel, welcher zum Vorderschenkel der Kapsel zieht, sind intakt. Wohl aber ist ein Faserbündel, welches die Radiatio thalami optici in ihrem hinterem Abschnitt bildet, in die Narbe mit hineinbezogen. — Die rechte Hemisphäre ist im Gebiete der inneren Kapsel völlig normal. Die Region der Grosshirnschenkel einschliesslich der Wurzeln des Oculomotorius und der roten Kerne zeigt keine Herderkrankungen. Ein zweiter Herd ist in der Gegend der hinteren Vierhügel am oberen Rande der Brücke gelegen. Dieser Herd ist so unbedeutend, dass er bei der provisorischen Untersuchung unserer Aufmerksamkeit entging und erst bei der mikroskopischen Prüfung der Schnitte gefunden wurde.

Ich möchte an dieser Stelle zur Klärung des Sachverhaltes die normalen Beziehungen dieser Region wenigstens kurz berühren. Unmittelbar

unter dem *Aqueductus Sylvii* verläuft hier das hintere Längsbündel, dessen seitlichste Partie dem oberen Kleinhirnschenkel (*Brachium conjunctivum*) anliegt, welcher sich nach vorne zu sichelförmig krümmt und den lateralen Teil der Haube der Brücke einnimmt. Parallel zu ihm verläuft in den lateralen Partien der Haube die Schleife (*sensible Leitungsbahn*). Medial vom *Brachium conjunctivum*, bis zur Mittellinie und zum hinteren Längsbündel reichend, liegt die sog. *Substantia reticularis*. Der ventrale Teil des Querschnittes wird bekanntlich von den Pyramidenbündeln eingenommen, welche von allen Seiten von den bogenförmigen Fasern der Brücke umgeben und durchkreuzt werden. Der mikroskopische Erweichungsherd nimmt die linke *Substantia reticularis* und zum Teil auch das Areal des linken Bindearmes ein, in seiner Hauptmasse ist jedoch der Erweichungsherd innerhalb der *Substantia reticularis* gelegen, und nur ein unbedeutender Teil des *Brachium conjunctivum* erscheint in Mitteleinschließung gezogen.

Die medialen Fasern des Bindearmes, welche zur Kreuzung in der Mittellinie ziehen, zeigen so gut wie keine Degenerationserscheinungen; ebensowenig sind auch Veränderungen in der Hauptmasse der Faserzüge des Bindearmes wahrnehmbar, welche seine hinterste, dem hinteren Längsbündel anliegende Partie ausmachen. Der kleine Herd im *Brachium conjunctivum* lässt sich nur auf wenigen Schnitten im Niveau des Trochleariakernes nachweisen. Spinal- und frontalwärts bieten die Bindearme wieder ganz normale Verhältnisse, auch ergibt die *Weigert'sche* Färbung keine sekundäre Degeneration.

Von der inneren Kapsel ab fällt die ganze linke Pyramidenbahn im Grosshirnschenkel, in der Brücke und in den Pyramiden der *Medulla oblongata* auf *Weigert*-Präparaten durch ihre Blässe auf. Bei mittleren Vergrößerungen kann man sich überzeugen, dass zwar alle Fasern intakt sind, jedoch zwischen den normal aussehenden Fasern eine ziemlich grosse Anzahl auffällig dünner Fasern eingestreut ist. Diese „Atrophie“ beschränkt sich auf den vorderen Teil des hinteren Schenkels und das Knie der inneren Kapsel. Je tiefer nach unten der Schnitt gelegt ist, desto geringer werden die Unterschiede im Vergleich zur anderen Seite bis zur völligen Ausgleichung. Die Rinde der Zentralwindungen wurde sowohl nach *v. Gieson* als nach *Nissl* untersucht; weder in der Rinde selbst noch in dem subkortikalen Markgebiet war irgend eine Spur einer Herderkrankung nachzuweisen. Die *Nissl*-Präparate der linken Hemisphäre ergeben eine unbedeutende Chromatolyse in den Zellen aller Rindenschichten und eine geringe Volumabnahme mit Schrumpfung in den motorischen Pyramidenzellen. (Schicht der grossen Pyramiden.) Die Veränderungen sind im ganzen wenig ausgesprochen; es lässt sich nur sagen, dass die Zahl der ganz normalen Pyramidenzellen etwas klein ist.

An *Weigert*-Präparaten kann man sich überzeugen, dass die bogenförmigen Verbindungsfasern der benachbarten Windungen intakt sind. Die subkortikalen Fasern des Stabkranzes sind dagegen merklich rarefiziert.

Im Rückenmarke haben wir Erscheinungen der Randsklerose und dabei eine scharf ausgesprochene syphilitische Leptomeningitis festgestellt. Die weiche Rückenmarkshaut ist stark verdickt und infiltriert. An der Zirkumferenz des Rückenmarksquerschnittes fällt ein schmaler Ring von gließer Wucherung auf. Ausserdem findet sich eine unbedeutende Rarefizierung der Fasern in den Hintersträngen des Rückenmarkes. Wie wir bereits bei der makroskopischen Schilderung der Ergebnisse der Autopsie erwähnten, zeigt die Neubildung in der hinteren Partie des *Splenium corporis callosi* alle Merkmale eines frischen Gumma. Die mikroskopische Analyse bestätigte dies durchaus: wir fanden eine ausgedehnte, kleinzellige Infiltration, hier und da epitheloide Zellen und keine Spur einer käsigen Degeneration.

Wir wollen nun unseren Fall im Lichte der Ergebnisse der Autopsie und der mikroskopischen Untersuchung noch einmal kritisch beleuchten. In klinischer Hinsicht können wir zwei

Perioden im Verlaufe der Krankheit unterscheiden: Die erste Periode führt in langsamer Progression zu spastischen und krampfartigen Erscheinungen, zu halbseitigen Sensibilitätsstörungen und schliesslich zu Athetose; die zweite Periode ist durch stürmische, schliesslich zum Tode führende cerebrale Erscheinungen charakterisiert. Die letzteren lassen sich durch die Ausbreitung des frischen Gummas des Corpus callosum völlig befriedigend erklären. Im Corpus callosum gelegen, musste diese Geschwulst beiderseitige Symptome hervorrufen. Wir sehen in der Tat, dass der letzte Insult sich nicht etwa als Hemiplegie, sondern vielmehr als eine allgemeine Rigidität aller vier Extremitäten dargestellt hat, wahrscheinlich infolge Fortpflanzung des Reizes auf die motorischen Zentren¹⁾. Die Ptosis und Facialislähmung lassen sich aus einem Druck auf die Vierhügel, bezw. die Kerne des Oculomotorius und wahrscheinlich auf die zentralen Bahnen des Facialis zurückführen. Die Lokalisation im Splenium des Balkens erklärt uns auch, dass optische Halluzinationen infolge Reizung der Occipitalrinde auftreten. Jedenfalls können wir mit Entschiedenheit behaupten, dass das frische Gumma des Balkens in keinerlei Beziehung zu den chronischen Symptomen steht, welche sich durch einige Jahre hinzogen, und daher auch nichts mit der Pathogenese der athetoiden Bewegungen zu tun hat. Für die letzteren kommt vielmehr nur die narbige Schrumpfung im Gebiet des linken Sehhügels in Betracht. In dieser Hinsicht sind zwei Erwägungen massgebend: 1. wir fanden nirgends in der linken Hemisphäre irgend eine andere Herderkrankung, welche als Ursache für unseren Symptomenkomplex angesehen werden könnte; 2. der ganze Krankheitsverlauf mit der langsamen Steigerung der spastischen Symptome, der Sensibilitätsstörung, den zentralen Schmerzen und athetotischen Bewegungen ergibt ein untrennbar zusammenhängendes klinisches Bild, für dessen Entstehung *nur* der Thalamusherd als anatomische Grundlage nachgewiesen werden kann. Wir wollen nun die anatomischen Einzelheiten unserer Lokalisation einer näheren Betrachtung unterziehen. Es wurden zerstört der *Nucleus lateralis thalami optici* und die *Lamina medullaris externa*, und zwar speziell diejenigen Bezirke, welche z. T. als zentrale Fortsetzung der Fasern des roten Kernes, also des gekreuzten oberen Kleinhirnschenkels gelten. Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf einen von mir kürzlich mitgeteilten Fall (27) hinweisen, bei welchem ein Herd im *Tuberculum anterius* und *Nucleus medialis* des Sehhügels weder zu choreatischen, noch zu athetotischen Störungen führte. Der ganze klinische Verlauf unseres Falles und ebenso sein Vergleich mit anderen Beobachtungen, [*Bonhoeffer* (24), *Muratow* (1 und 13), *Sander* (21),

¹⁾ Neuere Forschungen ergeben, dass die Balkenfasern nicht nur „identische“ Stellen der Rinde (*Meynert*), sondern auch unsymmetrisch gelegene Zentren beider Hemisphären miteinander verbinden.

Pineles (22), *Halban* und *Infeld* (25), *Haenel* (23),] bestätigen somit in vollem Masse die von *Bonhoeffer* und mir angenommene Abhängigkeit der in Rede stehenden unwillkürlichen Bewegungen von einer Unterbrechung der Verbindungen zwischen der Kleinhirnhemisphäre und dem gekreuzten Sehhügel. Aber noch mehr: auch für die schwach angedeuteten athetoiden Bewegungen, welche nur zuweilen und dann bei willkürlichen Bewegungen im linken Arm auftraten, hat sich eine anatomische Grundlage in der kleinen Herderkrankung ergeben, welche im linken Bindearm bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurde. Ebenso lassen sich auch alle übrigen Symptome unseres Falles auf die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung zurückführen. So wird die ausgesprochene rechtsseitige Hemianästhesie verständlich, wenn man berücksichtigt, dass der Nucleus lateralis z. T. auch als Endstätte der sensiblen Fasern der Schleifenschicht gilt; zentrale Schmerzen, welche von *Edinger* speziell bei Läsionen des Thalamus opt. beobachtet wurden, fehlten auch in unserem Fall nicht. Die anatomische Untersuchung ergab somit eine vollständige Bestätigung für die intra vitam gestellte topische Diagnose und liefert somit eine gewichtige Stütze für die Kleinhirn-Theorie der athetotischen Zwangsbewegungen. Wenden wir uns nun den gegen unsere Theorie erhobenen Einwänden zu.

Popow lehnt unsere Theorie auf Grund folgender Beobachtungen ab. In der zweiten Lieferung seiner klinischen Vorträge bespricht er einen Fall gekreuzter Hemiplegie mit Oculomotoriuslähmung und einer Hemichorea auf der Seite der Lähmung. Er stellte die Diagnose auf Läsion des Hirnschenkels mit Beteiligung des roten Kernes auf der der Hemichorea entgegengesetzten Seite. Er wiederholt also wörtlich die Lokalisation, welche ich für meinen, im II. Bande meiner Vorträge beschriebenen Fall angenommen hatte. Dieser Fall kann somit keinesfalls gegen unsere Theorie verwertet werden. Nach *Popows* Ansicht hängt die Athetose von einer Läsion der psychomotorischen Region ab (*Eulenburg, Greidenberg, Balfour, Boinet* u. A.). Er führt zur Stütze seiner Ansicht einen älteren Fall an, welchen er in der ersten Lieferung seiner Vorträge mitgeteilt hat.

Es handelte sich um eine 56 jährige Frau, welche in das Krankenhaus ohne Anamnese in bewusstlosem Zustand aufgenommen wurde. Die klinische Beobachtung ergab rechtsseitige Hemiplegie und linksseitige Hemichorea.

Popow neigte zur Annahme einer Läsion der motorischen Region der linken Hemisphäre und führte die Hemichorea auf eine concomitierende Reizung der anderen Hemisphäre zurück. Die Autopsie ergab chronische Pachy- und Leptomeningitis, Gummata in der Dura der Stirnlappen und Erweichung der linksseitigen Stirn- und Schläfenwindungen; ausserdem chronische Endarteriitis; ferner *acuteluetische Myelitis*, welche, leider, *intra vitam nicht diagnostiziert*

worden war. Verengung des Lumens, an manchen Stellen Thrombose der Art. fossae Sylvii.

Letzterem Umstande misst der Autor den Ausfall der Funktionen der motorischen Sphäre bei. *In dieser hat sich jedoch keine Erweichung vorgefunden.* Es fehlt jede Schilderung der Schnitte durch die innere Kapsel und durch den Hirnstamm, sowie überhaupt jede mikroskopische Untersuchung. In der rechten Hemisphäre ergaben sich normale Verhältnisse. Um die Hemichorea zu erklären, nimmt *Popow* an, dass der linksseitige Herd die Hemichorea durch Ueberleitung des Reizes von der linken Hemisphäre durch das Corpus callosum zur rechten Hemisphäre erzeugt habe. Dabei wirft er natürlich auch die Frage auf, warum nicht in *allen* Fällen von Herderkrankung im Bereich der motorischen Region eine zur Hemiplegie gekreuzte Hemichorea zu beobachten ist, und nimmt zur Erklärung dieser Tatsache seine Zuflucht zu einer individuellen Prädisposition mancher Personen zur Chorea und Athetose. Demgegenüber finde ich, dass der Fall von *Popow* sowohl in klinischer wie in anatomischer Hinsicht zu ungenügend untersucht ist, um als Grundlage für irgendwelche Schlussfolgerungen dienen zu können.

Ich kann dagegen meinerseits drei Fälle von herdartigen Zerstörungen der Zentralwindungen anführen, bei welchen weder an der gleichen, noch an der entgegengesetzten Seite irgendwelche choreatische Erscheinungen zur Beobachtung kamen.

Ich glaube sogar noch weiter gehen zu können und behaupte, dass ein Teil der Einwände gegen unsere Theorie auf der Verwechselung choreatischer bzw. athetotischer Zwangsbewegungen mit protrahierten klonischen kortikalen Krämpfen beruht. Die protrahierten kortikalen Krämpfe haben weder mit der Athetose noch mit der Hemichorea irgend etwas gemein, wie ich sowohl in meinen klinischen Vorträgen als auch in dieser Arbeit betont habe. Wir finden bei den klonischen Rindenkrämpfen niemals das Ungeordnete der choreatischen Bewegungen, noch die eigenartig zusammengesetzten rhythmischen Krampfbewegungen mit vorübergehenden tonischen Krampfständen, welche der Athetose eigensind. Die kortikalen Krämpfe stehen ferner in der Regel in Beziehung zur Herdepilepsie, gehen also leicht in halbseitige *Jacksonsche* Anfälle über und schliessen sich häufig unmittelbar an den Insult an. Ich konnte durch meine Untersuchungen (27) den Nachweis erbringen, dass diese klonischen Krämpfe mit *chronischen* degenerativen Prozessen in den Zentralwindungen zusammenhängen. Es erscheint somit ganz unberechtigt, zur Widerlegung unserer Theorie Fälle ins Feld zu führen, in welchen klonische Krämpfe bei kortikalen Läsionen im Zusammenhange mit *Jacksonscher* Epilepsie zur Beobachtung gekommen sind.

Aus der neuesten Zeit stammt der etwas zaghafte Versuch von *Berger*, die frühere Theorie von *Anton* (31) wieder zur

Geltung zu bringen, wonach Hemichorea und Hemiathetose auf dem Ausfall der den Linsenkern mit dem Sehhügel verbindenden Fasern beruhen sollten. Im Fall von *Berger* liegt eine Cyste im hinteren Teil des Nucleus lenticularis vor; die innere Kapsel und die Brücke sind normal. *Von einer mikroskopischen Untersuchung des Sehhügels und des Kleinhirnes wird nicht berichtet.* Wir können diesem Fall übrigens auch schon aus dem Grunde keine besondere Bedeutung beimessen, weil sehr zahlreiche Cysten im Linsenkern ohne jede Andeutung von Zwangsbewegungen beobachtet worden sind. Wir hatten u. a. erst neulich Gelegenheit, einen Fall von Pseudobulbärparalyse mitzuteilen, in welchem eine Cyste im hinteren Drittel des Globus pallidus gefunden wurde und keinerlei Zwangsbewegungen vorgelegen hatten. Um unsere pathologisch-anatomische und klinische Epikrise möglichst einwandfrei zu gestalten, wollen wir schliesslich noch untersuchen, ob nicht die Athetose unseres Kranken vielleicht durch Veränderungen in der Pyramidenbahn im Sinne von *Kahler* und *Pick* erklärt werden kann. Hiergegen spricht, dass wir nur eine geringe Degeneration in einem einzigen Bündel der *einen* inneren Kapsel verzeichnet haben, während die Athetose doppelseitig war. Ausserdem war die Degeneration speziell auf das Knie der inneren Kapsel beschränkt, d. h. höchst wahrscheinlich auf die Bahnen der Hirnnerven, während die athetotischen Bewegungen ausschliesslich in den Extremitäten beobachtet wurden; dazu kommt, dass einerseits sehr oft leichtere und schwerere Läsionen der Pyramidenbahnen ohne jede Spur von choreiformen Bewegungen verlaufen und andererseits anatomisch der Beweis für die Möglichkeit des Auftretens einer posthemiplegischen Chorea bei völliger Degeneration der Pyramidenbahn erbracht ist (*Haenel*). Es hiess schliesslich auch den Tatsachen Zwang antun, wollte man zur Erklärung der Athetose in unserem Fall die bei der mikroskopischen Untersuchung im motorischen Rindengebiet festgestellten Veränderungen verwerten. Diese waren an sich schon sehr schwach und wurden ausserdem nur auf einer Seite konstatiert, wogegen die Athetose doppelseitig war. Es finden sich ferner leichtere und schwerere Grade von Rindenveränderungen bei verschiedenen Erkrankungen vor, welche von keinen choreatischen Symptomen begleitet sind, so bei dem Altersschwachsinn und der progressiven Paralyse. Wir müssen nun schliesslich berücksichtigen, was hier besonders wichtig erscheint, dass der Krankheitsverlauf in unserem Falle darauf hinweist, dass der Entwicklung der Athetose eine Herderkrankung zu Grunde liegt. Es gehen ihr nämlich Schwindelanfälle und Nasenbluten voran. Dies alles stimmt nun gar nicht mit der Vorstellung eines diffusen atrophischen Vorganges, wie derselbe in einzelnen kortikalen Zellen verzeichnet wurde.

Indem ich somit annehme, dass unser Fall den vollständigen Beweis für die Abhängigkeit der athetotischen Bewegungen von Läsionen des Systems der oberen Kleinhirnschenkel erbringt, will ich nun versuchen, die Frage der Pathogenese etwas näher

zu beleuchten. Wenn wir unseren Symptomenkomplex auf eine Koordinationsstörung zwischen Kleinhirnhemisphäre und Sehhügel zurückführen, so treten wir damit an die Frage heran, in welcher Weise diese Störung auf die niederen motorischen Apparate des Rückenmarkes fortgeleitet wird.

Eine erste Möglichkeit würde in der Fortleitung durch die Pyramidenbahn unter Vermittlung der motorischen Hirnrinde bestehen. Dies wurde von *Monakow* in seinem Lehrbuche angenommen. In einer neulich erschienenen Arbeit schreibt mir *Haenel* dieselbe Ansicht zu. Dies entspricht jedoch nicht dem Tatbestande. Ich lehnte vielmehr sowohl in meiner ersten Arbeit wie in meinen klinischen Vorträgen ab, mich in dieser Frage schon in irgend einem bestimmten Sinne auszusprechen. In einem meiner Fälle von Läsion des Kleinhirnschenkels hatte ich sogar Veranlassung, die Beteiligung der Pyramidenbahn auszuschliessen, da dieselbe vollständig degeneriert war. Im Falle von *Haenel* fand sich bei Athetose eine vollständige Degeneration des Fusses des Grosshirnschenkels, einschliesslich der Pyramidenfasern. Unser letzter, hier ausführlich geschilderter Fall spricht ebenfalls gegen eine Fortleitung zur Rinde, da hier sowohl die Stabkranzfaserung des Sehhügels als ein Teil der Endigungen der Schleifenbahn partiell zerstört sind. Es müssen übrigens bei Fortfall des Nucleus thal. lat. auch die von *Monakow* supponierten Verbindungen des roten Kernes mit dem Parietallappen zerstört sein. Wir neigen daher zur Annahme, dass der ganze Vorgang der athetotischen Innervationsstörung sich wahrscheinlich rein subkortikal abspielt, und dass bei der Ueberleitung auf das Rückenmark andere Systeme, nicht die Pyramidenbahn, in Betracht kommen.

Abgesehen von neuen Tatsachen zur Pathologie der Hemichorea, liefert unser Fall auch einige Beiträge zur Lehre von der zentralen Lokalisation der Sensibilitätsstörungen und zur Symptomatologie der Herderkrankungen des Sehhügels. Ich hatte bereits in meiner Arbeit über Bulbärparalysen (27) hervorgehoben, dass das Problem der Sensibilitätsstörungen bei Läsionen der inneren Kapsel und folglich auch *Charcots* Lehre von einem direkten sensiblen Bündel in der inneren Kapsel einer Revision bedarf. Es wiesen namentlich *Dejerine* (30), zum Teil auch *Monakow* mit Entschiedenheit auf den Zusammenhang der cerebralen Hemianästhesien mit Läsionen des Sehhügels hin. In der allerletzten Zeit erschien ausserdem eine Arbeit von *P. Marie* und *G. Guillain* (31), welche 10 Fälle von Zerstörung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel ohne jegliche Sensibilitätsstörung schildert. In unserem Fall waren umgekehrt der hintere Schenkel der inneren Kapsel und die ganze Pars retrolenticularis ganz intakt, und trotzdem bestand eine Sensibilitätsstörung infolge einer Läsion des äusseren Kernes des Thalamus opticus. Auch in meinem Falle von apoplektischer Bulbärparalyse (28) fand sich Hemianästhesie infolge Läsion des Nucleus med. thalami

optici bei Intaktheit der Pars retrolenticularis der inneren Kapsel. Ein Vergleich dieser zwei Beobachtungen zwingt uns, jede direkte sensible Bahn in der inneren Kapsel zu leugnen und uns der Ansicht von der Lokalisation der cerebralen Hemi-anästhesie im Sehhügel anzuschliessen. Ist somit eine organische Gehirnerkrankung mit Hemi-anästhesie verknüpft, so liegen für die Lokalisation derselben zwei Möglichkeiten vor: die Läsion liegt entweder in der motorischen Sphäre der Hirnrinde oder im Sehhügel. Abgesehen von den begleitenden Nebensymptomen, also den Jacksonschen Anfällen bei Rindenprozessen, der Hemi-anopsie bei Erkrankung der hinteren Abschnitte des Sehhügels, möchte ich etwas länger bei den klinischen Eigentümlichkeiten der Sensibilitätsstörung selbst, je nach ihrem Sitz, verweilen. Die Läsionen der Rinde werden meist von Störungen des Muskelsinnes, und zwar vorwiegend der Stereognose, sowie von Störungen der feineren Synergie der Bewegungen (kortikale Ataxie) begleitet. Die Intensität der Störungen geht dabei der Schwere der kortikalen Läsion, d. h. der Lähmung der Extremitäten, parallel; der Rumpf ist dabei kaum beteiligt. Die übrigen sensiblen Qualitäten sind gar nicht oder kaum gestört. Die Läsionen des Sehhügels zeigen dagegen ausser kinästhetischen Störungen eine echte Anästhesie einer Körperhälfte bis zur Mittellinie, welche sich sowohl über die Extremitäten wie über den Rumpf erstreckt. Die Sensibilitätsstörung findet häufig ihren Ausdruck in einer abnormen Körperhaltung, welche von dem Kranken nicht empfunden wird. Für die Lokalisation im Sehhügel sind ferner von Belang zentrale Schmerzen in der anästhetischen Körperhälfte und, wie es scheint, auch Irradiationen der Schmerzempfindung bei Nadelstichen; diese werden dabei trotzdem stumpf gefühlt. Letztere Erscheinungen scheinen dafür zu sprechen, dass partielle Zerstörung des Sehhügels nur einen beschränkten Ausfall sensibler Leitungsbahnen zur Folge hat.

Es lassen sich die differential-diagnostischen Merkmale zwischen Läsionen des Sehhügels und der motorischen Rindenregion in der folgenden Tabelle zusammenstellen.

<i>Motorische Rindenregion.</i>	<i>Sehhügel.</i>
<i>Motilität.</i> Mono- oder hemiplegische Lähmungen bezw. Paresen. Mehr oder weniger scharf ausgesprochene spastische Erscheinungen. Störungen der feineren Bewegungen.	Bei Intaktheit der inneren Kapsel Lähmungen schwach ausgesprochen, schwere spastische Symptome vorwiegend.
<i>Krämpfe.</i> Einseitige Jacksonsche Anfälle kortikaler Epilepsie. Auch protrahierte klonische kortikale Krämpfe.	Hemichorea und Hemiathetose bei Läsionen des äusseren Kernes und der Region der Endigungen des Bindearmes im allgemeinen.

Motorische Rindenregion.

Sensibilität. Geringe Störung der Schmerz- und taktilen Empfindlichkeit. Störung des Muskelsinnes. Sensibilitätsstörung parallel der Lähmung verlaufend.

Sehhügel.

Vollständige Anästhesie bei Zerstörung des äusseren und des inneren Kernes. Hemianopsie bei Läsionen der hinteren Abschnitte. Zentrale Schmerzen. Irradiation der Empfindungen. Gekreuzte Sensibilitätsstörung (inkl. Muskelgefühl) gleichmässig in den Extremitäten sowohl wie im Rumpfe. Störung der Lageempfindungen in der ganzen gegenseitigen Körperhälfte.

Wir haben nun unseren Fall in klinischer und anatomischer Hinsicht im wesentlichen erschöpft; es bleibt nur noch eine Frage zu erledigen: In welcher Weise die *paretischen* Erscheinungen erklärt werden können?

Wir sahen aus der Krankheitsgeschichte, dass die Schwäche der Extremitäten sich nicht etwa plötzlich einstellte, wie es bei Unterbrechung der Leitungen in der inneren Kapsel zu sein pflegt; der Kranke büsste vielmehr ganz allmählich die Gebrauchsfähigkeit seines Armes ein. Zur Erklärung dieser Erscheinung kommen zwei Annahmen in Betracht: 1. Das langsame Fortschreiten kann mit dem langsamen Wachstum des Gumma zusammenhängen, welches die motorischen Zentren des Sehhügels zerstörte. 2. Die Erscheinung hängt zusammen mit sekundären Veränderungen in den motorischen Leitungen, welche der Läsion der sensiblen subkortikalen Leitungen nachfolgen.

Die erste Eventualität scheint mir nur wenig Wahrscheinlichkeit für sich zu haben; da der Erkrankungsherd in den sensiblen Abschnitten des Thal. opt. lag. Wir neigen eher der zweiten Annahme zu. Als anatomische Stütze für dieselbe können wir die leichten Spuren sekundärer Degeneration, namentlich im vorderen Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, anführen. Dem histologischen Charakter nach handelt es sich hier viel eher um eine Atrophie als um eine sekundäre Degeneration mit nachfolgender Sklerose, wie sie bei primärer Zerstörung des trophischen Zentrums oder Unterbrechung der Leitung eintreten müsste. Wir glauben hier als Hypothese den Satz aufstellen zu dürfen, dass die Beziehungen der sensiblen Apparate des Sehhügels zur motorischen Sphäre der Hirnrinde und der Pyramidenbahn etwa ähnlicher Natur sind, wie diejenigen eines Spinalganglions und der hinteren Wurzel zu den motorischen Vorderhornzellen und der vorderen Wurzel. Eine Zerstörung des sensiblen Apparates ruft eine reflektierte (retrograde) Veränderung in denjenigen motorischen Neuronen hervor, auf welche die zerstörte sensible Leitung funktionell einwirkt. In unserem Fall hatte somit die Zerstörung des N. lateralis und

der Radiatio thal. opt. zu reflektierten Veränderungen in der Grosshirnrinde und dadurch zur Atrophie motorischer Fasern geführt.

Ich messe dieser Erklärung nur hypothetischen Wert bei und möchte sie nur den anderen denkbaren Erklärungen für die paretischen Störungen bei Sehhügelläsionen anreihen.

Als Ergebnis meiner Arbeit ziehe ich folgende Schlüsse:

1. Eine Zusammenstellung unserer letzten Beobachtung mit unseren früheren Fällen gewährt der Lehre von der Abhängigkeit der choreatischen bzw. athetotischen Zwangsbewegungen von Läsionen innerhalb des Systems der Bindearme des Kleinhirnes einen Grad von Sicherheit, wie er für das Gebiet der speziellen Pathologie überhaupt nur denkbar ist.

2. Das in meinen klinischen Vorträgen entworfene diagnostische Schema der Lokalisation der Hemichorea und Hemiathetose findet eine neue Bestätigung sowohl nach der klinischen wie nach der pathologisch-anatomischen Seite.

3. Die Existenz eines direkten sensiblen Bündels in der inneren Kapsel (carrefour sensitif Charcots) muss bezweifelt werden.

4. Die Lokalisation der choreatischen und athetotischen Zwangsbewegungen in der Rinde muss verworfen werden, da weder ein anatomischer Beweis für dieselbe erbracht werden kann, noch auch das klinische Bild der wirklich kortikalen Krämpfe irgend welche Verwandtschaft mit der Athetose und Chorea besitzt.

Zur Erklärung der Paresen bei Läsionen des Sehhügels kann man allenfalls eine reflektorische Rückwirkung auf die Rinde und die Pyramidenbahn nach dem Typus der retrograden Degeneration heranziehen.

Literatur.

1. *Muratow*, Klinische Vorträge. Inf. II. 1899. S. 202—235.
2. *Greidenberg*, Ueber posthemiplegische Bewegungsstörungen. Petersburg. S. 842.
3. *Monakow*, Gehirnpathologie. Wien 1897.
4. *Charcot*, Oeuvres complètes. De l'hémichorée posthémiplegique. S. 338.
5. *Demange*, Revue de médecine. 1882. No. 5.
6. *Landouzy*, Progrès médical. 1878. p. 79.
7. *Hammond*, A treatise on the diseases of the nervous system. London 1897.
8. *Mitchell, W.*, zitiert nach Charcot.
9. *Muratow*, Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica. Monatschrift f. Psych. 1899.
10. *Kahler* und *Pick*, Prager Vierteljahrsschrift. 1879. S. 81.
11. *Dejerine*, Sémiologie du système nerveux. S. 491—492.
12. *Popow*, Klinische Vorträge. Lief. I. S. 111—128 und Lief. II. S. 19—42. Kasan. 1900—1902.
13. *Bonhoeffer*, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. 1.
14. *Luciani*, Das Kleinhirn. Florenz 1891.
15. *Mann*, Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XII. S. 280. 1902.
16. *Wersiloff*, Experimentelle Untersuchungen, Funktion des Kleinhirnes. Journ. f. Neuropathologie u. Psychiatrie. Jahrg. 3. Bd. I u. II.

17. *Pruss*, Ueber die Lokalisation der motorischen Zentren im Kleinhirn. Neurol. Centralbl. 1903. No. 6. S. 968 (Ref.).
18. *Gowers*, Handbuch der Nervenkrankheiten.
19. *Ziehen*, Ueber Erregungs- und Reizungsort der genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. Bd. II. S. 47. 1897.
20. *Binswanger*, Die Epilepsie. Spezielle Pathologie von Nothnagel. Bd. XII. 1899.
21. *Sander*, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII. 1898.
22. *Pineles*, Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Arbeiten aus dem Institute von Obersteiner. Wien 1890.
23. *Haenel*, Zur pathologischen Anatomie der Hemiparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. S. 1 u. 2.
24. *Bonhoeffer*, Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. 1901. Bd. X.
25. *Halban* und *Infeld*, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem Institute von Obersteiner. Heft. IX.
26. *Berger*, Zur Kenntniss der Athetose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. XXIII. S. 214.
27. *Muratow*, Zur Pathologie apoplektiformer Bulbärparalysen. Med. Obosrenie. No. 8. S. 569.
28. Derselbe, Ueber protrahierte kortikale Krämpfe etc. Neurol. Centralbl. 1897.
29. *Dejerine*, Anatomie des centres nerveux. V. II.
30. *Anton*, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIV. Heft. 1.
31. *Marie* und *Guillain*, Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? Semaine médicale. 1902. No. 25 u. 26.

Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. KURT MENDEL.

(Schluss.)

XIV. Basedowsche Krankheit und Unfall.

Dem Basedow-Kranken gegenüber legt man bei der Nachforschung nach ätiologischen Momenten besonderes Gewicht auf die Frage, ob Patient einmal ein psychisches Trauma erlitten hat oder ob deren mehrere und viele ihn getroffen haben. Ist es doch eine alte Erfahrungstatsache, dass in der Aetiologie des Morbus Basedowii Gemütsbewegungen (Schreck, Kummer, Sorgen u. s. w.) eine Hauptrolle spielen!

Uns können hier zunächst nur solche Fälle interessieren, in denen eine *einmalige* Seelenerschütterung das Leiden ausgelöst hat. Es sind deren eine grosse Anzahl veröffentlicht; in der überwiegenden Mehrzahl derselben bildet aber diese einmalige Emotion nur eine Gelegenheitsursache, ein auslösendes Moment, während als Grundursache der Entstehung der Krankheit eine hereditäre Belastung besteht: so z. B. litten in dem Falle *Hammerschmidts*

(akute Entstehung eines Basedow als Folge der psychischen Einwirkung des ersten auf dem Schiessstand abgegebenen Schusses) von den 6 Geschwistern 4 an *Basedowscher* Krankheit, Pat. selbst war neuropathisch veranlagt, die typischen Erscheinungen entwickelten sich aber erst in unmittelbarem Anschluss an das psychische Trauma innerhalb 6 Wochen unter ärztlicher Beobachtung. In einem Falle *Grohmanns*, in welchem die ersten Basedow-Erscheinungen nach einem starken Schreck anlässlich einer Zahngeschwür-Operation auftraten, litt die Mutter höchstwahrscheinlich gleichfalls an Basedow. In den übrigen derartigen Fällen ist entweder die *Basedowsche* Krankheit selbst oder es sind andere nervöse Erkrankungen (Alkoholismus, Epilepsie, Migräne, Neurasthenie, Psychosen) in der Ascendenz verzeichnet, so dass das psychische Trauma ein neuropathisch belastetes Individuum traf.

In einer anderen Gruppe von Fällen bestanden bereits vor dem Trauma objektive oder subjektive Symptome, welche auf Basedow hindeuten (von den subjektiven insbesondere Herzklopfen und Kopfschmerzen); hier wirkte alsdann das Trauma verschlimmernd auf das Leiden ein, so in 2 Fällen *Cohens* u. v. a.

Schliesslich aber bleibt eine Anzahl von Fällen übrig, in denen neben dem einmaligen psychischen Trauma andere ätiologische Momente, speziell hereditäre Belastung, nicht gefunden werden, das Individuum bis zu dem Trauma anscheinend völlig gesund war. Auch in diesen Fällen wird man aber eine gewisse neurotische Prädisposition annehmen müssen; ohne sie vermögen wir uns das Zustandekommen des Leidens kaum zu erklären.

Es ist nun schwer zu entscheiden, in wie weit bei Fällen, wo ein *physisches* Trauma den Basedow einleitete (Fälle von *Jacobi*, *Demme*, *Brunton*, *Begbie*, *Parry*, *Mackenzie*, *v. Gräfe*, *Westedt*, *Sollier*, *F. Müller*, *Thiem* u. A.), das psychische Moment, das ja jedem somatischen Unfall anhaftet, bei der Entstehung des Symptomencomplexes mitspielte. Soviel erscheint sicher, dass ein physisches Trauma (ebenso wie das psychische) imstande ist, bei einem prädisponierten, neuropathisch belasteten Individuum die Krankheit auszulösen, sowie auch einen bereits (latent oder offenkundig) bestehenden Basedow zu verschlimmern. Hierbei ist die Lokalisation und die Schwere des Unfalles nur von untergeordneter Bedeutung, zumeist handelt es sich aber um Kopfverletzungen. Dass aber ausschliesslich und allein das somatische Moment des Trauma einen Basedow bei einem nicht Disponierten erzeugen kann, ist höchst unwahrscheinlich. Wir wüssten uns zur Zeit eine solche rein traumatische *Basedowsche* Krankheit nicht zu erklären; es erscheint auch müssig, nach einer Erklärung zu suchen, so lange uns die Pathogenese dieses Leidens noch so wenig sicher bekannt ist wie gegenwärtig.

Was die klinischen Erscheinungen der durch ein Trauma ausgelösten *Basedowschen* Krankheit betrifft, so entspricht die Symptomatologie naturgemäss im grossen ganzen der nicht traumatischen Form des Leidens, nur scheint mir der Exophthalmus

in den traumatischen Fällen (z. B. Fall von *Haag*, von *Thiem* u. A.) oft zu fehlen, auch ist mit dem Basedow besonders häufig eine (traumatische) Neurasthenie oder Hysterie vergesellschaftet, wie ja überhaupt die Komplikation Basedow-Neurasthenie-Hysterie auch sonst nicht selten ist. Der Basedow post trauma zeigt jedoch zumeist besonders prägnant neurasthenische oder hysterische, zuweilen auch psychotische Züge und eine traumatisch-neurasthenische Färbung, was die Prognose des Leidens natürlich verschlechtert. Unter den sehr vielen Fällen von Basedow, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte (zu 17 in den letzten 6 Jahren *klinisch* genau beobachteten Fällen kommen sehr zahlreiche poliklinisch untersuchte), konnte ich nur in 3 Beobachtungen anamnestisch ein *somatisches* Trauma feststellen, welches von dem Erkrankten als Ursache seines Leidens angeschuldigt wurde. Es sind dies folgende 3 Fälle:

1. Fr. M. B., 24 Jahre alt. Mutter und Geschwister gesund. Vater starb an Darmleiden. Keine hereditäre Belastung. Pat. selbst war als Kind skrophulös, sonst immer gesund. Hin und wieder litt sie — auch vor dem Unfall — an Kopfschmerzen. Auch war sie immer etwas „nervös“, dabei aber stets völlig arbeitsfähig und ohne direkte Beschwerden.

Am 23. XII. 1906 fielen 2 Paneele, von denen jedes etwa 6 Pfund schwer war, der Pat. nacheinander auf den Kopf (Scheitel und Hinterhaupt). Pat. hatte dabei das Gefühl, als ob der Kopf in der Mitte direkt durchgeteilt werde. Nicht bewusstlos. Kein Erbrechen. Auch sonst keine Erscheinungen von Hirnerschütterung. Pat. gibt an, dass sie einen besonders starken Schreck anlässlich des Unfalls nicht gehabt habe, sie arbeitete auch weiter, machte dann aber an diesem und am folgenden Tage Umschläge wegen ihrer Kopfschmerzen. Wegen dieser Beschwerden lag Pat. auch die Weihnachtsfeiertage auf dem Sopha, am 28. XII. versuchte sie wieder zu arbeiten, musste aber infolge ihrer Beschwerden nach einem Tage wieder aufhören. Seit dem Unfall klagt Pat. über Kopfdruck, traurige Stimmung, allgemeine Erregtheit, Schlaflosigkeit, schreckhafte Träume, Herzklopfen, aufsteigende Hitze, Blutwallungen, Zittern; der Hals sei seit dem Unfall stärker geworden, er sei vor dem Unfall sicher nicht so auffallend stark gewesen wie jetzt (Pat. macht einen durchaus glaubwürdigen Ausdruck, sie stellt keine Rentenansprüche).

Objektiv: Exophthalmus, l. > r. *Gräfesches* Symptom links. Kein *Moebius*, kein *Stellwag*. Struma deutlich, l. > r. Deutliches *Mariesches* Zittern. Puls 108—140. Herabsetzung des Hautwiderstandes gegen den elektrischen Strom.

2. Fr. Th. Sch., 21 Jahre alt, Telegraphistin. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Als Telegraphistin hatte Pat. immer einen sehr aufregenden und schweren Dienst, so dass sie stets „etwas nervös“ war. Am 9. II. 1906 bekam Patientin, als sie eine Telephonverbindung herstellen wollte, einen starken elektrischen Strom. Der Hörer befand sich an ihrem linken Ohr. Pat. erschrak sehr, fiel im Stuhl zurück, bekam sofort ein starkes Zucken in allen Gliedern, Herzklopfen, Weinkrämpfe, wurde apathisch und konnte nur mit Mühe sprechen. Seitdem krank; am 17. III. begann sie wieder zu arbeiten, musste aber am 4. V. ihrer Beschwerden wegen wieder aufhören. Klagen: Klopfen im rechten Ohre, Kopfschmerz, Herzklopfen, Schwindel, aufsteigende Hitze, Mattigkeit, unruhiger Schlaf. Objektiv: Exophthalmus, l. > r. Kein *Gräfe*, kein *Möbius*, kein *Stellwag*. Struma. *Mariesches* Zittern. Puls 108. Leicht gerötetes Gesicht. Pat. hatte während ihres Aufenthaltes in der Klinik mehrere typische hysterische Anfälle.

3. A. A., 48 Jahre alt, Direktrice. Heredität 0. Bis zum Unfall gesund. Doch stets „hysterischer Charakter“. September 1904 fiel Pat.

hin und verletzte sich das rechte Bein. Keine Fraktur. 8 Tage lang Eisumschläge, dann mehrere Tage Schonung. Bald darauf Erbrechen, das innerhalb des nächsten Jahres häufig wiederkehrte. $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall Beginn des jetzigen Leidens mit starkem Schwitzen, dann Zittern, Gewichtsabnahme, Mattigkeit, Herzklopfen. Objektiv: Exophthalmus, Gräfe, Möbius, Stellwag. Struma. Marie. Puls 120. Atonia ventriculi. Keine Rentenansprüche.

In allen 3 Fällen muss man das nach dem Unfall an Basedow erkrankte Individuum als neuropathisch veranlagt bezeichnen: Fall 1 litt vor dem Trauma öfter an Kopfschmerzen und war nervös, für Fall 2 gilt letzteres, Pat. hatte einen sehr aufregenden, anstrengenden Dienst, zudem zeigen in diesem Falle die sofort nach dem Unfall aufgetretenen nervösen Erscheinungen (Weinkrämpfe, Sprechunvermögen u. s. w.) die neuropathische Konstitution der Verletzten an; Fall 3 bot stets einen typischen hysterischen Charakter, das Erbrechen nach dem Trauma deutet gleichfalls auf die neuropathische Veranlagung. Während im ersten und dritten Falle das Trauma als ein vorwiegend somatisches zu bezeichnen ist, muss man es im zweiten als ein hauptsächlich psychisches Trauma bezeichnen. Auffallend ist hier, dass, trotzdem der starke elektrische Strom das linke Ohr traf, Pat. von seiten des Hörapparates nur über Klopfen im rechten Ohre klagte, eine Merkwürdigkeit, auf welche auch Bernhardt in seiner Arbeit über „die Betriebsunfälle der Telephonistinnen“ aufmerksam macht. Während der erste Fall einen unkomplizierten Basedow darstellt, war im zweiten neben den Basedow-Symptomen eine typische Hysterie (mit Anfällen) nachweisbar.

Der dritte Fall bot neben dem Basedow wohl typische hysterische Charakterzüge, doch zeigte die Pat. durchaus nicht das Bild einer traumatischen Hysterie; wohl hauptsächlich deshalb, weil bei ihr die Begehrungsvorstellungen und der Rentenkampf fortfielen.

Meine Fälle tun nichts weiter dar, als dass auf der Grundlage einer neuropathischen Disposition ein Unfall die ersten Symptome der Basedowschen Krankheit auszulösen vermag. Ein bis dahin anscheinend gesundes, völlig arbeitsfähiges, doch neuropathisch veranlagtes Individuum kann im Anschluss an einen Unfall durch die subjektiven Basedow-Symptome derartig belästigt werden, dass seine Arbeitsfähigkeit darunter hochgradigst leidet.

Benutzte Literatur.

- Buschan, Die Basedowsche Krankheit. F. Deuticke. Leipzig und Wien 1894.
 Cohen, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
 Grohmann, Aetiologie und Symptomatologie des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Berlin 1894
 Haag, Zwei Fälle von Schreckwirkung als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilk. V. No. 11.
 Hammerschmidt, Akuter Morbus Basedowii infolge eines Schusses. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1902. No. 10.
 Konosewitsch, Ein Fall von Gravesscher Krankheit. Wratsch 1900. No. 12.
 Thiem, Handbuch der Unfallkr. F. Enke. Stuttgart 1898. S. 353.
 Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1905.

XV. Akromegalie und Unfall.

Die Frage der Akromegalie nach Trauma ist des ausführlicheren von *Unverricht* im Jahre 1895 abgehandelt worden. Aus dieser Arbeit referierend, möchte ich folgendes hervorheben:

Unter den bisher veröffentlichten Fällen von Akromegalie findet sich (wie *Unverricht* anführt) ein nicht unerheblicher Prozentsatz, in welchem die Erkrankung von den Beobachtern mit einer Verletzung in Zusammenhang gebracht wird. So berichtet *P. Marie* über eine 54 jährige Frau, die den Beginn des Leidens nach einem mit starkem Schreck verbundenen Sturz auf einen Schneehaufen im 29. Jahre bemerkte; *Pel* führt die Krankheit in seinem Falle auf einen heftigen Schreck bei einem Fall von der Treppe zurück (Menses zessierten sofort), *Barclay* und *Symmers* beschreiben einen Fall von Akromegalie nach einem mit Schädelkompression einhergehenden Sturz auf den Kopf, *Rieder* einen solchen nach einem Hufschlag im 10. Lebensjahre, *Lavielle* nach einer Kopfverletzung durch eine herabfallende Eisenschraube. In dem Falle von *Spiller* und *Haushalter* gab eine psychische Erregung den Anlass zum Entstehen der Akromegalie, und in *Gauthiers* Fall nahm das bereits bestehende Leiden nach einem Sturz auf den Hinterkopf eine schnelle Wendung zum Schlechteren. Das gleiche gilt von einem (bei *Unverricht* nicht erwähnten) Falle *Farges*, in welchem eine Verletzung durch einen fallenden Baumstamm mit nachfolgender 10 monatiger Bettruhe eine deutliche Verschlimmerung der schon vorhandenen Akromegalie herbeiführte, sowie von einem Falle *Sears'* (bei *Sternberg* zitiert), wo das Leiden auf eine Verletzung durch ein fallendes Bügeleisen vom Patienten zurückgeführt wurde, wo aber eine vor dem Unfall aufgenommene Photographie bereits akromegalische Veränderungen aufwies.

Nach der *Unverrichts*chen Arbeit aus dem Jahre 1895 sind, so weit ich sehe, noch folgende Fälle publiziert worden, die einen Zusammenhang zwischen Akromegalie und Trauma erkennen lassen:

1. *Bensons* Fall: 9 Jahre nach einer Beinverletzung begannen die Akromegalie-Symptome.

2. *Marinescos* Fall: 30 jährige Patientin. Seit 22. Jahre Epilepsie. Mit 25 Jahren Schwindel und Fall aus 2. Etage. $\frac{1}{2}$ Jahr später wurden die Füße, dann Hände, Gesicht, Brust grösser, Aufhören der Menses. Typische Akromegalie mit Diabetes mellitus. *Marinesco* fügt hinzu, dass es schwer zu sagen ist, wie weit das Trauma sowohl für die Akromegalie wie für den Diabetes ätiologisch in Betracht kommt.

3. *Pfannenstiel* und *Josefson*: Vor 18 Jahren Stoss gegen die linke Seite des jetzt 69 jährigen Kranken mit Akromegalie.

4. *Ferrands* Fall: Das Leiden begann kurze Zeit nach einem Sturz auf den Kopf von einer Höhe von 7 m.

5. In *Witterns* Beobachtung wuchs die Intensität sämtlicher Beschwerden des Akromegalie-Kranken im Anschluss an ein Schädeltrauma und es kamen neue Störungen hinzu.

6. *Perrys Fall*: 20 jähr. Creole. Als Kind Depressionsfraktur des Stirnbeins. Vor 6 Jahren Beginn der Akromegalie. *Perry* hält es für möglich, dass die Stirnbeinfraktur auf die Hypophysis entweder reflektorisch sie schädigend oder gewisse Veränderungen unbekannter Art bezüglich ihrer Grösse verursachend einwirkte.

7. *Eulenburgs* Obergutachten über den ursächlichen Zusammenhang zwischen „Akromegalie“ und einem mit Erschütterung des Kopfes und heftigem Schreck verbundenen Betriebsunfall. Amtliche Nachrichten des Reichs-Versicherungsamts, XXII, 1906.

Pat., 50 Jahre alt, bietet das typische Bild der Akromegalie. Er hat am 13. VIII. 1900 einen Unfall erlitten, von welchem noch eine deutlich sichtbare, schräg laufende, ca. 1 1/2 cm lange Narbe an der Nasenspitze sowie eine andere Narbe am rechten unteren Augenlide herrührt. Nach dem Unfall Kopfschmerz, Schwindel, Rückenschmerzen, Depression, Gedächtnisschwäche, die Diagnose der Akromegalie wurde zuerst im Mai 1902 gestellt.

In seinem Gutachten macht *E.* darauf aufmerksam, dass dem „psychischen Shok“ bei dem erlittenen Unfall eine nicht untergeordnete Rolle zukam und dass die Bedeutsamkeit solcher Schreckwirkungen als ursächlicher, mindestens aber als mitwirkender ursächlicher Momente nicht in Abrede zu stellen sei. Die späte Entstehung der Akromegalie im vorliegenden Falle legt gleichfalls den Verdacht einer äusseren Verletzung nahe. Dass schliesslich „Gehirngeschwülste — zu denen man auch die Neubildungen des Gehirnanhanges, der Hypophysis, zu rechnen pflegt — durch Kopfverletzungen sowohl direkt hervorgerufen wie in ihrer Entwicklung wesentlich gefördert werden können, gilt seit längerer Zeit als eine ziemlich unbestrittene und auch gerade in der Kasuistik der Betriebsunfälle vielfach bedeutsam gewordene Tatsache; und man wird somit auch einer die Nasen- und Augenhöhle treffenden Verletzung einen möglichen Einfluss auf eine dieser Region verhältnismässig nahe, an der Schädelbasis in der vorderen Schädelgrube wachsende Geschwulst schwerlich absprechen dürfen“. *E.* nimmt also „mit ausreichender Wahrscheinlichkeit“ an, dass die Akromegalie durch den Unfall vom 13. VIII. 1900 ausgelöst oder doch in ihrer Entwicklung wesentlich ungünstig beeinflusst worden ist.

Nach diesem Gutachten hat das Reichsversicherungsamt die Ueberzeugung gewonnen, dass die Einwirkungen des Unfallereignisses, bestehend in Erschütterung des Kopfes und heftigem Schreck, den Krankheitszustand, wenn nicht hervorgerufen, so doch jedenfalls wesentlich verschlimmert haben. Der Kläger erhielt die Vollrente.

In *Unverrichts* Falle handelt es sich um einen 31 jährigen Mann, dessen Unfall darin bestand, dass er von einer Rüstung 40 bis 50 Fuss tief auf ein darunter befindliches Dach fiel und sich hierbei eine Verstauchung des linken Armes und Kreuzes zuzog. Bis zum Unfall war er angeblich immer gesund. Die Diagnose wurde zunächst auf „traumatische Neurose“ gestellt, es bildete sich aber das typische Symptomenbild einer Akromegalie heraus. Im Anschluss an diesen seinen Fall führt nun *Unverricht* aus, wie wenig Sichereres wir noch über das Wesen und den Ursprung der Akromegalie wissen, „und so lange wir kein fester begründetes Wissen über die Entstehung der Krankheit haben, sind wir auch nicht in der Lage, die im vorliegenden Falle so schwer wiegende Frage mit Sicherheit zu beantworten, ob die Erkrankung als Folge des Unfalles zu betrachten sei. Wenn es sich nur um Verirrung des Körperwachstums handelte, wenn eine Erkrankung der Hypo-

physis das Primäre wäre, wenn die *Klebssche* Angioblastentheorie zu Recht bestünde, so könnten wir uns kaum irgend einen plausiblen Zusammenhang zwischen Trauma und Akromegalie vorstellen.“ In Anbetracht der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und der eigentümlichen Verkettung von Unfall und Erkrankung in seinem Falle glaubt *Unverricht* die Möglichkeit eines Zusammenhanges derselben mit dem Unfall nicht von der Hand weisen zu dürfen.

Ich habe den Ausführungen *Unverrichts* und *Eulenburgs* nicht viel hinzuzufügen; bei den wenigen von mir selbst beobachteten Fällen von Akromegalie wurde ein Trauma in der Anamnese nicht angegeben. Betrachtet man die Akromegalie als Ausdruck eines Hypophysistumors, so kann für den Zusammenhang des letzteren mit einem Unfall das von mir unter „Hirntumor und Trauma“ Ausgeführte Anwendung finden.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *P. Schuster* verdanke ich die Krankengeschichte folgenden Falles, welchen derselbe begutachtet hat und in welchem ein gewisser, vielleicht nur indirekter Zusammenhang zwischen der bestehenden Akromegalie und dem erlittenen Unfall nicht auszuschliessen ist:

E. Sch., Arbeiter, 36 Jahre alt. Hered. 0. Lues und Potus negiert. Bis auf einen angeblich ohne weitere erwerbsbeschränkende Folgen gebliebenen Unfall im Jahre 1897 (Quetschung der rechten Hand durch einen mehrere Zentner schweren Anker) war Sch. stets gesund.

Der in Frage stehende Unfall ereignete sich am 22. XI. 1898. Durch Fehltritt stürzte Sch. von einem 1 $\frac{1}{2}$ m hohen Gerüst herunter und fiel mit dem Kopf und der linken Seite auf. In der Charité wurde Muskelbruch des linken Oberschenkels und Neigung zum Ubertreiben festgestellt. August 1901 wurde aus dem linken Oberschenkel eine spindelförmige Geschwulst herausgenommen.

August 1904: Kopf klopfempfindlich, Schwäche des linken N. VII und XII, beträchtliche Anschwellung des linken Fusses und unteren Drittels des linken Unterschenkels, starke Behinderung im linken Fuss- und Kniegelenk, Abmagerung der linken Wade, Pulsbeschleunigung.

Juni 1905: Die Masse des rechten Unterarmes übertreffen diejenigen des linken um 1—2,5 cm.

August 1905 Untersuchung durch Herrn Dr. *Schuster*: Klagen: Unfähigkeit, zu gehen, Schwäche und Schmerzen im linken Bein, die rechte Hand sei wie gelähmt und angeschwollen, Kriebeln in derselben, Kopfschmerz, Schwindel, „Döseigkeit“.

Objektiv: Auffallend grosser Kopf. Kopfumfang 59 cm. Auffallende Grösse der Zunge. Pupillen reagieren. Beiderseits Ablassung der temporalen Papillenhälfte. Geringe konzentrische Gesichtsfeldeinengung (Augenbefund vom Augenarzt bestätigt). Leichte Schwäche des linken N. VII und XII. Rechter Oberarm 1 cm dünner als linker. Rechter Vorderarm zeigt eine aussergewöhnliche allgemeine Verdickung. Umfang um den Streckmuskelwulst rechts 32, links 27 cm; Vorderarmmitte rechts 31,5, links 26 cm. Oberhalb des Handgelenkes rechts 20, links 18 cm. Finger der rechten Hand dicker. Grundglied des rechten Mittelfingers hat einen Umfang von 8, des linken von 7,5 cm. Das Röntgenbild zeigte, dass nicht nur die Weichteile, sondern auch die Knochen der rechten Hand eine erhebliche Zunahme der Dicke zeigten: Knochen des basalen Mittelfingergliedes rechts 19 mm, links 17,5 mm. Besonders ist auch der Daumenknochen verdickt. Keine trophischen Störungen. Rechte Hand produziert nur minimale Kraft bei Widerstandsbewegungen. Elektrisch nichts Abnormes. Sch. stützt sich

auf einen rechts gehaltenen Stock und legt beim Stehen und Gehen den Rumpf nach rechts hinüber. Am linken Fuss und unteren Drittel des linken Unterschenkels elephantiasische Anschwellung: Knöchelgegend links 31, rechts 27 cm. Wadenmuskulatur hingegen stark atrophisch (links 31, rechts 37 cm). Starkes Gelenkknarren im linken Kniegelenk. Lebhaftes Patellarreflexe. Keine Oedeme. Innere Organe und Urin normal.

Gutachten: Wegen der Vergrößerung der Zunge, des rechten Vorderarmes, der rechten Hand, des linken Fusses und der Sehnervenveränderung ist das Krankheitsbild als Akromegalie zu bezeichnen, wenngleich es sich um keinen Schulfall dieser Krankheit handelt. Ein direkter Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall vom Jahre 1898, der die linke Körperseite betraf, ist nicht anzunehmen. Es bleibt jedoch zu bedenken, ob nicht das ständige Aufstützen des Verletzten auf einen mit der rechten Hand gehaltenen Stock und das ständige Tragen eines grossen Teiles der Gesamtkörperlast mit dem rechten Arm eine wesentliche Teilursache für die Erscheinungen am rechten Arm gewesen sind.“ (Vielleicht auch die starke Quetschung der rechten Hand im Jahre 1897? Ref.) Jedenfalls hat sich das Leiden erst im Anschluss an den erlittenen Unfall entwickelt.

Benutzte Literatur.

- Barclay und Symmers*, A case of acromegaly. Brit. med. Journ. 3. XII. 1892.
- Benson*, Case of acromegaly with ocular complication. Brit. med. Journ. 19. X. 1895.
- Eulenburg*, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. XXII. 1906.
- Farge*, Observation d'acromégalie. Progr. méd. 1889. No. 27.
- Ferrand*, Fall von Akromegalie. Revue neurol. 1901.
- Gauthier*, Un cas d'acromégalie. Progr. médical. 1890. No. 21.
- Marinesco*, Acromégalie et diabète sucré. Semaine médic. 1895. p. 281.
- Pel*, Ein Fall von Akromegalie infolge von Schreck. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 3.
- Perry*, A peculiar form of acromegaly, possibly resulting from injury. Brit. med. Journ. 30. XII. 1905.
- Pfannestiel und Josefson*, Akromegalie. Hygiea 1899. Ref. Neurol. Centralbl. 1900. p. 817.
- Rieder und Bollinger*, Akromegalie. Münch. med. Wochenschr. 1893. p. 391.
- Sternberg*, Die Akromegalie. Nothnagels spez. Path. u. Ther. VII. 2.
- Strümpell*, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.
- Thiem*, Handbuch der Unfallkrankungen. F. Enke. Stuttgart 1898.
- Unverricht*, Akromegalie und Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 14 und 14a.
- Wittern*, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. 1899.

XVI. Epilepsie und Unfall.

A. Experimentelles.

Bei der Besprechung der traumatischen Epilepsie müssen wir von den durch Tierexperimente gewonnenen Erfahrungen ausgehen, wenngleich — wie wir später sehen werden — die bei Tieren beobachteten Verhältnisse nicht unmittelbar auf den Menschen übertragen werden können.

Unsere Kenntnisse über die experimentell durch Trauma erzeugte Epilepsie reichen zurück auf das Jahr 1850. Damals

konnte *Brown-Séguard* Meerschweinchen durch Verletzungen am verlängerten Mark, am Rückenmark und an den peripheren Nerven (insbesondere am Ischiadicus) epileptisch machen. 4—6 Tage nach dem Experiment traten krampfhaft Zuckungen in den Extremitäten auf, 1½ bis 6 Wochen später sah *Brown-Séguard* die ersten vollständigen Anfälle, welche letztere sich in der Folgezeit häufig wiederholten und auch jeder Zeit willkürlich und zwar durch Reizung einer bestimmten Hautstelle, der sog. „epileptogenen Zone“, ausgelöst werden konnten. Die Jungen solcher künstlich epileptisch gemachten Tiere zeigten ihrerseits eine hereditäre Belastung zur Epilepsie und litten zuweilen an spontanen epileptischen Anfällen.

Diese Versuche *Brown-Séquards* konnte *C. Westphal* vollauf bestätigen; letzterer sah bei seinen berühmt gewordenen Experimenten aus dem Jahre 1871 das Auftreten allgemeiner Konvulsionen bei Meerschweinchen, denen er einen Schlag oder eine Anzahl von Schlägen auf den Schädel versetzt hatte, sei es vermittelt des umgekehrten Perkussionshammers, sei es dadurch, dass er das Tier mit dem Schädel gegen einen harten Gegenstand schlug. Nach einer Reihe von Wochen konnte er dann durch Kneifen der epileptogenen Zone einen Anfall hervorrufen, doch traten bei einigen Tieren auch spontane Anfälle auf und zwar sogar bei solchen Meerschweinchen, bei denen ein Reiz der epileptogenen Zone keine Reflexe auszulösen imstande war. Auch die bereits von *Brown-Séguard* beobachtete Vererbung der Affektion auf die Nachkommen der Tiere konnte *Westphal* in einem Falle feststellen. Als pathologisch-anatomisches Substrat für die epileptischen Attacken der Meerschweinchen fand er *konstant* Blutungen in der Medulla oblongata und im oberen Cervikalmark.

In gleichem Sinne sah *Schiff* allgemeine Krämpfe bei Hunden auftreten, denen das Cervikalmark verletzt war.

Hitzig experimentierte gleichfalls an Hunden; er exstirpierte ihnen Teile motorischer Rindenzentren und beobachtete 2 bis 6 Wochen später allgemeine „wohlcharakterisierte epileptische“ Krampfanfälle. Auch *Lucianis* und *Binswangers* Versuche zeigten, dass Hunde durch umschriebene experimentelle Verletzungen der Hirnrinde epileptisch gemacht werden können.

Erwähnt sei ferner, dass *Kocher* an Meerschweinchen, welche er durch Schläge auf den Kopf epileptisch gemacht hatte, eine Steigerung des Hirndrucks um das 4—5 fache der Norm feststellte (nach Beseitigung dieser Drucksteigerung durch Spaltung der Dura oder durch Punktion schwanden die Krampfanfälle) und dass *v. Bechterew* bei seinen Versuchen an Affen eine starke Steigerung der Erregbarkeit der Hirnrinde unter dem Einfluss der traumatischen Entzündung fand; in einigen Fällen genügte bereits das Berühren der Rinde in der Nachbarschaft der zerstörten Stelle mit einem Schwamm, um krampfhaft Kontraktionen in der entgegengesetzten Körperhälfte hervorzurufen.

Wie bereits oben erwähnt und wie besonders *Westphal*, *Binswanger*, *E. Mendel* und *Graff* hervorgehoben haben, lassen sich die angeführten Tierexperimente durchaus nicht unmittelbar auch auf den Menschen anwenden. Die bei den Tieren zu beobachtenden Krampfanfälle sind schon deshalb den klassischen epileptischen Attacken nicht ebenbürtig, weil bei ersteren — zum mindesten mit Wahrscheinlichkeit — das Bewusstsein nicht erloschen ist; wenigstens springen die Tiere sofort nach Aufhören der Krämpfe zumeist völlig mobil umher. Ferner aber sind die experimentell erzeugten Zuckungen an sich anders geartet als diejenigen der genuinen Epilepsie; beim Meerschweinchen, wie *Binswanger* ausführt, lediglich „eine pathologische Steigerung und Verallgemeinerung anfänglich zweckmässiger Reflexaktionen“, hingegen beim Menschen unzweckmässige, sozusagen grund- und ziellose Konvulsionen! Dass jene Anfälle bei Tieren durch Kneifen der „epileptogenen Zone“ direkt ausgelöst werden können, entspricht auch durchaus nicht dem Verhalten bei menschlicher genuiner Epilepsie, sondern weist vielmehr auf eine Verwandtschaft jener Krampfanfälle mit der Reflexepilepsie hin (s. später).

Interessant sind schliesslich die Versuche *Prévosts* und seiner Schüler. Diese Forscher konnten bei Hunden und anderen Tieren nach Applikation elektrischer Ströme am Nacken und Mund epileptiforme Anfälle hervorrufen (erst tonische, dann klonische Krämpfe, dann tiefes Coma, darauf starke Erregung, blutiger Schaum im Maul). Das klonische Stadium hängt von der Exzitation der Rindenschicht des Gehirns ab (wie *Samaja* experimentell nachwies).

B. Klinisches.

Es wird sich empfehlen, in Nachstehendem folgende Epilepsieformen gesondert zu besprechen und durch Beispiele zu belegen:

1. Epileptische Anfälle, welche durch eine direkte, anlässlich des Trauma stattgehabte materielle Schädigung des Gehirns hervorgerufen sind (einschliesslich der *Jacksonschen* Epilepsie);
2. Epilepsie durch Infektion oder Intoxikation, ausgelöst durch ein Trauma;
3. Reflexepilepsie nach Unfall;
4. Hystero-Epilepsie nach Trauma;
5. genuine Epilepsie nach Trauma.

Ad 1: *Epileptische Anfälle infolge direkter materieller Hirnläsion* (einschliesslich der *Jacksonschen* Epilepsie).

Diese Epilepsieform stellt ein unmittelbar durch das Trauma und die hierbei erzeugte Hirnschädigung (Sequester, Knochensplitter, Callus, Knochenimpression, Bluterguss, entzündlicher Prozess u. s. w.) hervorgerufenen Leiden, bei der *Jacksonschen* Epilepsie einen völlig lokalisierten Hirnrindenkrampf dar; sie liegt demnach — unserm Vorsatze entsprechend (vgl. die Vorbemerkungen) — als nicht eigentlich „posttraumatische“ Erkrankung ausserhalb des Bereiches unseres Themas.

Ad 2: *Epilepsie durch Infektion oder Intoxikation, ausgelöst durch ein Trauma.*

Allgemein ist gegenwärtig die Ansicht vertreten, dass gewisse Gifte oder Toxine wahre und typische epileptische Anfälle hervorrufen können; man spricht alsdann — je nach der Aetiologie — von Syphilis-Epilepsie, Alkohol-Epilepsie u. s. w. Es ist nun unzweifelhaft, dass ein Trauma (auch leichteren Grades) imstande ist, diese Epilepsieformen auszulösen; d. h. ein mit Syphilitoxin, Alkohol etc. vergifteter Organismus kann im Anschluss an eine stattgehabte Verletzung den ersten epileptischen Anfall bekommen, während er bis zum Trauma niemals an gleichen oder ähnlichen Zuständen gelitten hat, vielleicht auch ohne den Unfall stets anfallsfrei geblieben wäre. Die durch Infektion oder Intoxikation gesetzte epileptische Veränderung ist latent vorhanden, erst die durch das Trauma herbeigeführte Steigerung der Reizbarkeit des Gehirns lässt diese Veränderung zur vollen Entwicklung gelangen.

Folgender Fall möge das Gesagte illustrieren:

A. Sch., 39 Jahre alt, Arbeiter. Hered. 0. 3 gesunde Kinder. Bis Unfall völlig gesund, *nie Krampfanfälle*. Soldat nicht gewesen wegen Krampfadern. Lues negiert. Potus: Durchschnittlich täglich 4 Flaschen Bier und für 15 Pfg. Schnaps.

Unfall am 13. XI. 1902: Als Sch. beim Steinekarren die Karre auf einer schrägen Fläche hinabführen wollte, rutschte er aus, fiel hin und schlug mit dem Kopf gegen die Karre, hierbei eine Wunde an der rechten Stirnseite, bis auf den Knochen gehend, davontragend. Der Unfall war — wie besonders betont sei — nicht die Folge eines Schwindelanfalls, auch verlor Sch. nicht das Bewusstsein, Blut kam weder aus Mund noch Ohr, wohl aber aus der Nase. Seit diesem Unfall schien seine Intelligenz geschwächt, und es stellten sich in unregelmässigen Intervallen Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, Zuckungen, Selbstbeschädigungen ein, zudem leidet er seit dem Unfall an häufigem Schwindel und Kopfschmerz.

Objektiv: Narbe an rechter Stirnseite. Bläulichrote Gesichtsfarbe, auf beiden Wangen Venektasien, Aspectus alcoholicus. Linke Pupille >. Hyperästhesie und Hyperalgie am ganzen Körper. Sehr lebhafter Rachenreflex. Tremor linguae et manuum. Arteriosklerose. Tachycardie.

Die klinische Beobachtung ergab, dass Sch. nachts sehr unruhig schlief, sich im Bett stundenlang herumwälzte, laut vor sich hinsprach und äusserte, dass er schwarze Gestalten auf sich zukommen sehe. Morgens wusste Sch. nichts davon, dass er nachts so laut gewesen war.

Eines Tages verlangte Sch. dringend nach Hause, es sei ihm völlig wohl, seitdem ihm beim Baden der Schorf und das Pflaster, welche seine Stirnwunde bedeckten, abgegangen sei. Darauf setzt er sich den Hut auf, nimmt seine Stiefel unter den Arm, läuft zur Treppe, schreit wild auf, fällt hin, bekommt klonische und tonische Zuckungen und Schaum vor dem Mund, die Pupillen sind starr. Dauer des Anfalls 2 Minuten. Völlige Amnesie für den Anfall.

Es handelt sich — wie auch die weitere Beobachtung ergab — um einen chronischen Alkoholisten mit Alkoholepilepsie und drohendem Delirium tremens.

Es ist anzunehmen, dass der Unfall vom 13. XI. 1902 bei dem starken Potator die epileptischen Anfälle und das beginnende Delir ausgelöst hat.

Im folgenden Falle bestand der Unfall selbst in einer Intoxikation, welche letztere Ursache der Epilepsie wurde. Diese Vergiftung war aber als ein „Unfall“ im Sinne des § 1 des Unfall-

versicherungsgesetzes anzusehen, da sie sich in einen Zeitraum von höchstens zwei bis drei Stunden zusammengedrängt hatte.

K. St., Maurer, 20 Jahre alt. Heredität 0. Schlechter Schüler, blieb öfter sitzen. War nach Aussage des Vaters immer etwas „blöde“ und weniger geweckt als seine Geschwister, hatte aber nie Krampfanfälle. Lues und Potus negiert.

Am 8. I. 1900 hatte St. an einer Brücke, die mit einer Zementdecke versehen werden sollte, zu arbeiten; damit letztere nicht einfriere, wurden Koks Körbe aufgestellt, und zwar stand neben jedem Maurer ein solcher Korb. Nachdem St. etwa 2 Stunden lang in dieser, ihm ungewohnten Weise gearbeitet hatte, fiel er plötzlich — angeblich infolge Einatmens von zu viel Kohlendunst — in Krämpfe, welche letztere $\frac{1}{4}$ Stunde dauerten, darauf bekam er Kopfschmerzen. Seit diesem Tage leide er des öftern an Krampfanfällen, und zwar zunächst 2—3 mal in der Woche, dann etwa alle 4 Wochen 1 mal. Die Krämpfe kommen ohne bestimmten Anlass. Keine Aura. Bewusstlosigkeit, Zuckungen, Zungenbiss, blutiger Schaum vor dem Mund und Zähneknirschen charakterisieren den Anfall. Dauer 10—20 Minuten. Nach dem Anfall Schlaf und Kopfschmerz. Amnesie. Ausserdem oft Schwindelgefühl und Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche.

Objektiv: Bis auf mehrere kleine, von Anfällen herrührende Narben und 2 narbenverdächtige Stellen an der Zunge nichts Krankhaftes. — Epikrise: Bei dem zur Epilepsie wohl seit Jugend disponierten Gehirn (schon als Kind leichter Grad von Schwachsinn) trat der erste epileptische Anfall im Anschluss an das Einatmen der Kohlenoxydgase auf, der „Unfall“ vom 8. I. 1900 löste demnach die Epilepsie des St. aus.

Ad 3: *Reflexepilepsie nach Unfall.*

Hierunter versteht man das Auftreten epileptischer Anfälle nach Verletzung peripherischer Nerven; als direkte Ursache der Anfälle wird der an dem Nerven hervorgerufene pathologische Zustand (durch Narbe, Fremdkörper, Knochensplitter, Neurom etc.) angesehen; man nimmt an, dass der Nervenreiz auf das Rückenmark übertragen und von hier aus dem Gehirn zugeführt wird, daselbst den Krampf auslösend. Demnach geht die Aura des Anfalls zumeist — doch nicht immer — von dem verletzten Gliede aus, oder der Krampf selbst beginnt in demselben und schreitet dann entsprechend der Lokalisation in den motorischen Hirnrindenzentren auf die übrigen Glieder fort, schliesslich allgemein werdend. Ist letzteres eingetreten, so schwindet das Bewusstsein. Durch Häufung solcher reflex-epileptischen Anfälle kann sich, wie man annimmt, allmählich eine dauernde „epileptische Veränderung“ der Grosshirnrinde entwickeln, d. h. die Reflexepilepsie kann zur genuinen Epilepsie werden.

Während anfangs ein Reiz an der „epileptogenen Zone“, dem Ort der Verletzung, notwendig war, einen Anfall auszulösen, ist dies späterhin nicht mehr erforderlich, es genügen die verschiedensten Gelegenheitsursachen zur Herbeiführung eines Insultes; während anfangs durch Entfernung der reflexerregenden Ursache (Narbe, Neurom etc.) ein Aufhören der Anfälle erzielt werden konnte, ist dies späterhin nicht mehr möglich; und während anfangs die Umschnürung der betreffenden Extremität oberhalb der verletzten Stelle zuweilen ein krampfhemmendes Mittel darstellte, ist dies späterhin nicht mehr der Fall, weil sich nach und nach ein dauernder pathologischer Reizzustand der Hirnrinde eingestellt hat.

So einfach und — ich möchte sagen — schematisch ist aber der Verlauf in praxi nur selten und ausnahmsweise. Ja, es gibt Autoren, unter ihnen *Strümpell* und *Kümmell*, welche überhaupt an dem Vorkommen einer wirklichen Reflexepilepsie zweifeln.

Wenn es aber wirklich Fälle gibt — und es sind solche von zuverlässiger Seite beschrieben — in denen nach Bestehen sensibler Reizerscheinungen, die von der Läsionsstelle ausgehen, epileptische Anfälle auftreten, in denen dann der Druck auf die Verletzungsstelle einen Anfall auslösen oder die Heftigkeit des gerade bestehenden Anfalls steigern kann, letzterer auch mit einer vom verletzten Gliede ausgehenden Aura beginnt, in denen schliesslich durch Umschnürung der Extremität oberhalb der Läsionsstelle der bestehende Anfall kupiert, durch Entfernung des peripheren Reizes (Narbenexzision etc.) die Epilepsie beseitigt werden kann, so kann man solche Zustände wohl mit Recht als Reflexepilepsie bezeichnen und sie als reflektorisch bedingte, von der Hirnrinde ausgehende Krampfanfälle erklären. Man erkennt einerseits, dass solche Anfälle mit der echten genuinen Epilepsie nur wenig Gemeinsames haben, dass sie vielmehr der *Jacksonschen Epilepsie* näher verwandt sind, andererseits erkennt man aber auch, dass die im experimentellen Teile besprochenen Tierversuche (*Brown-Séquards*, *Westphals* u. s. w.) ihrerseits der Reflexepilepsie sehr nahe stehen, ja wahrscheinlich nichts anderes sind als Beispiele für die traumatische Reflexepilepsie. Bei diesen Versuchen handelte es sich ja auch um die Verletzung oder Reizung peripherer Nerven, sei es am N. ischiadicus (*Brown-Séguard*) oder am Pericranium (*Westphal*). Was aber die Experimente *Brown-Séquards* am verletzten Rückenmark und an der Medulla betrifft, so führt *Binswanger* mit Recht aus, dass diese Spinalerkrankung mit der gewöhnlichen Epilepsie nichts zu tun hat, sondern dass es sich dabei um reflektorisch ausgelöste klonische und tonische Zuckungen handelt, welche in engem Zusammenhang etwa mit dem Fussklonus stehen.

Sehr viele Fälle, welche in der Literatur als Reflexepilepsie veröffentlicht wurden, sind ohne Zweifel der Hysterie zuzuzählen, und gerade diese häufige Verwechslung mit der Hysterie führt *Strümpell* dazu, an dem Vorkommen einer wirklichen Reflexepilepsie vorerst noch zu zweifeln. Auch aus meinem Material musste ich eine Reihe von Fällen, die zur Einreihung in die Gruppe der Reflexepilepsien stark verlockten, für dieses Kapitel ausmerzen, weil die Diagnose der epileptischen Natur der Anfälle nicht über jeden Zweifel erhaben war, vielmehr ein leiser Verdacht auf Hysterie gerechtfertigt schien.

Von all meinen Fällen bleibt dann — nach kritischer Sichtung — lediglich einer übrig, welcher in dieses Kapitel einzureihen wäre.

Und gerade die überaus grosse Seltenheit des Vorkommens der Reflexepilepsie im Verhältnis zu der unmässigen Häufigkeit peripherer Nervenverletzungen (ein jegliches Trauma führt ja schliesslich eine solche herbei!) gibt zu denken. Es kommen z. B.

nach dem deutschen Sanitätsbericht für den deutsch-französischen Krieg auf 77461 nicht tödliche Verwundungen nur 17 Fälle von peripher erzeugter sog. Reflexepilepsie, d. h. 0,076 pCt. Da ist man denn schliesslich dazu gezwungen, noch ein „Etwas“ anzunehmen, ohne welches die Reflexepilepsie nicht zustande kommt, einen bereits vorbereiteten Boden, eine Prädisposition zur Erkrankung, eine „neuropathische Veranlagung“, eine angeborene, pathologisch gesteigerte zentrale Erregbarkeit oder wie man sonst das Moment bezeichnen will, welches erforderlich ist, damit das Trauma die reflexepileptischen Anfälle heraufbeschwören kann.

Mein Fall ist folgender:

J. P., 31 Jahre alt, Schlosser. Heredität 0. Insbesondere keine Krämpfe in der Familie. Er selbst will bis zum Unfall stets gesund gewesen sein, speziell niemals Krämpfe gehabt haben. In der Schule war er angeblich ein guter Schüler. Lues und Alkoholismus werden negiert.

Unfall am 26. X. 1898: Beim Abziehen eines Maschinmessers glitt letzteres aus; P. wollte mit der rechten Hand dasselbe aufhalten, griff aber fehl und zog sich so eine Schnittwunde am rechten Zeige- und Mittelfinger zu. Eine später notwendig gewordene Operation führte zur Amputation der beiden letzten Glieder des Mittelfingers. Wenige Tage nach dieser Fingeramputation soll nun — auch nach Zeugnis des Onkels des Verletzten, welcher mit ihm im gleichen Zimmer schlief — der erste Krampfanfall aufgetreten sein. Seitdem will P. etwa zweimal in der Woche solche Anfälle haben. Dieselben treten plötzlich auf, ohne sichtbare Ursache und ohne Vorboten, meist am Abend. Eine genaue Beschreibung des Anfalles könne er nicht geben, da er gleich völlig bewusstlos werde, er habe nur von anderen gehört, dass er Blut und Schleim spucke und sich im Bett aufrichte, des Morgens merke er dann an dem Blutgespuckten sowie an der sehr grossen Müdigkeit, dass er einen Anfall in der Nacht gehabt habe. Er weiss auch nicht anzugeben, ob der Anfall in der rechten Hand beginnt. Die Dauer des Anfalls betrage wenige Minuten, des öfteren habe er sich im Anfall verletzt, mehrmals sich auf die Zunge gebissen. Auf Anraten von Prof. *Windscheid* und Prof. *Kölliker*, welche ausführen, dass es sich bei P. um eine Epilepsie handelt, „an deren Zusammenhang mit dem Unfall wohl nicht gezweifelt werden könne“, wurde am 12. III. 1906 die Narbe am Mittelfinger exziiert, einen Erfolg brachte die Operation jedoch nicht.

Ausser über diese Anfälle klagt P. noch über Kopfschmerz und darüber, dass er in der rechten Hand nichts halten könne, da er einen Krampf in den Fingern bekomme.

Objektiver Befund 1906: 2 cm lange Narbe am Hinterkopf, sowie kleine Hautnarbe am rechten Supraorbitalbogen, beide sollen von einer Verletzung in einem Anfall herrühren. Gaumen sehr steil, Zähne über einander geschoben; Hirnnerven frei. Keine deutliche Zungennarbe.

Am rechten dritten Finger findet sich in der Mitte der Mittelphalanx der Amputationstumpf mit glatt verheilten Narbe. Auf beiden Seiten der Grundphalanx ist je eine 2 cm lange rötliche Narbe sichtbar, letztere rührt von der Narbenexzision her. Am Endglied des 2. und 4. Fingers verläuft quer auf der Beugeseite je eine strichförmige Narbe. Der Druck auf den Amputationstumpf des Mittelfingers soll schmerzen, ebenso der Druck auf die seitlichen Narben. Bei Druck auf diese Narben ist ein Anfall nicht auszulösen.

Sonstiger objektiver Befund negativ. Die klinische Beobachtung ergab dann folgendes:

Schwerfälliges, schlaffes, gleichgültiges Wesen des Verletzten. Mässiger Grad von Demenz. Unbesinnlichkeit.

Am 14. XI. sowie am 29. XI. 1906 gab P. an, dass er glaube, nachts einen Anfall gehabt zu haben, da ihm so sonderlich gewesen sei und er sich

morgens sehr müde gefühlt habe. Seitens der Mitkranken war nichts beobachtet worden, auch nichts von dem nachts kontrollierenden Wärter. Am 8. XII. gab P. wiederum an, nachts einen Anfall gehabt zu haben, er verspüre noch Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Bauchseite und fühle sich müde. Die Zimmergenossen geben an, dass P. gegen 4 Uhr nachts etwa $\frac{1}{4}$ Stunde lang im Bett mit angezogenen Knien gesessen habe. Der Wärter erzählt, dass er morgens gegen $\frac{1}{2}$ 7 Uhr nichts Auffälliges an P. bemerkt habe, gegen 8 Uhr sei derselbe in das Wärterzimmer gekommen und habe gesagt, es sei ihm so komisch zu Mute, er wisse nicht, ob er in Danzig sei, habe den Hausdiener nicht erkannt, „ob das nicht der Max sei“ u. s. w. Dieser Zustand schwand schnell wieder. Bei der ärztlichen Morgenvisite wurde nichts Krankhaftes, insbesondere kein Zungenbiss oder eine sonstige Verletzung festgestellt.

Am 14. XII. zeigte P. vormittags ein auffällig unruhiges Benehmen, kurz nach dem zweiten Frühstück klagte er über Kopfschmerz und Schwindel, meinte, dass alles, Gegenstände und Menschen, vor seinen Augen tanze, sprach wirr durcheinander, er wolle seiner Mutter aus dem Wege gehen, damit sie seinen Zustand nicht sehen solle, er sehe alle möglichen Tiere vor sich u. s. w. (Alkoholgenuss ausgeschlossen.) P. legte sich dann ins Bett und schlief bis zum Abend, ohne Nahrung zu sich zu nehmen; er fragte abends, was denn eigentlich mit ihm passiert sei, er wisse von nichts. Um 10 Uhr abends desselben Tages hatte P. einen ca. 10 Minuten lang währenden Anfall mit weit geöffneten Augen, weiten Pupillen (die Reaktion konnte wegen der lebhaften Bewegungen der Augäpfel nicht genau geprüft werden, doch schienen sie starr), der Mund war geschlossen, die Gesichtsfarbe blaurot, der Körper in starrer Haltung. Puls 112, Temperatur 36,8°. Nach dem Anfall Müdigkeitsgefühl, dann Schlaf. Ein zweiter, dem ersten gleicher Anfall trat um $1\frac{1}{4}$ Uhr nachts auf. Am nächsten Morgen klagte P. über allgemeine Zerschlagenheit in den Gliedern, er könne sich kaum bewegen. An der linken Zungenspitze war eine frische Bisswunde sichtbar.

Epi­kri­se: Die klinische Beobachtung hat ergeben, dass die Anfälle des P. epileptischer Natur sind und dass derselbe ausser an diesen typischen Anfällen auch noch an Zuständen mit stark getrübt­em Bewusstsein, W­ir­reden und Desorientiertheit (sog. „epileptischen Aequivalenten“) leidet, auch im ganzen etwas stumpf und schwachsinnig ist.

In Anbetracht des Umstandes, dass P. bis zum erlittenen Unfall stets anfallsfrei war, der erste Anfall aber wenige Tage nach der Fingeramputation auftrat, mit Rücksicht ferner auf das Fehlen anderer ätiologischer Momente (Alkohol, Heredität etc.) sind die epileptischen Insulte des P. auf den am 26. X. 1898 erlittenen Unfall bzw. auf die nachfolgende Fingeramputation zurückzuführen.

Der Fall ist m. E. der sog. Reflexepilepsie zuzurechnen. Hiergegen spricht nicht, dass die Krämpfe von Anfang an mehr allgemeiner Natur waren und anscheinend (Sicheres lässt sich allerdings darüber nicht eruieren) nicht direkt am Ort der Verletzung lokalisiert waren, auch nicht die Tatsache, dass trotz der Narbenexzision, d. h. trotz der Beseitigung der peripheren Reizquelle, die epileptischen Anfälle bestehen blieben. Zur Zeit meiner Beobachtung des Verletzten war eben die Reflexepilepsie bereits in eine allgemeine genuine Epilepsie übergegangen, es hatte sich allmählich eine dauernde „epileptische Veränderung“ der Grosshirnrinde herausgebildet. An die Entstehung der Epilepsie aus der Reflexepilepsie von dem verletzten rechten Finger her gemahnt gegenwärtig noch das Symptom des leicht eintretenden krampfhaften Handschlusses rechts, wenn Pat. etwas in dieser Hand halten will; auch weisen die nach dem Anfall vom 8. XII. aufgetretenen Schmerzen im rechten Arm darauf hin, dass dieser Arm beim Insult besonders beteiligt war, dass also das der Verletzung entsprechende linke Armzentrum in besonders starkem Reizzustande sich befindet.

Ad 4: *Hystero-Epilepsie nach Trauma.*

Die Frage nach der Berechtigung der Diagnosenstellung auf

„Hystero-Epilepsie“ zu erörtern, ist hier nicht der Platz. Es gibt ja unzweifelhaft Fälle, in denen die Anfälle auf der Grenze zwischen Hysterie und Epilepsie stehen, so dass es schwer fällt, den Fall mit Bestimmtheit der einen oder der anderen Neurose zuzuzählen. Kommt ein Trauma ätiologisch in Frage, so wird man — in Betracht der Häufigkeit der Fälle von traumatischer Hysterie im Gegensatz zur Seltenheit der traumatischen Epilepsie — eher geneigt sein, den Krankheitsfall noch der Hysterie zuzuschreiben und die Anfälle als hysterisch zu bezeichnen, zumal ja der hysterische Anfall dem epileptischen täuschend ähnlich sein, sogar mit Bewusstseinsverlust, Pupillenstarre u. s. w. verlaufen kann.

Eine grosse Anzahl meiner Fälle, die ich sonst wohl mit der Diagnose: Hystero-Epilepsie als Ausdruck, dass sie eine Mischform beider Krankheitstypen darstellen oder auf der Grenze zwischen beiden stehen, versehen hätte, muss ich hier ausscheiden, weil der gleichzeitige epileptische Charakter der Neurose doch nicht über jeden Zweifel erhaben ist, und es bleiben aus meinem Material nur wenige Fälle übrig, die ich für berechtigt erachte, unter der Flagge „Hystero-Epilepsie“ zu segeln.

Dass ein Trauma eine Hystero-Epilepsie hervorrufen oder auslösen kann, ist mit Rücksicht auf die nahe Verwandtschaft dieser Krankheit mit der Hysterie und die andererseits sicher bestehende grosse Bedeutung des Unfalls für das Auftreten der Hysterie nicht zweifelhaft.

Meine Fälle sind folgende:

1. W. R., Lehrling, 17 Jahre alt. Heredität 0. Mit 6 $\frac{1}{2}$ Jahren Keuchhusten. Vor 5 Jahren Schilddrüsenvergrösserung. Sonst bis Unfall stets gesund. Guter Schüler gewesen.

Unfall 29. VII. 1898: R. lehnte sich über das Geländer des Fahrstuhlschachtes, das Geländer gab nach, und R. stürzte kopfüber ein Stockwerk hinab. Dort blieb er im Schachte mit seiner rechten Schulter an einem Haken hängen, hierdurch wurde die Gewalt des Sturzes gemindert, R. kam auf dem untersten Stockwerke zuerst mit den Füssen an. Hier brach er so zusammen, dass die linke Brustkorbseite direkt auf das Steinpflaster aufsties. Keine Bewusstlosigkeit. Bereits am 8. VIII. nahm er die Arbeit wieder auf, doch musste er wegen Schwindels wieder aufhören. Später des öfteren nervöses Erbrechen. Im Januar 1899 hatte er dann den ersten „Anfall“; derselbe bestand darin, dass er auf der Strasse angeblich bewusstlos umgefallen sei und die Uhr, welche er gerade in seiner Hand hielt, hierbei entzwei geschlagen habe. Ein fremder Herr hob ihn auf, er ging allein nach Hause, dort fiel er nochmals auf dem Hausflur und dann in der Stube um, Zuckungen hatte er dabei nicht, auch keine Verletzung oder Zungenbiss.

Zweiter Anfall am 6. II. 1899 auf der Strasse: R. fiel angeblich bewusstlos um und verletzte sich dabei das rechte Bein, wurde aufgehoben, brach aber wieder zusammen.

Dritter Anfall am 7. II. auf dem Hof. März, April, Mai Wiederholung der Anfälle, in den beiden ersten Monaten zweimal, im Mai nur ein Anfall. Nie Zungenbiss. Mitte Juni schwacher Anfall, seitdem anfallsfrei. Seit dem Unfall interesselos, missmutig, zänkisch, erregt, Kopfschmerz.

Objektiv: Bis auf eine Schilddrüsenvergrösserung nichts Abnormes, auch zeigte die klinische Beobachtung nichts Auffälliges von seiten der Psyche, nur zeigte das Auftreten und Wesen des R. einen hysterischen Charakter. Auch wurde starke Onanie zugegeben.

Epikrise: Nach dem Verlauf, welchen die Anfälle genommen haben, nach der Schilderung, welche der Verletzte selbst von denselben gegeben hat und besonders mit Rücksicht auf die Tatsache, dass eine nach einem Unfall auftretende Epilepsie in der Regel allmählich sich mehr und mehr entwickelt, während hier im Gegenteil die Anfälle seit dem Januar immer milder geworden und seit Mitte Juni überhaupt nicht wiedergekehrt sind, ist nicht anzunehmen, dass es sich um rein epileptische Anfälle handelt. Vielmehr spricht die Schilderung und die Art der Wiederkehr der Anfälle in Verbindung mit dem hysterischen Charakter und dem nervösen Erbechen des R. für die Annahme einer Mischform von Hysterie und Epilepsie, einer Hystero-Epilepsie. Letztere kann aber sehr wohl durch den Unfall vom 29. VII. 1898, welcher mit einer heftigen Erschütterung des Nervensystems einhergegangen ist, hervorgebracht worden sein und dies umso mehr, als jene Erschütterung ein bereits durch Onanie geschwächtes bezw. überreiztes Nervensystem traf.

2. R. B., Zimmerer, 41 Jahre alt. Heredität 0. 1879 Syphilis, sonst stets gesund. Alkoholabusus negiert.

Unfall am 24. X. 1892: B. fiel aus einer Höhe von 2,6 m auf den Bürgersteig hinunter, hierbei Verletzung des linken Fusses und der Hüfte, sowie Schädelverletzung, wahrscheinlich mit Gehirnerschütterung. 2 Stunden nach dem Unfall kurzer „Anfall“, dann in gewissen Zwischenräumen des öfteren, meist nachts und nur unbedeutend, Anfälle.

Am 27. II. 1896 erster grösserer Anfall: B. fiel auf der Strasse um und zog sich eine Gesichtswunde zu; seitdem häufiger diese schweren Anfälle; ein Anfall ereignete sich am 12. IV. 1897 im Wartezimmer des Arztes, letzterer hielt ihn für simuliert.

Nächst den Anfällen klagt B. über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Schwäche und Schmerzen in Armen und Beinen.

Die klinische Beobachtung im Januar 1898 ergibt objektiv nichts Krankhaftes. Bei Aufnahme der Anamnese bekam B. einen Anfall folgender Art: Die Gesichtszüge werden plötzlich starr, die Augen erhalten einen starren Blick und drehen sich nach oben, das Bewusstsein erscheint getrübt, Arme und Beine machen schwach zuckende Bewegungen, während der Rumpf ruhig liegen bleibt; der Kopf wird bald nach rechts, bald nach links gedreht. Kein Zähneknirschen, kein Schaum vor dem Munde, keine Veränderung der Gesichtsfarbe, kein Zungenbiss, kein Urinabgang. Pupillen reagieren. Atmung ruhig, Puls 64. Dauer des Anfalles ca. 2 Minuten. Nach Anfall fühlt sich Pat. schlapp und verlangt, Wasser zu lassen. Anfälle von wesentlich gleichem Charakter treten am 6. I. (zweimal), am 7. I. (viermal), am 8. I. (zweimal), am 9. I. und 11. I. (je einmal), am 12. I. (zweimal) auf. Die Dauer der Anfälle schwankte zwischen 1 und 5 Minuten, das Bewusstsein war zuweilen frei, meist aber getrübt. Die ärztliche Beobachtung dieser Anfälle schliesst eine Simulation derselben aus.

Epikrise: Die Anfälle des B. sind ihrem Charakter nach als hystero-epileptische zu bezeichnen; gegen die rein epileptische Natur spricht das Erhaltensein der Pupillenreaktion im Anfall und das Fehlen der völligen Aufhebung des Bewusstseins.

Bei der Frage, ob die geschilderten Anfälle durch den Unfall hervorgerufen worden sind, wird zuerst zu untersuchen sein, ob sich nicht irgend eine andere Ursache für dieselben nachweisen lässt. Vorangegangen ist Syphilis, und Syphilis kann epileptische und unter Umständen auch hystero-epileptische Anfälle hervorrufen. Es fehlen jedoch im vorliegenden Fall irgend welche Lähmungssymptome, insbesondere im Gebiete der Hirnnerven, und es kann deswegen nicht angenommen werden, dass jene Anfälle syphilitischer Natur sind. Anfälle, wie sie hier beobachtet werden, kommen ferner vor bei Alkoholismus; B. leugnet aber Alkoholmissbrauch, auch sind keine Zeichen von chronischem Alkoholismus vorhanden.

Ist demnach eine anderweitige Ursache für die Entstehung der Anfälle nicht festzustellen und lässt sich nicht nachweisen, dass B. bereits vor der Verletzung einen Anfall der bezeichneten Art hatte, so muss als wahrscheinlich erachtet werden, dass die bestehende Hystero-Epilepsie ihren Ausgangs-

punkt in dem Unfall vom 24. X. 1892 hat, zumal die Art des geschilderten Unfalls (mit Kopfverletzung) sehr wohl hysterio-epileptische Anfälle hervorzurufen vermag.

3. E. R., Arbeiter, 50 Jahre alt. Heredität 0. 5 Kinder aus zweiter Ehe. Potus und Lues negiert. Bis Unfall stets gesund, insbesondere nie Krämpfe.

Unfall am 9. X. 1903: Ein wild gewordener Ochse rannte ihn an, während er mit Aufladen von Steinen beschäftigt war, und quetschte ihn gegen das Wagenrad, auf diese Weise eine Quetschung am rechten Vorderarm und Rippenknickungen verursachend. R. will das Bewusstsein verloren und erst im Krankenhaus wieder erlangt haben. Seit Ende Dezember 1903 traten dann Anfälle auf, in denen ihm plötzlich schwarz vor Augen wird, er zu Boden fällt und das Bewusstsein verliert. Einmal habe er sich in einem solchen Anfall auf die Zungenspitze gebissen. Nach Anfall matt. Anfangs seien diese Anfälle etwa jeden zweiten Tag, seit 1906 aber nur alle 8 Tage aufgetreten. Ausser den Anfällen Zucken im Gesicht, Kopfschmerz, Drücken in der linken Brustgegend, Gedächtnisschwäche.

Status: Ticartiges Zucken in der rechten Gesichtshälfte. Sprache lallend, explosiv. An der ganzen rechten Körperhälfte Hypästhesie und Hypalgesie. Tremor linguae et manuum. Lebhaftige Reflexe. Gang unsicher, atypisch, tänzelnd. Sonst objektiv nichts nennenswert Abnormes. Urin frei. Augengrund normal.

Anfälle während des klinischen Aufenthaltes: 1. am 5. V.: R. lag früh 8 Uhr bewusstlos auf dem Fussboden, heftige Verzerrungen des Gesichts, Kopf nach rechts gedreht, starkes Zusammenziehen des Leibes, Puls 134, Pupillen reagierten. Dauer 8 Minuten. Amnesie. 2. am 13. V.: R. wurde, als er bereits aus dem Anfall erwacht war, am Boden liegend, mit blau verfärbtem Gesicht gefunden. 3. am 22. V.: Anfall mit träger Pupillenreaktion und Bewusstlosigkeit. Kein Zungenbiss, kein Schaum vor dem Mund. 4. am 10. VI.: Morgens $\frac{1}{2}$ 7 Uhr fällt R. bewusstlos zu Boden, Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, Bulbi nach oben gerollt.

Untersuchung und klinische Beobachtung ergaben, dass R. an einer Hysterie leidet, ausserdem aber Anfälle hat, welche als hysterio-epileptisch zu bezeichnen sind.

In Anbetracht dessen, dass R. bis zum Tage des Unfalls völlig arbeitsfähig und beschwerde- und anfallsfrei war, nach dem Unfall aber nur 2 Tage lang arbeitete, um von dann an seine Tätigkeit ganz einzustellen, ferner mit Rücksicht auf die Art der Verletzung (starker Schreck, Bewusstlosigkeit) sowie schliesslich in Ermangelung jedes anderen ursächlichen Momentes erscheint die Annahme berechtigt, dass das Nervenleiden des R. eine Folge des am 9. X. 1903 erlittenen Unfalls darstellt.

Ad 5: *Genuine Epilepsie nach Trauma.*

Seit langem hat man bei der allgemeinen Besprechung der Aetiologie der Epilepsie den traumatischen *Geburtsstörungen*, insbesondere den Zangengeburt, seine Aufmerksamkeit zugewandt und dieselben mit angeschuldigt als ursächliches bzw. prädisponierendes Moment des Leidens. *Ahlfeld* hält allerdings die Annahme, dass Zangengeburtskinder häufig späterhin an psychischen Störungen und Epilepsie leiden, für noch nicht bewiesen, diese Annahme sei aber durch einzelne Beobachtungen nicht unwahrscheinlich gemacht. Aehnlich spricht sich auch *Féré* aus, während wir bei *Binswanger* lesen: „Noch deutlicher wird die gesteigerte Verletzbarkeit des Zentralnervensystems in jenen Fällen, in welchen traumatische Schädigungen des Schädels resp. des Gehirns während des Geburtsaktes die Grundlage einer dauernden Beeinträchtigung des Nervensystems bilden. Die während der Geburtsperiode wirkenden Schädlichkeiten, welche die neuro- resp. psychopathische

Prädisposition hervorrufen und die Grundlage der späteren epileptischen Erkrankung bilden, sind völlig gleichwertig mit denjenigen, welche während der extrauterinen Entwicklung einwirken.“

In letzterer Zeit hat nun *Volland* 1500 Fälle aus der Epileptikeranstalt in Bethel bei Bielefeld durchgemustert, um sich von der Bedeutung der Geburtsstörungen als prädisponierenden Faktors für die Entstehung der Epilepsie zu überzeugen, und hierbei 45 in Betracht kommende Fälle vorgefunden. Die Aufnahme der Familienanamnese (bezügl. Geschwister der Erkrankten) zeigte mit Deutlichkeit den zuweilen schädigenden Einfluss des abnormen Geburtsverlaufs: in ein und derselben Familie blieben normal geborene Kinder gesund, während die mit schwierigem Geburtsverlauf später an Epilepsie erkrankten. *Volland* schliesst seinen Aufsatz folgendermassen: „Im Vergleich zu der grossen Häufigkeit der Epilepsie spielen in der Aetiologie dieser Krankheit die Geburtsstörungen nur eine untergeordnete Rolle. Aber in einer kleinen Anzahl von Fällen sind die Geburtsstörungen als vorbereitende Ursache für die spätere Epilepsie anzuschuldigen.“ „Die Entwicklung des Kindes kann sich (nach normalem Geburtsakt) in der ersten Kindheit normal vollziehen, bis plötzlich mit oder ohne Gelegenheitsursache, namentlich aber zu gewissen Zeiten, in denen sich physiologische Umwälzungen im Organismus vollziehen (erste und zweite Dentition, Pubertät), der epileptische Anfall sich einstellt.“

Schlöss bezeichnet die Neigung solcher Kinder, die unter Kunsthilfe zur Welt kommen, zur Eklampsie und späterhin zur Epilepsie als auffallend gross.

Die Durchsicht der Anamnesen meines eigenen reichhaltigen Epileptikermateriales lässt mir den abnormen Geburtsakt als ein Moment von nur untergeordneter, ja auffallend geringer Bedeutung erscheinen. Bei fast sämtlichen meinen Fällen von Epilepsie wurde der Geburtsverlauf als normal angegeben.

Das Literaturstudium betreffs der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Geburtstrauma lässt uns zu dem Schlusse gelangen, dass keiner der Autoren die Geburtsstörung an sich als direkte Ursache der Epilepsie anzuschuldigen wagt, alle drücken sich mit mehr oder weniger Vorsicht und Zurückhaltung aus, zumeist wird gleichzeitig ein anderes Moment (besonders Heredität, Alkoholismus des Vaters, Konsanguinität der Eltern u. s. w.) gefunden; ist aber das Trauma als einzige eruierbare Ursache vorhanden, so hat es nur den Boden „vorbereitet“, auf welchem später andere Schädlichkeiten (eventl. noch in physiologischen Grenzen sich haltend: Dentition, Pubertät) die Epilepsie zum Entstehen brachten, es hat „prädisponierend“ gewirkt und die „Verletzbarkeit des Zentralnervensystems“ gesteigert. Dass das Geburtstrauma die genuine Epilepsie oder einen epileptischen Anfall direkt und unmittelbar verursache, wird nirgends mit Bestimmtheit behauptet.

Wie sind nun die Ansichten über die Beziehungen der genuinen Epilepsie zu den Unfällen, welche das Individuum während seiner extrauterinen Entwicklung treffen? Es ist ja bekannt, wie häufig von den Eltern die Epilepsie mit einer während der Kindheit erlittenen Verletzung (meist Fall auf den Kopf) in Zusammenhang gebracht wird und wie oft sich bei näherer Nachforschung andere, gewichtigere Momente als Ursache des Leidens ergeben.

Einigkeit unter den Autoren herrscht zunächst darüber, dass bei einem an Epilepsie Leidenden ein Trauma, ob nun dasselbe ein körperliches oder ein psychisches ist, direkt einen epileptischen Anfall hervorrufen, dass ein früher epileptisch gewesenes Individuum, welches lange Zeit anfallsfrei war, durch ein Trauma von neuem epileptisch werden und dass ein Trauma eine bestehende Epilepsie verschlimmern kann. Ferner ist man einig darin, dass bei einem Individuum, das durch Heredität, Alkoholismus in der Aszendenz, eigenen Alkoholmissbrauch oder andere Momente zur Epilepsie disponiert ist, ein erlittenes Trauma des Kopfes den ersten epileptischen Anfall „auslösen“ kann.

Ungleich schwieriger ist die Frage, ob bei einem nicht disponierten, bis zum Unfall völlig gesunden Individuum, bei welchem nach der Vorgeschichte neben dem Unfall kein anderes ätiologisches Moment in Betracht kommen kann, das Trauma ein epileptisches Leiden hervorzurufen vermag.

Die Meinungen der gewichtigsten Autoren bezüglich dieser Frage seien mit ihren eigenen Worten hier angeführt:

Mit einem entschiedenen „Ja“ beantwortet *Windscheid* die obige Frage. Er schreibt: „Dass durch irgend ein Trauma, welches durchaus nicht immer direkt den Kopf zu treffen braucht, eine typische Epilepsie entstehen kann, ist eine Tatsache, an deren Richtigkeit auf Grund einwandfreier Beobachtungen nicht zu zweifeln ist. Man wird jedoch in allen Fällen auf das genaueste jede andere Aetiologie — Heredität, Alkoholismus, nicht ganz klar vor Augen tretenden früheren Beginn der Krankheit — ausschalten müssen. Dazu bedarf es einer sehr genauen Anamnese. Bei einer Reihe von Fällen wird man eine schwere nervöse Belastung oder vorausgegangenen Alkoholismus nachweisen können, bei ihnen bildet dann das Trauma das auslösende Moment.“

Aehnlich spricht sich *Finckh* in den Schlussfolgerungen seiner Arbeit aus, in welcher er bei 17 seiner Fälle ausschliesslich das Trauma verantwortlich macht (in 26 Fällen kamen zum Trauma noch auxiliäre Momente — hereditäre Belastung 35 pCt., Alkoholismus etc. — hinzu), indem er sagt: „Es gibt Fälle traumatischer Epilepsie, bei denen ausser dem Trauma keinerlei weitere ätiologische Faktoren nachgewiesen werden können. Man muss für diese annehmen, dass sie ausschliesslich Produkt des Trauma sind. Sehr oft bestehen neben dem Trauma andere Ursachen.“ — „Viele Epilepsien des frühen Kindesalters sind wahrscheinlich traumatisch bedingt.“

Auch *Siebold* bezeichnet (ebenso wie gleichfalls *Féré*) das Trauma als „einen wichtigen ätiologischen Faktor bei Entstehung der Epilepsie“, doch gehen die Angaben über die Häufigkeit dieser Fälle sehr weit auseinander¹⁾. Die Altersepilepsie (nach dem 25. Lebensjahre) sei zuweilen Folge eines Unfalles, in 75 Fällen *Siebolds* von Altersepilepsie war 12 mal ausser dem Trauma keine Ursache zu finden. Unter den auslösenden Momenten bei schon bestehender Epilepsie stehe das Trauma körperlicher und seelischer Art an erster Stelle.

„Gerade bei der Untersuchung der Fälle von traumatischer Epilepsie“ — schreibt *Binswanger* — „tritt die Schwierigkeit in der Wertschätzung dieses ätiologischen Faktors klar hervor. Wie selten ist man in der Lage, mit Sicherheit festzustellen, dass die diffuse Erschütterung des Zentralnervensystems, welche durch einen Sturz, Schlag, Stoss, Verschüttung entstanden ist, das Leiden ausschliesslich verursacht hat!“ Tatsächlich könne aber die Epilepsie beim Mangel jeglicher anderen vorbereitenden Ursache durch die traumatische Erschütterung als dauerndes Leiden erzeugt werden. Im übrigen spricht *Binswanger* — ebenso wie auch *Jolly* — mehr von dem Trauma als dem die „epileptische Veränderung“ verursachenden Faktor. Er nimmt hierbei Bezug auf die nach Verletzungen des Schädels oder Gehirns auftretenden Epilepsien s. str., d. h. auf die Fälle, in welchen von Anfang an die klinischen Merkmale der genuinen Epilepsie vorhanden waren. „Der Verlauf der Krankheit weist in solchen Fällen darauf hin, dass sich im Anschluss an das Trauma die chronische epileptische Veränderung entwickelt hat, welche sich in den verschiedenartigsten, bald vollentwickelten, bald rudimentären, bald abortiven Anfällen kundgibt.“ Und an anderer Stelle: „Dass eine Kopferschütterung auch ohne jede gröbere anatomische Schädigung die epileptische Veränderung hervorrufen kann, ist eine alte Erfahrung.“ Aehnlich *Jolly*: „Traumatische Läsionen können jedenfalls denjenigen habituellen Zustand des Gehirns herbeiführen, der zur zeitweiligen Auslösung epileptischer Anfälle Veranlassung gibt. Wo dieser Zustand selbst lokalisiert ist und ob es überhaupt eine einheitliche Lokalisation hierfür gibt, darüber sind wir noch im unklaren.“

Wildermuth und *E. Mendel* erkennen zwar auch die ursächliche Rolle des Trauma für das Entstehen der Epilepsie an, betonen aber ganz besonders die grosse Seltenheit der Fälle von reiner traumatischer Epilepsie. „Meist ist das Trauma“, so führt ersterer aus, „nur Gelegenheitsursache für das latente Leiden, oder es erzeugt erst die Prädisposition, auf Grund deren sich später die Epilepsie entwickelt.“ *E. Mendel* hat bei seiner sehr ausgedehnten Begutachtung von Unfallskranken unter den Erwachsenen „nur einen einzigen Fall gefunden, bei welchem, wenn auch nicht mit Sicher-

¹⁾ Es fanden Trauma als Ursache der Epilepsie: *Lange* in 3,7 pCt. seiner Fälle, *Wildermuth* in 4,2 pCt., *Echeverria* in 8 pCt., *Bergmann* in 9,1 pCt., *Finckh* in 17,6 pCt., *Biro* in 21 pCt.

heit, doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang von Unfall und Epilepsie angenommen werden könnte“. Er hält sich demnach „zu dem Ausspruch berechtigt, dass bei Erwachsenen nur ganz ausnahmsweise genuine Epilepsie als Folge eines Traumas, speziell eines Kopftraumas, auftritt“. „Anders verhält sich die Sache unzweifelhaft,“ so fährt derselbe Autor fort, „im jugendlichen Alter und bei Kindern. Aber auch hier wird die Bedeutung des Traumas für die Entstehung einer genuinen Epilepsie meiner Erfahrung nach weit überschätzt.“

Am ablehnendsten von allen zeigt sich *Strümpell* der vorliegenden Frage gegenüber, indem er schreibt, dass es in den nach einem Unfall auftretenden Epilepsien nicht gerechtfertigt sei, von einer echten Epilepsie zu sprechen. „In Bezug auf diese bleibt uns einstweilen nichts anderes übrig, als eine *angeborene*, ihrem Wesen nach uns noch völlig unbekannt abnorme Veranlagung des Gehirns und insbesondere seiner motorischen Rindenzentren anzunehmen.“

Dies die allgemeinen Ansichten der hauptsächlichsten Autoren. Sehen wir uns aber die speziell veröffentlichten Fälle durch, so können wir zu der *rein traumatischen Epilepsie* nur solche Kranke zählen, bei denen jedes andere ursächliche Moment, insbesondere Heredität und Alkoholismus, aufs bestimmteste ausgeschlossen werden kann, bei denen keinerlei Zeichen von Epilepsie (auch nicht „Schwindel“ und „Ohnmachten“) vor dem Trauma vorhanden waren und bei denen auch der Zwischenraum zwischen Trauma und Ausbruch der Epilepsie kein allzu grosser war. („Liegt zwischen Trauma und Epilepsie 1 Jahr und mehr, dann ist der Zusammenhang problematisch. Allerdings müssen dabei Kopfschmerzen und psychische Veränderungen in positivem Sinne berücksichtigt werden“ [*Wildermuth*]). Schliesslich muss natürlich eine Verwechslung mit Hysterie völlig ausgeschlossen sein und — was von Wichtigkeit (s. meinen Fall 1) — es darf der Unfall nicht schon die Folge eines epileptischen Anfalls, Schwindels u. s. w. sein.

Stellt man diese Bedingungen auf, so bleibt für die Frage der rein traumatischen Epilepsie von den publizierten Fällen nur eine kleine Anzahl übrig. Zum Beispiel würden von den durch *Binswanger* auf Seite 134/135 seines Werkes veröffentlichten 16 Beobachtungen von vornherein Fall 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 für die Frage der rein traumatischen Epilepsie ausscheiden müssen.

In *klinischer* Hinsicht unterscheidet sich die nach Trauma einsetzende Epilepsie nicht von der nichttraumatischen, nur wird von einzelnen Autoren betont, dass sich bei ersterer auffällig häufig schwere psychische Störungen und Ausgang in Demenz (besonders wenn das Trauma jugendliche Individuen trifft) zeigen.

Es sei schliesslich auf die Frage der Dienstfähigkeit und des Grades der Erwerbsbeeinträchtigung, welche ja in den Unfallgutachten abgehandelt werden muss, kurz eingegangen. Der epileptische Anfall tritt zumeist plötzlich, unerwartet und ohne

Vorboten auf, es können demnach in der Regel keine Vorsichtsmassregeln in Bezug auf denselben getroffen werden, zudem äussert sich der Zustand von Aufhebung des Bewusstseins, in welchen der Kranke verfällt, zuweilen nicht in Krämpfen, sondern in Ausführung gewalttätiger und verbrecherischer Handlungen, oder aber letztere schliessen sich an den Krampfungustand an. Es dürfen demnach epileptische Kranke zu einer publice sich vollziehenden Arbeit nicht zugelassen werden, der Epileptiker ist vielmehr auf die Hausarbeit angewiesen.

Schon hierdurch wird eine sehr erhebliche Beschränkung der Erwerbsfähigkeit gegeben. Zu berücksichtigen ist dann noch bei der Abschätzung des Grades der Erwerbsbeeinträchtigung die Häufigkeit der Anfälle, die Dauer der allgemeinen Schläffheit nach dem Insult (zuweilen hält sie ja tagelang an!) und der Einfluss der Epilepsie auf den Allgemeinzustand des Erkrankten, schliesslich auch der Umstand, dass Epileptiker stets nur ungern in dauernde Lohnarbeit genommen werden: den Arbeitgebern sind zumeist die bösen Zufälle, welche mit dem epileptischen Leiden verbunden sind, bekannt, sie fürchten einen neuen, im Anfall eintretenden Unglücksfall u. s. w. Hat aber der Epileptiker dauernde Lohnarbeit gefunden (event. durch Verheimlichung der bestehenden Epilepsie), so hebt der erste epileptische Anfall während der Arbeit nicht selten das Lohnverhältnis auf, da schon der schreckliche Anblick eines Anfalles den Arbeitgeber von einer weiteren Verwendung des epileptischen Arbeiters abhält und weil der Lohnherr eine Verantwortlichkeit für den Erkrankten, welchen ein neuer Insult in Lebensgefahr bringen kann, zu tragen nicht geneigt ist.

Und nun zu meinen eigenen Fällen von genuiner Epilepsie und zu dem, was sie uns sagen!

Ich teile sie ein in

I. Fälle, in welchen der Unfall Folge, nicht Ursache der Epilepsie ist;

II. Fälle, in welchen der Unfall verschlimmernd auf die schon bestehende Epilepsie wirkte oder bei einem bereits in früheren Jahren epileptisch gewesenen Individuum von neuem Anfälle auslöste;

III. Fälle, in welchen neben dem Trauma noch andere Faktoren als ätiologische Momente für die Epilepsie in Betracht kommen;

IV. Fälle, in welchen neben dem Trauma andere ätiologische Momente nicht nachweisbar sind.

I. Ein Beispiel für solche Fälle, in denen die Epilepsie von dem Erkrankten auf den erlittenen „Unfall“ zurückgeführt wurde, es sich aber herausstellte, dass der Unfall nicht Ursache, sondern Folge der Epilepsie war.

Fall 1. K. K., 49 Jahre alt, Rammer, begutachtet im Jahre 1901. Heredität 0. Lues neg. Alc.: für 10 Pfg. Schnaps und 20 Pfg. Bier pro Tag. Bis Unfall angeblich völlig gesund, insbesondere bis dahin nie Krämpfe. Unfall am 15. September 1886, d. h. vor mehr als 14 Jahren: K. fiel an-

geblich bei der Arbeit mit dem Hinterkopf auf eine Schwelle der dort einzu-legenden Pferdebahnschienen auf (Näheres siehe später). Er sei 3 Tage bewusstlos gewesen, habe aus Mund, Nase und Ohren geblutet und am Hinterkopf eine grosse Wunde, eine kleinere am Kinn davongetragen. Der Vorgang wurde als „Unfall“ im Sinne des Gesetzes, auch seitens des Schiedsgerichtes, anerkannt. Seit dieser Verletzung habe K. in verschiedenen langen Zwischenräumen, zuweilen mehrmals täglich, zuweilen nur einmal im Laufe von 14 Tagen, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Zuckungen, Schaum vor dem Munde, wiederholten Zungenbissen und unwillkürlichem Urinabgang. Nach dem Anfall Kopfschmerz und Mattigkeit. Ausserdem Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche.

Die klinische Beobachtung (im Jahre 1901) ergab nächst der vom Unfall herrührenden Narbe am linken Hinterhaupt und deutlichen Zungennarben eine hochgradige Verblödung; zudem wurde während des Aufenthaltes des K. in der Klinik ein typischer epileptischer Anfall beobachtet.

Der Fall wurde anfangs als ein Fall von „traumatischer Epilepsie“ angesehen und dieser Gruppe zugerechnet; es liess sich aber späterhin auf Grund des Aktenstudiums folgender Hergang des „Unfalls“ feststellen: Am 15. IX. 1886 war K. als Rammer beschäftigt, bei der Arbeit verspürte er plötzlich ein Unwohlsein, das ihn veranlasste, die Arbeit einzustellen; im Begriff, sich die Stiefel anzuziehen, verlor er dann das Bewusstsein, fiel hin und zwar mit dem Hinterkopf auf die Pferdebahnschienen. — Es stellte sich demnach heraus, dass der Unfall, den K. als Ursache seines Leidens angab, bereits die Folge eines epileptischen oder epileptiformen Insults war, dass die Verletzung also gar keinen „Unfall“ im Sinne des Gesetzes darstellte. Näheres darüber, ob nicht vor dem September 1886 bereits öfter ähnliche Anfälle bestanden haben, lässt sich jetzt — nach mehr als 14 Jahren — naturgemäss nicht mehr feststellen, der Verletzte selbst leugnet dies.

Ich unterlasse es, weitere dieser Gruppe angehörende Fälle zu bringen, da dieselben oft angetroffen werden und nichts Besonderes bieten.

II. Der Unfall verschlimmerte die schon bestehende Epilepsie bzw. löste bei einem bereits in früheren Jahren epileptisch gewesenen Individuum von neuem Anfälle aus.

Fall 2. O. P., 19 Jahre alt, Maurer. Vater sei an Trunksucht zu Grunde gegangen, ein Bruder starb an Lungen- und Gelenktuberkulose, ein anderer Bruder ist Trinker. Er selbst sei von jeher der schwächste der Familie gewesen, habe bereits als Kind öfter Kopfschmerzen gehabt, späterhin vorübergehend an Schwindel gelitten; als er dann Maurer wurde, habe er etwa alle 4 Monate Kopfschmerz und einen Anfall von „Schwindel mit Bewusstseinsverlust“ gehabt, auch sei er immer „träumerisch“ veranlagt gewesen. Direkte „Krämpfe“ habe er bis zum Unfall nicht gehabt. Lues und Potus negiert.

Unfall am 17. X. 1903: P. trat in eine Oeffnung hinein, welche er zuzudecken vergessen hatte, kippte um und schlug mit dem Kopf auf die Rüstung auf. Kontusion des Kopfes. Der Unfall war — wie die Akten deutlich erweisen — nicht die Folge eines Schwindels oder epileptischen Anfalles. P. selbst gibt an, von seinem Unfall nur aus den Erzählungen anderer, nicht aus eigener Erinnerung zu wissen. Er wurde ins Krankenhaus gebracht, am Tage nach seiner Entlassung von dort sei er in bewusstlosem Zustande nach Hamburg gefahren, dort angelangt, sei er wieder zu sich gekommen und dann von der Polizei nach Berlin zurückgebracht worden. Am 7. XI. 1903 heftiger Anfall von Tobsucht (im Moabiter Krankenhaus beobachtet) mit nachfolgender Amnesie. Seitdem öfter Anfälle mit Bewusstseinsverlust, Zungenbiss, Schaum vor dem Munde, zuweilen Schwindel, so dass er sich festhalten müsse, um nicht zu fallen. Starke Reizbarkeit.

Die Untersuchung ergibt mehrere narbenverdächtige Stellen an der Zunge, sonst objektiv nichts Abnormes. Während des klinischen Aufent-

haltes wurde am Tage nach der Aufnahme ein typischer epileptischer Anfall mit Pupillenstarre etc. beobachtet. Weitere schwerere Anfälle traten am 13., 18. und 25. VI. 1904 auf: alle 3 typisch. Zudem wurden fast täglich leichtere Schwindelanfälle beobachtet.

Gutachten: Die klinische Beobachtung hat ergeben, dass P. an epileptischen Anfällen leidet. (Die Reise nach Hamburg erfolgte — der ganzen Schilderung nach — in einem epileptischen Dämmerzustand).

Es ist nicht anzunehmen, dass der am 17. X. 1903 erlittene Unfall die Ursache der jetzt bestehenden Anfälle ist; vielmehr hat P., welcher durch die Trunksucht des Vaters zu Nervenkrankheiten, insbesondere zur Epilepsie disponiert ist, nach eigener Angabe bereits vor dem Unfall — schon seit früher Jugend — an Kopfschmerz und Anfällen von „Schwindel mit Bewusstseinsverlust“ gelitten, welche Zustände bereits als solche epileptischer Natur anzusehen sind. Wahrscheinlich ist es auch, dass am 17. X. 1903, im Anschluss an den Fehltritt und ausgelöst durch denselben, ein epileptischer Anfall auftrat, zumal P. vom Unfall selbst, sowie von dem, was direkt nach dem Unfall passierte, nichts mehr anzugeben vermag.

Wenn demnach der Unfall — auch schon seiner Unerheblichkeit wegen — die Epilepsie des P. nicht hervorgerufen hat, so ist doch andererseits anzunehmen, dass die Kopfverletzung eine Verschlimmerung des schon bestehenden Leidens, ein häufigeres Auftreten, eine stärkere Intensität und grössere Typizität der Anfälle herbeigeführt hat.

Fall 3. W. M., 30 Jahre alt, Arbeiter. Vater, sowie drei Brüder starben an Schwindsucht, die Mutter leidet häufig an Kopfschmerzen. Er selbst hatte im 6. Lebensjahr Scharlach und Diphtheritis, mit 24 Jahren Blinddarmentzündung. *Im 11. und 12. Lebensjahre hatte er zwei- bis dreimal einen Krampfanfall, dieselben verliefen in völlig gleicher Weise wie die gegenwärtig auftretenden. Er erhielt damals „Pulver gegen die Krämpfe“.* Seit dem 13. Lebensjahr kein Anfall mehr. 1894—1896 beim Militär. Alc. und Lues negiert.

Unfall am 23. IX. 1904: M. stiess mit dem linken Ellenbogen einen eisernen Ständer, auf welchem 2 Gussstücke lagen, um. Eines der letzteren (4 Pfd. schwer) fiel ihm auf den Kopf, daselbst ein Loch in Grösse eines Zweimarkstückes erzeugend. Kurz nach dem Unfall starke Kopfschmerzen, Schwindel und Uebelkeit; die Wunde blutete stark. Am folgenden Tage sei er plötzlich auf der Strasse bewusstlos geworden, umgefallen und von zwei vorübergehenden Männern nach Hause gebracht worden, 5 Tage später seien „Krampfanfälle“ hinzugekommen. In denselben falle er plötzlich um, zucke mit dem ganzen Körper, sei völlig bewusstlos, stöhne und habe Schaum vor dem Munde. Ein solcher Anfall dauere $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde, nach demselben Mattigkeit, Amnesie. Einmal habe er sich in einem solchen Anfall auf die Zunge gebissen. Solche Anfälle treten ein- bis zweimal wöchentlich auf. Keine Aura. Ausser den Anfällen Klagen über Kopfschmerzen, allgemeine Erregbarkeit, aufsteigende Hitze, Augenflimmern, schlechten Schlaf.

Objektiv: Ueber die Mitte der Scheitelbeine zieht — vom Unfall herührend — eine ca. 10 cm lange, druckschmerzhaft Narbe. Apex pulmonis dextr. suspekt. Sonst objektiv nichts Krankhaftes. Keine deutlichen Zungennarben.

Während des 7 Tage dauernden klinischen Aufenthaltes des M. wurde ein typischer epileptischer Anfall beobachtet.

Es ist anzunehmen, dass die am 23. IX. 1904 erlittene Kopfverletzung bei dem hereditär belasteten M., welcher bereits im 11. und 12. Lebensjahre an epileptischen Anfällen gelitten hatte, das Leiden wieder ausgelöst hat.

III. Fälle, in welchen neben dem Trauma noch andere Faktoren als ätiologische Momente für die Epilepsie in Betracht kommen. (Das Trauma ist nicht die alleinige Ursache.)

Fall 4. A. L., 28 Jahre alt, Arbeiter. Unehelich geboren. Mutter leidet an „häufigen Ohnmachtsanfällen“. Pat. selbst wurde in einer Er-

ziehungsanstalt erzogen und hat während seiner Dienstzeit 1898—1900 mehrfach erhebliche Strafen erlitten (59 Tage strengen Arrest und 18 Tage Mittelarrest wegen Zuspätkommens in die Kaserne und Achtungsverletzung). Lernete schlecht und wechselte oft die Stellung. Von Jugend auf trieb er Missbrauch im Alkoholgenuss, früher habe er täglich für 30—40 Pfg. Schnaps und ca. 8 Flaschen Bier, in den letzten Jahren für höchstens 20 Pfg. Schnaps, kein Bier getrunken. 1902 Gonorrhoe. 1903 Leistendrüsenentzündung beiderseits (kein Ulcus). Bis Unfall sonst immer gesund.

Unfall am 26. IX. 1902: L. stiess mit dem Kopf gegen einen eisernen Verbinder, fiel hin und blieb besinnungslos liegen. Wunde über dem Scheitel. Seit diesem Unfall krank: es haben sich bei ihm in der Folgezeit epileptische Anfälle mit Dämmer- und Drangzuständen entwickelt, die ihn in den Jahren 1902—1905 achtmal in die Irrenanstalt brachten. Im Mai 1903 sprang er in selbstmörderischer Absicht ins Wasser. In den Anstalten zu Dalldorf, Schöneberg, Eberswalde, sowie in meiner Klinik wurde übereinstimmend festgestellt, dass es sich bei L. um epileptische Dämmerzustände handelt. Zudem bestanden auch direkte epileptische Anfälle mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit. Die Urteilsfähigkeit und Gedächtniskraft ist abgeschwächt. Objektiv nichts Abnormes. An der Zunge eine narbenverdächtige Stelle. Keine Zeichen des chronischen Alkoholismus.

Gutachten: L. leidet an epileptischen Anfällen und Dämmerzuständen. Er ist erblich belastet, war von Jugend auf ein nicht normaler Mensch (Erziehungsanstalt, Strafen beim Militär); er war ferner bereits vor dem Unfall Alkoholist. Zu diesen Momenten trat dann die Kopfverletzung hinzu, um gemeinsam mit den anderen Faktoren bei dem zur Epilepsie von Geburt an disponierten Individuum die epileptischen Anfälle und Dämmerzustände auszulösen und um das von Haus aus invalide Gehirn völlig aus dem Gleichgewicht zu bringen.

Fall 5. G. R., 30 Jahre alt, Anstreicher. Heredität 0. Lues und Potus negiert. Bleikolik oder Bleilähmung will er nie gehabt haben, trotzdem er in seinem Beruf naturgemäss viel mit Blei zu tun hatte.

Unfall am 30. IV. 1889: Als R. an einer elektrischen Telegraphenstange arbeitete, erhielt er durch den elektrischen Strom einen Schlag, infolgedessen er aus einer Höhe von 8—9 m hinabstürzte. Schädelbruch. Seit diesem Unfall dauernd Kopfschmerzen und Ohrenreissen, zuweilen Schwindel. Im November 1889 werden ärztlicherseits ein Bleisaum an beiden Zahnreihen und Magendarmerscheinungen, die auf chronische Bleivergiftung hindeuten, nachgewiesen. R. will sodann zuerst im Jahre 1893 einen Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust gehabt haben. Ein zweiter Anfall erfolgte etwa ein Jahr später, ein dritter am 14. III. 1895, seitdem sei fast alle 2—3 Wochen, zuweilen auch mehrmals an einem Tage, ein Anfall gefolgt. Der Anfall kommt ohne Vorboten, R. fällt plötzlich hin, hat sich mehrmals dabei verletzt, öfter auf die Zunge gebissen (ärztliche Beobachtung). Nach dem Anfall Schlafbedürfnis und Kopfschmerzen. In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen Kopfschmerzen und zeitweiser Schwindel.

Objektiv: Auf dem linken Seitenwandbein Hautnarbe (angeblich von einer Kopfverletzung durch Hinfallen in einem Anfall), gleichfalls von einer Verletzung in einem Anfall herrührend 2 kleine Narben an den linken Augenbrauen. An dem linken Zungenrande deutliche Bisanarbe (von einem Anfall). Am Zahnfleisch des Unterkiefers Bleisaum. Tremor manuum. Sonst nichts Krankhaftes. Leiborgane ohne Sonderheit.

Epikrise: Es erscheint unzweifelhaft, dass R. an epileptischen Anfällen leidet (Beschreibung der Anfälle, Kopf- und Zungennarben!). In Bezug auf die Entstehung des Leidens kommen 2 Momente in Betracht: 1. die Beschäftigung des R. als Anstreicher, wobei er viel mit Bleifarben zu tun hatte. Dass in der Tat bei R. eine chronische Bleivergiftung besteht, darauf deutet der Bleisaum und das Händezittern, ferner auch die früher beobachteten, vom Arzte gleichfalls auf das Blei zurückgeführten Magendarmbeschwerden. Die chronische Bleivergiftung kann aber sehr wohl als vorbereitende Ursache der Epilepsie angesehen werden. Sie ruft — wie auch

Binswanger ausführt — chronisch degenerative Prozesse im Gehirn hervor, welche in ihren Anfangsstadien das Bild der Epilepsie mit typischen Anfällen darbieten können.

2. ist aber für die Entstehung der Epilepsie das Trauma vom 30. IV. 1889 in Erwägung zu ziehen. Es spricht gegen einen solchen Zusammenhang nicht die Tatsache, dass nach Angabe des R. der erste epileptische Anfall erst im Jahre 1893, also 4 Jahre nach der Verletzung, eingetreten ist, da zwischen Trauma und erstem epileptischen Anfall dauernd Kopfschmerzen, zuweilen auch Schwindel bestanden.

Mit Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass beide Momente — die chronische Bleivergiftung und das Trauma — zusammengewirkt haben, um die Epilepsie des R. hervorzurufen. Als eine reine „Blei-Epilepsie“ war der Fall nicht zu bezeichnen.

Fall 6. J. H., 33 Jahre, Zimmerer. Mutter nervös. 1 Kind, 6 Jahre alt, nervös, schreckhaft, 1 Kind starb an Stimmritzenkrampf. Bis Unfall gesund, insbesondere nie Krämpfe oder Schwindel. Lues negiert. Täglich durchschnittlich 4—5 Flaschen Bier, für 20—25 Pfg. Schnaps, zuweilen mehr, nach dem Unfall aber viel weniger, da er seitdem den Alkohol nicht mehr vertragen könne.

Unfall am 20. III. 1894: Ein Mauerstein fiel von der dritten Etage auf das linke Scheitelbein des H., dieser wurde bewusstlos, blutete aus der Nase und hatte am Unfalltage, sowie am Tage darauf, des öfteren Erbrechen. Seit dem Unfall Kopfschmerz, Schwindelgefühl, schlechter Appetit und Schlaf. Am 20. III. 1899 Anfall von Bewusstlosigkeit mit Schaum vor dem Mund und Zungenbiss, H. fiel im Anfall von einer Leiter 3 m tief hinunter und brach sich hierbei die 10. rechte Rippe. Mitte Januar 1900 wiederum Anfall mit Schaum vor dem Mund, kein Zungenbiss, H. fiel im Anfall vom Stuhl. Nach dem Anfall grosse Mattigkeit. Ausserdem seit 1895 des öfteren Schwindelanfälle, von etwa 10 Minuten Dauer, bei denen das Bewusstsein aber nicht aufgehoben ist. Diese Schwindelanfälle sind von grosser Mattigkeit gefolgt.

Objektiv: Auf dem linken Scheitelbein Narbe mit Knochenimpression. An dem linken Zungenrande Bissnarbe. Tremor linguae et manuum. Geringe Arteriosklerose. Leber vergrössert. Ueber der rechten Kniescheibe Hautnarbe (von einer Verletzung im Anfall herrührend). Sonst objektiv nichts Krankhaftes.

Während des klinischen Aufenthaltes wurde ein epileptischer Anfall (ohne vorherigen Alkoholgenuss) beobachtet.

Epi-krise: Dass es sich bei H. um eine reine Alkohol-Epilepsie handelt, ist unwahrscheinlich, zumal H. seiner Angabe nach, welche durch die klinische Beobachtung glaubhaft gemacht wurde, seit 1894 nur sehr wenig Alkohol zu sich nimmt; auch ging dem während des klinischen Aufenthaltes beobachteten Anfall Alkoholgenuss nicht voran; der ganze Verlauf des Leidens spricht gleichfalls dagegen. Es ist vielmehr anzunehmen, dass die am 20. III. 1894 erlittene schwere Schädelverletzung in Gemeinschaft mit dem früheren Alkoholmissbrauch, welcher das Nervensystem des H. geschwächt hat (H. bietet die Zeichen des chronischen Alkoholismus), das epileptische Leiden hervorgerufen hat; als drittes schädigendes Moment kommt dann noch bei H. die neuropathische Belastung desselben hinzu; Heredität, Alkohol und Trauma wirkten also im vorliegenden Fall bei der Erzeugung der Epilepsie zusammen.

Fall 7. L. St., 38 Jahre, Arbeiter. Vater beging Suicid. Lues negiert. Potus: 20 Pfg. Schnaps pro Tag. Bis Unfall immer gesund, war Soldat. 1887 Unfall: Ein herabfallender Kalkkasten schlug St. auf den Kopf; klaffende Wunde am Hinterkopf, Bewusstlosigkeit; ob Erbrechen vorhanden war, unbekannt. Seit dem Tage des Unfalles Krampfanfälle. Aura: Schwindel. Dann Bewusstlosigkeit, Hinfallen, Zuckungen, mehrmals Zungenbiss, häufig unwillkürlicher Urinabgang. Amnesie für den Anfall. Die Insulte waren in den ersten Jahren nach dem Unfall sehr häufig, seit 1891 seltener, dann seit 1896 wieder häufiger, fast täglich. Im Jahre 1896

hatte er einen Zustand, bei dem er nackt durch 3 Stockwerke seines Hauses lief, bewusstlos war, später auch keine Erinnerung daran hatte; er wurde, im Begriff, sich zum Fenster hinauszustürzen, von seinen Angehörigen davon abgehalten.

Objektiv: Angewachsene Ohrläppchen. Narbe am Hinterkopf (vom Unfall). Tremor linguae et manuum. Lebhaftige Reflexe. Deutliche Arteriosklerose. Leber vergrößert.

In der Klinik wird ein epileptischer Anfall ärztlicherseits beobachtet.

Epikrise: Auch hier — wie in Fall 6 — bestehen neben dem Trauma noch andere Momente (Alkohol, Heredität) als ätiologische Faktoren der Epilepsie, immerhin ist der erste richtige epileptische Anfall erst nach dem Trauma aufgetreten, letzteres hat demnach bei dem durch Alkohol und Heredität zur Epilepsie disponierten Individuum den ersten Anfall ausgelöst.

Fall 8. Fräulein C. H., 17 Jahre, Expedientin. Heredität 0. Als Kind skrophulöse, später bleichsüchtig, sonst gesund. Potus negiert. Virgo intacta. Seit 15. Lebensjahr regelmässige Menses.

Unfall am 12. XII. 1904: Eine 10—12 Pfd. schwere Holzlokomotive (Spielzeug) fiel ihr auf den Kopf, so dass sie alsbald und in der Folgezeit starke Kopfschmerzen bekam. Keine blutende Wunde. Keine Bewusstlosigkeit. Kein Erbrechen. Beim übernächsten Einsetzen der Menses (22. I. 1905) bekam Pat. nachts den ersten Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit, Zungen- und Wangenbisse; Amnesie für den Anfall. Während der viertägigen Menstruation trat ein solcher Anfall jede Nacht auf. Dann Pause der Anfälle. Im April und Mai 1905, wiederum zur Zeit der Menses, je ein weiterer Anfall. Am 11. IX. wurde in der Klinik am Tage des Einsetzens der Menstruation ein typischer epileptischer Anfall mit Zungenbiss beobachtet.

Objektiv bis auf Narben an beiden Zungenrändern nichts Krankhaftes.

Epikrise: Im vorliegenden Falle kommt neben dem Trauma, dessen zeitlicher Zusammenhang mit dem ersten epileptischen Insult nicht zu verkennen ist (vor Trauma gesund, zwischen Trauma und 1. Anfall dauernd Kopfschmerzen!), die *Menstruation* als krampfauslösendes Moment in Betracht. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass die Kopfverletzung die Hirnrinde gefügig machte für die späteren kortikalen Entladungen, welche die Menses durch ihren abnormen Einfluss auf den allgemeinen Blutkreislauf auslösten. Genügte demnach einerseits das Trauma nicht, um die Epilepsie hervorzurufen, sondern war hierzu noch eine weitere Schädigung des Organismus in Form der hier entschieden in ihrer Wirkung über das Physiologische hinausgehenden Menstruation erforderlich, so wäre andererseits das Individuum *ohne* das erlittene Trauma und die durch dasselbe gesetzte Schädigung der Hirnrinde wahrscheinlich dauernd anfallsfrei geblieben. Erst das Zusammenwirken beider, des Unfalls und der Menses, hatte die Epilepsie mit ihrem menstruellen Typus zur Folge.

IV. Fälle, in welchen neben dem Trauma andere ätiologische Momente nicht nachweisbar sind.

Fall 9. K. M., 33 Jahre, Bauarbeiter. Heredität 0. Im Alter von 9 Jahren Typhus, im 12. Lebensjahr Verrückung des linken Fussgelenkes. Bis Unfall sonst gesund. Lues und Potus negiert.

Unfall am 12. VI. 1896: Aus einer Höhe von 1,25 m fiel M. ein Mauerstein auf den Kopf. Bewusstlos. 18.—25. VI. Urinverhaltung, Uebelkeit, krampfartige Zustände im rechten Bein. Schädelbruch und Gehirnerschütterung wurde im Krankenhaus diagnostiziert. Die Krampfscheinungen und die Urinverhaltung gingen zurück. Spätere Untersuchungen von neurologischer Seite ergaben das Bestehen einer Pachymeningitis chronica (rechte Pupille >, Narbe am linken Scheitelbein, rechte Facialis, rechte Arm und Bein schwächer, sehr lebhaftige Patellarreflexe, rechts Fussklonus). Allmähliches Zurückgehen der Symptome. Im Jahre 1899 werden zum ersten Male Schwindelanfälle und zeitweise „Krämpfe“ erwähnt,

auch vorübergehende Zustände geistiger Störung. Die Schwindelanfälle treten alle 1—8 Tage auf, M. stürze dabei zusammen. In einem solchen Anfall habe er einmal in starker Erregung Tische und Stühle umgeworfen, er musste angeblich von dem herbeigerufenen Schutzmann und den Nachbarn gebunden werden und wurde einer Anstalt überwiesen, woselbst er 3 Tage lang isoliert werden musste. Die dort gestellte Diagnose lautete auf: Epilepsie mit Verwirrtheits- und Erregungszuständen, sowie typische epileptische Anfälle.

Die in meiner Klinik vorgenommene Beobachtung ergab als objektiven Befund: Geringe Apathie, Narbe am linken Scheitelbein (vom Unfall), Pupillen gleich, Augengrund normal, Faciales =, geringe Parese des rechten Armes und Beines, beiderseits lebhaftes Patellarreflexe, keinerlei Zeichen von chronischem Alkoholismus.

Während des Aufenthaltes in der Klinik hatte M. innerhalb 4 Wochen 10 Anfälle, welche sämtlich in gleicher Weise verliefen und als typische epileptische Anfälle zu bezeichnen waren. (Umfallen, Bewusstlosigkeit, Starrwerden der Extremitäten, Pupillenstarre, Zungenbiss, Amnesie für den Anfall.) Mehrmals wurden Erregungszustände bei M. beobachtet.

Epikrise: M. leidet an Epilepsie. Aetiologisch kommt für dieses Leiden lediglich das mit Gehirnerschütterung verbundene Trauma vom 12. VI. 1896, welches von einer chronischen Pachymeningitis gefolgt war, in Betracht, insbesondere ist bezüglich Heredität nichts nachzuweisen, für bestehenden Alkoholismus spricht nichts. Es ist anzunehmen, dass die Epilepsie durch den Unfall auf dem Umwege und unter Vermittelung der chronischen Hirnhautentzündung hervorgerufen worden ist (s. auch später).

Fall 10. N. B., 39 Jahre alt, Arbeiter. Mutter starb an Blutsturz, Todesursache des Vaters unbekannt. Ob Nerven- oder Gemütskrankheiten in seiner Familie vorgekommen seien, wisse er nicht. Lues und Potus negiert. Kein Abort der Frau. 2 Kinder starben klein.

Bis Unfall gesund. Unfall am 20. II. 1888: Bei der Herstellung von Versuchspulver entzündete sich das Pulver plötzlich und flammte auf. B. will sofort bewusstlos gewesen sein und trug eine Anzahl von Brandwunden am Nacken und an der Stirn, sowie an beiden Handrücken davon. Die Brandwunden heilten bald, doch will B. seit jener Zeit Kopfschmerzen, Schwindel und wiederholt Krampfanfälle gehabt haben. Nach den einzelnen Angaben des B. sei der erste Krampfanfall unmittelbar nach der Explosion aufgetreten, während nach den Akten derselbe erst etwa Mitte Februar 1889 konstatiert worden ist. Sodann wurden im Jahre 1890 eigentümliche Schwindelanfälle beobachtet und im Garnisonlazarett zu Spandau am 16. XII. 1890 ein epileptischer Anfall ärztlicherseits festgestellt, ein anderer am 11. IX. 1891. Eine Reihe weiterer epileptischer Anfälle wurde dann — gleichfalls von Aerzten — im März, April und Mai 1892 in Zwischenräumen von 12—19 Tagen konstatiert. Im weiteren Verlauf traten die epileptischen Anfälle in kurzen Zwischenräumen auf, doch wurden in den Jahren 1894, 1895 und 1896 die Anfälle sowohl seltener als auch milder. 1897 betrug die Abstände 14 Tage bis zu 3 Monaten.

Objektiv: Am linken Handrücken kleine Fleckchen als Ueberreste der Verbrennungen. Sonst nichts Krankhaftes. Während des vierwöchigen Aufenthaltes in der Klinik wurde ein typischer epileptischer Anfall beobachtet.

Epikrise: 1. B. leidet an Epilepsie. Ausser den klassischen epileptischen Anfällen sind Abortivanfälle des Nachts vorhanden, letztere äussern sich in Beklemmungen, die ihn zum Aufstehen aus dem Bette nötigen (in der Klinik beobachtet!).

2. Die Epilepsie ist wahrscheinlich eine Folge des Unfalles vom 20. II. 1888. Es ist nicht nachzuweisen, dass vor jenem Unfall bereits epileptische Anfälle bestanden haben, andere ätiologische Momente, wie Heredität, Alkoholismus, sind anscheinend nicht vorhanden (allerdings lässt sich über Heredität nichts sicheres aussagen); der Unfall selbst war unzweifelhaft mit einer heftigen psychischen Erregung verbunden, die wohl in dem Umstande war, bei Prädisponierten Epilepsie hervorzurufen (s. die späteren Ausführungen). Eine Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges

zwischen Epilepsie und Unfall muss um so eher angenommen werden, wenn die Angabe des B. richtig ist, dass unmittelbar nach dem Unfall der erste Krampfanfall aufgetreten ist. Gegen einen solchen ursächlichen Zusammenhang würde aber auch die Tatsache nicht sprechen, dass erst 1 Jahr nach dem erlittenen Unfall (Mitte Februar 1889) mit Sicherheit der erste epileptische Anfall konstatiert werden konnte, zumal in dieser Zeit zwischen Unfall und erstem Krampfanfall dauernd Erscheinungen von Kopfschmerz und Schwindel vorhanden waren.

Die Zahl der hier mitgeteilten Fälle von genuiner Epilepsie ist keine grosse. Es liegt dies daran, dass nur *klinisch* beobachtete Fälle Berücksichtigung fanden, d. h. also solche Fälle, bei denen die Insulte ärztlicherseits beobachtet werden konnten und bei denen die Diagnose der „Epilepsie“ über jeden Zweifel erhaben war. Wie bereits erwähnt, ist ja gerade hier die Verwechslung mit Hysterie sehr naheliegend. Auch sind Fälle beschrieben und demonstriert, in welchen epileptische Anfälle in vorzüglicher Weise vorgetäuscht wurden (*Leubuscher*).

Die sehr geringe Zahl der Fälle von genuiner Epilepsie, in denen neben dem Trauma ein anderes ätiologisches Moment nicht eruiert werden konnte — es sind deren nur 2 —, weist aber darauf hin, wie überaus selten der Unfall den einzigen ursächlichen Faktor der Epilepsie darstellt: wenn in einem Material von mehr als 1500 Fällen, in welchem das Trauma noch dazu hauptsächlich in Schädelverletzungen bestand, nur 2 Fälle von genuiner Epilepsie ohne anderes ätiologisches Moment gefunden worden sind, so spricht dies für die Seltenheit des Vorkommens solcher Fälle rein traumatischer Art. Dies gilt allerdings — entsprechend dem Material — nur für *Erwachsene*; ob die Verhältnisse bei *Kindern* anders liegen, ob hier der Unfall häufiger als einziges ätiologisches Moment in Betracht kommt, ist aus den mir zu Gebote stehenden Gutachten nicht zu ersehen.

Die Ansicht, dass die Bedeutung des Trauma hier weit überschätzt wird, wie dies *E. Mendel* angibt, habe auch ich bei der Durchsicht meiner Epilepsie-Krankengeschichten bestätigt gefunden.

Sehen wir uns meine beiden Fälle sub IV (Fall 9 und 10), welche ja für die Frage der rein traumatischen Epilepsie hauptsächlich in Betracht kommen, des näheren an, so zeigt zunächst der Fall 9 das Bestehen eines Bindegliedes zwischen dem Unfall und dem Auftreten der Epilepsie. Es hatte sich im Anschluss an die Schädelverletzung eine Pachymeningitis chronica entwickelt, und es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass diese Entzündung durch ihren dauernden Reiz auf die Hirnrinde eine „epileptische Veränderung“ im Cortex erzeugte, die späterhin zu den epileptischen Entladungen (Anfällen und psychischen Störungen) führte. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass dieser Weg (Schädelverletzung — Meningitis — Epilepsie) in den Fällen von traumatischer Epilepsie nicht selten beschritten wird, und diese Fälle würden sich dann den sub 1 angeführten nähern, in denen die Anfälle eine Folge direkter materieller Hirnläsionen darstellen,

und würden somit eine gewisse Verwandtschaft zur *Jacksonschen* Epilepsie darbieten.

In Fall 10 war das Trauma vornehmlich ein psychisches; die Brandwunden waren nur unbedeutend. Hier kann man in Betracht der Art des Unfalles nach unseren heutigen Anschauungen nicht umhin, eine gewisse, wahrscheinlich angeborene und ererbte Prädisposition zur Erkrankung anzunehmen. Ueber die hereditären Verhältnisse des Patienten konnte auch Sicheres nicht eruiert werden. Man hat den Hergang sich so vorzustellen, dass das starke psychische Trauma bei dem zur Epilepsie disponierten Individuum etwa durch in der Hirnrinde verursachte Zirkulationsstörungen das Leiden heraufbeschwor; ohne den erlittenen Unfall oder eine andere, das Gehirn treffende stärkere Schädigung wäre es wahrscheinlich nie zu epileptischen Insulten gekommen; das Trauma genügte demnach an sich, die Epilepsie hervorzurufen.

Dass ein Trauma im Verein mit anderen ätiologischen Momenten (insbesondere Alkoholismus, Blei, Heredität) Epilepsie erzeugen kann, zeigen die Fälle 4, 6 und 7 (Heredität + Alkohol + Trauma), sowie Fall 5 (Blei + Trauma) und auch Fall 8 (Trauma + Menstruation). Während aber im Fall 4 bis 7 anzunehmen ist, dass Heredität und Alkohol, beziehungsweise das Blei den Boden zur Epilepsie im durch diese Noxen geschädigten Gehirn vorbereitet haben und dann das Trauma hinzukam, die Epilepsie selbst auszulösen, spielte umgekehrt im Fall 8 der Unfall wahrscheinlich die präparierende Rolle, und die Menses traten dann als weitere Schädigung hinzu, auf dem vorbereiteten Terrain den Anfall auszulösen. Schliesslich erhärten Fall 2 und 3 die allseitig anerkannte Ansicht, dass ein Trauma eine schon bestehende Epilepsie verschlimmern kann oder nach jahrelanger Pause das Leiden von neuem in Erscheinung treten lässt, und Fall 1 ermahnt zur Vorsicht in der Beurteilung der Frage, ob das Trauma wirklich die Ursache der Epilepsie und nicht vielmehr schon eine Folge derselben darstellt. Fall 3 zeigt noch, wie vieles auszuschliessen ist, ehe man zur Diagnose „rein traumatische Epilepsie“ gelangt: hätte in diesem Falle der Pat. die Anfälle seiner Jugend verheimlicht, so hätte man den Fall fraglos als rein traumatische Epilepsie gedeutet. Allerdings war Pat. hereditär belastet, so dass auch dieses Moment in Frage kam.

Erwähnt sei auch hier, wie in praxi die Sache zumeist viel einfacher liegt als vor dem Forum der wissenschaftlichen Erkenntnis, da in praxi der Beweis nicht erbracht zu sein braucht, dass das Trauma die Epilepsie direkt hervorrief, dass es sich also um eine rein traumatische Epilepsie handelt; es genügt vielmehr, darzutun, dass der Unfall das Leiden auslöste, verschlimmerte oder unter den Ursachen der Krankheit mit in Betracht kommt, um den Verletzten seiner Rente teilhaftig werden zu lassen.

Folgende Sätze seien als Schlussfolgerungen aus dem Studium der Literatur und des eigenen Materials aufgestellt:

1. Eine „toxische“ oder „infektiöse“ Epilepsie (Alkohol-, Syphilis-Epilepsie u. s. w.) kann durch ein Trauma und im Anschluss an dasselbe zum Ausdruck kommen.

2. Nach Verletzung peripherischer Nerven kommt es zuweilen — wenn auch verhältnismässig überaus selten — zu epileptischen Anfällen; letztere sind aber von der genuinen Epilepsie zu trennen und als „Reflex-Epilepsie“ zu bezeichnen. Zur Erklärung des Auftretens dieser Reflex-Epilepsie erscheint die Annahme einer bestimmten Prädisposition des Individuums zur Erkrankung, die Annahme einer gewissen „Krampf-Disposition“, berechtigt. Die Reflex-Epilepsie kann späterhin in eine genuine Epilepsie übergehen.

3. Ein Trauma kann Hystero-Epilepsie hervorrufen und auslösen.

4. In der Aetiologie der genuinen Epilepsie spielt das Trauma eine gewichtige Rolle. Zumeist wirken allerdings neben dem Trauma noch andere Momente, insbesondere hereditäre Belastung, Alkohol, Blei u. s. w., mit, um die Epilepsie zu erzeugen. In diesen Fällen ist anzunehmen, dass das Trauma lediglich deshalb die Epilepsie hervorzurufen imstande war, weil es ein bereits geschädigtes, invalides Gehirn traf; oder aber es kann umgekehrt seinerseits — wie insbesondere auch das Geburtstrauma — die Disposition zur Epilepsie schaffen, eine „epileptische Veränderung“ oder „Spasmophilie“ des Gehirns erzeugen, welche alsdann bei Hinzutreten neuer schädigender Momente (abnorm wirkende Menses, Alkohol etc.) zur Explosion, d. h. zum Einsetzen eines epileptischen Anfalls führt.

Es gibt nun aber auch Fälle, in denen weder eine schon vor dem Trauma bestehende, prädisponierende Schädlichkeit nachweisbar ist, noch ein nach dem Trauma neu hinzukommendes schädliches Moment eruiert werden kann, in denen also das Trauma als alleinige Ursache des Leidens dasteht. In diesen Ausnahmefällen kann sehr wohl das Trauma an sich — wie z. B. in meinem Fall 9 — durch das Zwischenglied einer chronischen Meningitis oder eines anderen, das Gehirn treffenden und seine Reizbarkeit dauernd steigern den Reizes die Epilepsie hervorgerufen haben; für die übrigen, lediglich traumatischen Fälle, wo dieses organische Zwischenglied fehlt, ist aber — wie z. B. in meinem Falle 10 — die Annahme einer gewissen angeborenen abnormen Veranlagung des Gehirns ein Postulat, ohne welches wir vorläufig noch nicht auskommen und dessen wir zur Erklärung des überaus seltenen Vorkommens von Fällen rein traumatischer Epilepsie im Vergleiche zu der Häufigkeit der Schädelverletzungen bedürfen.

5. Bei schon bestehender Epilepsie kann ein Trauma (somatisches oder psychisches) direkt einen Anfall auslösen, es kann ferner die Epilepsie verschlimmern, indem es die Häufigkeit der Anfälle und ihre Intensität vermehrt (Fall 2), es kann schliesslich nach bereits jahrelang anhaltendem Aussetzen der Anfälle ein Wiederaufflackern des Leidens bedingen (Fall 3).

Benutzte Literatur.

- Ahlfeld*, Lehrb. d. Geburtsh. 1898.
Angiolella, Sull' epilessia nelle lesioni dei lobi frontali. Annali di Nevrologia. XVI.
Bähr, Unfall und Epilepsie. Monatschr. f. Unfallh. 1900. No. 10.
v. Bechterew, Ueber den Einfluss der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben. Neurol. Centralbl. 1895. No. 1.
Becker, Lehrb. d. ärztl. Sachverst.-Tät. 3. Aufl. R. Schoetz. Berlin 1899.
Berczowski, Epil. traum. essentielle. Trav. de neurol. chirurg. 1899. Paris.
Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagels spezielle Pathol. und Ther. XII. 1. Teil. 1899.
Bratz, Auslösung bezw. Verschlimmerung von Epilepsie nach elektrischem Schlag. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1906. No. 3.
Donath, Weitere Beiträge zur Porriomanie. Arch. f. Psych. XLII. H. 2.
Dongall, Traumatic eclampsia. Glasgow med. Journ. XXXIX. No. 2.
Féré, Les épilepsies. Paris 1890. F. Alcan.
Finckh, Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Arch. f. Psych. XXXIX. H. 2.
Fischer, H., Klinische Mitteilungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 52.
Gélinau, Traité des épilepsies. Paris 1901. Baillière.
Goldstein, Ueber Schädel-Hirnverletzungen. Mon. f. Unfallh. 1901. No. 1.
Gowers, Epilepsy. London. 1881. J. A. Churchill.
Graff, Die chirurgische Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. Psychiatr. Wochenschr. 1900. No. 14.
Guder, Reflexepilepsie mit Dementia und paralytischen Symptomen. Zeitschrift f. Psych. XLVI. S. 597.
Hennig, Epil. traumat. und Eclampsia thrombot. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 26.
Jolly, Ueber traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charité-Annalen. XX. 1895.
Jurka, Reflexepilepsie durch Kopfverletzungen. Mon. f. Unfallh. IV. 1897. S. 347.
Knopf, Reflex-Epilepsie nach Unfall. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 34.
Kocher, Bedingungen erfolgreicher Operation bei Epilepsie. Neurol. Centralblatt. 1899. S. 373.
Krause, F., Trigemineuralgie mit Narbenepilepsie. Neurol. Centralbl. 1901. S. 1113.
Lange, Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Psychiatr. Wochenschr. 1899. No. 35.
Leubuscher, Fall von simulierter Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1905. S. 615.
Mendel, E., Epilepsie und Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1901. No. 2.
Mirallié, Convulsions posttraumat. Gaz. méd. de Nantes. 1898. No. 28. Arch. de neurol. 1900. März.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1905. S. Karger.
Pelanda, Epilessia traumat. Arch. di psich. XV.
Prévost, Experimentelle Epilepsie. Ref. Neurol. Centralbl. 1907. S. 1031.
Raw, Traumatic epilepsy. Brit. med. Journ. 1899. S. 1083.
Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899. Fischers med. Büchh.
Schlöss, Zur Kenntniss der Aetiologie der angeborenen und frühzeitig erworbenen psychischen Defektzustände. Psych.-neur. Wochenschrift. No. 48.
Seeligmüller, Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie. Festschr. Nietleben. 1897.
Siebold, Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Psych.-neur. Wochenschr. 1906. No. 18.

- Siemerling*, Forensische Beurteilung der traumatischen Epilepsie mit konservativer Geistesstörung. Tübingen 1895.
- Siven*, Traumatisk epilepsi. Finska läkarsällsk.-handl. XXXIX. 1897.
- Snell*, Traumatische Epilepsie mit tödlichem Ausgang. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1896. S. 249.
- Strassmann*, Ein eigenartiger Fall traumatischer Psychose. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1902. No. 17.
- Ström*, Traumatisk epilepsi. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1904.
- Strümpell*, Spezielle Pathologie und Therapie. III. Bd. Leipzig 1894.
- Thiem*, Handbuch der Unfallkrankungen. Stuttgart 1898. F. Enke.
- Thorburn*, Traumat. epilepsy. Brit. med. Journ. 1894. S. 1485.
- Urbantschitsch*, Ueber „Reflexepilepsie“. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 39.
- Volland*, Geburtstörungen und Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. S. 725.
- v. Voss*, Zur Entstehung der Epilepsie. Petersb. med. Wochenschr. 1902. No. 28.
- Wagner, J.*, Ueber Trauma, Epilepsie und Geistesstörung. Jahrb. f. Psych. VIII. 1889.
- Westphal, C.*, Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 38 und 39.
- Wildermuth*, Alkohol, Trauma und Epilepsie. Zeitschr. f. die Beh. Schwachsinniger u. Epileptiker. 1897.
- Windscheid*, Der Arzt als Begutachter. Jena 1905. G. Fischer.

Schlusskapitel.

Durchschreiten wir jetzt noch einmal das weite Feld, welchem unsere Arbeit gewidmet war, so ergibt sich, dass bezüglich des Zusammenhanges zwischen Unfall und Nervenkrankheiten von sicher Fundiertem und Feststehendem nicht allzuviel aufzuweisen ist. Immer und immer wieder, auf Schritt und Tritt begegnen wir der grossen Unbestimmten, der „Prädisposition zur Erkrankung“, diesem grossen X, ohne welches wir nun einmal nicht auskommen, welches wir aber vergeblich exakt zu definieren und zu begreifen suchen. Diese „Prädisposition“ ist — wie *Vulpinus* und *Ewald* treffend sagen — „im Grunde genommen nur eine Umschreibung des Eingeständnisses, dass wir über die Bedingungen, unter denen eine Krankheit ausbricht und weiter fortschreitet, noch gänzlich im Unklaren sind.“

Ganz besonders gilt dies von dem Begriffe der *angeborenen* Disposition, der kongenitalen Entwicklungsanomalie: bei der Syringomyelie, die sich im Anschluss an ein Trauma zeigt, können wir nichts anderes als eine angeborene krankhafte Anlage des Rückenmarks annehmen; bei der amyotrophischen Lateralsklerose post trauma müssen wir eine kongenitale Schwäche gewisser motorischer Bahnen supponieren, wenn wir den Einfluss des Unfalls auf das Zustandekommen der Erkrankung verstehen wollen; und so bei vielen anderen Leiden.

Hingegen sehen wir — besonders dank den Forschungsergebnissen der letzten Zeit — etwas klarer betreffs der *erworbenen* Disposition: für die Tabes und progressive Paralyse haben wir in der Syphilis mehr und mehr denjenigen Faktor kennen gelernt, welchen wir als das zur Krankheit disponierende,

das Terrain vorbereitende Moment verantwortlich zu machen haben. Auf dem so präparierten Boden kann alsdann ein Trauma die Krankheit zum Aufkeimen bringen.

Das müssen wir uns überhaupt bei der Betrachtung des Unfalls in der Aetiologie der Nervenkrankheiten stets vor Augen halten, dass das Trauma oft nur als *eine* unter vielen anderen Ursachen anzuschuldigen ist, dass bei der Mehrzahl der Krankheiten *mehrere* ätiologische Momente [Infektion, Intoxikation, angeborene Disposition etc.] in Betracht kommen und dass es demnach zumeist schwer hält, mit Bestimmtheit auszusprechen: „im vorliegenden Falle hat der Unfall einzig und allein das Leiden verursacht.“ Mehr wie irgend wo anders ist hier das „post hoc, ergo propter hoc“ mit besonderer Vorsicht und Skepsis anzuwenden.

Aber noch andere Schwierigkeiten stellen sich uns bei der Bemessung des Unfalls als ätiologischen Faktors entgegen:

Bezüglich einer Reihe der angeführten Krankheiten lässt uns die pathologische Anatomie noch völlig im Stich, so bei der Paralysis agitans, der *Basedowschen* Krankheit, der Epilepsie. Ehe uns aber die pathologische Anatomie nicht völlige Klarheit geben kann über den krankhaften Prozess, welcher sich bei dem betreffenden Leiden abspielt, eher können wir auch Bestimmtes über die ätiologische Rolle des Trauma bei dem Zustandekommen der Krankheit nicht auseagen. Der genauen Bestimmung der Aetiologie eines Leidens muss die klare Kenntnis seiner pathologischen Anatomie vorausgehen.

Zudem sind — wie wir in den einzelnen Kapiteln gesehen haben — die Tierversuche, welche uns Aufklärung über die traumatische Entstehung der einzelnen Krankheiten geben sollen, noch wenig zahlreich, und, wo sie ausgiebiger ausgefallen sind, schwer zu verwerten, und es geht nicht an, ihre Ergebnisse direkt auf den Menschen zu übertragen (s. Epilepsie).

Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, die zahlreichen Bedingungen, welche erfüllt sein müssen, um die rein traumatische Entstehung des Leidens darzutun, auch wirklich im konkreten Falle als erfüllt präsentieren zu können. Diese Bedingungen, deren ich in den einzelnen Kapiteln bereits des öfteren gedacht habe, seien an dieser Stelle noch einmal kurz zusammengefasst:

1. es muss der Beweis erbracht sein, dass der Verletzte bis zum Tage des Unfalls völlig gesund war, insbesondere keinerlei Zeichen, die auf das später sich entwickelnde Nervenleiden hindeuten, darbot; es ist ersichtlich, wie ungemein schwierig es oft ist, die Frage nach der Gesundheit des Verletzten bis zum Trauma mit Bestimmtheit zu bejahen; auch darf der Unfall nicht etwa bereits eine Folge des schon bestehenden, vielleicht bis dahin latent verlaufenen Leidens darstellen.

2. es muss das Fehlen anderer ätiologischer Momente neben dem Trauma erwiesen sein.

3. es muss der zeitliche Zusammenhang zwischen Beginn der Erkrankung und dem Datum des Unfalls bewiesen werden können. Dieses Zeitintervall darf weder eine gewisse Grenze nach oben hin überschreiten, noch darf andererseits sehr bald nach dem Trauma das Krankheitsbild schon allzu stark entwickelt sein. Handelt es sich um die Frage der *Verschlimmerung* der Nervenkrankheit durch einen Unfall, so ist stets zu überlegen, ob nicht das Leiden auch *ohne* den Unfall in gleicher Zeit zu gleicher Höhe gediehen wäre; es muss auch diese Verschlimmerung alsbald im Anschluss an das Trauma einsetzen, um letzterem die ursächliche Rolle bei der Exacerbation der Erkrankung zuerteilen zu können.

4. Der erlittene Unfall muss eine gewisse Erheblichkeit gehabt haben. Eine leichte periphere Verletzung genügt nicht, um die Entwicklung einer organischen Nervenkrankheit erklären zu können, zumal — wie wir sahen — eine Neuritis ascendens (ohne gleichzeitiges Bestehen einer septischen Infektion) nicht anzuerkennen ist. Schädel oder Wirbelsäule müssen getroffen sein, wenn ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und organischer Erkrankung des Zentralnervensystems wahrscheinlich sein soll. —

Man sieht, mit welcher mannigfachen Schwierigkeiten zu kämpfen ist, will man zu sicheren Schlüssen kommen. Zum Glück ist aber in praxi die Sache einfacher und bequemer als vor dem streng wissenschaftlichen Forum. Mehrere Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamts (R.-E. 323, 356, 1044 [Amtliche Nachrichten des R.-V.-A. 1887 und 1891]) gehen dahin, dass die erlittene Verletzung nicht die einzige Ursache der überkommenen Erwerbsfähigkeitsschädigung zu bilden braucht; zur Annahme von entschädigungsberechtigten Unfallfolgen genüge es, wenn der Unfall eine von mehreren Ursachen zur Erzeugung des Krankheitsbildes ist. An anderer Stelle (R.-E. 1392, Amtl. Nachr. 1905, S. 151) wird ausgeführt, dass die Verschlimmerung eines bereits bestehenden Leidens durch einen Unfall für die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaften ganz dieselbe rechtliche Bedeutung wie ein durch den Unfall ganz neu entstandenes Leiden hat. Die Wissenschaft verlangt eine präzise Antwort auf die Frage: ist ein Unfall an sich und allein imstande, die und die Krankheit bei einem bis dahin Gesunden zu verursachen? — Die Praxis begnügt sich mit der Beantwortung der Frage, ob im konkreten Falle das Trauma eine von mehreren mitwirkenden Ursachen ist; ihr ist es auch gleichgültig, ob der Verletzte bis zum Unfall völlig gesund war; das Leiden kann ruhig latent oder geringgradig schon vorhanden gewesen sein, wenn es nur erst durch den Unfall zum Ausbruch kam oder so verschlimmert wurde, dass die Arbeitsfähigkeit des Verletzten herabgesetzt oder aufgehoben ist.

Ferner verlangt die Wissenschaft *Sicherheit* und ist in jeder Lage unparteiisch, die Praxis begnügt sich hingegen mit einem

gewissen Grad von *Wahrscheinlichkeit* und ist in dubio pro traumatico. —

Treten wir unter Berücksichtigung der angeführten Schwierigkeiten nunmehr an die Beurteilung des in der Literatur bisher niedergelegten Tatsachenmaterials sowie der sich aus meinen Fällen ergebenden Folgerungen mit einer möglichst grossen Dosis von Skepsis heran, so ergibt sich schliesslich als sichergestellt bezw. so gut wie feststehend, folgendes:

1. Ein jegliches Trauma, besonders aber ein solches, welches den Schädel oder die Wirbelsäule getroffen hat oder mit einem längeren Krankenlager, Sorgen für die Zukunft u. s. w. einhergehend, vermag ein schon bestehendes Nervenleiden zu verschlimmern, seinen Verlauf zu beschleunigen, auch ein Wiederaufflackern des schon ruhenden Leidens zu bewirken; sei es nun, dass in dem Krankheitsprozess selbst eine *direkte* Schädigung (Blutung etc.) durch den Unfall gesetzt wird, sei es, dass *indirekt* durch das Trauma der Gesamtorganismus oder dessen verletzter Teil geschwächt und hierdurch dem Krankheitsprozess gegenüber weniger widerstandsfähig wird, letzterer also weiter und schneller um sich greifen kann.

2. Ein Trauma vermag an demjenigen Orte, wo es einsetzt, einen Locus minoris resistentiae zu schaffen, an welchem dann eine andere Schädlichkeit leichter als sonst haftet, um das Leiden hervorzurufen. So kann durch ein Schädeltrauma das Gehirn zum Locus minoris resistentiae werden, an welchem später das syphilitische Virus besondere Verheerungen im Sinne einer progressiven Paralyse anrichtet oder zu welchem hin die Mikroorganismen (Eiterkokken [Hirnabszess], Tuberkelbazillen [tuberkulöse Meningitis]) angelockt werden; ähnliches gilt für das Gehirn und die Epilepsie, für das Rückenmark und die Tabes u. s. w.

3. Andererseits vermag ein Trauma in einem Organismus, in welchem ein Locus minoris resistentiae durch angeborene oder erworbene Disposition zu einer Erkrankung bereits geschaffen ist, diese Krankheit auszulösen, zur Entwicklung zu bringen.

4. Wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit grösster Wahrscheinlichkeit kann man schliesslich das Nachstehende aussprechen:

a) Folgende Krankheiten: progressive Paralyse, Hirntumor, Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie, amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskelatrophie, Dystrophia musculorum progressiva, Paralysis agitans, Basedow, Akromegalie — können nicht lediglich durch einen Unfall *hervorgerufen* werden, wenn das Individuum bis zur Verletzung völlig gesund, weder durch angeborene noch durch erworbene Schädigung zur Nervenkrankheit disponiert war. Es existieren demnach diese Krankheiten als „rein traumatische“ d. h. als „lediglich durch ein Trauma erzeugte“ *nicht*. Sie sind endogener Natur, bei ihnen kann das

Trauma nur *auslösend*, nicht *direkt verursachend* wirken. Ein Individuum kann einen noch so schweren Unfall erleiden, es wird doch nicht paralytisch, tabisch etc. werden, wenn es nicht von Geburt an oder durch erworbene Schädlichkeit dazu disponiert ist.

b) Die Polyneuritis und der Hirnabszess können direkt durch einen Unfall verursacht werden, sofern letzterer mit einer septischen Infektion verbunden ist.

c) Für die Apoplexie, die Meningitis, Myelitis und Epilepsie ist anzunehmen, dass (wenn auch nur in seltenen Fällen) ein bis dahin völlig gesundes Individuum, welches zu diesen Krankheiten auch nicht disponiert ist, durch ein erlittenes Trauma dieselben erwerben kann. Diese Leiden kommen also als „rein traumatische“ Erkrankungen vor. Der Unfall wirkte dann für den Apoplektiker so, dass er eine Erkrankung der Gefäßwand herbeiführte und gleichzeitig als blutdrucksteigerndes Moment figurierte (zumeist ist allerdings die Erkrankung der Gefäßwand schon vorher vorhanden und das Trauma ist nur ein mitwirkender Faktor bei der Apoplexie); die Meningitis kann durch Intervention einer Meningealblutung oder einer Fissur bzw. Fraktur an der Schädelbasis, die Epilepsie durch Intervention einer chronischen Meningitis dem erlittenen Unfall folgen, die Myelitis kann — hierfür sprechen Tierexperimente und klinische Erfahrung — direkt durch ein Trauma verursacht werden.

Benutzte Literatur.

Riedinger, Einfluss des Trauma bei latenten und offenbaren organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Kongress für Versicherungs-Medizin. Berlin 1906.

Vulpinus und *Ewald*, Der Einfluss des Trauma bei latenten und offenbaren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Würzburger Abhandl. aus d. Gesamtgeb. der prakt. Medizin VII, 6. 1907.

Buchanzeigen.

C. H. Jung, *Ueber die Psychologie der Dementia praecox*. Halle 1907. C. Marhold. 179 S.

Dieser „Versuch“ kann einerseits als ein erfreulicher Beweis für das Interesse gelten, welches Assoziationsstudien mit Recht in den letzten 10 Jahren gefunden haben. Es ist ganz unzweifelhaft, dass in dieser Richtung die bedeutsamsten Aufklärungen zu erwarten sind. Andererseits legt er leider ein unerfreuliches Zeugnis von dem Einfluss der *Freudschen* Hypothesen ab, welche mit der wissenschaftlichen Assoziationslehre nichts zu tun haben. Dementsprechend sind auch die Resultate z. T. sehr zweifelhaft. Bezüglich der Hysterie, welche Verf. vorzugsweise zum Vergleich mit der *Dementia praecox* heranzieht, gelangt Verf. zu dem übrigens schon vom Ref. an die Spitze gestellten Satz, dass ein abnorm gefühlsbetontes Erinnerungsbild

die Grundlage der psychischen Störungen bilde. Er drückt das nur etwas anders aus, wenn er sagt: „Die Hysterie enthält in ihrem innersten Wesen einen Komplex, der nie ganz überwunden wird“. Wenn er hingegen behauptet, dass auch bei der *Dementia praecox* ein oder mehrere Komplexe vorliegen, welche sich dauernd fixiert haben, so ist das für sehr viele Fälle entschieden unrichtig. Verfasser bleibt auch den Beweis durchaus schuldig. Es ist im Gegenteil für die *D. praecox* charakteristisch, dass ein solcher Komplex im Sinne eines Leitmotivs in der Regel fehlt. Es ist auch nicht richtig, dass in zahlreichen Fällen am Eingang der Krankheit ein starker Affekt steht, von dem aus sich die einleitenden Verstimmungen entwickeln. Um die Denkweise des Verf. zu charakterisieren, sei der folgende Satz, der sich hier unmittelbar anschliesst, wörtlich zitiert: „Man fühlt sich in solchen Fällen versucht, dem Komplex Kausalbedeutung (gemeint ist: für die Entstehung der Psychose) beizumessen, immerhin mit der bereits erwähnten Einschränkung, dass der Komplex neben seinen psychologischen Wirkungen noch ein x (Toxin?) erzeugt, welches mit am Zerstörungswerke hilft.“ (Vgl. auch S. 40 u. passim.) Vor solchen Abwegen der Assoziationspsychologie kann nicht genug gewarnt werden. Da war die alte Apperzeptionspsychologie, welche Gott sei Dank etwas verstummt ist, doch fast noch besser.

Dabei soll anerkannt werden, dass die Arbeit des durch seine Assoziationsarbeiten bekannten Verfassers auch manche anregende Gedanken enthält. Die Analysen der übrigens sehr spärlichen Beobachtungen sind oft ebenso gezwungen wie die *Freudschen*. Z.

Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907.

Stiller glaubt, als Grundlage der Nervosität, aber auch anderer Krankheiten eine asthenische Krankheit angeborener Art abgrenzen zu können, der eine Reihe von „Stigmata“ eigen sind, unter denen er Enteroptosis, Wanderniere, Beweglichkeit der 10. Rippe etc. hervorhebt. Interessenten wird die Lektüre des Originals vielleicht weitere Aufklärung bringen.

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

C. Bade, Die angeborene Hüftgelenksverrenkung. Stuttgart 1907. F. Enke.

Die angeborene Hüftgelenksverrenkung hat bekanntlich auch für den Neurologen und Psychiater ein nicht unerhebliches Interesse und zwar weniger ein praktisches (Verwechslungen mit neuropathologisch bedingten Gangstörungen!) als ein wissenschaftliches im Hinblick auf ihre Bedeutung als Degenerationszeichen (hereditäres Vorkommen). Seit der *Narath'schen* Arbeit ist das vorliegende Werk *Bades* wohl die eingehendste neuere Monographie. Der Verf. begnügt sich vorläufig mit einem interessanten mechanischen Erklärungsversuch, ohne den letzten Grund des Leidens aufdecken zu können. Ausser den der Theorie gewidmeten Kapiteln kommen für den Neurologen namentlich die differentialdiagnostischen Bemerkungen (S. 85 ff) gegenüber der spinalen Kinderlähmung, der progressiven Muskelatrophie und der hysterischen Hüfthaltung in Betracht. Die vom Verf. erwähnte Kombination der *Littleschen* Krankheit mit der *Luxatio coxae congenita* hatte ich gleichfalls schon zu beobachten Gelegenheit. Verf. nimmt an, dass in diesen Fällen die angeborene Hüftluxation von der *Littleschen* Krankheit unabhängig sein kann, dass aber auch durch den stetigen Druck des Femurkopfs gegen den hinteren Pfannenrand eine Abflachung der hinteren Kavität und so sekundär eine Subluxation und schliesslich eine echte Luxation entstehen kann. Auch die Angaben über das Zusammentreffen der angeborenen Hüftluxation mit anderen angeborenen Missbildungen sind interessant (S. 84 und 90). Die Angaben über erbliche neurologische Belastung kommen in den Krankengeschichten leider zu kurz. Die Therapie ist sehr ausführlich behandelt. Z.

Augenbefunde bei Paralytikern.

Von

Dr. H. DAVIDS,

Assistenzarzt a. d. Kgl. Universitäts-Augenklinik in Göttingen.

Zu Beginn dieses Jahres wurde ich von Herrn Geh. Rat *Cramer*, dem Direktor der hiesigen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt, gebeten, regelmässige Augenuntersuchungen bei Paralytikern vorzunehmen. Die Veranlassung hierzu waren französische Arbeiten, in denen *Cramer* Angaben über Hintergrundsbeefunde bei der progressiven Paralyse fand, die sich mit seinen Erfahrungen nicht deckten. Neben der Häufigkeit, mit der Hintergrundsveränderungen bei der Paralyse vorkommen sollen, fiel *Cramer* die Ansicht auf, dass diese entsprechend dem Fortschreiten der Allgemeinerkrankung zunehmen, und zwar derart, dass für jede der drei Perioden der Paralyse bestimmte Veränderungen des Fundus vorherrschend sind. Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen, die sich nicht nur auf den Augenhintergrund, sondern der Vollständigkeit halber auf das ganze Auge erstrecken, eingehe, möchte ich das Wichtigste aus grösseren französischen Arbeiten mitteilen.

Raviart, de Fortunié und *Lorthiois* weisen in ihrer sehr umfangreichen Arbeit zunächst darauf hin, dass die Augensymptome bei der progressiven Paralyse sehr wichtig sind und ihrem Werte nach gleich nach der intellektuellen Störung und nach der Störung der Sprache kommen. Sodann gehen sie auf die Literatur über, die sehr ausführlich wiedergegeben wird.

Wir entnehmen dieser Uebersicht, dass der Konjunktivalreflex bei der progressiven Paralyse sehr oft nicht normal ist, dass dagegen Störungen von Seiten der Hornhaut selten sind. Beiden Symptomen wird keine grosse Bedeutung beigelegt.

Uebergend zu den Störungen in der äusseren Muskulatur, wird neben fibrillären Zuckungen zunächst der Blepharospasmus erwähnt, den *Joffroy* und *Schrarnneck* unter 227 Kranken zweimal fanden. Einen diagnostischen Wert hat der Blepharospasmus nicht.

Mehr Bedeutung wird der Ptosis zugeschrieben, vor allem als Frühsymptom. Sie ist von *Magnan*, einseitig verbunden mit beiderseitiger Amblyopie, vier Jahre vor Ausbruch der Paralyse beobachtet. Sehr oft ist sie vergesellschaftet mit Lähmungen der

anderen Aeste des Oculomotorius. *Kaes* fand in 12,3 pCt. Ptosis, *Joffroy* und *Schrameck* beobachteten sie zwölfmal bei 227 Kranken.

Doppelbilder infolge von Muskellähmungen sind oft vorübergehend und sind den Frühsymptomen zuzurechnen, haben indessen keinen grossen diagnostischen Wert. *A. Marie* fand vorübergehende Doppelbilder bei vierzehn unter 300 Kranken. Die Lähmungen können auch konstant und mit Amaurose verbunden sein.

Der Nystagmus wurde selten beobachtet. *A. Marie* fand ihn unter 300 Kranken zweimal. *Joffroy* und *Schrameck* fünfmal bei 227 Fällen.

Der Exophthalmus ist sehr selten gefunden; er ist angeboren oder gehört zu den Frühsymptomen.

Unregelmässige Gestalt der Pupille konstatierte *Mobèche* in 61 zu 100 Fällen. *Briand*, *Antheaume* und *Trénel* sind der Ansicht, dass diese ebenso häufig ist als die Ungleichheit der Pupillen. Sie fanden im Durchschnitt auf 100 Paralytiker 78 mal Unregelmässigkeit der Gestalt der Pupille. *Zimindsdi* hält dieses Symptom für einen Vorläufer der Hirnatrophie. *Joffroy* und *Schrameck* fanden in 215 Fällen 93 mal beiderseitige und achtmal einseitige Missgestaltung. Sie wird als das erste Symptom einer Störung der Innervation der Iris aufgefasst, das nicht wieder zur Norm zurückkehrt. Nicht alle Autoren haben dieselbe Meinung über den Wert der unregelmässigen Gestalt der Pupille. Indessen herrscht die Ansicht vor, dass dieses Symptom zwar nicht allein ausschlaggebend, doch aber wichtig sei.

Die Ungleichheit der Pupillen ist eins der ersten Symptome bei den Paralytikern. Aus einer grossen Zusammenstellung entnehmen wir, dass die Ungleichheit durchschnittlich auf 100 Paralytiker 64 mal vorkommt. *Briand*, *Antheaume* und *Trénel* bemerken, dass man fast sagen könne, hundert zu hundert. Auch hier weichen die Ansichten über den Wert sehr auseinander, indem darauf aufmerksam gemacht wird, dass Ungleichheit der Pupillen bei vielen Psychosen beobachtet wird und auch bei Gesunden vorkommt. Indessen ist der diagnostische Wert doch zu allen Zeiten anerkannt.

Die Ungleichheit ist zu Anfang fast konstant; sie kann andauern, kann verschwinden. Auch ist oft beobachtet, dass sie wechselt und umspringt.

Sehr verschieden werden von den Autoren auch die Zahlen für Veränderungen der Pupillenreaktion auf Licht angegeben. Sie schwanken zwischen 26 und 100 pCt. Dieses Symptom kann das erste sein, das beobachtet wird, und geht dem Ausbruch der anderen Erscheinungen oft Jahre voraus. *Marandon de Montyel* meint, dass es selten normal bei der progressiven Paralyse ist. Zu Beginn der Erkrankung ist sein diagnostischer Wert ein grosser, indem jetzt andere Symptome noch fehlen.

Auf Lichteinfall kommt auch Erweiterung der Pupille vor, was nach *Bevan-Lewis* als ein Zeichen beginnender Paralyse gilt.

Den Akkommodationsreflex fand *Mignot* 60mal auf 100 Kranke gestört. Nach *Joffroy* und *Schrarnack* tritt diese Störung viel weniger oft und viel später ein als die des Lichtreflexes. Sie fanden bei 227 Kranken in 56 Fällen den Akkommodationsreflex gestört. Nach *Marandon de Montyel* ist dieser Reflex oft in der letzten Periode der Krankheit nicht normal. *Gilbert Ballet* und *Joffroy* konstatierten in mehreren Fällen Veränderungen des Akkommodationsreflexes bei Erhaltensein des Reflexes auf Licht.

Der diagnostische Wert dieser Störung ist in den verschiedenen Stadien der Paralyse grösser als der anderer Symptome an den Augen.

Die Störung der Akkommodation ist seltener als die des Akkommodationsreflexes (*Mickle, Moeli, Joffroy*).

Wenig studiert sind paradoxe Bewegungen der Pupille bei der Akkommodation.

Das Gesichtsfeld fand *Roncoroni* bei vier Fällen dreimal eingeengt. *Bikeles* und *Kornfeld* beobachteten Einengungen ohne Läsion des Hintergrundes, auch in Sektorenform. Nach *Reznikow* sind zentrale Skotome selten. *Joffroy, Sauvineau* und *Schrarnack* fanden normales Gesichtsfeld, abgesehen von den Fällen, wo die Geistesstörung die Prüfung unmöglich machte oder eine Opticus-erkrankung eine Veränderung des Gesichtsfeldes bedingte. *Wernicke* beobachtete in verschiedenen Fällen herdförmige Skotome.

Das Gesichtsfeld spielt keine grosse Rolle, da die geistig gestörten Kranken meist keine richtigen Angaben machen.

Was die Erkrankungen des Hintergrundes anbelangt, so erwähnt *Parchappe* zwei Fälle von Amaurose, während *Marcé* fünf- oder sechsmal allmähliche Erblindung beobachtete. *Bilod* konstatierte unter 400 Paralytikern zwei Erblindungen. *Magnan* veröffentlichte zwei Fälle von präparalytischer Erblindung. *Tibaldi* fand bei 20 Paralytikern den Hintergrund nur einmal normal. *Clifford Albutt* beobachtete Atrophie des Sehnerven unter 53 Paralytikern 41 mal; bei der vorausgehenden Rötung der Papille bestand *Myosis*, während die Atrophie von *Mydriasis* begleitet wurde.

Uthoff untersuchte die Augen von 150 Paralytikern. (Ich komme auf diese Arbeit später ausführlich zurück.) *Moeli* fand 17 mal auf hundert Kranke den Hintergrund verändert, 12 mal beobachtete er dabei weisse Atrophie. *Klein* beschreibt 1887 eine Netzhautveränderung, charakteristisch durch Erweiterung und Schlängelung der Gefässe der Netzhaut und durch einen leichten Schleier, der die Konturen der Papille verdeckt. *Wiglesworth* fand bei 66 Kranken meist normalen Hintergrund bei sehr wenigen Entzündung oder Atrophie der Papille. *A. Marie* beobachtete unter 167 Paralytikern 18 mal Atrophie, bei 30 Kranken fand er verschiedene Veränderungen: Hyperämie und Oedem der Papille, teilweise Atrophie, gewundene und fadenförmige Gefässe und aneurysmale Erweiterungen derselben. *Ballet* sah einen Fall von Atrophie mit Amaurose mehrere Jahre vor

Ausbruch der Erkrankung. *Gowers* fand den Fundus in zahlreichen Fällen normal. *Kraft-Ebing* beobachtete die Atrophie des Sehnerven in 4 pCt., *Gudden* in 4,9 pCt. der Fälle. *Joffroy*, *Sauvineau* und *Schrameck* fanden bei 227 Kranken 27 mal den Hintergrund verändert, und zwar 22 mal Atrophie, sodann alte Opticusentzündung und Chorioretinitis. *Kéval* und *Raviart* beobachteten Veränderungen des Hintergrundes in 82 pCt., *Raviart* und *Caudron* in 73 pCt., *Kéval* und *Danjean* in 61 pCt. der Fälle.

Nach *Morax* sind Erkrankungen des Hintergrundes häufig in den Fällen, die mit lokomotorischer Ataxie kompliziert sind. Für *Gilbert Ballet* haben die Hintergrundsveränderungen nur sekundäres Interesse. *Olivier* dagegen sagt, sie sind so zuverlässig und konstant, dass sie ganz charakteristisch sind und den Grad der Erkrankung angeben.

Mehrere Fälle werden noch angeführt, bei denen die Atrophie der Sehnerven dem Ausbruch der Erkrankungen vorausging.

Es kommen Störungen des Visus auch ohne Befund vor als Ausdruck der Rindenläsion. Nach *Charcot* sind Flimmerskotome sehr häufig bei der Paralyse und bestehen oft lange vor Ausbruch der Krankheit. Nach *A. Marie* hatte ein Paralytiker schon von Kindheit an intermittierendes zentrales Skotom mit Migräne.

Alter fand bei der Mehrzahl der Paralytiker Störungen des Farbensinns.

Wir kommen nun zu den Befunden, die die Verfasser dieser Arbeit, *Raviart*, *de Fortunié* und *Lorthiois*, selbst fanden. Neben anderen unwichtigeren Funktionen unterliessen sie die Prüfung der psychischen Reflexe der Pupille, der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes. In einer grossen Tabelle sind die Resultate zusammengestellt, die ich hier, soweit sie die Paralytiker betreffen und zum Vergleich mit meinen eigenen Beobachtungen in Frage kommen, wiedergebe.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

A. Rodiet, *Dubos*, *P. Pancier* stellten ebenfalls die Augensymptome bei der allgemeinen Paralyse zusammen. Wie in der ersten Arbeit, so untersuchten auch sie die Augen in allen drei Perioden der Paralyse. In der ersten Periode ist nach ihnen die häufigste Veränderung an den Augen die Ungleichheit der Pupillen. Keine Bedeutung hat diese Erscheinung, wenn die Reflexe der Pupille normal sind, da man sie auch bei anderen Kranken und bei Gesunden findet. Die Myosis kann einseitig oder beiderseitig sein und ist als eine Lähmung aufzufassen, da Atropin und Eserin wirken. Dasselbe gilt für die Mydriasis. Verlust des Lichtreflexes bei Erhaltensein der Bewegung bei der Akkommodation ist selten rein; meist ist Parese der Akkommodation dabei nachweisbar. Der Weg, den die Ophthalmoplegia interna einschlägt, ist gewöhnlich folgender: Parese des Lichtreflexes, dann Paralyse desselben; Parese bei der Akkommodation,

	1. Periode		2. Periode		3. Periode	
	M.	F.	M.	F.	M.	F.
Ungleichheit d. Pupille	90 pCt.	77,77 pCt.	97,5 pCt.	86,66 pCt.	90,24 pCt.	84,61 pCt.
Unregelmässige Gestalt der Pupille	60 „	100 „	42,5 „	80 „	26,82 „	92,30 „
Störung des Lichtreflexes	80 „	88,88 „	85 „	80 „	100 „	100 „
Fehlen des Lichtreflexes	40 „	44,44 „	62,5 „	46,66 „	51,02 „	61,53 „
Störung d. Akkommodationsreflexes	2 „	22,22 „	37,5 „	46,60 „	34,14 „	46,15 „
Fehlen des Akkommodationsreflexes	0 „	11,11 „	5 „	0 „	19,51 „	0 „
Veränderungen des Hintergrundes	50 „	55,55 „	75 „	50 „	46,33 „	84,61 „
Wenig ausgeprägte Veränderungen des Hintergrundes	50 „	55,55 „	70 „	50 „	39,02 „	69,23 „
Atrophie der Sehnerven	0 „	0 „	5 „	0 „	7,31 „	15,38 „

dann Paralyse bei derselben. Sehr oft ist der Verlauf jedoch auch unregelmässig. Noch häufiger als das Fehlen des Lichtreflexes bei Erhaltensein des Akkommodationsreflexes (wahrer Argyll Robertson) kommt das Fehlen des Lichtreflexes mit Parese des Reflexes bei der Akkommodation (falscher Argyll Robertson) vor.

Unregelmässige Gestalt der Pupille ist auch in der ersten Periode häufig. Dieses Zeichen findet sich aber auch bei anderen Kranken und auch bei Gesunden. Teilweise Atrophie der Iris wird, wie bei der Paralyse, so auch bei der Tabes und Lues, beobachtet.

Zu den ersten Symptomen kann man auch die Paralyse der äusseren Muskeln rechnen, die vorübergehend, unvollständig und rezidivierend sein kann. Nystagmus und Blepharo-Spasmus sind selten; bei früher Ptosis muss man an Lues denken.

Störungen des Sehvermögens sind sehr schwer zu studieren; sie entwickeln sich sehr langsam und werden vom Kranken erst spät bemerkt. Gewöhnlich ist der Visus bis zuletzt intakt. Auch Einengungen des Gesichtsfeldes sind in der ersten Periode selten. Gewöhnlich ist zu dieser Zeit das Gesichtsfeld normal. Die ophthalmoskopischen Veränderungen haben nur Wert, wenn gleichzeitig allgemeine Anzeichen für Paralyse oder Pupillen-

störungen vorhanden sind. Man beobachtet in der ersten Periode: totale oder teilweise Hyperämie der Papille, Schlingelung der Netzhautvenen, Anämie der Sehnerven und der Netzhaut, Erweiterung und variköse Schlingelung der Netzhautvenen. Von grossem Wert ist, wenn eine Chorioiditis oder eine Chorioretinitis gefunden wird, da sie fast immer von einer Lues herühren.

In der zweiten Periode werden die Pupillensymptome, die bis jetzt wechselten, fast immer definitiv. Ophthalmoskopisch findet man jetzt entweder nichts oder wenig deutliche Veränderungen: einen Saum um die Gefässe, Oedem um die Papille, Hyperämie der Papille. Sodann beobachtet man den Beginn einer Entzündung oder einer Atrophie der Sehnerven, jedoch seltener als bei der Tabes. Die Opticusatrophie bei der Paralyse äussert sich 1. als einfache, wie bei der Tabes, 2. als unvollständige, temporal beginnend, und 3. als beiderseitige. Sie entwickelt sich langsam, und die Störung des Sehvermögens geht ihr nicht parallel. Dts Gesichtsfeld ist bei der Atrophie selten eingeengt, wenn, dann nicht konzentrisch.

In der dritten Periode sind die Pupillenstörungen sehr zweideutig und unveränderlich. Wir finden den falschen und wahren Argyll Robertson; sehr selten ist ein vollständiges Verschwinden des Licht- und Akkommodationsreflexes.

Die ophthalmoskopischen Veränderungen schreiten im allgemeinen fort, aber der Kranke behält den Visus fast intakt. Er stirbt, bevor er blind wird.

Marandon de Montyel hat genaue Beobachtungen über die Reflexe der Pupille angestellt. Er verurteilt die Untersuchungen anderer Aerzte, die die Kranken nicht lange genug beobachten, was nach seiner Ansicht durchaus notwendig ist, da diese Symptome nicht konstant sind, sondern oft wechseln. Er untersuchte 140 Paralytiker nach dieser Richtung und unter ihnen 54 in allen drei Perioden der Erkrankung. Seine Befunde stellt *Marandon de Montyel* am Schluss seiner Arbeit in einer Reihe von Sätzen zusammen, aus denen ich das Wichtigste hier anführe.

1. Störungen des Licht- und Akkommodationsreflexes sind konstante Phänomene bei allen Paralytikern.

2. Isolierte Störungen der Reflexe waren niemals konstant.

3. Gleichzeitige Störungen des Licht- und Akkommodationsreflexes sind häufiger als isolierte.

4. Störungen des Lichtreflexes sind mehr als zweimal so häufig als die der Akkommodation.

5. In der ersten Periode waren der Licht- und Accommodationsreflex schon bei mehr als der Hälfte der Kranken gestört.

6. Der Lichtreflex war in der ersten Periode etwas öfter gestört als der Akkommodationsreflex.

7. In der ersten Periode sind die gleichzeitigen den isolierten Störungen gleich.

8. In der zweiten Periode sind die Störungen, die gleichzeitigen sowohl wie die isolierten, häufiger als in der ersten.

9. Der Lichtreflex ist in dieser Periode häufiger gestört als der bei der Akkommodation.

10. In der zweiten Periode sind die gleichzeitigen Störungen häufiger als die isolierten.

11. Während der ganzen dritten Periode waren der Licht- und der Akkommodationsreflex bei $\frac{2}{3}$ der Kranken gleichzeitig gestört.

12. In der dritten Periode können die Reflexe zeitweilig normal sein; sie sind öfter isoliert, doch auch gleichzeitig. Ausnahmsweise können sie während dieser ganzen Periode normal sein.

13. In der dritten Periode wurde der Akkommodationsreflex etwas öfter gestört gefunden als der Lichtreflex.

14. In dieser Periode sind die beiden Reflexe zusammen dreimal so oft ergriffen als einer allein.

15. Bei der allgemeinen Paralyse sind die Störungen des Licht- und Akkommodationsreflexes parallel der fortschreitenden Entwicklung der Krankheit vermehrt und sind um so öfter gleichzeitig, je vorgeschrittener die Periode ist.

Anschliessend an diese französischen Arbeiten will ich noch näher auf die Untersuchungen eingehen, die *Uthoff* bei 150 Paralytikern anstellte. *Uthoff* macht zunächst in seinem Vortrage darauf aufmerksam, dass es eine sehr schwierige Frage ist, zu entscheiden, wo im Hintergrundbilde das Normale aufhört und das Pathologische anfängt. Nachdem er gezeigt hat, dass auch bei normalen Augen gewisse Abweichungen im Bilde des Fundus vorkommen, teilt er die Augenbefunde, die er bei 542 Geisteskranken erhob, mit. Zu den Paralytikern übergehend, beschreibt er als häufigste Hintergrundveränderung eine gleichmässige, mehr oder weniger intensive Trübung der Netzhaut, die auch die Papille betrifft und sich weit in die Peripherie hinein erstreckt. Sie wurde von ihm in 28 pCt. der Fälle beobachtet; davon waren 8 pCt. kompliziert mit ausgesprochener Hyperämie der Papille. Leichtere Formen einer eigentlichen Neuritis optica fanden sich in 4 pCt. der Fälle, $8\frac{1}{3}$ pCt. wiesen Atrophie der Sehnerven auf; abnorme Entfärbung der Papille wurde in $5\frac{1}{3}$ pCt. gefunden. Auffallende Hyperämie der Papille beobachtete er in 2 pCt. der Fälle.

Die Pupillenreaktion auf Licht fehlte bei den Paralytikern bei ungefähr der Hälfte der Untersuchten. Pupillendifferenz war auch häufig, doch ist sie nach *Uthoff* nicht so wertvoll, da sie auch bei anderen Geisteskranken und auch bei Gesunden vorkommt.

Ich komme jetzt zu meinen eigenen Untersuchungen. Ich begann diese Anfang April d. J. und setzte sie bis in die letzten

Tage hinein fort. Zur Verfügung standen mir in dieser Zeit im ganzen 26 Fälle von progressiver Paralyse, davon drei Frauen und 23 Männer. Ich untersuchte sie, soweit es mir möglich war, alle öfter, durchschnittlich drei- bis fünfmal in entsprechenden Zwischenräumen. Durch diese wiederholten Untersuchungen gelang es mir einmal, auch bei den Patienten sichere Resultate zu erzielen, die wegen ihres geistig gestörten Zustandes zeitweilig richtige Angaben nicht mehr machen konnten, dann aber auch Vergleiche zwischen dem jeweiligen Augenbefund und dem Fortschreiten der Allgemeinerkrankung zu ziehen.

Ich machte meine Untersuchungen in der Weise, dass ich zunächst die Funktionen der Lider und der äusseren Augenmuskeln prüfte; dann achtete ich auf den Konjunktival- und Cornealreflex, untersuchte genau die Reflexe der Pupille, um zuletzt einen sorgfältigen Befund vom Fundus aufzunehmen. Anschliessend an diese objektive Untersuchung, nahm ich in jedem Fall den Visus für die Ferne und Nähe auf und prüfte hierbei gleichzeitig die Akkommodation. Sodann nahm ich eine Prüfung des Farbensinns vor.

Was meine Resultate betrifft, so fand ich die Funktionen der Lider und der äusseren Augenmuskeln in allen Fällen normal. Bei einer Frau bestand ein Strabismus converg. concom., eine Lähmung war nicht vorhanden.

Den Corneal- und Konjunktivalreflex fand ich meist normal; in wenigen Fällen war der letztere, in einem einzigen Fall der erste deutlich abgeschwächt. Ich halte diese Reflexe für unwichtig.

Was die Gestalt der Pupille anbelangt, so fand ich sie in zehn Fällen unregelmässig. Unter diesen war neben der unregelmässigen Gestalt einmal ihre Lage exzentrisch. Bei den übrigen 16 Kranken war die Gestalt bei der ersten Untersuchung normal. Mit dem Fortschreiten der allgemeinen Erkrankung wurde jedoch bei zwei von diesen nach mehreren Monaten die Pupille ebenfalls unregelmässig, und zwar bei dem ersten nur die eine, bei dem zweiten beide Pupillen. Unter den zehn, die bei der ersten Untersuchung Missgestaltung der Pupille aufwiesen, befanden sich fünf, die dieses Symptom nur auf einer Seite zeigten. Im Laufe der Erkrankung wurde bei zwei dieser Fälle die Missgestaltung beiderseitig.

Die Ungleichheit der Pupillen konstatierte ich bei der ersten Untersuchung in 20 Fällen. Gleiche, aber in ihrem Durchmesser veränderte Pupillen fand ich zweimal, und zwar bei einem Patienten abnorm enge und bei einem anderen abnorm weite. Nur in vier Fällen waren die Pupillen gleich und von normaler Weite. Unter diesen befand sich ein Patient, der nur drei Monate beobachtet wurde, und eine Patientin, die wegen ihres aufgeregten Zustandes nur einmal genau untersucht werden konnte. Bei den beiden anderen Kranken änderte sich der

normale Befund, indem bei dem einen Ungleichheit, bei dem anderen Ungleichheit mit nachfolgender Gleichheit auftrat. Bei diesem letzten Patienten waren die Reflexe andauernd — vier Monate lang — normal. In jenen Fällen, die bei der ersten Untersuchung Ungleichheit aufwiesen, blieb der Befund nicht konstant, sondern wechselte bei mehreren Kranken. Ein direktes Umspringen wurde jedoch nicht beobachtet.

Den Reflex der Pupille auf Licht fand ich nur zweimal dauernd normal, sonst immer verändert. Der eine Patient mit normalem Reflex auf Licht wurde vier Monate lang beobachtet; der andere konnte nur einmal zu Beginn der Erkrankung untersucht werden. Zehnmal fand ich absolute Starre auf Licht auf beiden Augen, diese blieb konstant. Bei vier Patienten bestand einseitige Starre; diese blieb unverändert in drei Fällen, während bei einem Patienten später paradoxer Reflex, d. h. Erweiterung der Pupille auf Licht, eintrat. Bei diesen letzten vier Paralytikern war bei der ersten Untersuchung dreimal der Lichtreflex auf dem anderen Auge geschwächt, im vierten Fall trat eine Herabsetzung erst im weiteren Verlaufe der Krankheit auf. Unter den übrigen zehn Fällen war der Lichtreflex beiderseits, bei acht Patienten bei der ersten Untersuchung gestört, während zweimal nur ein Auge ergriffen war. Unter den acht Patienten stellte sich in 2 Fällen später einseitige Starre ein, während bei den zwei mit einseitiger Herabsetzung des Reflexes auf Licht einmal Starre auftrat und allmählich bei beiden auch das andere Auge ergriffen wurde.

Wir kommen nun zu dem Verhalten der Pupille bei der Akkommodation. Normal war dieser Reflex bei der ersten Untersuchung bei 14 Kranken, während bei den übrigen einseitige oder beiderseitige Störung des Reflexes bestand. Beiderseitige Starre wurde bei der ersten Untersuchung zweimal beobachtet, einseitige einmal. Herabgesetzt war der Reflex auf beiden Augen viermal, auf einem Auge ebenfalls viermal. Bei einem Patienten trat bei der Akkommodation Erweiterung der Pupille ein; dieser Patient zeigte auch den oben erwähnten paradoxen Lichtreflex. In den 14 Fällen, die anfangs normalen Reflex aufwiesen, wurde er dreimal im Laufe der Erkrankung gestört, kehrte jedoch bei zwei Patienten wieder zur Norm zurück. Bei 11 Patienten blieb der Akkommodationsreflex normal; hierbei muss aber betont werden, dass mehrere von diesen Kranken nur kürzere Zeit beobachtet werden konnten. In dem einen Fall, bei dem einseitige Starre bestand, wurde später für mehrere Monate wieder eine schwache Reaktion auf diesem Auge beobachtet, während das andere ebenfalls ergriffen wurde. Bei den anderen einseitig Betroffenen, bei denen die Reaktion nur geschwächt war, blieb dieser Zustand bei einem Patienten mehrere Monate unverändert, bei einem anderen wechselte er, und zwar wurde die betroffene Pupille bald starr, die Reaktion

der anderen schwach; später reagierten beide gleich schwach. Bei vier Patienten war bei der ersten Untersuchung auf beiden Augen der Reflex herabgesetzt, bei einem blieb der Zustand mehrere Monate unverändert, bei einem wurde er normal; zwei konnten nur kürzere Zeit beobachtet werden.

Da das Verhältnis von Lichtreflex zum Akkommodationsreflex von besonderer Bedeutung bei der Paralyse ist, so füge ich hier eine Tabelle an, aus der zu ersehen ist, wie sich diese Reflexe bei den verschiedenen Untersuchungen zu einander verhielten¹⁾.

Wie schon erwähnt, wurde auch in allen Fällen das Sehvermögen festgestellt. *In 20 Fällen war das Sehvermögen völlig normal.* Da es mir darauf ankommt, zu zeigen, wie selten eine Herabsetzung des Sehvermögens bei der Paralyse durch eine Erkrankung des Hintergrundes bedingt wird, so führe ich hier auch diejenigen Fälle an, bei denen die Verminderung des Sehvermögens nachweislich von einer anderen Ursache herrührt. Hierzu gehört zunächst eine Frau mit einseitiger Amblyopie infolge von Strabismus; dann eine Frau mit beiderseitiger hinterer Polarkatarakt (S. = 0,6 bis 0,7). Ein Fall von Astigmatismus der nicht auskorrigiert werden konnte, da Patient vorher starb.

(S. = 0,5 beiders.). Ein Patient mit einseitiger Hyperopie, der aus demselben Grunde nicht auskorrigiert wurde. (S. = 0,3; mit + 3,0 D., die zufällig zur Hand waren, kleinste Schrift.) Bei allen diesen Patienten kommt für die Herabsetzung des Visus eine Erkrankung des Fundus nicht in Frage. Rechnen wir sie zu den erwähnten 20 Fällen mit ganz normalem Visus, so erhalten wir 24 Kranke, deren Visus nicht durch eine Funduserkrankung beeinträchtigt war. Zwei Fälle bleiben noch übrig, bei dem einen war der Visus nicht aufzunehmen, da der Patient auf Fragen nicht reagierte. Da der Fundus jedoch vollständig normal war, so zweifle ich nach den gemachten Erfahrungen nicht daran, dass auch bei ihm das Sehvermögen normal war. Bei dem letzten Patienten betrug das Sehvermögen mit — 3,0 D. 0,2 bis 0,3 beiderseits. Dieser Patient hatte eine Chorioiditis, auf die wir später noch zurückkommen.

Auch für die Nähe habe ich bei allen Patienten den Visus bestimmt und dabei zugleich die Akkommodation geprüft. *Unter den 26 Kranken hatten 21 völlig normales Sehvermögen für die Nähe;* die 5 übrigen sind folgende: die Frau mit der hinteren

¹⁾ Bei zwei der hier angeführten Patienten erwies die weitere Beobachtung, dass es sich nicht um Paralyse, sondern um eine ähnliche Erkrankung (Arteriosklerose mit diffuser Beteiligung der feinsten Rindengefäße) handelt; der Patient mit paradoxer Licht- und Konvergenzreaktion ist einer dieser Fälle. Vergl. die Arbeit von Weber in diesem Hefte — Fall 2 u. 5.

Name	Tag der Untersuchung	Lichtreflex	Akkommodationsreflex
Pat. O.	16. IV. 1907	Beiderseits erloschen	Beiderseits normal
	30. V. 1907	" "	Beiderseits erloschen
	23. VII. 1907	" "	Beiderseits sehr gering
	9. IX. 1907	" "	Beiderseits normal
	22. X. 1907	" "	" "
Pat. G.	16. IV. 1907	" "	" "
	17. VII. 1907	" "	Beiderseits schwach
	30. IX. 1907	" "	Beiderseits normal
Pat. M. X	19. IV. 1907	" "	Beiderseits erloschen
Pat. C. †	19. IV. 1907	" "	R. normal, l. angedeutet
Pat. H. †	23. IV. 1907	" "	Beiderseits normal
	17. VII. 1907	" "	" "
Pat. B.	23. IV. 1907	" "	Beiderseits sehr schwach
	5. VII. 1907	" "	" " "
	30. IX. 1907	" "	" " "
Pat. R. †	23. IV. 1907	" "	Beiderseits erloschen
Pat. H.	27. IV. 1907	R. erloschen, l. schwach	Beiderseits normal
	17. VII. 1907	" " " "	R. schwach, l. normal
	9. IX. 1907	" " " "	" " " "
	16. X. 1907	" " " "	" " " "
Pat. P.	27. IV. 1907	" " " "	R. erloschen, l. normal
	17. VI. 1907	" " " "	Beiderseits schwach
	5. VII. 1907	" " " "	R. schwach, l. normal
	25. VII. 1907	" " " "	" " " "
	9. IX. 1907	" " " sehr gering	" " " "
Pat. W. †	27. IV. 1907	Beiderseits schwach	Beiderseits schwach
Pat. v. W. †	28. V. 1907	Beiderseits erloschen	Beiderseits normal
	26. VII. 1907	" "	" "
Pat. H.	28. V. 1907	R. erloschen, l. schwach	R. schwach, l. normal
	17. VII. 1907	" " " "	R. starr, l. schwach
	30. IX. 1907	" " " "	Beiderseits schwach
Pat. R.	9. VI. 1907	Beiderseits schwach	Beiderseits normal
	26. VII. 1907	" "	" "
	30. IX. 1907	R. erloschen, l. sehr schwach	" "
Pat. Sch.	9. VI. 1907	R. sehr schwach, l. schwach	" "
	5. VII. 1907	R. sehr schwach, l. schwach	" "
	26. VII. 1907	R. erloschen, l. schwach	" "
	30. IX. 1907	" " " "	" "
Pat. Z.	9. VI. 1907	Beiderseits normal	" "
	23. VII. 1907	" "	" "
	30. IX. 1907	" "	" "
1) Pat. F.	17. VI. 1907	R. normal, l. schwach	R. normal, l. schwach
	23. VII. 1907	" " " "	" " " "
	3. X. 1907	R. schwach, l. erloschen	" " " "

1) Siehe Fussnote auf Seite 10.

Name	Tag der Untersuchung	Lichtreflex	Akkommodationsreflex
Pat. B.	17. VI. 1907	R. sehr schwach, l. schwach	Beiderseits normal
	20. VII. 1907	R. sehr schwach, l. schwach	„ „
	16. X. 1907	R. sehr schwach, l. schwach	„ „
Pat. Z.	17. VI. 1907	Beiderseits sehr schwach	Beiderseits schwach
	23. VII. 1907	Beiderseits schwach	Beiderseits normal
	3. X. 1907	„ „	„ „
Patientin R.	28. VI. 1907	„ „	„ „
	22. X. 1907	„ „	„ „
Patientin B.	28. VI. 1907	Beiderseits erloschen ?	Beiderseits normal ?
	22. X. 1907	Beiderseits erloschen	Beiderseits normal
Pat. R. †	28. VI. 1907	Beiderseits schwach	„ „
1) Pat. de N.	23. VII. 1907	R. normal, l. erloschen	R. normal, l. Erweiterung
	9. IX. 1907	R. normal, l. Erweiterung	„ „ „ „
	3. X. 1907	R. schwach, l. geringere Erweiterung	R. schwach, l. geringere Erweiterung
Pat. W.	22. X. 1907	R. schwach, l. normal	R. schwach, l. normal
	Später ()	Beiderseits schwach	—
Pat. Sch.	22. X. 1907	R. sehr schwach, l. schwach	Beiderseits normal
Patientin B.	22. X. 1907	Beiderseits erloschen	Beiderseits sehr schwach
Pat. B.	22. X. 1907	Beiderseits normal	Beiderseits normal

† bedeutet während der Beobachtungszeit gestorben.*

× bedeutet in eine andere Anstalt überführt.
(Nach mündlichem Bericht.)

Polarkatarakt und die mit dem Strabismus. Diese wurden beide so aufgeregt bei der Untersuchung, dass die Prüfung für die Nähe unterbleiben musste. Ein Patient reagierte, wie oben erwähnt, überhaupt nicht auf Fragen. Ein Patient mit Astigmatismus und Presbyopie, die ich bei der ersten Untersuchung nicht auskorrigieren konnte, las Niden No. 3; ein weiterer Patient hatte für die Ferne normales Sehvermögen mit — 1,0, wollte für die Nähe auch nur Niden No. 3 erkennen. Sehen wir uns diese Werte an, so finden wir, dass in keinem Falle eine Hintergrund-erkrankung Veranlassung zu einer Verschlechterung des Visus für die Nähe gab; denn auch der letzte angeführte Fall von Herabsetzung des Sehvermögens für die Nähe kann nicht durch eine Hintergrund-erkrankung erklärt werden, da der Fundus bei dem Patienten absolut normal war. *Wir können also sagen, dass das Sehvermögen für die Ferne nur einmal, für die Nähe*

1) Vergleiche die Fussnote zu Seite 10.

überhaupt nicht gestört war, wenn wir absehen von den wenigen Fällen, bei denen eine mit der Paralyse in keinem Zusammenhang stehende Erkrankung eine Herabsetzung des Visus bedingte.

Das Sehvermögen blieb während der Beobachtungszeit, von einem Fall abgesehen, immer normal. Bei diesem einen Patienten trat während einer Depression eine deutliche Herabsetzung des Sehvermögens auf.

Die Akkommodation fand ich bei keinem Patienten gestört.

Wenn von verschiedenen Seiten gesagt wird, dass es sehr schwierig sei, Prüfungen des Sehvermögens und des Farbensinns bei Paralytikern vorzunehmen, so ist das richtig. Mit einiger Geduld wird man es aber doch in fast allen Fällen zu richtigen Resultaten bringen können, wie meine Untersuchungen es zeigen. Denn auch bei der Prüfung des Farbensinns konnte mit Sicherheit an Hand der *Stillingschen* Tafeln konstatiert werden, dass der Farbensinn bei 24 unter 26 Patienten vollständig normal war. Nur in einem Fall blieb das Resultat unsicher. Ich sehe hierbei ab von jenem schon bei der Sehprüfung erwähnten Patienten, der auf Fragen überhaupt nicht reagierte.

Indem ich zu den Erkrankungen des Hintergrundes übergehe, möchte ich hervorheben, dass ich diesen ein besonderes Interesse entgegenbrachte, da gerade sie die eigentliche Veranlassung zu meinen Untersuchungen bildeten, wie schon oben erwähnt wurde. Zu meinen Befunden bemerke ich, dass ich mir der Genauigkeit halber *alle* Abweichungen notierte, die mir bei den verschiedenen Untersuchungen auffielen. Ich teile diese hier mit, ohne der Ansicht zu sein, dass sie alle pathologische Veränderungen darstellen; später werde ich dann diese Befunde ihrem Werte nach kritisch beurteilen.

Bei acht Kranken fand ich nichts Erwähnenswertes. Bei achtzehn fand ich Abweichungen, die ich in wenig deutliche und deutliche einteilte.

Wenig deutliche: drei Fälle von leichter Abblassung der Papille mit wenig verdünnten Arterien; zwei Fälle von geringer temporaler Abblassung der Papille; in dem einen Fall etwas dünne Gefäße und in dem anderen leicht geschlängelte Venen; dann ein Fall von leicht geröteter Papille; ein Fall von geringer grauer Verfärbung der Papille mit leichter Schlängelung der Venen; ein Fall mit etwas verwaschener Papillengrenze; drei Fälle von etwas stark gefüllten Venen; ein Fall mit gewundenen Gefäßen auf der Papille.

Deutliche Veränderungen: ein Fall von leichter Abblassung der Papille mit deutlich gewundenen Venen; vier Fälle von Trübungen der Papille und Netzhaut, wie *Uthoff* sie beschrieb; ein Fall von Chorioiditis dissem. mit grauer Verfärbung der Papille.

Wenn man sich diese Veränderungen näher betrachtet, so ist *unter denen leichten Grades nichts zu finden, was nicht auch bei*

gesunden Menschen vorkommen könnte, denn leichte Verfärbung und nicht ganz scharfe Begrenzung der Papille finden wir auch in normalen Augen häufig, ebenso leichte Unterschiede im Verlauf und der Dicke der Gefässe. Wenn wir nun berücksichtigen, dass sich *diese Befunde während der ganzen Beobachtungszeit nicht veränderten, und wenn wir weiter die erwähnten Resultate für das Sehvermögen und den Farbensinn hinzuziehen, so können wir wohl mit ruhigem Gewissen die oben aufgeführten wenig deutlichen Veränderungen des Hintergrundes aus unserer Liste streichen.* Uebrig bleiben nur die deutlichen Veränderungen.

Was die letzteren betrifft, so waren in dem einen Fall die Venen so stark gewunden, wie man es in normalen Augen gar nicht oder sicher nur sehr selten sieht. Leider konnte dieser Fall nur drei Monate beobachtet werden, weshalb über spätere Veränderungen des Spiegelbefundes nichts gesagt werden kann. Vier Fälle zeigten Trübungen der Papille und der umliegenden Netzhaut, wie *Uthoff* sie genauer beschrieben hat. Bei zwei dieser Fälle war die Papille gerötet, bei einem davon waren die Gefässe etwas dünn. Einmal war die Papille leicht grau verfärbt und die Arterien ebenfalls dünn; der vierte Fall war ohne Nebenbefund. Alle vier Fälle waren mir anfangs nicht aufgefallen; es muss fraglich bleiben, ob sie schon bestanden oder erst im Laufe der Beobachtungen auftraten. Nachdem ich sie gefunden, war das Bild ein ganz charakteristisches; ich hatte vollständig den Eindruck, als wenn ein leichter Schleier über Papille und Netzhaut läge. Dieser Schleier dehnte sich verschieden weit in die Peripherie aus. Sehr auffallend war bei dieser Veränderung die matte Farbe der Gefässe, die doch sonst deutlich zu glänzen pflegen. Im sechsten Fall wurde eine alte Chorioiditis dissem. mit einseitig grauweiss verfärbter Papille gefunden. Dieser Befund ist wichtig, da die Chorioiditis an eine frühere Lues denken lässt. Dem Papillenbefund lege ich keine Bedeutung bei, da der Visus für die Nähe auf diesem Auge normal war; ebenso der Farbensinn.

Wir haben somit an bemerkenswerten Veränderungen des Hintergrundes nur sechs unter 26 zu verzeichnen. Ob die Trübung nach *Uthoff* erst während der Beobachtung entstand, ist, wie schon erwähnt, fraglich. Die beiden anderen Befunde änderten sich während der Beobachtung nicht. Das Sehvermögen war bei diesen sechs Fällen nur einmal gestört, und zwar für die Ferne bei der Chorioiditis dissem.; bei den anderen war Sehvermögen und Farbensinn während der ganzen Zeit normal.

Von einer Aufnahme des Gesichtsfeldes habe ich abgesehen, da die Hintergrundsveränderungen keine Einschränkung desselben vermuten liessen und da der Zustand der meisten Kranken eine exakte Aufnahme unmöglich machte.

Die Erfahrungen, die ich bei der Untersuchung der Augen von Paralytikern machte, sind kurz folgende:

Störungen der Funktionen der Lider und äusseren Muskeln des Auges wurden in meinen Fällen überhaupt nicht beobachtet.

Der Konjunktivalreflex war in wenigen Fällen, der Cornealreflex nur in einem Fall deutlich herabgesetzt.

Der Lichtreflex ist am häufigsten gestört; bei meinen Kranken in 92,30 pCt. der Fälle. Mit fortschreitender Krankheit nimmt diese Störung zu.

An zweiter Stelle steht die Ungleichheit der Pupillen. Sie wurde in 84,61 pCt. gefunden. Auch sie zeigt Zunahme mit fortschreitender Allgemeinerkrankung, und sie bleibt in ihrem Befunde nicht konstant, sondern wechselt.

Der Reflex bei der Akkommodation war in 57,69 pCt. der Fälle gestört. Auch diese Störung nahm mit dem Fortschreiten der Allgemeinerkrankung zu; sodann fiel bei ihr besonders der häufige Wechsel im Befunde auf.

Unregelmässigkeiten der Gestalt der Pupille wurden in 46,15 pCt. der Fälle beobachtet; auch sie nahmen im Verlauf der Krankheit zu.

Von Fundusveränderungen wurde in 15,03 pCt. die von *Uthoff* beschriebene Trübung der Papille und Netzhaut gefunden. In einem Fall wurden auffallend geschlängelte Venen, in einem anderen wurde eine alte Chorioiditis dissem. beobachtet. *Im ganzen wurden also von mir nur in 23 pCt. der Fälle Veränderungen des Hintergrundes beobachtet.*

Das Sehvermögen ist bei den Paralytikern im allgemeinen bis zum Tode normal. Dasselbe gilt für den Farbensinn und für die Akkommodation.

Literaturverzeichnis.

1. *G. Raviart, J. Privat de Fortuné, M. Lorthiois*, Symptômes oculaires de la paralysie générale. *Revue de Médecine*, Vingt-sixième année No. 11, 1906.
 2. *A. Rodiet, Dubos, P. Pansier*, Les symptômes oculaires de la paralysie générale. *Archives de Neurologie*, deuxième série, tome XXII. 1906.
 3. *Marandon de Monthyél*, Troubles isolés et simultanés des réflexes iriens dans la paralysie générale. *Gazette des Hôpitaux*. 79. année 1906.
 4. *W. Uthoff*, Ueber ophthalmoskopische Untersuchungen bei Geisteskranken. Bericht über die 15. Versammlung der ophthalmoskopischen Gesellschaft. Heidelberg 1883.
-

Die Hypotonie.

Eine klinisch-physiologische und anatomische Untersuchung.

Von

Dr. med. ALBERT KNAPP,
Oberarzt und Privatdozent in Göttingen.

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

Maßstab für die Hypotonie.

**Hypotonie, besonders häufig am Kniestreckapparat.
Untersuchungstechnik.**

A) Die mit Hypotonie verbundenen Affektionen.

- I. Hypotonie bei peripherischen Erkrankungen:
 1. Myatonie congenita,
 2. Progressive Muskelatrophie und Myasthenie,
 3. Muskelkontusionen,
 4. Gelenkrheumatismus,
 5. Schädigung motorischer Nerven,
 6. Erkrankungen der vorderen Rückenmarkswurzeln,
 7. Neuritiden.
- II. Hypotonie bei spinalen Erkrankungen:
 1. Erkrankungen der Vorderhörner,
 2. Hochsitzende Hämatomyelien,
 3. Hochsitzende Quertrennungen,
 4. Multiple Sklerose,
 5. Syringomyelie,
 6. Tabes dorsalis,
 7. Kombinierte Systemerkrankung,
 8. Friedreichsche Ataxie,
 9. Progressive Paralyse.
- III. Hypotonie bei Erkrankungen des Kleinhirns und der Bindearmbahn:
 1. Tumoren,
 2. Atrophien,
 3. Erweichungen und Blutungen,
 4. Apoplektiforme transitorische generalisierte Hypotonien,
 5. Chorea,
 6. Verletzung der Bindearmbahn.
- IV. Hypotonie bei Grosshirnaffektionen:
 1. Gehirntumoren,
 2. Jacksonsche Epilepsie,
 3. Rindenverletzungen,
 4. Hemiplegieen.
- V. Hypotonie bei Neurosen:
 1. Basedowsche Krankheit,
 2. Epilepsie,
 3. Hysterie,
 4. Neurasthenie.
- VI. Hypotonie bei Psychosen:
 1. Epileptische und hysterische Psychosen,
 2. Psychosen mit choreaähnlichen Bewegungsstörungen,

3. Wernickes hyperkinetische Motilitätspsychosen, Katatonien,
 4. Hebephrenische Psychosen,
 5. Andere funktionelle Psychosen,
 6. Alkoholpsychosen, Pathologischer Rauschzustand.
- VII. Hypotonie auf toxischer Grundlage:
1. Chloroform, Aether, Bromäthyl u. s. w.,
 2. Duboisin und Hyoszin.

B) *Hypotonie in ihrem Verhältnis zu verwandten Symptomen.*

- I. Hypotonie und Muskelkonsistenz.
- II. Hypotonie und gesteigerte Exkursionsfähigkeit.
- III. Hypotonie und Sehnenphänomene:
 - a) Hypotonie geht dem Reflexverlust voraus,
 - b) Hypotonie bleibt nach Wiederkehr der Reflexe zurück,
 - c) Hypotonie erscheint bald vor, bald nachher,
 - d) Dissoziation zwischen dem Grad des Muskeltonus und der Sehnenreflexe wechselnd,
 - e) Aufhebung der Sehnenreflexe ohne Hypotonie,
 - f) Steigerung der Sehnenreflexe mit Hypotonie,
 - g) Hypotonie und Sehnenreflexe ohne gesetzmässige Beziehungen.
- IV. Hypotonie und Ataxie.
- V. Hypotonie und Muskelsinnstörungen,
- VI. Hypotonie und Hautreflexe.

C) *Die physiologischen Experimente und ihre Ergebnisse.*

- I. Die physiologischen Beweise für die reflektorische Natur des Muskeltonus. Existiert daneben ein automatischer spinaler Tonus?
- II. Experimentelle Querschnittsdurchtrennungen:
 - a) Einfluss des Tierspezies,
 - b) Einfluss der Wahl des Segmentes,
 - c) Einfluss der Operationstechnik.
- III. Die Kleinhirnexperimente.
- IV. Die Labyrinthexperimente.
- V. Die Experimente am Grosshirn:
 - a) Läsionen und Exstirpationen,
 - b) Reizungen.

D) *Theorien über die Hypotonie.*

- I. Alte Lehre.
- II. Neue Lehre;
 - a) Scheitel des Reflexbogens im Grosshirn:
 1. van Gehuchten,
 2. Pándy.
 3. Crocq,
 4. Mann,
 5. Adamkiewicz.
 - b) Bastian — Brunseches Gesetz.
- III. Eigene Theorie:
 - a) Wiederherstellung des alten physiologischen Grundgesetzes:
 1. Hysterie bei Querschnittsläsionen durch Fernwirkung auf den lumbalen Reflexbogen bedingt.
 2. Häufigkeit der anatomischen peripheren Befunde,
 3. Lange Dauer der funktionellen Schädigung.
 4. Einfluss des Sitzes der Quertrennung,
 5. Einfluss der Intensität des Traumas,
 6. Muskeltonus vulnerabler als Sehnenreflexe,
 7. Hypotonie bei Hemiplegien durch anatomische oder funktionelle Veränderungen im Lumbalzentrum.
 - b) Modifikation des alten Gesetzes.
 1. Bedeutung von Cerebellum und Labyrinth:
 - a) Kleinhirn kein unentbehrlicher Tonsierungsapparat,

- b) Das Tierexperiment beweist die tonisierende Wirkung,
- c) Welcher Teil des Kleinhirns kommt in Betracht?
- d) Ist der Kleinhirntonus reflektorisch oder automatisch?
- e) Ist das Kleinhirn ein selbständiger oder abhängiger Tonicierungsapparat?
- f) Verhältnis zwischen Kleinhirn und spinalem Reflexbogen,
- g) Bedeutung des Labyrinthes.
- 2. Einfluss des Grosshirns.
 - a) Hemiplegien nicht beweiskräftig:
 - 1. Hypotonie bei Hemiplegien durch Fernwirkung auf das spinale Reflexzentrum.
 - 2. Warum sind gewöhnlich nur die Prädilektionsmuskeln gelähmt und hypotonisch?
 - b) Hypotonie bei Gehirntumoren durch sekundäre Wurzelveränderungen,
 - c) Beobachtungen der physiologischen Verhältnisse,
 - d) Verwertung der experimentellen Resultate,
 - e) Verwertung der klinischen Erfahrungen,
 - f) Ist der Grosshirntonus automatisch oder reflektorisch?

E) Die für den Tonus bestimmten anatomischen Bahnen.

I. Der periphere spinale Reflexbogen.

II. Die spinocerebellaren Verbindungen.

III. Das Kleinhirnzentrum und seine Verbindungen.

IV. Das Grosshirnzentrum.

Literaturverzeichnis.

Einleitung.

Nehmen wir mit den Extremitäten eines normalen Menschen passive Bewegungen vor, so begegnen wir, auch wenn der Untersuchte jede willkürliche Anspannung seiner Muskulatur zu unterlassen sich bemüht, gewöhnlich einem geringen Widerstand, welcher durch eine leichte Kontraktion der Antagonisten bedingt ist. Dass es sich dabei im wesentlichen um eine *reflektorische Erscheinung* handelt, und dass diese unwillkürliche Kontraktion der Antagonisten auf eine durch die passiven Bewegungen hervorgerufene *Reizung sensibler Organe* zurückzuführen ist, wird von Physiologen und Klinikern jetzt allgemein anerkannt.

Wie die meisten Reflexe ist auch dieser Muskelreflex der willkürlichen Beeinflussung zugänglich. Wer durch fortwährende Übung seine Muskulatur vollständig in seine Gewalt bekommen hat, wie Akrobaten und Turner, kann den reflektorischen Muskeltonus bei einzelnen Bewegungen fast ganz unterdrücken.

Durch zahlreiche pathologische Zustände wird der Muskeltonus modifiziert. Ist er *herabgesetzt*, so spricht man von *Hypotonie*, ist er *gesteigert*, von *Hypertonie* oder von einem *spastischen Zustand der Muskulatur*. Die daraus sich ergebende Veränderung des Widerstandes bei passiven Bewegungen ist von *Wernicke* als *Steigerung* bzw. *Herabsetzung der passiven Beweglichkeit* bezeichnet worden.

Eine Verminderung der passiven Beweglichkeit finden wir am häufigsten bei Störungen der Pyramidenbahn in ihrem ganzen Verlauf und in vereinzelt Fällen auch bei schweren funktionellen Geistesstörungen. Diejenige Krankheit aber, bei welcher der er-

höhte Spannungszustand der Muskulatur geradezu das Kardinalsymptom darstellt, ist die Paralysis agitans.

Während die Untersuchung auf Spasmen längst zum eisernen Bestand der neurologischen Untersuchungstechnik gehört und das diagnostische Gewissen auch die Feststellung der leichteren Grade von gesteigertem Muskeltonus von uns verlangt, wird der Hypotonie noch immer zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Noch gilt vielfach die Äußerung von *Luciani* über dieses Symptom: „Die Depression des Muskeltonus ist eine zu zarte Erscheinung, um zu erwarten, dass die Kliniker sie hätten aufsuchen, konstatieren und ausdrücklich schildern sollen.“ Selbst in einigen neueren Arbeiten über Tabes, z. B. in den Vorlesungen *Moczutkowskis*, welchen die Beobachtung von mehr als 1600 Fällen zugrunde liegt, ist dieses Symptomes in keiner Weise Erwähnung getan. Und doch ist *die diagnostische Bedeutung der Hypotonie nicht geringer anzuschlagen als die der Muskelsteifigkeit.*

Unter Anleitung von *Wernicke* wurde in seiner Klinik und Poliklinik den Veränderungen der passiven Beweglichkeit seit vielen Jahren besondere Beachtung geschenkt und auf das diagnostische Interesse der Hypotonie hingewiesen. Neuerdings war es in erster Linie *Frenkel*, der in zahlreichen französischen und deutschen Publikationen auf die Häufigkeit dieses Symptoms, besonders bei der Tabes dorsalis, aufmerksam gemacht hat.

Einen praktisch verwertbaren *objektiven Massstab* für den Grad des reflektorischen Muskeltonus haben wir noch nicht. Der Myotonometer *Mossos* eignet sich nur für das physiologische Tierexperiment. Das Myophone von *Rondet* ist ein heikles und schwer zu handhabendes Instrument und gibt schwer zu deutende Resultate. *G. Coustensoux* und *A. Zimmern* haben in einer mühevollen und sorgfältigen Arbeit festgestellt, dass mit dem Grad der Hypotonie die Zahl der Einzelreize wächst, welche zum Tetanisieren eines Muskels notwendig sind. Auch dieses Verfahren ist umständlich, und von der Anwendung desselben bei der klinischen Untersuchung schreckt die von denselben Autoren festgestellte Tatsache ab, dass auch unter normalen Verhältnissen die Zahl der einem gewissen Tonus entsprechenden elektrischen Einzelreize ganz bedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Wir müssen die bisherigen Bemühungen um einen klinisch verwertbaren objektiven Massstab für den Grad des Muskeltonus als ebenso gescheitert ansehen wie die Versuche, einen brauchbaren Reflexometer zu gewinnen für die Feststellung der Stärke des Kniephänomens (*Castez* z. B. fand mit seinem Apparat beim normalen Menschen ein Schwanken der Werte für das Kniephänomen zwischen 25 und 300 Grammzentimeter).

Wir sind daher auf die *subjektive Schätzung des Muskeltonus* angewiesen und müssen durch vielfache Untersuchungen an gesunden und kranken Individuen den Einfluss der Ungeschicklichkeit, der Unfähigkeit zu aktiver Entspannung und der willkürlichen Kontraktion abschätzen und einen subjektiven Massstab für den

Grad des Muskeltonus gewinnen lernen. Die Feststellung einer krankhaften Herabsetzung desselben ist nicht mit grösseren Schwierigkeiten verbunden als der Nachweis einer Steigerung, bei welcher man gleichfalls mit der individuellen Ungeschicklichkeit und den Unterschieden des Geschlechts zu rechnen hat. Im allgemeinen ist der reflektorische Muskeltonus bei Frauen weniger ausgesprochen, wie denn bei ihnen auch die Exkursionsfähigkeit der Gelenke durchschnittlich grösser ist als beim Manne.

Die Grösse des Exkursionswinkels bei passiven Bewegungen aber zum Massstab der Hypotonie zu machen, wie *Frenkel* und *Jendrassik* tun, ist, wie wir später sehen werden, deshalb unmöglich, weil Hypotonie und Steigerung der Exkursionsfähigkeit der Gelenke zwar öfters, aber durchaus nicht regelmässig, parallel gehen und häufig die eine Erscheinung ohne die andere zur Beobachtung kommt.

Man findet verhältnismässig selten, dass die Abnahme des Muskeltonus an der gesamten Muskulatur gleichmässig nachweisbar ist. Häufiger lässt sich die Hypotonie nur bei Bewegungen in einzelnen Gelenken nachweisen. Es ist deshalb von Wichtigkeit, *jede einzelne Muskelgruppe besonders auf ihren Tonus zu prüfen*. Liest man die Publikationen von *Frenkel*, so bekommt man den Eindruck, dass die Hypotonie am Hüftgelenk die grösste Rolle spiele. Auch bei *Jendrassik* finden wir das Hüftgelenk besonders berücksichtigt. Nun ist zuzugeben, dass ein *Folgezustand* hochgradiger pathologischer Herabsetzung des Muskeltonus, die gesteigerte Exkursionsfähigkeit der Gelenke, sich gerade am Hüftgelenk gelegentlich am augenfälligsten demonstrieren lässt. *Aber am häufigsten macht sich die Hypotonie zuerst am Kniegelenk bemerkbar*. Nicht selten ist die Aufhebung oder Herabsetzung des Muskeltonus am Streckapparat des Kniegelenkes isoliert vorhanden. Es ist deshalb bei der Prüfung des Muskeltonus dem *Quadriceps* besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Die Bedeutung der Untersuchung gerade dieses Muskels kann uns nicht wundern, wenn wir bedenken, dass auch der Sehnenreflex des Kniestreckapparates der weitaus wichtigste ist.

Sehen wir nun, wie sich die Veränderungen des Muskeltonus an den einzelnen Gelenken am besten nachweisen lassen!

Erhebt man das gestreckte Bein des in Rückenlage befindlichen Exploranden, indem man mit der einen Hand den Ober-, mit der anderen den Unterschenkel von innen her umgreift und zieht dann unvermutet die stützende Hand unter dem Unterschenkel weg, so fällt die Ferse nicht wie bei einem gelähmten Gliede einfach der Schwerkraft folgend unvermittelt auf die Unterlage auf, sondern das Herabsinken des Unterschenkels geschieht infolge der reflektorischen Anspannung des durch die Bewegung gedehnten Unterschenkelstreckers mit einer gewissen Behutsamkeit. Funktioniert diese Arretierungsvorrichtung nicht mehr, so nehmen wir eine *Hypotonie des Quadriceps* an.

Hypotonie der Unterschenkelbeuger weisen wir nach, indem wir mit der einen Hand den Unterschenkel des im Knie gebeugten Beines fassen. Ziehen wir nun die den Oberschenkel stützende Hand weg, so findet die Streckung des Beines bei normalem Tonus der Beugemuskulatur durch die reflektorische Anspannung derselben einen gewissen Widerstand, während bei herabgesetztem Tonus das Bein abnorm leicht und gewaltsam in Streckstellung zurückfedert.

Am zweckmässigsten werden diese Untersuchungen am Kniegelenk mit wiederholten passiven Beugungen und Streckungen kombiniert, bis der Einfluss willkürlicher und unwillkürlicher Muskelanspannungen ausgeschlossen ist.

Der Tonus der *Muskeln am Fussgelenk* wird am besten geprüft, indem man den erhobenen Unterschenkel mit beiden Händen umfasst und schüttelt. Bei den höheren Graden der Hypotonie baumelt der Fuss wie bei einem Schlottergelenk haltlos hin und her.

Der Spannungszustand der *das Hüftgelenk umgebenden Muskulatur* wird durch passive Bewegungen im Sinn der Flexion und Extension, der Adduktion und Abduktion und der Rotation festgestellt. Nicht selten sind es *ausschliesslich die Adduktoren*, welche hypotonisch sind. Ist der Tonus an denjenigen Muskeln herabgesetzt, welche den Oberschenkel gegen das Becken beugen, also dem Ileopectineus und Pectineus, in 2. Linie auch dem Rectus femoris, sartorius und den Adduktoren, so fällt das erhobene gestreckte Bein einfach dem Gesetz der Schwerkraft folgend auf die Unterlage herab. Beugt man das gestreckte Bein gegen den Rumpf, so werden die Muskeln an der Rückseite des Oberschenkels, Biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus gedehnt, kontrahieren sich reflektorisch und werden schliesslich schmerzhaft, während es bei einer Hypotonie derselben häufig gelingt, das gestreckte Bein zum Rumpf in einen rechten, ja selbst in einen spitzen Winkel zu stellen, ohne Schmerzen hervorzurufen, worauf besonders auch von *Frenkel* hingewiesen worden ist.

Die Prüfung des *Muskeltonus an der oberen Extremität* wird in ähnlicher Weise vorgenommen. Wer *Narkosen* macht, kennt auch die Prüfung auf Hypotonie an den Armen. Das Verschwinden des reflektorischen Muskeltonus wird allgemein als eines der Signale für den Eintritt der tiefen Narkose angesehen.

Veränderungen des *Tonus der Rumpfmuskeln* dokumentieren sich in schweren Fällen durch die Unfähigkeit aufrecht zu sitzen; sie kommen selten, relativ am häufigsten bei Chorea gravis zur Beobachtung. Bei *schwerer Chorea* und bei *Katatoniën* findet man gelegentlich eine so grosse Hypotonie der Halsmuskulatur, dass der Kopf bei passiven Bewegungen des Körpers haltlos hin und her schwankt wie bei tiefer Narkose.

A. Die mit Hypotonie verbundenen Affektionen.

Bisher war die Hypotonie fast nur berücksichtigt worden bei Veränderungen des peripheren motorischen Neuron, bei Tabes

dorsalis, Kleinhirnerkrankungen und Chorea minor. Wir werden aber sehen, dass sich das Symptom bei einer weit grösseren Zahl von Affektionen findet.

1. Hypotonie bei peripherischen Erkrankungen.

Oppenheim hat im Jahre 1900 eine als *Myatonia congenita* bei Kindern in den ersten Lebensjahren beobachtete Krankheit beschrieben, die sich in einer hochgradigen Hypotonie oder selbst Atonie der gesamten Rumpf- und Extremitätenmuskulatur mit Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnenreflexe äussert. Er sieht den Grund dieser Störung „nicht in einer Affektion des zentralen Nervensystems, sondern in einer Muskelkrankheit bezw. in einer verzögerten oder verspäteten Entwicklung der Muskulatur“, rechnet aber mit der Möglichkeit, dass auch eine kongenitale Entwicklungshemmung in den Vorderhörnern zugrunde liegen könnte. Die elektrische Erregbarkeit fand er in seinen Fällen quantitativ herabgesetzt. Ähnliche Beobachtungen sind von Spiller, welcher in den Muskeln Verschmälerung der Fasern bei gut erhaltener Querstreifung, Vermehrung des Fettgewebes und der Bindegewebskerne fand, von Berti, Kundt, Rosenberg und Bernhardt veröffentlicht worden. Vielleicht handelt es sich dabei auch um Störungen, die im Kleinhirn oder in den zentripetalen Kleinhirnbahnen zu suchen sind.

Bei den *progressiven Muskelatrophien und Dystrophien* scheint der Muskeltonus schon früh herabgesetzt zu sein, lange ehe die Sehnenreflexe verschwinden.

Vereinzelt steht die Mitteilung über ausgesprochene Hypotonie neben normalen Sehnenreflexen bei einem typischen Fall von Myasthenie, welchen wir Dupré et Pagniez verdanken.

Wir können von vornherein erwarten, dass jede mechanische Schädigung des Muskels auch den reflektorischen Tonus ungünstig beeinflusst. Der Grad der Funktionsstörung des Muskels ist aber dem Grad der Hypotonie nicht proportional; es genügt vielmehr schon eine geringfügige oder partielle Verletzung, um den Tonus nachdrücklich und sogar für lange Zeit herabzusetzen. Ich führe nur 2 Beispiele an.

Der 36 jährige, abgesehen von einer leichten traumatischen Axillarisparese völlig gesunde Landwirt O. J. zieht sich durch einen Fehltritt auf der Treppe einen von berufener chirurgischer Seite diagnostizierte Zerreissung einzelner Fasern des rechten Quadriceps zu. Der Verlust an grober motorischer Kraft ist nur unbedeutend, ein Gang von 4 Kilometern ist ohne erhebliche Anstrengung möglich, ein Gelenkerguss ist nicht sicher nachzuweisen, das rechte Kniephänomen ist nur unbedeutend herabgesetzt. Trotzdem besteht maximale Hypotonie des Kniestreckers. Eine nach dem Trauma am verletzten Bein sich einstellende Steigerung des Achillessehnenreflexes musste als Ausdruck der gesteigerten Empfindlichkeit des rechten Beines angesehen werden.

Noch geringfügiger war das Trauma, welches die Hypotonie hervorrief, in einem anderen Fall.

Der 34 jährige Handelsmann J. M. hatte am 30. XI. 1902 bei einem Eisenbahnunfall auf eine nicht näher aufgeklärte Weise eine Kontusion der Aussenseite des linken Beines über der Kniegelenkagegend erlitten. Die Ver-

letzung war so unbedeutend, dass der Bahnarzt einige Stunden später einen objektiven Befund weder am Gelenke selbst, noch an seiner Umgebung erheben konnte. Der Verletzte trat bald darauf in raffiniertester Weise in den Rentenkampf ein. Wiederholte Untersuchungen im Mai 1903 ergaben eine *hochgradige Hypotonie*, die auf die Streckmuskulatur des linken Kniegelenks beschränkt war. Die grobe Kraft der Kniestrecker wird bei abgelenkter Aufmerksamkeit als normal erwiesen, die simulierte Gangstörung ist nicht zu bemerken, wenn der Mann vom Diener auf seinen stundenlangen Gängen mit den Augen verfolgt wird. Das Gelenk ist intakt, die Sehnenreflexe sind an dem verletzten Bein etwas lebhafter. Andere Störungen konnten nicht nachgewiesen werden, insbesondere fehlten alle hysterischen und neurasthenischen Stigmata. Wir sind also gezwungen, die *Hypotonie am Kniestreckapparat für die Folge des geringfügigen Traumas* anzusehen.

Es kann nicht wundernehmen, wenn im Gefolge eines umfangreichen Ergusses eine Steigerung der passiven Beweglichkeit in dem betroffenen Gelenk auftritt. Die Hypotonie ist dann rein mechanisch durch die Dehnung der Gelenkkapsel und der an ihr inserierenden Muskulatur bedingt. Im *akuten Stadium des Gelenkrheumatismus* ist diese Erschlaffung häufig deshalb nicht nachzuweisen, weil durch die Schmerzhaftigkeit bei der leisesten Bewegung und Berührung reflektorisch eine Kontraktion sämtlicher das Gelenk umgebender Muskeln und eine Fixation des Gelenkes hervorgerufen wird. In meiner Tätigkeit am Krankenhaus der Landesversicherungsanstalt in Breslau habe ich öfters die Wahrnehmung gemacht, dass bei Rekonvaleszenten von Gelenkrheumatismus Hypotonie auch dann nachzuweisen war, wenn die Gelenkerscheinungen verschwunden waren, und selbst wenn anamnestisch und durch die vorausgegangenen ärztlichen Begutachtungen von einem Erguss nichts zu erfahren war. Auch in diesen Fällen war es besonders das Kniegelenk, an welchem wir diese Beobachtung zu machen Gelegenheit hatten. Mussten wir in diesen Fällen immerhin noch mit der Möglichkeit rechnen, dass die Hypotonie eine Folge der mechanischen Veränderungen war, und dass der sie bedingende Erguss dem Auge des Patienten entgangen und vom behandelnden Arzte nicht beobachtet war, so konnten wir später an vereinzelt gelenkrheumatismuskranken Individuen uns überzeugen, dass eine deutliche Herabsetzung des Tonus am Kniestreckapparat schon auftrat, ehe Schmerzen und Erguss in dem Kniegelenk sich einstellten, und dass eine *Hypotonie selbst dann bemerkbar wurde, wenn ein Erguss im Gelenk sich überhaupt nicht nachweisen liess*. Andererseits kamen uns Fälle zu Gesicht, bei welchen anamnestisch von hochgradigen Ergüssen die Rede war, die zu einer mechanischen Dehnung der Muskeln über die Elastizitätsgrenze hinaus wohl hätten Veranlassung geben können, ohne dass sich nach Verschwinden des Ergusses eine Tonusverminderung auffinden liess. Die Hypotonie nach Gelenkrheumatismus kann demnach nicht als rein durch mechanische Einflüsse bedingt angesehen werden; es ist vielmehr mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die *den normalen Tonus vermittelnden Elemente durch die Wirkung der Bakterien oder deren Produkte geschädigt werden*. Die besonders grosse Vulnerabilität dieser Elemente geht aus den oben erwähnten

Beobachtungen hervor, in welchen die Hypotonie die einzige dauernde Folge eines geringfügigen Traumas war.

Die *Hypotonie ist eine häufige, aber keine regelmässige Folge des akuten Gelenkrheumatismus*. Möglicherweise handelt es sich um eine ganz spezifische Art von Bakterien, denen gerade dieses Symptom zur Last zu legen ist, wie es Fälle gibt, bei denen die Knochenschmerzen im Vordergrund stehen. Was wir als akuten Gelenkrheumatismus bezeichnen, ist ein klinischer und ätiologischer Sammelbegriff. In keinem der von mir beobachteten Fälle, in welchen Hypotonie nach Ablauf des Gelenkrheumatismus zurückblieb, war ein nachweisbarer Klappenfehler vorhanden; vielmehr beschränkten sich die Herzerscheinungen auf eine erheblich gesteigerte nervöse Erregbarkeit. Die akuten Fälle mit Hypotonie, welche ich zu Gesicht bekam, liessen allerdings endokarditische Erscheinungen nicht vermissen und zeichneten sich ebenso wie die Fälle, bei welchen die Gelenkschmerzen hinter einer verbreiteten Empfindlichkeit der Knochen zurücktreten, dadurch aus, dass sie sich gegen Salizylpräparate refraktär erwiesen.

Es ist wichtig, dieses Auftreten von Hypotonie nach Gelenkrheumatismus zu kennen. In Klinik, Poliklinik und Gutachtenpraxis tritt uns diese Krankheit nicht selten als einzige nachweisbare Ursache schwerer neurasthenischer Erscheinungen entgegen. Kommt zu den neurasthenischen Symptomen noch eine Sprachstörung als Folge der Befangenheit und der Erregung bei der ersten Untersuchung hinzu, so liegt die *Gefahr einer Verwechslung mit Paralyse* um so näher, als die Sehnenphänomene gewöhnlich gesteigert sind, sei es als Ausdruck der Neurasthenie, sei es als Folge des lokalen durch die Veränderungen an den Beinen bedingten Reizzustandes.

Jede *Verletzung der peripheren motorischen Nerven ruft eine schlaffe, d. h. eine mit Hypotonie verbundene Lähmung hervor*, ob es sich dabei um ausschliesslich motorische Störungen handelt, oder ob Sensibilitätsveränderungen mit im Spiele sind. Die Hypotonie ist oft noch nachweisbar, wenn die grobe Kraft annähernd oder völlig wiedergekehrt ist, und elektrische Veränderungen nicht mehr oder nur in einzelnen Muskelbündeln noch nachweisbar sind. So konnte ich während der ganzen Dauer einer mehrwöchentlichen Beobachtung eine maximale Hypotonie des ganzen Deltoideus finden in einem Fall von Axillarisparese, der elektrische Veränderungen überhaupt nur in einigen Muskelbündeln der vorderen Portion aufwies.

Wie eine Schädigung der motorischen Nerven Hypotonie im Gefolge zu haben pflegt, so ist dies auch bei *Erkrankungen der vorderen Rückenmarkswurzeln* der Fall. In erster Linie kommen gummöse und tuberkulöse Affektionen, in zweiter Linie Tumoren der Rückenmarkshäute als Ursache für Kompressionen der Rückenmarkswurzeln in Betracht. Handelt es sich dabei um Hypotonie ohne elektrische Veränderungen und ohne Paresen, so lässt es sich durch die klinische Beobachtung nicht entscheiden, ob es die vorderen

oder die hinteren Wurzeln sind, welche gezerzt oder komprimiert werden. Mit Sicherheit lässt sich eine *Schädigung der hinteren Wurzeln als Ursache für die Hypotonie* annehmen, wenn sensible Reiz- oder Ausfallserscheinungen gleichzeitig vorhanden sind. Bei einem Steinbrecher, dem ein Felsblock auf den stark gekrümmten Rücken fiel, und der noch nach 2 Jahren über Schmerzen im Kreuz und lanzinierende Schmerzen in den Beinen ohne objektive Sensibilitätsstörungen und ohne motorische Störungen zu klagen hatte, glaubten wir die Hypotonie an den Beinen und die Herabsetzung der Kniephänomene auf eine Zerrung der hinteren Wurzeln zurückführen zu müssen. Die Hypotonie war bei diesem Manne so stark, dass die im Knie gestreckten Beine mühelos an die Schulter angedrückt und so stark gespreizt werden konnten, dass sie einen Winkel von 180 Grad bildeten, ohne dass Anzeichen für eine spontan aufgetretene Organerkrankung vorhanden gewesen wären. Eine gute Illustration dieser Zustände geben die Abbildungen auf S. 752 und 753 von *Dejerines Sémiologie*.

Eine häufige Ursache für die Hypotonie sind *neuritische Veränderungen*. Dass neuritische Lähmungen von Herabsetzung des Muskeltonus begleitet sind, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Man beobachtet aber auch nicht selten Hypotonie an einzelnen Muskelgruppen, ohne dass an denselben gleichzeitig Paresen vorhanden oder an den korrespondierenden Hautgebieten Sensibilitätsstörungen nachzuweisen wären. *Besonders bei schweren Alkoholikern ist eine Hypotonie an den Kniegelenken keine Seltenheit* und erschwert dann die Differentialdiagnose gegen Paralyse um so mehr, als sich gelegentlich *Westphalsches Phänomen*, Pupillen- und Artikulationsstörungen und andere spinale Symptome dazu gesellen können. In den meisten Fällen weisen die Druckempfindlichkeit einzelner Nervenstämmen oder typische neuritische Sensibilitätsstörungen etwa im Peronäusgebiet auf den neuritischen Ursprung der Hypotonie hin. Darauf, dass der *Nervus cruralis eine Prädilektionsstelle für Neuritiden* darstellt, habe ich in meiner Arbeit über die polyneuritischen Psychosen hingewiesen. Diese Hypotonie des Kniestreckers bei Neuritiden ist häufig mit einer Aufhebung des Patellarreflexes verbunden. *Nicht selten ist aber das Kniephänomen trotz der Depression des Muskeltonus nicht herabgesetzt, sondern sogar gesteigert*. Besonders findet man diese *Kombination von Steigerung der Kniephänomene mit Hypotonie bei Alkoholneuritiden*, da bei chronischem Alkoholmissbrauch wegen eines dauernden allgemein nervösen Reizzustandes die Sehnenreflexe überhaupt häufig erhöht sind. Gerade bei den sog. Alkoholparalysen muss man sich hüten, durch diesen Symptomenkomplex sich zur Annahme einer kombinierten Systemerkrankung verleiten zu lassen.

Einen wichtigen, wenn auch, wie wir später sehen werden, keinen entscheidenden diagnostischen Fingerzeig gibt uns die Hypotonie, wenn es sich um die Unterscheidung *neuritischer apoplektiformer Paraplegien* von Querschnittserkrankungen handelt. Eben-

so fehlt dieses Symptom nie bei denjenigen Formen polyneuritischer Erkrankungen, die man als *Pseudotabes neuritica* oder als ataktische Formen der Polyneuritis zu bezeichnen pflegt.

2. Hypotonie bei spinalen Erkrankungen.

Die durch *Entzündungen der Vorderhörner bedingten Lähmungen sind stets schlaff*. In einigen Fällen fand sich, dass nach Ablauf der Poliomyelitis anterior an solchen Muskelgebieten, aus denen die Paresen vollständig verschwunden waren, noch *Hypotonie zurückgeblieben war*. Selbstverständlich haben wir auch bei solchen Kernlähmungen, welche durch *andere Vorderhornläsionen* verschuldet sind, Herabsetzung des Muskeltonus zu erwarten. Es kommen aber Fälle von *Hämatomyelie* vor, in denen nicht nur die direkt betroffenen Muskeln hypotonisch sind, sondern auch die zu den (distal vom Blutherd gelegenen) unversehrten Kernen gehörige Muskulatur wochenlang hypotonisch ist. In der Regel lassen sich dann auch die Sehnenreflexe unter der Läsionsstelle nicht nachweisen.

Früher wurde allgemein der spastische Charakter der Querschnittslähmungen als unterscheidendes Merkmal von den neuritischen Paraplegien angesehen, und *bei schlaffen Paraplegien sicheren spinalen Ursprungs der Sitz der Querschnittsläsion in der Höhe des Muskeltonus vermittelnden Reflexbogens vermutet*. In den letzten 20 Jahren ist aber nach dem Vorgang von *Bastian* eine grössere Zahl von Fällen veröffentlicht worden, in denen bei totaler höher-sitzender Querschnittsunterbrechung Muskeltonus und Sehnenreflexe verloren gingen. Wir werden im folgenden untersuchen, wie diese Erscheinung zu erklären ist. Auf Grund von 127 Fällen aus der Literatur und eigenen Beobachtungen lassen sich über das Verhalten des Muskeltonus bei Querschnittsläsionen folgende Sätze aufstellen:

Tatsache ist, dass in den meisten Fällen akuter totaler Querschnittsunterbrechung die Lähmung eine schlaffe und reflexlose ist.

Bei allmählicher totaler Durchbrechung des Rückenmarkes durch Tumoren, Erweichungen, tuberkulöse Erkrankungen ist der Verlust des Muskeltonus und der Sehnenreflexe die Regel; mit einer gewissen Gesetzmässigkeit scheint sich die Hypotonie vor dem Verschwinden der Sehnenreflexe einzustellen.

Tritt eine Querschnittsverletzung plötzlich auf, ohne zu einer totalen Querschnittsdurchtrennung zu führen, so stellt sich nicht selten für kürzere oder längere Zeit Hypotonie ein mit oder ohne vorübergehende Depression der Sehnenreflexe.

Auch bei allmählich auftretenden partiellen Querschnittserkrankungen kommt nach einem länger oder kürzer dauernden spastischen Stadium mit Reflexsteigerung in einzelnen Fällen Hypotonie vor.

Gewöhnlich ist zuerst die Hypotonie mit Reflexsteigerung kombiniert, späterhin gehen auch die Sehnenreflexe allmählich verloren.

Huismans hat in einem Fall von diffuser Encephalomyelitis haemorrhagica acuta Hypotonie erst der Beine, dann der Arme beobachtet neben Verlust der Sehnen- und Hautreflexe, Paresen und Sensibilitätsstörungen.

Selten findet man *Hypotonie bei multipler Sklerose*. In einem von mir beobachteten Fall war eine ausgesprochene Hypotonie des linken Kniestreckapparates mit einer geringen Atrophie des Oberschenkels und leichten quantitativen elektrischen Veränderungen und *Westphalschem* Phänomen verbunden, so dass einer der Herde mit Sicherheit im Kerngebiet für die Streckmuskeln des Kniegelenks oder in den dazu gehörigen intraspinalen Rückenmarkswurzeln gesucht werden konnte.

In anderen Fällen ist die Hypotonie auf Herde zurückzuführen, die in die zentripetalen Systeme eingestreut sind.

Ein Fall, in dem die spinalen Herde so verteilt waren, dass der Symptomenkomplex einer kombinierten Systemerkrankung hervorgerufen wurde, sei ausführlicher mitgeteilt. Das Fehlen paretischer Erscheinungen und das zeitweilige Auftreten von Sensibilitätsstörungen an den Beinen machen es wahrscheinlich, dass die *Hypotonie durch Herde verursacht war, welche in die zentripetalen Systeme eingesprenzt waren*.

Der 28 jährige Lehrer W. B. aus L. war bis zum 22. Lebensjahr ganz gesund. Eines Morgens wachte er ohne Störung des Allgemeinbefindens mit einer Schwäche der ganzen linken Körperhälfte auf. Gleichzeitig bemerkte er, dass er beim Sprechen mit der Zunge anstieß und dass er doppelt sah. Er gebrauchte Jodkali; nach 8 Tagen waren alle Störungen so weit verschwunden, dass er sich für gesund halten musste.

Ein halbes Jahr später trat ein zweiter hemiparetischer Anfall auf von hartnäckigem Charakter, aber ohne Beteiligung der Sprache und der Augenmuskeln.

Schon seit 4—5 Jahren leidet er an Erschwerung des Wasserlassens. Ab und zu, besonders nach Anstrengungen, stellt sich auch noch Doppeltsehen ein. Vorübergehend war die Unsicherheit der Hände so gross, dass sie ihm beim Essen und besonders auch beim Orgelspielen hinderlich war. Diese Unsicherheit ist noch nicht verschwunden, aber soweit gebessert, dass er Organistendienste versehen kann.

Vor kurzer Zeit stellten sich Schwindelanfälle ein, mehrmals so heftig, dass er zu Boden stürzte.

Seit mehreren Monaten hat sich eine Schwäche in beiden Beinen ausgebildet, zuerst war das rechte, später das linke „bleischwer“. Jetzt könne er beide Beine beim Gehen fast nicht vom Boden abheben und ermattede schon nach kurzem Gange so sehr, dass er den Weg zur Poliklinik nur mit vielen Pausen habe bezwingen können.

Er kommt mit der Frage, ob ihm das Heiraten gestattet sei. Seit 4 Jahren sei er impotent. Anhaltspunkte für kongenitale oder akquirierte Lues fehlen.

Am 15. IV. 1905 wurde folgender Befund erhoben:

Pupillen normal. Temporale Abblassung der rechten Pupille. Keine Doppelbilder. Bei maximaler Abduktion Nystagmus horizontalis. Keine Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss (für Farben versehentlich nicht geprüft). Sprache leicht skandierend. Intentionstremor der Hände, links stärker. Keine Paresen, keine Reflex- oder Tonusanomalien, keine Sensibilitätsstörungen an den Armen. Gang spastisch und sehr unsicher. Ausgesprochener Romberg. Keine Paresen, auch nicht der Prädilektionsmuskeln. Kniephänomene sehr gesteigert, Andeutung von Fussklonus. Initiale Spasmen

an beiden Beinen, links nicht immer nachzuweisen. *Linkes Bein zeigt starke Hypotonie.* Babinski und Oppenheim rechts. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Ataxie beider Beine, R = L. Zuweilen geringe Störungen der Berührungs- und Gelenkempfindung an den Fusssohlen, bezw. Zehen. Wasserlassen erschwert. Innere Organe normal.

Am 20. IV. stellte sich ein Anfall von heftigen Zuckungen ein im linken Bein. Das Bein wird in Streckstellung von der Unterlage bis zu einem Winkel von etwa 40° emporgeschleudert. Es genügt die leiseste Berührung des Beines mit dem Perkussionshammer, um solche Anfälle auszulösen. Der Kranke selbst erzählt, dass er schon früher von solchen Anfällen heimgesucht worden sei. Während es ihm aber früher immer gelungen sei, durch energische Willensanspannung diese Zuckungen zu unterdrücken, sei ihm das jetzt nicht mehr möglich.

Die Hypotonie ist jetzt nicht nur am linken Bein (hier zuweilen in Verbindung mit initialen Spasmen) deutlich vorhanden, sondern auch in den Armen, allerdings weniger ausgesprochen, nachzuweisen.

Bei Siringomyelie habe ich Hypotonie nie beobachtet, so häufig in meinen Fällen spastische Erscheinungen nachzuweisen waren. Auch in *Schlesingers* klassischer Monographie ist das Symptom nicht erwähnt. Dass aber eine krankhafte Depression des Muskeltonus bei bestimmter Anordnung der Höhlenbildung vorkommen kann, beweist ein von *Dejerine* beobachteter Fall.

Unter den Systemerkrankungen des Rückenmarkes ist die Tabes dorsalis am häufigsten mit Hypotonie verbunden. In keinem Falle vorgeschrittener Tabes fehlt dieses Symptom, bei ihr erreicht es die höchsten Grade, bei ihr führt es am häufigsten zu jener starken Relaxation der Gelenke, welche die abenteuerlichsten Exkursionen und die wunderlichsten polichinellenartigen Bewegungen möglich werden lässt. Die besten Illustrationen für diese Erscheinungen findet man in der Arbeit *Frenkels* in der Ikonographie. Diese höchsten Grade der Hypotonie fallen zu sehr in die Augen, als dass sie nicht längst beobachtet worden sein sollten. In neuerer Zeit hat besonders *Frenkel* auf die Wichtigkeit des Symptomes hingewiesen. *Aber nicht nur in fortgeschrittenen Tabesfällen findet man dasselbe, sondern häufig schon im präataktischen Stadium; ja es ist nicht selten das erste spinale Symptom und lange vor dem Westphalschen Zeichen vorhanden.* Neuerdings haben *Kollarits* und *Förster* die Wichtigkeit der Hypotonie für die Frühdiagnose betont, aber immer noch ist diese Wichtigkeit nicht allgemein anerkannt. In den meisten Fällen ist die Herabsetzung des Muskeltonus zuerst an der Oberschenkelmuskulatur nachzuweisen.

Bei *kombinierten Systemerkrankungen* ist die Hypotonie nicht selten neben Steigerung der Kniephänomene, Fussclonus und anderen Seitenstrangsymptomen vorhanden. Ja gelegentlich sind *Hypotonie und Spasmen gleichzeitig nachzuweisen*, so dass man bei brüskten Bewegungen auf initiale Spasmen stösst und bei weiteren passiven Bewegungen die Hypotonie in Erscheinung treten sieht, oder bei der einen Untersuchung einer Steigerung, bei der anderen einer Verminderung der passiven Beweglichkeit begegnet.

In einem Fall von *Friedreichscher Ataxie* habe ich längere Zeit Hypotonie neben *Westphalschem* und *Babinskischem* Phänomen nachweisen können. Später machte dieselbe Spasmen Platz. Die

*Friedreichsche Ataxie ist nichts anderes als eine kombinierte Systemerkrankung spezifischen Charakters. Je nachdem die Affektion der zentrifugalen oder der zentripetalen Systeme überwiegt, finden wir Spasmen oder Hypotonie; halten beide Affektionen sich das Gleichgewicht, so wird die passive Beweglichkeit normal sein. In den zahlreichen Publikationen über diese Krankheit ist das Verhalten des Muskeltonus nur selten berücksichtigt. Wiederholt werden Spasmen erwähnt, *Kopczynski* bezeichnet die passive Beweglichkeit ausdrücklich als normal, *Sureau* ist der einzige, der Hypotonie beobachtet hat.¹⁾*

*Von nicht geringerer diagnostischer Bedeutung als bei der *Tabes dorsalis* ist die Hypotonie bei der progressiven Paralyse. In Verbindung mit anderen tabischen Symptomen finden wir dieselbe in Fällen mit vorwiegender Hinterstrangserkrankung. Haben wir bei einer Verbindung gewisser paralyseverdächtiger psychischer Veränderungen mit ausschliesslich tabischen Symptomen immer noch polyneuritische Psychosen und andere alkoholische Störungen differentialdiagnostisch in Rechnung zu ziehen, worauf auch *Wernicke* und die aus seiner Klinik hervorgegangene Arbeit von *Gaupp* hingewiesen haben, eine Kombination von Hypotonie mit initialen Spasmen oder anderen Seitenstrangssymptomen oder eine zeitweilige Ablösung der Hypotonie durch letztere bei psychischen Störungen fast als pathognomonisch für Paralyse angesehen werden. Sehen wir von den eigentlichen *Taboparalysen*, d. h. von denjenigen Fällen ab, in welchen nach jahrelangem Bestehen einer typischen *Tabes* zuletzt noch eine typische paralytische Psychose in Erscheinung tritt, so scheint ein ausschliesslich tabischer Symptomenkomplex als Ausdruck der körperlichen paralytischen Störungen bei vorgeschrittenen Paralysen selten zu sein. In den Endstadien scheinen meist die Seitenstrangssymptome zu überwiegen. Ich habe das grosse Material der Göttinger Anstalt auf Hypotonie wiederholt erfolglos untersucht. Um so häufiger findet man letztere bei den beginnenden Paralysen, die sich in der poliklinischen Sprechstunde vorstellen; ja die Hypotonie ist zuweilen das einzige körperliche Symptom bei Fällen, die sich durch die psychischen Erscheinungen und den Verlauf als zweifellose Paralysen ausweisen. Die diagnostische Wichtigkeit des Symptoms ist um so nachdrücklicher hervorzuheben, als auch in den neuesten Arbeiten über Paralyse desselben keine Erwähnung geschieht, und besonders die Bedeutung für die Frühdiagnose nicht aufgezeigt wird. Einige besonders prägnante Fälle mögen als Illustration für diese Bedeutung dienen.*

Der 39 jährige Obertelegraphenassistent F. B. stellte sich am 27. VII. 1903 in der Sprechstunde mit der Klage über Angstgefühl, Kopfschmerzen, Schwindelercheinungen, Gedächtnisschwäche und Spracherschwerung vor. Er berichtete über seine Beschwerden mit heiterem Gesicht, brachte einen Teil seiner Klagen lachend vor, fing aber im Verlauf der Untersuchung

¹⁾ Nach der Absendung meines Manuskriptes fand ich in einer Arbeit *Eduard Müllers* zur Pathologie der *Friedreichschen* Krankheit über den Spannungszustand der Muskulatur Ausführungen, die mit den meinigen übereinstimmen.

ebenso motivlos zu weinen an. Rühmte sich dann wieder, dass er trotz wochenlanger Schlaflosigkeit sich morgens immer frisch fühle. Die Sprache war schleppend und skandierend, bei Paradigmen trat hochgradiges Silbenstolpern auf, die Mundäste des linken Facialis waren beim Sprechen parastisch, die ganze Gesichtsmuskulatur bebte auffallend. Eine Schriftprobe hatte den charakteristischen paralytischen Typus, die Merkfähigkeit war sehr schlecht, die Fähigkeit, mehrere einfache Sätze dem Sinn nach wiederzugeben, aufgehoben. Die Schulkenntnisse und die Fähigkeit zu rechnen waren verhältnismässig gut. Auf dem Sopha liegend bekam der Kranke einen schweren Schwindelanfall.

Pupillen, Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Fussehnphänomene, Sensibilität und Motilität, Hautreflexe und Sphinkteren waren vollständig normal. *Die Muskulatur an den Hüft- und Kniegelenken war ausgesprochen hypotonisch.*

Am 8. VIII. war nach einem Landaufenthalt an Sprache und Schrift nichts Krankhaftes mehr nachzuweisen. Die Merk- und Auffassungsfähigkeit waren gebessert. Nur die Schwindelanfälle waren nach wie vor vorhanden, so dass selbst der Schlaf beeinträchtigt wurde. Die Facialisparese und das Beben der Gesichtsmuskulatur waren verschwunden. Die Kniephänomene waren symmetrisch, aber schwach, das Achillesphänomen war links stärker als rechts. Die Hypotonie der Beine war sich gleich geblieben.

In diesem Fall war die Hypotonie anfangs das einzige Symptom an den Extremitäten, nachher, als die Besserung eingetreten war, neben einer inzwischen aufgetretenen Differenz der Fersenreflexe *das einzige körperliche Symptom überhaupt.*

In einem zweiten Fall war eine exzessive Hypotonie an den Beinen neben herabgesetzten Kniephänomenen gleichfalls *das einzige körperliche Symptom:*

Es handelte sich um einen 44 Jahre alten Kaufmann W. Sch., der vor 2 Jahren, wie er glaubte unschuldigerweise, in einem Beleidigungsprozess zu einer Geldstrafe von 300 Mark verurteilt worden war. Er hoffte nun krampfhaft auf seine Rehabilitierung durch den Staatsanwalt, und gab diese Hoffnung auch nicht auf, als er nach einem Jahre durch eine sechstägige Haft, in welcher er Speise und Trank verweigerte, zur Zahlung genötigt wurde. Dieser Wahn wurde allmählich immer weiter ausgebaut, dazu gesellten sich die absonderlichsten hypochondrischen Ideen von teilweise phantastischem Charakter. Stunden tiefster Niedergeschlagenheit und lebhaftesten Krankheitsgefühls wechselten mit einem hochgradig gesteigerten Kraftbewusstsein und Grössenideen ab. 8 Tage vor der Konsultation wurde er schlaflos und klagte über eigentümliche unaussprechliche Gefühle im Kopf. Die Merkfähigkeit für Zahlen und schwierige Paradigmen und die Fähigkeit, Rechenexempel im Kopf zu lösen, waren nicht beeinträchtigt; dagegen war der Kranke gänzlich unfähig, zwei hintereinander ihm vorgeschene zusammenhängende Sätze einfachsten Inhalts auch nur annähernd dem Sinne nach richtig wiederzugeben. Der körperliche Befund war, *abgesehen von einer ausserordentlich hochgradigen Hypotonie an den Beinen, völlig normal.*

In einem weiteren Fall wurde der Verdacht auf eine organische Erkrankung allein durch die auffallende Hypotonie in sämtlichen Beingelenken erweckt und durch den weiteren Verlauf bestätigt.

Der 34 jährige L. R. war, ehe wir ihn zur Untersuchung bekamen, in kompetentester neurologischer Behandlung und war stets für einen Neurastheniker angesehen worden. Er stellte Lues in Abrede, war seit 9 Jahren verheiratet und hatte ein Kind an Gehirntuberkulose verloren, ein zweites war perforiert worden. Früher stets gesund, beunruhigte er sich darüber, dass er seit 4 Jahren ohne krankhaftes Schwächegefühl alle 4—5 Tage an Pollutionen leide, ausserdem sei ejaculatio praematura vor-

handen. Auch habe er den Eindruck, dass der Urin nicht unter dem richtigen Druck abgehe. Öfters leide er an Kreuzschmerzen und Ziehen in den Unterschenkeln. Sein Arm schlafe öfters ein, ohne dass ein Druck oder eine Verletzung vorliege.

Körperliche Symptome, selbst hysterische und neurasthenische Stigmata fehlten vollständig, abgesehen von einer *hochgradigen Hypotonie an sämtlichen Beingelenken*. Das psychische Verhalten war normal, die Merkfähigkeit für vierstellige Zahlen ungeschwächt. Dagegen vermochte der Patient fünf ihm vorgesagte einstellige Zahlen nicht zu reproduzieren und vergass während des Sprechens häufig den Anfang seiner Erzählung.

Der *auf die Tonusveränderung gegründete Verdacht auf Paralyse* wurde nach einigen Monaten durch einen Bericht eines Neurologen bestätigt, in dessen Behandlung der Kranke sich begeben hatte, und der eine ganze Reihe körperlicher und psychischer paralytischer Symptome nachzuweisen vermochte.

Schliesslich sei noch ein etwa 30 jähriger Arbeiter erwähnt, bei dem ausgesprochene *Hypotonie* und eine bei normaler Merkfähigkeit für Zahlen fast völlig aufgehobene Reproduktionsfähigkeit für einfache Sätze bei der ersten Untersuchung, die einzigen auffallenden Symptome waren, wenige Tage darauf eine rasch vorübergehende einseitige *Facialisparese* beobachtet wurde und *Parästhesien* in den Waden auftraten. Auch hier wurde der Verdacht auf Paralyse durch den weiteren Verlauf bestätigt.

In sämtlichen angeführten Fällen konnte Alkoholabusus mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

3. *Hypotonie bei Erkrankungen des Kleinhirns und der Bindearmbahn.*

Die Experimente *Lucianis* und seiner Nachfolger scheinen unzweifelhaft darzutun, dass *Verletzungen einer Kleinhirnhälfte regelmässig von einer Hypotonie der gleichseitigen Extremitäten, besonders der Beine begleitet sind*. Diejenigen Autoren, welche dem Symptom überhaupt Beachtung zu schenken gewohnt sind, nehmen allgemein an, dass Kleinhirnerkrankungen auch beim Menschen in der Regel eine Steigerung der passiven Beweglichkeit aufweisen. *Duret* z. B. gibt an, dass Steigerung der Sehnenphänomene und Hypotonie charakteristisch für Kleinhirntumoren seien, und *Mann* nimmt an, dass Hypotonie mit mässig oder nicht gesteigerten Sehnenphänomenen bei diesen Geschwülsten zu erwarten sei. Ich kann aus eigener Erfahrung bestätigen, dass *Cerebellartumoren gewöhnlich Hypotonie* bewirken. Wenn in einzelnen Fällen dieses Symptom vermisst wird, z. B. auch bei den cerebellaren Hemiplegien *Manns*, so wäre immerhin denkbar, dass die durch die Kleinhirnerkrankung bewirkte Depression des Muskeltonus durch Druck auf die Pyramidenbahnen oder durch sekundäre Seitenstrangsveränderungen, wie sie in dem Fall von *de Grazia* tatsächlich gefunden worden sind, ausgeglichen worden ist.

Es fragt sich aber, ob es erlaubt ist, die Hypotonie als ein direktes Kleinhirnsymptom anzusehen. Bedenkt man, wie häufig Gehirntumoren überhaupt und besonders Geschwülste des Schläfenlappens, wie die Beobachtungen von *Batten* und *Collier*, *Bálint*, *Strümpell*, *Nonne*, *Anton*, *Dinkler*, *C. Mayer*, *Pick*, *A. Hoffmann*, *Hoche*, *Reh*, *Finkelnburg*, *Koll*, *Wollenberg*, *Besold*, *Ursin* und mir beweisen, von *Veränderungen der hinteren Wurzeln oder auch der*

Hinterstränge gefolgt sind, so liegt es nahe, diese *sekundären Veränderungen für die Ursache der Hypotonie* anzusehen.

Dass die Depression des Muskeltonus und der Sehnenreflexe und die sie bedingenden lumbalen Veränderungen als eine Folge des *sekundären Hydrocephalus internus* anzusehen sind, beweisen z. B. die Beobachtungen *Oppenheims* und *Webers*, die jene Symptome bei einem *primären Hydrocephalus internus* angetroffen haben.

Diese spinalen Anomalien sind, soweit ich sehe, allgemein bei dem Verhältnis der Hypotonie zu Kleinhirntumoren nicht in Rechnung gezogen worden, wie sich denn auch *Gowers* durch Nichtbeachtung derselben zu der Annahme hat bewegen lassen, dass das *Westphalsche* Phänomen ein direktes Kleinhirnsymptom sei. Die These *Kolls*, dass bisher kein Fall von Kleinhirntumor beobachtet sei, in welchem nicht die Veränderungen im Lumbalmark das Fehlen der Patellarreflexe erklären würde, lässt sich dahin modifizieren, dass bisher *in keinem Fall von Kleinhirngeschwulst spinale bzw. Wurzelveränderungen als Ursache für die Hypotonie auszuschliessen* gewesen ist. Dass die Depression des Muskeltonus viel häufiger vorkommt als die der Sehnenreflexe, rührt von der *grösseren Vulnerabilität der den Muskeltonus vermittelnden Elemente* her, so dass eine geringfügige Veränderung der hinteren Wurzeln, die zu einer sichtbaren Herabsetzung der Sehnenreflexe noch keineswegs ausreicht, schon genügt, um eine nachweisbare Hypotonie hervorzurufen.

Besser als die Kleinhirngeschwülste wären solche Kleinhirnerkrankungen, die nicht mit Drucksteigerung einhergehen, geeignet, die Hypotonie als direktes Kleinhirnsymptom auch für die menschliche Pathologie zu erweisen. Was die *Kleinhirnatrophien* betrifft, so bin ich in der Literatur ausser dem von *Förster* erwähnten Fall von *Frenkel*, den ich im Original nicht auffinden konnte, keiner Beobachtung begegnet, bei der Hypotonie erwähnt worden wäre. Meistens handelte es sich um halbseitige Atrophien, und es ist nicht unmöglich, dass *beim Menschen nur bei doppelseitiger Kleinhirnschädigung das Symptom* auftritt, wie nach den Experimenten von *Dreyfuss* nur das doppelseitig, nicht das einseitig labyrinthlose Kaninchen hypotonisch wird. Ausserdem ist zu bedenken, dass angeborene halbseitige Kleinhirndefekte überhaupt symptomlos verlaufen und undiagnostizierbar bleiben können, so dass dieselben gelegentlich als zufällige Sektionsbefunde festgestellt worden sind; ja, es sind Fälle bekannt, in denen, trotz ziemlich hochgradiger *doppelseitiger* Agenesie und Atrophie des Kleinhirns, jedes Symptom fehlte.

Aber auch *verhältnismässig rasch auftretende Zerstörungen einer Kleinhirnhälfte können fast symptomlos* bleiben, wie der Fall von *Charon* beweist, in dem durch einen Erweichungsherd fast die ganze eine Kleinhirnhemisphäre zertrümmert war. Auch in *Antons* Fall von Erweichung im rechten Kleinhirn ist nichts von Hypotonie erwähnt, trotzdem Faserzerfall im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn und im *Gowers*schen Strang und Zerstörung

der Zellen in den *Clarkeschen Säulen* nachgewiesen war. Doch ist zu bemerken, dass die Erweichung am Oberwurm Halt gemacht hatte.

Vor kurzem haben wir bei einem durch die Obduktion bestätigten rasch verlaufenden Fall von Kleinhirntumor *apoplektiform auftretende transitorische Attacken von universeller Hypotonie* beobachtet. Der Kranke verlor bei diesen eigentümlichen Syncopeanfällen das Bewusstsein nicht, sondern sank langsam in sich zusammen und entglitt wiederholt den Händen des unterstützenden oder ihn aufrichtenden Wärters. Der ganze Körper war für einige Minuten so schlaff wie bei einem tief Narkotisierten. Dieselbe Beobachtung haben wir bei einem anderen Fall von Gehirntumor gemacht, bei dem die Lokalisation im Kleinhirn nicht mit Sicherheit erwiesen werden konnte und einige Symptome trotz dieser erfolglos in der chirurgischen Klinik an dieser Stelle vorgenommenen Trepanation für einen Sitz im rechten Schläfenlappen sprachen.

Bonhöffer hat zuerst auf die *Häufigkeit der Hypotonie bei der Chorea minor* aufmerksam gemacht, *Mann* und *Förster* haben seine Beobachtungen bestätigt. Ersterer sucht den Sitz der Chorea in der Bahn, welche vom Kleinhirn durch die Bindearme zum Nucleus ruber und Thalamus opticus der entgegengesetzten Seite führt. Auch *Anton* verlegt die choreatische Bewegungsstörung in die Nähe dieser Bahn und setzt sie in Beziehung zu Anomalien in der Haube und im Linsenkern. Mit einiger Wahrscheinlichkeit ist auch die Hypotonie bei Chorea auf eine Erkrankung dieser Gegend und zentripetaler vom Kleinhirn aus grosshirnwärts führender Systeme zurückzuführen.

Wenn die Häufigkeit der Hypotonie bei Chorea neuerdings bestritten worden ist, so kann ich mir das nur so erklären, dass gerade bei den schwersten Fällen der Nachweis derselben durch die dauernde Unruhe des Kranken und die Massenhaftigkeit der sich jagenden unwillkürlichen Bewegungen vereitelt wird. Leichter als an den Extremitäten gelingt der Nachweis der Hypotonie in solchen Fällen häufig an der Nackenmuskulatur, wo sie nicht selten eine vollständige Haltlosigkeit des Kopfes und Unfähigkeit denselben von der Unterlage zu erheben verschuldet. Ich habe die *Hypotonie bei ausgesprochener Chorea nie vermisst* und gefunden, dass häufig Hypotonie und Mißbewegungen die zuerst auftretenden oder zuletzt verschwindenden Symptome bei der Chorea sind. Die Hypotonie stellt geradezu eines der feinsten Reagentien auf choreatische Störungen dar.

Bei Hemichorea ist nur die eine Seite hypotonisch; für die klinische Demonstration eignen sich diese Fälle besonders. In anderen Fällen kündigt die Hypotonie den Übergang der Chorea auf die andere Seite an oder bleibt für längere Zeit oder dauernd das einzige choreatische Symptom auf der gesunden Seite. Wenn die Hemichoreatischen Kinder, wie es gelegentlich geschieht, von den Müttern wegen „Lähmung“ des einen Beines dem Arzte

zugeführt werden, so handelt es sich fast regelmässig um das durch die Hypotonie bedingte häufige Einknicken des choreatischen Beines im Kniegelenk.

Wichtig ist das Symptom, wenn es sich um die Entscheidung handelt, ob eine Chorea hysterica vorliegt. Bei jungen Mädchen bald nach der Pubertät ist ein scheinbares Chorearezidiv nicht selten durch Hysterie bedingt. Ich habe mehrere solcher Fälle beobachtet. In einem derselben waren die hemichoreatischen Bewegungen fast nur bei Anwesenheit des Arztes, bei Aufregungen und bei der Ankündigung der Entlassung aus der Anstalt vorhanden und mit zahlreichen halbseitigen hysterischen Stigmata verbunden. *In allen diesen Fällen von hysterischer Chorea wurde die Hypotonie vermisst.*

Bei einem Fall von schwerer Chorea bei einem 17 jährigen Menschen war die Hypotonie längere Zeit mit ausgesprochenem *Babinskischen* Phänomen verbunden, in einem anderen bei einem 17 jährigen Mädchen gesellte sich der Chorea eine mehrwöchentliche Psychose hinzu und blieb die Hypotonie an sämtlichen Gliedern noch wochenlang nach Verschwinden aller psychischen und aller übrigen körperlichen Symptome zurück.

Man könnte die Frage aufwerfen, ob bei den nahen Beziehungen zwischen Chorea und Gelenkrheumatismus und der oben angeführten Häufigkeit von Hypotonie bei letzterer Affektion die Steigerung der passiven Beweglichkeit nicht auf eine früher durchgemachte Gelenkaffektion zurückzuführen sei. Bei der Mehrzahl der von mir beobachteten choreatischen Kinder konnte eine Gelenkerkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ebenso habe ich ausgesprochene Herzklappenfehler nur selten beobachtet, um so häufiger aber andere funktionelle Störungen der Herztätigkeit, wie Pulsbeschleunigung und Pulsarrhythmie. Ich halte es nicht für unmöglich, dass die letzteren auf eine der Hypotonie an der Extremitätenmuskulatur analoge *Erschlaffung des Herzmuskels* zurückzuführen ist.

Zum Schlusse möchte ich noch eines Falles Erwähnung tun, in welchem mit einiger Wahrscheinlichkeit die Hypotonie auf *eine traumatische Verletzung vorwiegend der linken Bindearmbahn* zurückgeführt werden kann. Der Fall ist dem zuletzt erwähnten insofern ähnlich, als neben den choreatischen Bewegungen und der Hypotonie auch das auf Störungen in der Pyramidenbahn zurückzuführende *Babinskische* Zehenphänomen vorhanden war. Ich teile die Beobachtung etwas ausführlicher mit.

Der 8 jährige Schulknabe Fr. Schw. hatte viel an Schnupfen, Augenweh, Ohrenscherzen und Ohrenfluss rechts gelitten. Am 29. I. 1904 stürzte er 2 Meter hoch auf den linken Hinterkopf so unglücklich herab, dass er 4 Stunden bewusstlos war und lebhaftes Erbrechen bekam. In der chirurgischen Klinik wurde er bald psychisch klar. Als einzige äusserlich sichtbare Verletzung wurde eine Schwellung an der linken Stirnhälfte festgestellt. Blutungen aus Nase und Ohr wurden nicht beobachtet, dagegen trat wiederholt in den nächsten 3 Tagen Erbrechen auf. Der Junge klagte über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl beim Aufsitzen. Der ursprünglich

auf 60—64 Schläge verlangsamte Puls wurde im Laufe der nächsten 5 Tage normal.

Nach 7 Tagen wurde der Knabe entlassen, trotzdem er beim Gehen noch etwas „torkelte“. Am 10. II. wurde er wieder aufgenommen. Das Taumeln war schlimmer geworden. Der Knabe „hatte das linke Bein nicht mehr so in der Gewalt“. Es bestand Ataxie der linken Extremitäten und Schwindelgefühl beim Gehen und Sitzen. Am 16. II. wurde der Junge in die Nervenlinik überführt. Die Mutter gab noch an, beim Heben des linken Armes merkwürdige „hin- und herfahrende“ Bewegungen bemerkt zu haben.

Hier wurde zunächst eine deutliche *linksseitige Hemiataxie* ohne Hemiparese und ohne Sensibilitätsstörungen bei normaler Pupillenreaktion und intakter Funktion der Gehirnnerven gefunden. Der Augenhintergrund war normal. Die *linken Extremitäten waren leicht hypotonisch*. *Babinski war links zuweilen sehr deutlich*, zuweilen aber auch rechts vorhanden. Die Sehnenreflexe waren kaum different. Der Kopf war nirgends auf Beklopfen empfindlich, der Puls nicht verlangsamte. Beim Gehen setzte er den linken Fuss unsicher auf und machte zuweilen *leicht ausfahrende Bewegungen*, dabei blieb er mit der ganzen linken Seite etwas zurück. Die Störungen nahmen bei Augenschluss nicht zu. Auch in der Ruhe waren zuweilen *leichte choreatische Bewegungen der linken Finger und des linken Fusses* zu bemerken.

Bei der Entlassung am 3. III. 1904 waren die choreatischen Bewegungen der Hand und des Fusses seltener, die Hemiataxie geringer geworden und der Babinskische Reflex seltener auszulösen. Dagegen hatte sich die *Hypotonie der linken Extremitäten, besonders an sämtlichen Gelenken des linken Beines*, gesteigert. Dieselbe trat allerdings erst nach Ueberwindung einer anfänglichen Steifigkeit zutage. Rechts war der Muskeltonus durchaus normal. Während der Trizepsreflex links eher lebhafter war als rechts, an den Achillesphänomenen eine Differenz oder sonstige Abnormität nicht zu konstatieren war, erschien das linke Kniephänomen jetzt deutlich schwächer. Die Sensibilität war durchaus intakt, bei der Prüfung der rohen Kraft der einzelnen Muskeln war eine ganz unbedeutende Parese in den Interossei und den Dorsalreflexen der linken Hand nicht zu verkennen. Körperlich war der Junge vollständig wohl.

4. Hypotonie bei Grosshirnaffektionen.

Die *Hypotonie der Beine ist bei Grosshirntumoren kein seltenes Symptom*. Mit besonderer Häufigkeit wird dieselbe bei *Schlafenlappengeschwülsten* beobachtet, wie die grosse Statistik von *Batten* und *Collier* und meine eigenen Beobachtungen ergeben haben. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Ursache, ebenso wie es für die Kleinhirngeschwülste gilt, in einer *sekundären, durch den Hirndruck bedingten Schädigung der hinteren Lumbalwurzeln und der Hinterstränge zu suchen ist*. Es versteht sich von selbst, dass die Hypotonie mit oder ohne Veränderung der Sehnenreflexe auch gelegentlich bei einem *primären*, nicht durch einen Tumor bedingten *Hydrocephalus internus* auftreten kann, ebenso wie es verständlich ist, dass der Muskeltonus gelegentlich nach der Lumbalpunktion sich wieder einstellt. Ich selbst habe in einem Fall von *Hydrocephalus* neben Spasmen in den oberen Hypotonie an den unteren Extremitäten beobachtet.

Als V. Beobachtung in seiner Arbeit über die Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und Meningitis serosa hat *Oppenheim* einen Fall von Gliom der motorischen Extremitätenregion

beschrieben, bei welchem die zuerst vorhandene Monoplegie und die nachher auftretende Hemiplegie mit Hypotonie verbunden war. Da alle Hirndrucksymptome fehlten und die Geschwulst sich auf die oberflächlichsten Teile des Gehirnmantels zu beschränken schien, halte ich es für wahrscheinlich, dass die *Hypotonie in diesem Fall als Herdsymptom* und nicht als durch sekundäre Wurzelveränderungen bedingt anzusehen ist. Ein spinaler Obduktionsbefund ist allerdings nicht mitgeteilt.

Nach *Jacksonschen Anfällen* bleibt häufig für kürzere Zeit Hypotonie in den krampfenden Extremitäten zurück, gelegentlich selbst dann, wenn jene nicht von Bewusstseinsverlust begleitet sind. Bei einem Kind waren die Zuckungen so unbedeutend, dass willkürliche Bewegungen nicht vollständig unmöglich waren, und doch machten die Spasmen nach dem *Jacksonschen Anfall* einer *ausgesprochenen Hypotonie Platz*.

Wernicke hat nach einer *Rindenoperation Hypotonie* neben vorübergehenden Paresen gefunden. Durch einen Schlag auf das Scheitelbein war eine Knochendepression und ein Riss in der Dura erfolgt, 5 Stunden nach der Entfernung des Knochensplitters trat eine schlaffe Lähmung der Hand und Fingerbewegungen rechts zutage.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der VI. Beobachtung in der oben zitierten Abhandlung *Oppenheims*. Nach der operativen Entfernung eines Tumors im linken Scheitellappen hing der linke Arm $1\frac{1}{2}$ Monate lang usque ad mortem *schlaff herab*.

Nach *Embolien, Hämorrhagien und Erweichungen im Grosshirn* ist während des *Comas*, gewöhnlich mit Verlust der *Sehnenreflexe* verbunden, *Hypotonie regelmässig vorhanden*, und zwar zuerst auf beiden Seiten. Bald und oft schon vor vollständiger Aufhellung des Bewusstseins zeigt der Muskeltonus auf beiden Seiten eine deutliche Differenz zuungunsten der hemiplegischen, so dass während des somnolenten Stadiums die Prüfung des Tonus einen ebenso wichtigen Fingerzeig für die Feststellungen der kranken Hemisphäre gibt wie die der Bauchdeckenreflexe. Wie der Bauchdeckenreflex auf der dem Herde entgegengesetzten Seite fehlt, so ist auf der gelähmten Seite der Muskeltonus herabgesetzt. In der Regel bleibt die *Hypotonie noch nachweisbar*, nachdem die *Sehnenreflexe bereits wiedergekehrt* sind. Dieses erste Stadium der Hemiplegie allein berücksichtigend haben *van Gehuchten* und *Babinski* dieselbe als eine schlaffe Lähmung bezeichnet. Wir werden später sehen, dass dies irrtümlicher Weise geschieht. In der Regel macht die Hypotonie schon nach einigen Tagen Spasmen Platz. Es gibt allerdings seltene Fälle, in welchen die *Hypotonie wochenlang oder selbst dauernd bestehen* bleibt. Gewöhnlich handelt es sich dabei um Beobachtungen, die auch insofern atypisch sind, als der Prä-dilektionstypus *Wernickes*, d. h. die in der Regel stärker ausgesprochene Lähmung der Verkürzer des Beines vermisst wird. Bei diesen atypischen Hemiplegien kann man auf Grund einiger

Sektionsbefunde entweder besonders ausgedehnte oder besonders tiefsitzende und die Pyramidenbahn besonders schwer schädigende Herde erwarten.

Mann hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei den Hemiplegien im 2. Dauerstadium Spasmen nur in den nicht oder wenig gelähmten Muskeln zu finden sind, während die gelähmten Antagonisten, eben die sog. *Prädilektionsmuskeln*, normalen Tonus aufweisen oder hypotonisch sind.

Nur kurz hinweisen möchte ich darauf, dass die Konfigurationsveränderungen des auf breiter Unterlage liegenden hemiplegischen Beines das „breite Bein“ *Heilbronners*, durch die Tonusveränderungen der Oberschenkelmuskulatur bedingt sind. *Heilbronner* unterscheidet diesen in der Ruhelage zu beobachtenden, formerhaltenden kontinuierlichen Tonus von dem momentanen reflektorischen Muskeltonus, der bei passiven Bewegungen zutage tritt.

Von grossem Interesse sind die Untersuchungen von *Parhon* und *Goldstein*, welche an exzidierten Muskelstücken der hypotonischen Antagonisten atrophische Veränderungen fanden bei normalem anatomischem Verhalten der hypertonischen Agonisten.

5. Hypotonie bei Neurosen.

In 2 unkomplizierten Fällen von *Morbus Basedowii* habe ich eine universelle, in besonderem Masse an den Armen ausgebildete Hypotonie beobachtet. In einem weiteren Fall, in dem die Hypotonie besonders an den unteren Extremitäten auffiel, war das Leiden durch einen bei der Obduktion nachgewiesenen Herzklappenfehler kompliziert, ohne dass anamnestisch ein Anhaltspunkt für Endocarditis oder Gelenkrheumatismus vorhanden gewesen wäre. Bei allen diesen Beobachtungen handelte es sich um junge Mädchen. Bei einer seit mehreren Jahren an *Basedowscher* Krankheit behandelten Dame, die wegen einer schweren agitierten Angstpsychose im Klimakterium in unsere Behandlung kam, trat die Hypotonie erst im Verlauf unserer Beobachtung auf. Vielleicht lassen sich die Herzstörungen bei diesem Leiden auf eine *Hypotonie der Herzmuskulatur* zurückführen. In der deutschen Literatur, auch in den monographischen Bearbeitungen des Basedow habe ich das Symptom nirgends erwähnt gefunden; dagegen ist in der französischen Literatur von *Londe* auf dasselbe hingewiesen.

Auch bei der *Epilepsie* spielt die *Hypotonie* eine Rolle. Fast regelmässig findet man sie unmittelbar nach dem klonischen Stadium in allen Gliedern, zuweilen in ungleichem Grade. Seltener bleiben postkonvulsivisch einzelne Glieder längere Zeit hypotonisch, wie es z. B. *Lugaro* in Verbindung mit Monoparesen beobachtet hat. In einem meiner Fälle blieb die Hypotonie im linken Arm neben kürzer dauernden spastischen Erscheinungen an anderen Extremitäten mehrere Tage nachweisbar. Vereinzelt stehen die Beobachtungen von *Rennie*, der bei einigen verblödeten Epileptikern eine dauernde Hypotonie beobachtet hat. Diese Fälle sind als Gegenstück zu

den nicht seltenen Idioten anzusehen, bei welchen die passive Beweglichkeit der Extremitäten dauernd vermindert ist.

Hypotonie bei Hysterie.

Charcot, Ziehen, Bruns u. A. heben hervor, dass hysterische Lähmungen meist schlaffe Lähmungen sind. Ich habe einige Fälle beobachtet, in welchen auch *nach suggestiver Beseitigung der funktionellen Monoparesen die Hypotonie zurückblieb*. Ein besonders typischer Fall sei hier mitgeteilt.

Die 47 jährige Wärtersfrau J. P., deren Mutter viel an Kopfschmerzen gelitten und deren Schwester am rechten Arm gelähmt sein soll, empfindet seit einiger Zeit Schwäche und Schmerzen in der linken Körperhälfte. Neuerdings sollen die Schmerzen sich zeitweilig auch in der rechten Hand fühlbar machen. Zuweilen stellte sich auch Kältegefühl in den linken Extremitäten und eine Art Krampf im Unterkiefer ein. Die körperlichen Funktionen seien in bester Ordnung, nur sei die bisher stets regelmässige Periode das letzte Mal schon nach 14 tägiger Pause wiedergekehrt. Früher sei sie gesund gewesen, ausser 4 glücklichen Geburten habe sie 2 Aborte zu verzeichnen. Einer der letzteren habe zu grossem Blutverlust geführt.

Wir fanden bei der Frau eine *von Hypotonie des linken Armes und Beines begleitete Parese des linken Armes und weniger stark der linken Hüftbeuger und des Quadriceps ohne Atrophien, elektrische Veränderungen, Koordinations- und Sensibilitätsstörungen, aber mit gleichseitiger Steigerung der Sehnenreflexe*. Ausser einer lebhaften Druckempfindlichkeit der rechten Brust ist nichts vorhanden, was als hysterisches Kennzeichen angesprochen werden könnte. Im übrigen hat sich bei wiederholten Untersuchungen nichts Krankhaftes nachweisen lassen.

Die *Paresen lassen sich am Arm und Bein durch Verbalsuggestion und Faradisation momentan fast vollständig beseitigen*. Vielfach wiederholte Versuche zeigten, dass sich die dynamometrische Leistung der gelähmten Hand bei Anwendung des elektrischen Stromes sofort aufs Doppelte steigern lässt. Die Klagen über Schwäche des linken Beines verschwanden bald vollständig. Die Frau betrachtete sich nach vierwöchentlicher Behandlung als gesund, und ist es seit 6 Monaten geblieben. Während die Steigerung der Sehnenreflexe auf der linken Seite verschwunden war, war bei der Entlassung die *Hypotonie des linken Armes und Beines zurückgeblieben*.

Trotz des Fehlens einer grösseren Anzahl hysterischer Stigmata lassen sich die Anomalien nicht anders denn als durch funktionelle Störungen (vielleicht unter dem Einfluss des Klimakteriums) bedingte erklären. Die prompte Reaktion auf Suggestion, das sofortige, wenn auch zuerst nur momentane Verschwinden der Lähmungen bei Anwendung des faradischen Stromes, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, von atrophischen und elektrischen Veränderungen liessen den anfänglichen Verdacht, es könnte sich um eine Plexusneuritis und eine Neuritis des Nervus cruralis handeln, als unbegründet erscheinen. Sehr beachtenswert ist, dass die Hemihypotonie noch zurückblieb, als Paresen und Reflexanomalien bereits dauernd beseitigt waren. Die Steigerung der Sehnenreflexe führen wir auf die, auch in Schmerzen sich äussernde erhöhte Empfindlichkeit der linken Körperhälfte zurück.

Eine vielfach chirurgisch, gynäkologisch und orthopädisch behandelte hysterische Dame mit jahrelanger *Kniegelenksneuralgie* zeigte nur an diesem einen Gelenk eine ausgesprochene Hypotonie.

In anderen Fällen von Neuralgie bei vielfach Stigmatisierten habe ich das Symptom vermisst.

Von prognostischer Bedeutung scheint mir das Symptom bei den *funktionellen Paraplegien* zu sein. Ich habe die Wahrnehmung gemacht, dass dieselben, wenn sie durch schwere Hypotonie kompliziert sind, besonders hartnäckig allen Behandlungsversuchen widerstehen, während die nicht oder nur in geringem Grad hypotonischen Glieder leichter wieder funktionsfähig werden.

Man sei deshalb *bei grosser Schlawheit der gelähmten Beine vorsichtig mit der Prognose*. Nicht selten ist die Hypotonie so hochgradig und die dadurch hervorgerufene Relaxation, besonders der Fuss- und Kniegelenke, so bedeutend, dass eine rein mechanische Behinderung des Gehens und Stehens hervorgerufen wird.

Steigerung der passiven Beweglichkeit, wie sie nach epileptischen Anfällen die Regel ist und sogar eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung hat, habe ich *nach hysterischen Konvulsionen nur selten* beobachtet. Immerhin trat bei vier von mir beobachteten typischen hysterischen Krampfanfällen *postkonvulsivisch vorübergehende Hypotonie* in den am meisten krampfenden Extremitäten auf.

Ein junger Mensch, der wiederholt zur Beobachtung in unserer Klinik war und neben anderen hysterischen Kennzeichen an stundenlangen Dämmerzuständen litt, bekam bei der 2. Beobachtung *während jedes Dämmerzustandes ausgesprochene Hypotonie, besonders an den Beinen*, die nach Ablauf desselben sofort wieder verschwand.

Bei vielen Hysterischen findet man die Hypotonie dauernd, auch ohne dass Lähmungen, Gelenkaffektionen oder Konvulsionen vorhanden wären. Dabei ist allerdings nicht ausser Acht zu lassen, dass *bei Frauen der Muskeltonus durchschnittlich weniger ausgesprochen ist*. Ein besonders prägnanter Fall bei einem 20 jährigen Studenten mag ausführlicher mitgeteilt werden.

W. O., stud. theol., sehr begabt, vorzüglicher Klavierspieler, bis vor kurzem starker Onanist, leidet seit Ende Dezember 1904 an häufigen Angstgefühlen, die in der Herzgegend lokalisiert werden, Zittern in den Gliedern, Schwäche in den Beinen, Gefühl des Pulschlags im Kopf. Völlige Hoffnungslosigkeit. Kein Potus, kein Nikotinabusus.

Als Kind hatte er Masern, Diphtheritis, Gelenkrheumatismus, Nierenentzündung.

Während der ganzen Beobachtungszeit schweres Krankheitsgefühl, nur von Zeit zu Zeit gelingt es, durch suggestive Darreichung eines Modikamentes den Mut vorübergehend zu heben.

Es fällt auf, dass körperliche Erscheinungen von Neurasthenie fehlen. Ausser einer *sehr starken Herabsetzung sämtlicher Schleimhautreflexe sind eine starke Hypotonie in beiden Kniegelenken* und besonders eine *exzessive Herabsetzung der Kniephänomene* die einzigen auffallenden körperlichen Befunde. Der rechte Patellarreflex war tagelang auch mit Kunstgriffen nicht auslösbar.

Hydrotherapie, Elektrizität, Magnetotherapie, Bettruhe ohne jeden Erfolg. Immer dieselben *hypochondrischen Befürchtungen*, er werde verrückt, habe ein Rückenmarksleiden.

Als ihm nach vierwöchigem Liegen gestattet wird, Klavier zu spielen, fühlt er sich plötzlich frisch, geht nachher einige Stunden lang und bittet um sofortige Entlassung.

Ein 36 jähriges, vielfach stigmatisiertes Fräulein behielt Hypotonie der Beine neben lebhaften Sehnenreflexen dauernd, auch nachdem zahlreiche Stigmata verschwunden waren.

Bei einer jungen Dame, welche wochenlange Dämmerzustände durchgemacht und fast ein Jahr lang das Bett gehütet hatte, war die Hypotonie der Fussgelenke so hochgradig, dass ein Schlottergelenk vorgetäuscht und ein besonders konstruiertes Schuhwerk nötig wurde.

Auch *Frenkel* weist auf die Häufigkeit der Hypotonie bei Hysterischen hin, exemplifiziert aber auch hier hauptsächlich auf die Hüftgelenke und macht die Grösse des Flexionswinkels zum Kriterium für das Vorhandensein derselben.

Endlich sei ein Fall mitgeteilt, bei dem eine anfänglich nur in den Hüftgelenken nachweisbare Hypotonie später auch an den Knien nachweisbar war. Der weitere Verlauf und das Auftreten einzelner körperlicher und psychischer Symptome neben zweifellosen hysterischen Stigmata liessen es als sehr wahrscheinlich erscheinen, dass die Hypotonie nicht auf Rechnung der Hysterie, sondern auf Konto einer bei einer hysterischen Frau sich allmählich entwickelnden Paralyse zu setzen war.

Die 41 jährige Wärtersfrau J. H. hat schon seit Jahren über Rückenschmerzen zu klagen, die sich in letzter Zeit verschlimmert und mit Hüft- und Leibschmerzen verbunden haben sollen. Durch die im übrigen regelmässige Periode sollen die Schmerzen gesteigert und auch auf die rechte Brust ausgedehnt worden sein. Auch bei längerem Reden stellen sich Brust- und Rückenschmerzen ein. Nach Tisch trete Blutandrang gegen den Kopf und Magendrücken auf. Häufig sei es ihr, als ob vom Magen aus eine Kugel gegen die Kehle heraufsteige. Erbliche Belastung wird in Abrede gestellt. Von 2 Kindern sei das eine tuberkulös. Der Mann sei gesund. Aborte habe sie nicht gehabt. Appetit, Schlaf, Urinentleerung, Stuhlgang lassen nichts zu wünschen übrig. Dagegen habe sie früher immer das Gefühl gehabt, als ob ein Tier in ihrem Leibe säesse. Nach Entfernung eines Bandwurms sei dieses Gefühl verschwunden. Das Gedächtnis sei in letzter Zeit sehr viel schlechter geworden, auch die Fähigkeit, zu rechnen habe, in beängstigender Weise nachgelassen.

Bei der 1. Untersuchung am 26. VI. 1903 war körperlich, abgesehen von einer Pupillendifferenz, nur eine *deutliche Hypotonie an den Hüftgelenken* nachzuweisen. Schon wenige Tage nachher aber war die *Steigerung der passiven Beweglichkeit auch an den Kniegelenken* sehr auffallend. Der linke Trizepsreflex war entschieden schwächer als der rechte, die Lageempfindung an den Zehen war herabgesetzt, über beiden Brüsten war je eine handbreite hypästhetische Zone entstanden. Bei dem Nachsprechen von Paradigmen wurden einzelne Silben unterdrückt, zuweilen trat starkes Silbenstolpern zutage. Die Merkfähigkeit war stark herabgesetzt, ebenso die Fähigkeit zur sinngemässen Reproduktion einer kurzen einfachen Satzreihe. Eine vierstellige Zahl kann erst nach mehrmaliger Wiederholung richtig nachgesprochen werden. Nach wenigen Minuten wird die Zahl weder richtig reproduziert, noch agnostiziert. Die Rechenfähigkeit ist sehr gestört: $10 \times 13 = „130“$, $11 \times 13 = „110“$, $10 \times 11 = „110“$, $11 \times 11 = „111“$, $9 \times 8 = „54“$ u. s. w.

Daneben sind eine Reihe psychogener Erscheinungen zu beobachten: Ausser einer lebhaften doppelseitigen Mammodynamie und ausgesprochener

Spinalirritation eine durch Faradisation prompt zu beseitigende Parese beider Arme, so dass der dynamometrische Wert des Händedrucks unmittelbar nach der Applikation des faradischen Stromes fast um das Doppelte steigt.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage nach dem *Verhältnis zwischen Hypotonie und Neurasthenie*. Ich habe oben darauf hingewiesen, dass die Hypotonie gelegentlich bei der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Neurasthenie zugunsten der ersteren entscheiden kann. Entspräche die Angabe *Frenkels* in der Ikonographie den Tatsachen, so wäre das Symptom auch bei reiner Neurasthenie gelegentlich vorhanden, und seine differentialdiagnostische Bedeutung für die Paralyse wäre hinfällig. *Frenkel* gründet aber seine Behauptung, dass Hypotonie bei Neurasthenie vorkomme, lediglich auf die Beobachtung, dass bei einzelnen neurasthenischen Individuen das im Knie gestreckte Bein im Hüftgelenk bis zu einem Winkel von 90 Grad und darüber dem Rumpf genähert werden kann. Vergeblich aber sucht man eine Mitteilung darüber, ob in diesen Fällen die gesteigerte Exkursionsfähigkeit nicht eine Folge der Beschäftigung oder des Berufes gewesen ist. Ausserdem schwankt nach den Messungen *Jendrassiks* der Flexionswinkel auch bei normalen Individuen zwischen 52 und 102 Grad, übertrifft also auch unter sonst normalen Verhältnissen einen Rechten gelegentlich nicht unbedeutend.

Weiter unten wird aufgezeigt werden, dass es nicht angeht, Hypotonie und gesteigerte Exkursionsfähigkeit einfach zu identifizieren. *Ich selbst habe bei unkomplizierter Neurasthenie niemals Hypotonie gefunden*, trotzdem ich in klinischer, poliklinischer und Gutachtenpraxis in den verschiedensten Gegenden mehrere Hundert Fälle darauf zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Findet sich bei einem Neurastheniker Hypotonie an den Kniegelenken, so kann man mit Sicherheit darauf rechnen, dass der Alkohol eine ätiologische Rolle spielt, und dass man es mit einem neuritischen Symptom zu tun hat.

Mit aller Bestimmtheit möchte ich betonen, dass bei objektiven und subjektiven neurasthenischen Symptomen Hypotonie, besonders der Kniestrecker, wenn Alkoholmissbrauch auszuschliessen ist, den dringenden Verdacht auf die neurasthenische Form der Paralyse erweckt, und dass die praktische Anwendung dieses Gesichtspunktes mich bisher nie betrogen hat.

Nur in einem einzigen Fall fand ich Hypotonie bei einem Neurastheniker, und die besondere Aetiologie dieser Ausnahme kann nur die Regel bestätigen.

G. R., 32 Jahre alt, Maurer. Vor 2 Jahren Hitzschlag, arbeitete an einem Eisenschmelzofen, brach plötzlich zusammen. Arme und Beine wie abgestorben. Gefühl auf der Brust, als ob alles zerreisse. 8 Tage Behandlung in der medizinischen Klinik. Nach 14 Tagen wieder leichte Arbeit. $\frac{1}{4}$ Jahr lang Kopfschmerzen, Glieder schwer und schwach.

Klagen: Angstgefühl, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Schläfheit der Arme und Beine, Vergesslichkeit, Gereiztheit, Schlaflosigkeit.

Status: Gross, kräftig, gut genährt, blühend. *Hypotonie an beiden Kniegelenken*. Unterschenkel unverhältnismässig lang und schwer. Man kann von einem eigentlichen *Genu recurvatum* reden. (Gibt nachträglich

an, dass Vater und Bruder dieselbe Knieform haben.) Allgemeine Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe. Tremor der gespreizten Finger, der geschlossenen Lider, der vorgestreckten Zunge. Lebhaftes Dermatographie. Konjunktivalreflex eher herabgesetzt. Korneal- und Rachenreflexe normal. Keine organische Erkrankung nachweisbar.

Hydrotherapie vom 27. VI. bis 3. VIII. 1905. Wird geheilt entlassen.

6. Hypotonie bei Psychosen.

Dass *Hypotonie bei epileptischen und hysterischen Psychosen* beobachtet wird, ist nach unseren obigen Ausführungen zu erwarten. Bei einem 13 jährigen Jungen z. B. mit letal endigender schwerer hysterischer Geistesstörung waren die höchsten Grade der Hypotonie zu bemerken.

Auch dass eine Steigerung der passiven Beweglichkeit bei solchen Psychosen auftritt, bei denen die *Bewegungsanomalien choreatischen Charakter annehmen*, ist nicht verwunderlich. Bei meinen Beobachtungen handelte es sich meist um schwere, schnell verlaufende, letal endigende Erkrankungen jugendlicher Individuen; bei einem derselben fehlten die Kniephänomene.

Eine gewisse Verwandtschaft mit diesen Fällen haben diejenigen, welche *Wernicke* als *hyperkinetische Motilitätspsychosen* bezeichnet. Bei einer Gruppe derselben findet sich Hypotonie fast regelmässig, gewöhnlich an den Beinen am meisten ausgesprochen. In einem Fall war sie in ganz exzessivem Grad an der Halsmuskulatur nachzuweisen. Stets handelte es sich um solche Psychosen, deren hebephrenischer Charakter im weiteren Verlauf sich nicht verleugnete. Mit dem Abklingen der Psychose oder dem Uebergang in einen anderen Symptomenkomplex kam auch die Steigerung der passiven Beweglichkeit wieder zum Verschwinden. Nie habe ich das Symptom bei älteren Individuen mit hyperkinetischen Motilitätspsychosen beobachtet.

Bei einem jungen Mädchen mit *Katatonie* stellte sich während eines wochenlangen stuporösen Stadiums eine Hypotonie an den Beinen ein, die am rechten stärker war, verbunden mit hochgradiger Herabsetzung der Sehnenreflexe. Bei einer etwa 30 jährigen *katatonischen Frau* war der rechte Arm einige Tage maximal hypotonisch, während mit dem linken und mit den Beinen zeitweilig bizarre rhythmische Bewegungen ausgeführt wurden.

In einer Reihe von *hebephrenischen Psychosen* ohne jede oder ohne vorwiegende Beteiligung der Motilität habe ich Hypotonie bald an sämtlichen Extremitäten, bald an einzelnen Gliedern oder Gelenken beobachtet. Der erste Fall, bei dem ich diese Wahrnehmung machte, betraf ein 19 jähriges Dienstmädchen, das nach einer nur wenige Tage dauernden halluzinatorischen Attacke rasch verblödete. Bei ihr war die Hypotonie *auf die Arme beschränkt*. Eine junge Frau, die in der Laktation unter den Erscheinungen einer Angstpsychose erkrankte und gleichfalls rapid verblödete, bestand eine auffallende *Hypotonie an den Fussgelenken*. Ein 19 jähriges Mädchen, bei dem hypochondrische Sensationen und Störungen

der Organgefühle zu einer ausgesprochenen somatopsychischen Ratlosigkeit führten, war die *passive Beweglichkeit an sämtlichen Gelenken, besonders aber an den Hand- und Fingergelenken, hochgradig gesteigert*. Bei einem von Jugend auf schwach veranlagten Mädchen mit vereinzelt sensorischen und motorischen Symptomen und zahlreichen degenerativen Zügen war die *Hypotonie gleichfalls eine universelle*. Bei einer anderen hebephrenischen Kranken war die *Hypotonie an den Beinen nur vorübergehend* einige Tage lang nachzuweisen, ohne dass das Krankheitsbild in dieser Zeit ein anderes geworden wäre. Endlich sei ein junges Mädchen erwähnt, das akut an den Erscheinungen einer typischen *Wernickeschen Angststypchose* erkrankt war. *Vorübergehend trat Hypotonie an den Armen auf*. Im weiteren Verlauf wurde das Krankheitsbild unreiner durch Beimischung motorischer und dementer Züge, so dass die hebephrenische Aetiologie deutlich wurde.

Seltener kommt die Hypotonie bei Psychosen nicht hebephrenischen Ursprungs vor. Ein Fall einer deliranten Psychose, in welchem akut Hypotonie an den Beinen auftrat, die später von Spasmen abgelöst wurde, ist früher von mir mitgeteilt worden. Bei einer schweren *Wernickeschen Angstpsychose* waren einige hysterische Stigmata nachzuweisen und wurde eine hysterische Vorgeschichte erhoben, so dass die exzessive Hypotonie, welche bei der 40jährigen Frau an sämtlichen Gliedern auffiel, vielleicht auf Rechnung der komplizierenden Hysterie zu setzen war. Bei einer klimakterischen Angstpsychose von ausserordentlicher Intensität entstand die Hypotonie während meiner Beobachtung. Der weitere Verlauf liess Paralyse sicher ausschliessen.

Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, wie häufig sich *Hypotonie bei alkoholischen Psychosen an den Kniestreckern* findet. Neuerdings hat *Kutner* 5 Fälle von *pathologischem Rauschzustand* veröffentlicht, in welchen *akut und transitorisch Hypotonie* auftrat. Ist das Symptom in den ersterwähnten Fällen wahrscheinlich als neuritisch bedingt anzusehen, so kann es bei den *Kutnerschen* Beobachtungen kaum auf diese Weise erklärt werden. Ich halte es für wahrscheinlich, dass eine vorübergehende *toxische Wirkung auf das Kleinhirn* dabei in Betracht kommt. Einen Anhaltspunkt für diese Hypothese geben die mikroskopischen Befunde, welche *Bonhöffer* bei *Delirium tremens* im Kleinhirn erhoben hat.

7. Hypotonie auf toxischer Grundlage.

Diese letzteren Fälle schlagen die Brücke zu denjenigen, in welchen die toxische Aetiologie über allen Zweifel erhaben ist. Wir können die durch *Chloroform, Aether, Bromäthyl und andere Narkotika hervorgerufene Hypotonie* hierher rechnen. Auch bei den durch *Urämie* bedingten Hypotonien handelt es sich um toxische Wirkungen.

Von grösserem Interesse sind andere Beobachtungen. Bei einer katatonischen Kranken habe ich einmal im unmittelbaren

Anschluss an eine *Duboisin-Injektion*, ohne dass Bewusstlosigkeit eingetreten wäre, für einige Stunden eine universelle hochgradige Steigerung der passiven Beweglichkeit auftreten sehen. Bei späteren Duboisin-Injektionen wiederholte sich diese Beobachtung nicht. Ein anderes Mal beobachtete ich *Hypotonie nach einer Hyoscininjektion* bei einem jungen Menschen mit hysterisch-degenerativer Psychose, bei dem das Symptom sich zuweilen auch nach schweren hysterischen Dämmerzuständen bemerkbar machte. Die Beobachtungen stehen isoliert und sind um so auffallender, als nach Injektionen von Hyoscinpräparaten gelegentlich, z. B. auch von *Kutner* und von mir, Seitenstrangerscheinungen beobachtet worden sind.

Hypotonie in ihrem Verhältnis zu verwandten Symptomen.

1. Hypotonie und Muskelkonsistenz.

Bei den vorgeschritteneren Fällen von *Tabes dorsalis* ist mit der Hypotonie auch eine Veränderung der Muskelkonsistenz verbunden, worauf auch von *Frenkel* hingewiesen wird. Dieses letztere Symptom ist aber in den Anfangsstadien nie zu bemerken, trotzdem oft schon hochgradige Steigerung der passiven Beweglichkeit zu erkennen ist. *Keinesfalls dürfen beide Symptome identifiziert werden*, und es genügt deshalb für die Prüfung auf Hypotonie auch nicht die Untersuchung des Widerstandes, welche die Muskelmasse dem palpierenden Finger entgegengesetzt. Man findet bei zusammengearbeiteten, schlecht genährten Invaliden in den schlesischen Webergewebieten z. B. vielfach schon am Ende des 4. Lebensjahrzehntes eine bei direkter Palpation auffallend schlaffe, ja geradezu welke Muskulatur, ohne dass irgend eine Depression des reflektorischen Muskeltonus zu erkennen wäre. Dieselbe Wahrnehmung ist bei manchen arteriosklerotischen und senilen, bei kachektischen und marastischen Individuen zu machen. Es ist die Frage, ob die Veränderung der Muskelkonsistenz bei vorgeschrittener *Tabes dorsalis* eine Folgeerscheinung der Hypotonie darstellt oder ob sie nicht vielmehr als ein atrophisches Symptom anzusehen ist.

Auch *Atrophie und Hypotonie fallen durchaus nicht immer zusammen*. Bei progressiven Muskelatrophien, bei neuritischen Atrophien, bei vereinzelt multiplen Sklerosen, bei Wurzelkompressionen und auch bei cerebralen Atrophien treten allerdings beide Symptome in der Regel gemeinsam auf; dagegen sind die Inaktivitätsatrophien nach vielen Gelenkkrankheiten und Knochenbrüchen gewöhnlich nicht mit einer Steigerung der passiven Beweglichkeit verbunden.

2. Hypotonie und gesteigerte Exkursionsfähigkeit.

Es ist bereits erwähnt worden, dass bei vielen Fällen vorgeschrittener *Tabes* neben der Hypotonie eine oft sehr hochgradige Erschlaffung der Gelenkbänder und Gelenkkapseln auftritt, so dass bei

passiven oder auch aktiven Bewegungen eine oft ins Grotteske gesteigerte Exkursionsfähigkeit die Folge ist. Man findet nicht selten Tabiker, bei denen das maximal im Knie gestreckte Bein an die Schulter angedrückt werden kann, die Beine bis zu einem Winkel von 180 Grad gespreizt werden, so dass mit der ganzen Innenfläche der Oberschenkel der Boden berührt wird, die Knie hyperextendiert oder seitwärts bewegt und die Füße in maximale Klumpfussstellung gebracht werden können. Es sei an dieser Stelle auf die instruktiven Abbildungen zu der Arbeit *Frenkels* im 9. Band der *Iconographie* verwiesen. Diese Erscheinung wird von manchen Autoren einfach mit der Hypotonie identifiziert oder zum Massstab der Hypotonie gemacht. So heisst es z. B. in dem Handbuch von *Ebstein* und *Schwalbe* (IV, S. 371): „Dieselbe (nämlich die Hypotonie bei der *Tabes*) äussert sich darin, dass manche Bewegungen, Beugungen und Streckungen in exzessiver Weise ausgeführt werden können, welche durch den verminderten Tonus der betreffenden Antagonisten zu erklären ist.“

Auch *Frenkel* und *Jendrassik* bestimmen die Stärke der Hypotonie nach der Grösse des Winkels, der bei maximaler passiver Bewegung des Gliedes entsteht. Während z. B. der Winkel, den das im Hüftgelenk gebeugte, im Knie gestreckte Bein mit der Unterlage bildet, in der Norm hinter einem rechten zurückbleibt, wenn nicht die durch die Anspannung gedehnten Muskeln an der Rückseite des Oberschenkels empfindlich schmerzen sollen, so fand *Frenkel* bei 27 von 33 Tabikern einen Winkel, der gleich oder grösser war als ein rechter. *Jendrassik* hat genauere Messungen angestellt und bei Gesunden einen Winkel von 52—102, bei Tabikern bis zu 142 Grad festgestellt. Fällt schon die grosse physiologische Breite der Schwankungen des Normalmasses auf, und steigt die Winkelgrösse auch bei ganz gesunden Individuen, namentlich bei Frauen und Kindern, gelegentlich erheblich über 90 Grad, so kommen andererseits *Tabesfälle* vor, bei denen besonders im Anfangsstadium eine ausgesprochene Hypotonie ohne eine Erhöhung der Exkursionsfähigkeit der Gelenke nachweisbar ist. Die dauernde Erschlaffung der Bänder und Gelenkkapseln und der daran inserierenden Sehnen und Muskeln ist allerdings zuweilen eine Folge lange bestehender Hypotonie, aber mit der Methode *Jendrassiks* und *Frenkels* lassen sich nur die höchsten Grade der Hypotonie und ihre Folgen messen. Wie spastische Lähmungen nur ausnahmsweise zu Kontrakturen führen, so hat die Hypotonie nur in Ausnahmefällen Relaxation der Gelenke zur Folge. Ausserdem lässt sich der *Frenkelsche* Massstab nur bei solchen Gelenken anwenden, an denen die passiven Bewegungen nicht, wie z. B. beim Ellbogen- und Kniegelenk, durch das Skelett, sondern ausschliesslich durch die reflektorisch infolge der Dehnung sich kontrahierenden Muskeln begrenzt werden, und nur dann, wenn Bewegungen nicht durch Wucherungen an der Gelenkpfanne die eingeschränkt sind. Am Kniegelenk z. B. kann ich die Flexion soweit treiben, dass die *Glutaealgegend* mit der Hacke berührt wird. Durch die

mechanische Behinderung, welche die Flexion durch die Glutacal-egend erfährt, erhält der Winkel bei hypotonischen Individuen so gut wie beim normalen Menschen seine Grenze. Hypotonie könnte also nach *Frenkel* am Knie erst dann angenommen werden, wenn pathologische Seitwärts- und Rückwärtsverschiebungen des Unterschenkels (Wackel- und Säbelbeine) zustande kommen. Das geschieht nur in Ausnahmefällen. Und doch ist gerade an diesem Gelenk Hypotonie besonders häufig.

Wie man zahlreichen Tabesfällen begegnet, bei denen die Hypotonie keine oder noch keine Relaxation zur Folge hat, so geht auch in der Mehrzahl der übrigen, mit Hypotonie verbundenen Affektionen die Steigerung der Exkursionsfähigkeit nicht dem Grad der Hypotonie parallel. Wenn die erstere bei vielen *Chorea*-fällen, bei dem Fall B. und anderen *Wurzelläsionen*, bei den *poliomyelitischen Lähmungen* und bei manchen *Hysterien* nachweisbar ist, so fehlt sie meist bei Muskelatrophien, bei den Querschnittsunterbrechungen, bei den cerebralen Hypotonien und bei den psychischen Erkrankungen. *Chloroformschlaf* und tiefer hypnotischer Schlaf rufen, wie auch von *Frenkel* erwähnt wird, diese Steigerung der Exkursionsfähigkeit trotz hochgradiger Hypotonie nicht hervor, wohl aber der Todesschlaf.

Hypotonie und Relaxation gleich zu setzen, geht auch deshalb nicht an, weil die erstere nicht die einzige Ursache der letzteren ist. *Jongleure* und *Schlangemenschen* erwerben sich die Möglichkeit zu abnormen Bewegungen durch fortgesetzte Uebung, bei *Kavalleristen* findet man häufig eine Erhöhung der Fähigkeit, die Beine zu spreizen, auch der *Turner* übt Bewegungen ein, die dem Anfänger nicht möglich sind. Findet man bei diesen Kategorien normaler Individuen auch häufig die Fähigkeit, den Muskeltonus völlig zu unterdrücken, verlieren die Muskeln, weil habituell gedehnt, die Gewohnheit, auf eine unbedeutende Dehnung durch passive Bewegungen mit einer reflektorischen Kontraktion zu antworten, so ist die gesteigerte Exkursionsfähigkeit doch häufig sehr viel ausgesprochener als diese physiologische Hypotonie. Bei anderen Affektionen, z. B. bei *habituellem Schultergelenksluxation* und bei manchen deformierenden Gelenkaffektionen, ist trotz der hochgradigen Steigerung der Exkursionsfähigkeit keine Hypotonie vorhanden. Und bei der *Hemiathetose* ist die pathologische Hyperextension besonders der Fingergelenke sogar mit Spasmen kombiniert.

3. Hypotonie und Sehnenphänomene.

Mit dem Verhältnis von Muskeltonus und Sehnenreflexen haben sich schon viele Autoren beschäftigt. Neuerdings noch wird von einer Reihe von Neurologen die Ansicht *Westphals* vertreten, wonach die Sehnenreflexe auf dem Reflextonus der Muskulatur beruhen sollen. Anders ausgedrückt, sind nach dieser Ansicht beide Phänomene „eigentlich identisch, da der Tonus doch nur eine durch die fortwährende Dehnung der Sehnen unterhaltene reflektorische

Kontraktion“ sei. So glaubt, um nur einige neuere Arbeiten anzuführen, *Sherrington* auf Grund von Experimenten annehmen zu müssen, dass Hypotonie und Reflexaufhebung Hand in Hand gehen. *Wood* sieht in beiden den „Ausdruck einer starken Herabsetzung des Muskeltonus, so dass das Vorhandensein des einen den diagnostischen Wert des anderen nicht sehr vergrößert“. Nach *Oppenheim* äussert sich die Abnahme des Muskeltonus in einer Erleichterung der passiven Bewegungen und in der Regel in einer Abnahme oder in einem Erlöschensein der Sehnenphänomene. *v. Voss* erklärt, wie *Bastian*, *Jackson*, *Hawthorne*, *Luciani*, *Gowers* u. A., das Fehlen der Sehnenphänomene bei Kleinhirntumoren, (unserer Ansicht nach, wie die häufigere Hypotonie, eine Folge der sekundären spinalen und Wurzelveränderungen) durch Wegfall „des tonisierenden Einflusses des Kleinhirns“. *Mamlock* nimmt an, dass „ein gewisses Mass von Muskelspannung für das Zustandekommen des Kniereflexes erforderlich ist; darüber oder darunter sind Reflexe nicht zu erzielen“.

Diesen Äusserungen steht die Ansicht derjenigen Neurologen gegenüber, welche zwar einen gewissen Parallelismus zwischen Sehnenreflexen und Muskeltonus annehmen, sie aber häufig voneinander unabhängig sein lassen, so *Strümpell*, *Mann* und *Koll. Sternberg*, die erste Autorität auf dem Gebiete der Sehnenreflexe, äussert sich folgendermassen: „Im allgemeinen sind Tonus und Sehnenreflexe voneinander unabhängig. Es geschieht nur unter gewissen krankhaften Bedingungen, dass Tonus und Sehnenreflexe im gleichen Sinn beeinflusst werden.“

Noch entschiedener wird die Unabhängigkeit beider Erscheinungen von *de Renzi* und *Coop* und von *van Gehuchten* ausgesprochen. Letzterer schliesst aus einem Fall von Reflexsteigerung trotz Hypotonie bei Hemiplegie, dass der normale reflektorische Muskeltonus durch einen ganz anderen Mechanismus zustande kommen muss, wie die Sehnenreflexe. *Crocq* nimmt für beide sogar getrennte Zentren an und verlegt das Zentrum für die Sehnenreflexe in die zentralen Ganglien, das für den Muskeltonus in die Gehirnrinde.

Untersuchen wir das Verhältnis von Hypotonie und Sehnenreflexen an den klinischen Beobachtungen!

In einer Reihe von Fällen geht die Hypotonie dem Westphalschen Phänomen voraus, so bei Neuritiden und, wie es scheint, auch bei Muskelatrophien und Poliomyelitiden. Es ist oben schon erwähnt worden, dass bei *langsam sich entwickelnden Quertrennungen* sich nach dem rein spastischen Stadium in der Regel ein anderes entwickelt, bei dem Hypotonie mit Reflexsteigerung kombiniert ist, und dass erst zuletzt auch die Sehnenreflexe verloren gehen. Auch diejenigen sekundären Veränderungen, welche sich bei *Gehirntumoren an den Hintersträngen oder den hinteren Wurzeln* entwickeln, lassen zunächst den reflektorischen Muskeltonus und häufig diesen allein zum Verschwinden kommen und setzen erst später die Sehnenreflexe herab. Dasselbe ist der Fall bei Affektionen

der Rückenmarkshäute, welche die Wurzeln komprimieren. So veröffentlichen *de Renzi* und *Coop* zwei Fälle von *Lues spinalis*, die dieses Verhalten zeigten.

In anderen Fällen bleibt die *Hypotonie bestehen, auch wenn die verlorenen Sehnenreflexe längst zurückgekehrt sind*, so wieder bei vielen Neuritiden und Poliomyelitiden. Auch bei *akuten Querschnittsdurchtrennungen traumatischen Ursprungs*, bei akuten Myelitiden und Hämatomyelitiden pflegen nach Beseitigung der Shockwirkung zuerst die Sehnenreflexe und dann erst der Muskeltonus wiederzukehren. *Van Gehuchten, Sternberg, Strümpell, Mann* u. A. betonen, dass dem typischen hemiplegischen Stadium ein anderes vorausgeht, in dem für kürzere oder längere Zeit Muskeltonus und Reflexe fehlen. In allen von mir beobachteten Fällen von *Hemiplegie* kehrten die Reflexe zum mindesten stundenlang vor dem Muskeltonus wieder. Einzelne atypische Fälle, die meist auch den Prädilektionstypus vermissen liessen, wiesen noch wochenlang nach Wiederkehr der Reflexe Hypotonie auf. Endlich sei daran erinnert, dass bei *postkonvulsivischer epileptischer oder paralytischer Lähmung und beim Erwachen aus den epileptischen und paralytischen Anfällen* die Hypotonie in der Regel das *Westphalsche* Phänomen überdauert.

Eine grössere Zahl von *Tabesfällen* wird zu der Ueberzeugung führen, dass die *Hypotonie* zwar, worauf auch *Förster* hinweist, *bald vor, bald nach dem Westphalschen Phänomen auftritt, dass aber doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich Hypotonie zuerst einstellt*. Ich bin Fällen begegnet, bei denen monatelang maximale Hypotonie wahrzunehmen war, ehe sich die ersten Spuren einer Veränderung an den Sehnenreflexen zeigten. Was von der *Tabes* gilt, gilt auch von der *progressiven Paralyse*, nur dass bei der letzteren die Hypotonie durchschnittlich noch häufiger dem Verlust der Sehnenreflexe vorausgeht. Sind die Reflexe aufgehoben, ohne dass der Muskeltonus herabgesetzt wäre, so besteht immer der Verdacht auf eine komplizierende Seitenstrangsveränderung.

Die Dissoziation zwischen dem Grad des Muskeltonus und der Stärke der Sehnenreflexe ist wechselnd bei den kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks. Besonders bei denjenigen *paralytischer* Genese ist das Verhalten so wechselnd, dass man bei der einen Untersuchung etwa Hypotonie mit Reflexsteigerung oder selbst mit initialen Spasmen kombiniert findet, während bei der nächsten das *Westphalsche* Phänomen in Verbindung mit normalem oder gesteigertem Muskeltonus nachweisbar ist. Auch bei gleichmässiger oder ungleichmässiger Schädigung der Hinter- und Seitenstränge durch sklerotische Herde oder Tumoren des Rückenmarkes können diese Symptomenkomplexe vorkommen. Bei *Gehirntumoren* treten in seltenen Fällen zu den sekundären Veränderungen in Hintersträngen und Hinterwurzeln, wie z. B. in dem Fall *de Grazia*, Veränderungen in den Seitensträngen hinzu. Gelegentlich werden, wie in einigen von mir veröffentlichten Fällen von Schläfenlappentumoren, die Erscheinungen einer kombinierten

Systemerkrankung dadurch hervorgerufen, dass zu den Störungen in den zentripetalen Bahnen ein Druck auf die Pyramidenbahn, sei es intracerebral, sei es an der Medulla oblongata, hinzukommt, der entweder durch den Tumor selbst, wie namentlich bei Geschwülsten an der Unterseite des Cerebellum, oder durch einen Hydrocephalus internus ausgeübt wird. In einem von mir beobachteten Fall wurde der Symptomenkomplex einer kombinierten Systemerkrankung durch einen primären Hydrocephalus internus hervorgerufen.

Eine Aufhebung der Sehnenphänomene neben einer Verminderung der passiven Beweglichkeit ist zwar selten, kommt aber vor. Der Fall *Kausch*, welcher seiner prinzipiellen Bedeutung wegen noch ausführlicher besprochen werden soll, zeichnet sich dadurch aus, dass bei einer akuten traumatischen Quertrennung nach einem vorübergehenden Verlust sowohl der Sehnenphänomene als auch des Muskeltonus, die Sehnenreflexe allmählich verschwanden, während der Tonus bis zum Ende gesteigert blieb. Dieser Fall spricht gegen die These *Manns*, wonach „die Sehnenreflexe vorhanden sein können, während der Tonus fehlt, *nicht umgekehrt*“. Bei einem im 70. Lebensjahrzehnt stehenden Herrn mit einer typischen *Paralysis agitans* fehlten die Sehnenreflexe; der Verdacht auf eine Komplikation mit *Tabes* konnte auch durch wiederholte längere Beobachtungen nicht zur Gewissheit erhoben werden. Sonst gehört die *Paralysis agitans* zu denjenigen Affektionen, bei welchen das Verhalten der Sehnenreflexe keine Gesetzmässigkeit zeigt. Eine Steigerung derselben ist zwar neben der Muskelrigidität gelegentlich vorhanden, gehört aber nicht zum Krankheitsbild. Bei denjenigen Fällen spinaler und cerebraler Affektionen, bei welchen sich die Spasmen zu Kontrakturen steigern, sind die Sehnenreflexe manchmal deshalb nicht mehr auszulösen, weil die Spannungen der Antagonisten so gross sind, dass die beim Beklopfen der Sehnen auftretende Reflexbewegung nicht mehr zustande kommen kann.

So selten die Fälle sind, bei welchen Hypertonie mit Aufhebung der Sehnenreflexe kombiniert ist, so häufig findet man eine *Vereinigung von Hypotonie mit Steigerung der Sehnenphänomene*. Nicht selten beobachtet man das bei *chronischen Alkoholisten mit leichten neuritischen Symptomen*. Auch bei *schweren Polyneuritiden nicht alkoholischer Aetiologie* findet sich im Anfangsstadium vorübergehend diese Kombination. Vorwiegend *zervikale Fälle von Tabes dorsalis* weisen in Ausnahmefällen diese Vereinigung auf. Ein Fall aus meiner Beobachtung, der jahrelang ausser cervikalen Symptomen nur lanzinierende Schmerzen an den Unterschenkeln aufwies, zeigte bei sehr ausgesprochener Hypotonie, auch der Beine, Steigerung sowohl der Knie- als der Fersenphänomene. Wenn diese Vereinigung bei *progressiver Paralyse* zur Beobachtung kommt, so braucht, besonders in dem neurasthenischen Anfangsstadium, nicht unbedingt eine Affektion der Seitenstränge neben den Veränderungen der zentripetalen Systeme angenommen zu

werden, sondern die Steigerung der Sehnenreflexe kann auch der Ausdruck eines neurasthenischen Reizzustandes sein.

Zuletzt sei darauf hingewiesen, dass man bei *epileptischen Zuständen und bei Hysterien*, auch bei hysterischen Monoparesen und Paraparesen, häufig der Vereinigung von Hypotonie mit Steigerung der Sehnenreflexe begegnet.

In einer ganzen Reihe von Affektionen besteht zwischen der Depression des Muskeltonus und den Sehnenreflexen kein gesetzmässiges Verhältnis. So zeichnet sich die *Chorea minor* dadurch aus, dass bei konstantem Vorhandensein einer Hypotonie die Sehnenreflexe bald normal, bald herabgesetzt, bald gesteigert sind. Wieder in anderen Fällen stellt sich beim Beklopfen der Patellarsehne statt der einmaligen kurzen Kontraktion des Kniestreckers eine *tonische Anspannung* desselben ein, so dass man, wie bei anderen Affektionen von einem *Patellarklonus*, von einem *Patellartonus* reden könnte. Der Umstand, dass trotz maximaler Hypotonie bei vielen Chorea-kindern die Sehnenreflexe normal oder selbst gesteigert sein können, widerlegt auch die These *Mamlocks*, wonach die Sehnenreflexe nicht mehr zu erzielen sein sollen, wenn die Muskelspannung unter „ein gewisses mittleres Mass sinkt“.

Bei den *durch Gelenkrheumatismus und Muskelkontusionen hervorgerufenen Hypotonien* findet man die Sehnenreflexe bald normal, bald gesteigert. Die von mir beobachteten *hypotonischen Basedowfälle* zeigten teils schwache, teils lebhafte Reflexe.

Die durch Kleinhirngeschwülste hervorgerufenen Hypotonien zeigen auch durchaus kein gesetzmässiges Verhalten der Sehnenreflexe, wie schon aus den widersprechenden Angaben der verschiedenen Autoren hervorgeht. Während *Mann* mässig oder nicht gesteigerte Sehnenphänomene als die Regel ansieht, hält *Duret* die Erhöhung der Sehnenreflexe neben der Hypotonie für charakteristisch. *Egger* veröffentlicht 3 Kleinhirngeschwülste, von denen je einer enorm gesteigerte, normale und herabgesetzte Sehnenreflexe aufwies. *Claude* und *Josné* und *Walker* fanden Steigerungen der kontralateralen Reflexe, während *Balance*, *Sabrazès* und *Cabanne* Steigerung der homolateralen Reflexe fanden; *Bonnus* wiederum beschreibt einen Fall, in dem der rechte homolaterale Sehnenreflex fehlte. Wie schon oben erwähnt, ist die *Hypotonie bei Kleinhirntumoren wahrscheinlich auf die sekundären Rückenmarks- und Wurzelveränderungen zurückzuführen*, wenigstens ist bisher kein Fall bekannt, bei dem solche Veränderungen als Ursache der Hypotonie auszuschliessen gewesen wären, und bei dem man genötigt gewesen wäre, in der Hypotonie ein direktes Kleinhirnsymptom zu sehen. Die Fälle von *Jackson*, *Bastian*, *Gowers*, *Hawthorne* u. a. sind nicht beweisend. *Während aber schon leichte Wurzelzerrungen ausreichen, um Hypotonie zu bewirken, sind die lumbalen Veränderungen nur in Ausnahmefällen stark genug, um die Sehnenreflexe zum Verschwinden zu bringen.* Das Verhalten der Sehnenreflexe wird seltener durch die nicht gerade häufigen sekundären Degenerationen in den Seitensträngen beherrscht, als durch die Wirkungen des Hydro-

cephalus und den Druck und die Zerrung, welche von der Kleinhirngeschwulst auf die Pyramidenbahnen bald derselben, bald der entgegengesetzten Seite ausgeübt wird. Bei dem Fall *Antons* von rechtsseitiger Kleinhirnerweichung infolge einer Verstopfung der Arteria cerebelli posterior fehlten die gleichseitigen Sehnenreflexe, in anderen Fällen von Kleinhirnerweichung wurden Reflexveränderungen vermisst. Auch die *experimentellen Kleinhirnexstirpationen welche regelmässig von einer Depression des Muskeltonus gefolgt sind, lassen ein gesetzmässiges Verhalten der Sehnenphänomene nicht erkennen*. Während *Roncali* von Reflexsteigerung neben der Atonie berichtet, hat *Bálint* beobachtet, dass die Reflexe erst gesteigert waren, dann verschwanden, um schliesslich in normaler Stärke wiederzukehren. Aehnliche Resultate ergaben die Tierversuche von *Borgherini, Ferrier* und *Russel*.

Die mit einer Steigerung der passiven Beweglichkeit verbundenen *Psychosen* zeigen bald Steigerung, bald normales Verhalten, bald Abschwächung, nur ganz selten Aufhebung der Sehnenphänomene.

Zum Schluss sei auf die bekannte Tatsache hingewiesen, dass bei *Neurasthenikern*, besonders solchen traumatischen Ursprungs, trotz normalen Verhaltens des reflektorischen Muskeltonus regelmässig Steigerung der Sehnenreflexe, häufig sogar Patellar- und Fussklonus gefunden wird.

Aus unserer klinischen Uebersicht geht mit Sicherheit hervor, dass diejenigen Neurologen im Rechte sind, welche zwar für einen *häufigen Parallelismus, aber auch für eine prinzipielle Unabhängigkeit von Sehnenreflexen und Muskeltonus sprechen*. Die Elemente, welche den reflektorischen Muskeltonus vermitteln, sind nicht identisch mit denjenigen, welche den Apparat für die Sehnenphänomene bilden. Es gibt zwar eine Menge von Fällen, in welchen beide durch dieselbe Affektion verändert werden, und es mag dies sogar die Regel sein; aber häufig genug kann dieselbe Krankheitsursache die einen Elemente in einen Reizzustand versetzen, die anderen schädigen oder vernichten.

4. Hypotonie und Ataxie.

Es hat nicht an Stimmen gefehlt, welche die Hypotonie mit der Ataxie in Beziehung zu setzen suchten. So sagt *Oppenheim* von der *Tabes*: „Hand in Hand mit Ataxie geht Atonie der Muskulatur.“ *Frenkel* spricht in seiner Abhandlung über „die Ursachen der Ataxie bei der *Tabes dorsalis*“ der *Hypotonie einen Einfluss auf die Gangstörung zu*. Er bezeichnet „die ataktische Bewegung als die normale Reaktion auf die Störung der Empfindung in dem Muskel- und Gelenksystem“, hält den Grad der Ataxie im allgemeinen für proportional der Sensibilitätsstörung und glaubt, dass Ausnahmen auf einem „besonders hohen Grad von Hypotonie“ beruhen. Gewöhnlich sei die Gangstörung parallel der Ataxie in Rückenlage. Wenn nicht, so sei die Ataxie des Rumpfes schuld, oder die *Tabes* sei mit hochgradiger Hypotonie verbunden. Be-

sonders komme die Beckenmuskulatur in Betracht, welche so hochgradig hypotonisch sein könne, dass die Glutäalpartien kaum zu palpieren seien, obwohl sie dem elektrischen Strom prompt gehorchen. Nach *Frenkels* Beschreibung ist es aber weniger die Hypotonie, als die gesteigerte Exkursionsfähigkeit und die Herabsetzung der Muskelkonsistenz, welche auf die ataktische Gangstörung steigernd wirken soll. Der „besonders hohe Grad von Hypotonie“ ist für ihn eben die Relaxation der Gelenke.

Lewandowsky stellt den Satz auf, dass die Atonie „sicher ein Bestandteil aller uns bekannten sensorischen Ataxien, sowohl der Wurzel- als der Rindenataxie“ sei.

So viel ist richtig, dass bei der *Tabes Ataxie und Hypotonie sehr häufig gleichzeitig* vorhanden sind, und dass zuweilen auch ihre Stärkegrade einander entsprechen. *Aber Hypotonie und Ataxie gehen viel seltener parallel als Hypotonie und Herabsetzung der Sehnenreflexe.* Nicht nur kommen Fälle ausgesprochenster Hypotonie im präataktischen Stadium vor, sondern es kommen auch gelegentlich Tabiker zur Beobachtung, welche hochgradige Ataxie aufweisen, schon ehe eine Hypotonie erkennbar ist. So vermisste ich bei einer 62 jährigen Frau C. T., die jahrelang an tabischen Erscheinungen gelitten hatte und deutliche Ataxie beim Gehen zeigte, jegliche Steigerung der passiven Beweglichkeit, ebenso bei einem 44jährigen Kellner T. C., der bei rapid auftretender Optikusatrophie, ausgesprochener Ataxie auch an den Armen, Verlust der Sehnenphänomene und anderen tabischen Symptomen zuerst keine Hypotonie und erst nach 5 wöchiger Beobachtung Hypotonie am linken Hüftgelenk aufwies.

In einem weiteren Fall war die Ataxie akut und ausserordentlich heftig aufgetreten, während die Hypotonie an einzelnen Gelenken gering, an anderen gar nicht vorhanden war.

Der Bahnwärter W. L. war bis zu seinem 46. Lebensjahr stets gesund; er stellt Alkohol und andere Exzesse in Abrede und leugnet, Lues gehabt zu haben. Seine drei Kinder sind gesund, ein Abort sei nicht vorgefallen. Vor 3 Monaten, im Dezember 1903, fiel ihm auf, dass seine Potenz nachliess und er öfters urinieren musste. Bald stellte sich Gürtelgefühl ein. Vom 5.—19. I. unterbrach er seinen Dienst wegen eines unerträglichen Schwächegefühls im Leib. Als er den Dienst wieder aufgenommen hatte, wurde 14 Tage nachher „sein rechtes Bein lahm“, ohne dass das Gehen völlig zur Unmöglichkeit geworden wäre. Beim Blick nach unten traten zuweilen vorübergehend Doppelbilder auf.

Status am 15. II.: Pupillen starr auf Lichteinfall, reagieren auf Akkommodation. Augenhintergrund normal. Lähmung des Obliquus sup. rechts, entsprechende Doppelbilder. Knie- und Achillesphänome fehlen. *Mässige Hypotonie des rechten Kniegelenks. Gesteigerte Exkursionsfähigkeit im linken Hüftgelenk, ohne Hypotonie. Enorme Ataxie der Beine, R = L, in Rückenlage. Starkes Schwanken bei Fusschluss auch bei geöffneten Augen; bei Augenschluss stürzt er sofort zu Boden. Ataktischer Gang. Lagegefühl rechts an Zehen, Fuss- und Kniegelenk, links an Zehen und Fussgelenk gestört. Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Beinen und ausgesprochene Nachempfindung. Starke Verspätung der Schmerzempfindung. Hypästhesie an der rechten Brusthälfte zwischen 3. und 5. Rippe und auf der rechten Rückenhälfte in der Höhe der medialen Schulterblattkante. Zur Zeit keine deutliche Blasenstörung.*

Schliesslich sei noch eines Tabikers Erwähnung getan, bei dem trotz verhältnismässig rasch sich ausbildender hochgradiger ataktischer Erscheinungen die Hypotonie ganz fehlte, bezw. erst spät und auch dann nur in schwachen Andeutungen sich einstellte.

Bei dem Bahnarbeiter R. N. ist die *Ataxie so hochgradig, dass er ohne Unterstützung nicht auf den Beinen sich zu halten vermag*. Geführt werden die Beine mit übertriebener Kraftverschwendung gehoben und unter schleudernden und ausfahrenden Bewegungen wieder auf den Erdboden gesetzt. In Rückenlage schwankt und wackelt das erhobene Bein, der Kniehackenversuch wird mit stark ausfahrenden Bewegungen ausgeführt. Bei Augenschluss nehmen die ataktischen Erscheinungen zu. Die grobe Muskelkraft ist nicht herabgesetzt.

Bei dem Eintritt in die Klinik am 25. VI. 1904 konnte eine *Veränderung des Muskeltonus nicht nachgewiesen werden und auch während der viermonatigen Beobachtung trat nur eine Andeutung von Hypotonie auf*.

Daneben bestanden die klassischen Symptome der Tabes. Pupillenstarre bei Lichteinfall, nicht bei Konvergenz. Links bald stärkere, bald schwächere Ptosis. Mydriasis links = rechts. Fehlen der Kniephänome und der Achillessehnenreflexe. Incontinentia urinae. Anästhesie im 2. bis 4. Dorsalsegment, Hypästhesie in beiden Unarisgebieten und vom 8. Dorsalsegment abwärts bis zu den Fusssohlen. Hypalgesie und verlangsamte Schmerzleitung an den Beinen. Hyperästhesie für Wärme am Abdomen. Sonst Temperaturempfindung kaum gestört. Lagegefühl an Zehen und Fussgelenken etwas herabgesetzt. Vibrationsgefühl an Unterschenkel und Fuss herabgesetzt. Parästhesien an Armen und Beinen verschwanden bald unter dem Einfluss von Schwitzkuren und Jodkali. Die ataktischen Erscheinungen besserten sich im Laufe von 4 Monaten trotz der Uebungstherapie nur wenig.

Vor 13 Jahren wurde der Mann wahrscheinlich luetisch infiziert. In den letzten Jahren hatte er zuweilen über Reissen in den Beinen zu klagen. Im Februar 1904 litt er vorübergehend an stechenden Schmerzen in der linken Schulter. Anfangs März bemerkte er ein taubes Gefühl an der Aussenseite des linken Oberschenkels, das im Verlauf von 14 Tagen bis in die Zehen hinabzog. Dazu gesellte sich im April ein Spannungsgefühl im rechten Knie und bald darauf auch Kribbeln im rechten Fuss. Um dieselbe Zeit stellte sich zeitweiliges nächtliches Harträufeln und Unsicherheit in den Beinen ein, so dass er am 17. IV. genötigt war, sich dienstunfähig zu melden. Bis Anfang Juni blieb der Zustand im wesentlichen derselbe, bis in beiden Beinen heftige, plötzlich von den Oberschenkeln nach den Füssen hin schiessende Schmerzen auftraten, der Urinabgang stärker und das Gehen fast unmöglich wurde.

Seit Beginn des Leidens sei auch die Potenz allmählich verloren gegangen. Der Mann hat erst im Januar 1904, also einen Monat, ehe die ersten Symptome bemerkt wurden, geheiratet.

Noch evidentere als durch die Beobachtungen bei der Tabes dorsalis wird die *Unabhängigkeit von Koordination und Muskeltonus* durch die anderen klinischen Erfahrungen erwiesen. Wenn auch im Tierexperiment sowohl bei Kleinhirn- und Labyrinthextirpationen, als auch bei Wurzeldurchschneidungen Atonie und Ataxie Hand in Hand gehen, so gibt es doch zahlreiche Affektionen, bei denen beide Symptome entweder nicht in proportionaler Stärke, oder nur ausnahmsweise oder niemals gleichzeitig vorhanden sind. So häufig Hypotonie im Anfangsstadium der *progressiven Paralyse* gefunden wird, so selten findet man Ataxie als Frühsymptom. In dem oben erwähnten Fall B., bei dem wir die ganz exzessive Hypo-

tonie auf eine traumatische Schädigung der hinteren Wurzeln zurückführen zu müssen glaubten, war keine Ataxie vorhanden und auch anamnestisch nichts davon berichtet. Bei den Hypotonien, welche als Begleiterscheinung von Hysterien, Basedowfällen und Psychosen auftreten, fehlen Koordinationsstörungen stets. Wenn auch bei zahlreichen *Kleinhirntumoren* durch die wiederholt erwähnten sekundären Störungen eine Steigerung der passiven Beweglichkeit herbeigeführt wird, so kommen doch ebenso häufig Beobachtungen vor, bei denen *ausgesprochene zerebellare Ataxie ohne Hypotonie* vorhanden ist. Andererseits war bei den oben erwähnten Fällen apoplektiformer transitorischer Hypotonie die Ataxie nicht immer nachweisbar und nicht sehr ausgesprochen. Auch bei den von mir veröffentlichten Schläfenlappentumoren war Hypotonie häufiger als Ataxie vorhanden.

Wie es Affektionen gibt, bei denen Hypotonie ohne Ataxie vorhanden ist, so kommt andererseits *Ataxie häufig vor bei Erkrankungen, bei welchen Hypotonie nur in Ausnahmefällen oder nie beobachtet wird*. So ist die Ataxie das dominierende und massgebende Symptom bei der *Friedreich'schen* Erkrankung, während die Hypotonie häufig durch die Seitenstrangsveränderungen ausgeglichen oder sogar überkompensiert wird und in einer Reihe neuerer monographischer Bearbeitungen, z. B. von *Seiffer*, *Allen Starr* und *Nonne* nicht erwähnt wird. Bei *multipler Sklerose* ist die Ataxie weit häufiger mit spastischen Erscheinungen als mit einer Depression des Muskeltonus kombiniert. Doch ist bei ihr die Ataxie wohl häufiger auf eine Affektion der zentrifugalen, als auf Herde in den zentripetalen Systemen zurückzuführen.

5. Hypotonie und Muskelsinnstörungen.

Neuerdings hat *Lewandowski* in seinen Untersuchungen über die Funktionen des Kleinhirns und Grosshirns die Depression des Muskeltonus auf die Störungen der Muskel- und Gelenkempfindungen zurückzuführen oder mit ihnen zu identifizieren gesucht. Er sagt: „*Die Atonie kann nicht nur als Symptom der Lagesinnstörung, sondern als die Lagesinnstörung selbst aufgefasst werden*“ oder „Was nun die Atonie betrifft, so ist sie in der Tat gar nicht zu trennen von dem Defekt des Lagesinns“ oder an einer 3. Stelle: „In der Tat betrachten wir die Atonie nur als eine Folge der Störung des Lagesinnes; sicher ist sie ein Bestandteil aller uns bekannten sensorischen Ataxien“. So anfechtbar diese letztere Aufstellung nach unseren Ausführungen im vorhergehenden Kapitel ist, und so irrtümlich die mit *Frenkel* geteilte Voraussetzung von dem gesetzmässigen Parallelismus zwischen Ataxie und Lagesinnstörung ist, so unhaltbar ist diese These *Lewandowskys* über das Verhältnis von Lagesinnstörung und Muskeltonus. Ich weise nur darauf hin, dass die Hypotonie bei Hysterie, Basedow, Psychosen, bei Gelenkerkrankungen, Kontusionen, Muskeldystrophien nie mit Lagesinnstörungen verbunden ist, dass auch bei den primären und sekun-

dären Wurzelaffektionen häufig Hypotonie allein gefunden wird, dass auch bei denjenigen Erkrankungen, bei welchen sowohl Hypotonie als Störungen des Lagegefühls häufig sind, beide durchaus nicht regelmässig Hand in Hand gehen oder in proportionaler Stärke gefunden werden, und dass bei kortikalen Störungen der Tiefensensibilität, z. B. durch Erkrankungen des Scheitellappens nicht nur Hypotonie fehlt, sondern auch häufig Spasmen vorhanden sind.

6. *Hypotonie und Hautsensibilität und Hautreflexe.*

Der Versuch, eine Relation zwischen Muskeltonus und Hautempfindung zu konstruieren, wird nicht nur durch die klinischen Erfahrungen zurückgewiesen, die eine Störung der Hautsensibilität nur in seltenen Fällen neben der Hypotonie erkennen lassen, sondern auch durch die Tierexperimente. Die älteren Experimente von *Brondgeest* und *Cohnstein* über den Einfluss der Enthärtung auf den Tonus, welche zu der Vorstellung, als sei der Tonus ein Hautreflex, Veranlassung gegeben haben, wurden durch die noch eingehender zu besprechenden exakten Tierversuche von *Mommsen* widerlegt. Später hat *Ziehen* die Ansicht ausgesprochen, dass der Ursprung des Muskeltonus in den Hautreflexen zu suchen sei. Die klinischen Beobachtungen beweisen aber, dass es *kein gesetzmässiges Verhältnis zwischen der Depression des Muskeltonus und der Hautreflexe gibt*. Ein regelmässiges gleichzeitiges Vorkommen ist fast nur im 1. *Stadium der Hemiplegie* bekannt; als Beweise dafür, dass es Fälle gibt, in welchen neben einer Herabsetzung oder Aufhebung der Bauchdeckenreflexe eine Steigerung des Muskeltonus als das Normalverhalten anzusehen ist, seien das 2. *Stadium der Hemiplegie* und die *multiple Sklerose* angeführt, während für die Tatsache, dass in der Regel die Hypotonie nicht mit Veränderungen der Hautreflexe verbunden ist, die Anführung von Belegen überflüssig ist. In den Fällen von totaler Quertrennung, die ja meist eine schlaffe Lähmung zur Folge hat, ist das Verhalten der Hautreflexe so wechselnd, dass die einen Autoren ihr Fehlen, die anderen ihr Erhaltensein als charakteristisch anführen, und je nachdem für einen zerebralen oder spinalen Sitz derselben plädieren.

C. Die physiologischen Experimente und ihre Ergebnisse.

1. *Die physiologischen Beweise für die reflektorische Natur des Muskeltonus.*

Schon *Johannes Müller* hat einen Reflextonus der Muskulatur angenommen. Er gründete seine Ansicht auf die Tatsache, dass bei querdurchtrennten Muskeln die Stümpfe sich retrahieren und weit klaffen. Mit Recht wurde ihm eingewendet, dass diese Wahrnehmung auch durch die Beseitigung einer in der Norm vorhandenen Ueberdehnung des intakten Muskels, mithin als eine

Elastizitätserscheinung erklärt werden könnte. Auf die mit unzureichenden experimentellen Unterlagen geführte Kontroverse will ich nicht eingehen.

Die grundlegenden experimentellen Untersuchungen über die Natur des Muskeltonus hat Brondgeest 1860 veröffentlicht. Wird ein dekapitierter Frosch aufgehängt, so hält er die Beine leicht angezogen. Sobald nun der Hüftnerf oder auch nur die hinteren Wurzeln der *einen* Extremität durchtrennt werden, verlängert sich dieses Bein und hängt schlaff herab. Jenes „*Brondgeestsche Phänomen*“ sei darauf zurückzuführen, dass durch das Gewicht des herabhängenden Beines dessen sensible Nerven in einen dauernden gelinden Reizzustand versetzt werden, der mit einem reflektorischen Anziehen des Beines beantwortet werde. Sobald die sensiblen Nerven dieses Beines gelähmt seien, verschwinde dieser „*Reflex-tonus*“.

Das Experiment von *Brondgeest* ist vielfach wiederholt und ergänzt worden. *Tschirjew* kommt im Jahre 1879 auf Grund seiner durch *Heidenhain* angeregten Versuche am Kaninchen zu der Ansicht, dass „*der reflektorische Tonus durch Reizung zentripetal fungierender, in den Aponeurosen endigender Nerven bedingt werde*; als Reizmoment diene die durch die Belastung herbeigeführte Dehnung des Muskels“.

v. Anrep zerstreute dann auf Grund exakter Messungen jeden von *Heidenhain* u. A. geäußerten Zweifel darüber, dass eine *Verlängerung des Muskels am Brondgeestschen Präparate* unter folgenden 4 Bedingungen regelmässig eintrete:

1. *nach Durchschneidung des ganzen Nerven,*
2. *nach Lähmung der motorischen Endapparate des Nerven durch Curare,*
3. *nach Durchschneidung der zugehörigen sensiblen Nerven,*
4. *nach Lähmung der sensiblen Nerven durch Morphin.*

Mommsens Versuche füllen die letzte Lücke in der Beweisführung aus und beschäftigen sich mit der Frage, welche sensiblen Organe die tonisierenden Erregungen aufnehmen und vermitteln. Er weist nach, dass die Enthäutung oder Anästhesierung der Haut durch eine dünne Karbolsäurelösung an *Brondgeestschen Präparaten* keinen oder fast keinen Einfluss auf den Muskeltonus hat, dass also *die tonisierenden Erregungen nicht von den sensiblen Hautorganen, sondern von den in den tieferen Organen (Aponeurosen, Muskeln, Sehnen) gelegenen sensiblen Endapparaten ausgehen.*

v. Anrep glaubt durch seine Versuchsordnung den reflektorischen (sensiblen) Charakter des Muskeltonus unwiderleglich dargetan zu haben. In der Tat gilt diese Erkenntnis als gesicherter wissenschaftlicher Besitz fast allgemein sowohl bei Physiologen, als auch bei Klinikern.

Es ist auch ohne weiteres zuzugeben, dass *v. Anreps* Experimente die *vorwiegend* sensible Herkunft des Muskeltonus beweisen. Sie schliessen aber nicht mit Sicherheit *die Möglichkeit aus, dass*

neben dem praktisch wichtigeren und mehr in die Augen fallenden reflektorischen Muskeltonus ein geringerer motorischer Tonus vorhanden ist oder, um es anders auszudrücken, dass neben der tonisierenden Wirkung, welche durch sensible Reize auf die Ganglienzelle ausgeübt wird, ein *automatischer Tonus der Ganglienzelle* existiert.

Soweit ich sehe, ist eine auf diese Frage gerichtete Versuchsanordnung noch nicht unternommen worden. Es müsste festgestellt werden, ob nicht am *Brondgeestschen* Präparat nach der durch Beseitigung der sensiblen Einflüsse bewirkten Verlängerung des Muskels durch eine nachträgliche Lähmung der motorischen Nervenfasern eine weitere, wenn auch quantitativ geringere Verlängerung der Muskeln und damit eine weitere Herabsetzung des Muskeltonus nachzuweisen ist. Eine von *Mommsen* berichtete, aber nicht weiter in ihre Konsequenzen verfolgte Beobachtung, wonach die Verlängerung des einen Beines am *Brondgeestschen* Präparat nach Durchschneidung der sensiblen Wurzeln allein nicht so bedeutend war, wie die des anderen nach Durchtrennung sowohl der sensiblen als der motorischen Nerven, lässt es nicht unmöglich erscheinen, dass die von mir zur Untersuchung auf einen neben dem reflektorischen Tonus bestehenden automatischen Tonus vorgeschlagene Versuchsanordnung ein positives Resultat ergibt.

2. Experimentelle Querschnittsdurchtrennungen.

Die experimentellen Querschnittsdurchtrennungen wurden in erster Linie zur Untersuchung auf den Sitz des die Sehnenreflexe vermittelnden Mechanismus vorgenommen; über das Verhalten des Muskeltonus finden sich in den Protokollen häufig keine Notizen, oder wird dasselbe nur beiläufig erwähnt. Gerade aber bei den traumatischen akuten Quertrennungen ebenso wie bei den artefiziellen Querschnittsdurchschneidungen an Tieren gehen Muskeltonus und Sehnenreflexe mit so grosser Regelmässigkeit parallel, dass die über die Sehnenreflexe gewonnenen experimentellen Resultate im allgemeinen unbedenklich auch auf die Beurteilung des Muskeltonus übertragen werden können.

Als *gesetzmässige Folge der Rückenmarksdurchschneidung* wurde die *spastische, mit Reflexsteigerung verbundene Parese* angesehen, wie sie z. B. der bekannte, von *Goltz* und *Ewald* operierte Hund aufwies. Spätere Experimente ergaben zuweilen Modifikationen. So fand *Ferrier* zwar bei einem in der Höhe des 8. Dorsalsegments operierten Hund während 4 Monaten ausgesprochene Muskelrigidität mit Reflexsteigerung, während bei einer Querdurchschneidung in der Höhe des 6. Dorsalsegmentes die Reflexe zuerst vorhanden waren, dann 12 Tage fehlten, bis schliesslich der rechte wiederkehrte.

Es ist nicht möglich, die zahlreichen Experimente sämtlich zu berücksichtigen. Ich erwähne sie nur insoweit, als sie zu richtigen Schlüssen Veranlassung und eine Erklärung für die klinischen Tatsachen geben.

Verschiedene Autoren haben die Ansicht geäußert, dass die Reaktion auf die experimentelle Quertrennung bei den verschiedenen Tieren eine verschiedene sei, je nach ihrem Rang in der Tierhierarchie. Auf dem Wege vom Frosch zum Kaninchen, von diesem zum Hund und Affen und vom Affen zum Menschen zeige sich mit zunehmender Deutlichkeit, dass die Abhängigkeit der spinalen Zentren vom Gehirn immer grösser und die künstliche Trennung der ersteren von der cerebralen Zentralstätte immer verhängnisvoller werde. Dass aber dem Emporsteigen in der Tierreihe, wie *Bruns* und andere besonders mit Rücksicht auf die menschliche Pathologie und den von ihnen für gesetzmässig gehaltenen Verlust von Tonus und Sehnenreflexen bei hohen totalen Quertrennungen postulieren, eine Abnahme der Selbständigkeit des lumbalen Reflexmechanismus entspricht, ist nicht mit Sicherheit bewiesen, wenigstens nicht bei ausschliesslicher Berücksichtigung der Säugetiere. *Es soll die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass derselbe operative Eingriff und dieselbe Verletzung für höher stehende Organismen von verhängnisvollere Wirkung sein kann, die Unterschiede in dem Verhalten von Tonus Sehnenreflexen aber bei experimentellen Querschnittsläsionen werden weniger durch die Stellung des Versuchstieres in der Tierreihe, als durch andere Momente beherrscht.*

Von grosser Wichtigkeit für den Einfluss der Operation ist die Wahl des Rückenmarkssegmentes. Je höher dasselbe liegt, desto eher sind für längere oder kürzere Zeit Hypotonie und Westphalsches Phänomen die Folge. So finden *Gad* und *Flatau*, welche bei tiefer Quertrennung dieselben Resultate wie *Goltz* und *Ewald* erhalten hatten, bei hoher Quertrennung am Hunde die Sehnenreflexe meist geschwächt, zuweilen geschwunden. *Sherringtons* Affen wiesen bei einer Quertrennung über dem 1. Cervikalsegment langdauernde Reflexverluste mit schlaffer Lähmung auf, während die im Dorsalmark operierten häufig nach einigen Wochen spastische Starre zeigten. Offenbar ist eine *hochsitzende Quertrennung ein viel schwererer, mit viel stärkerer Shockwirkung verbundener, das Allgemeinbefinden wegen der Nähe der lebenswichtigen Zentren in der Medulla oblongata viel mehr beeinflussender Eingriff.*

Vielleicht noch wichtiger als die Wahl der Operationsstelle ist die Operationstechnik. Je roher das Operationsverfahren, desto eher und länger werden Sehnenreflexe und Muskeltonus geschädigt. So fand *Margulies* bei Kaninchen nach einfacher glatter Durchtrennung des Rückenmarkes die Reflexe sofort nach der Operation wieder, während sie nach Quetschung zunächst stunden-, ja tagelang verschwunden waren (in einem Fall 6 Tage lang).

Die exaktesten Untersuchungen über den Einfluss der Operationstechnik hat *Bálint* an Katzen und Kaninchen vorgenommen. Seine Resultate können in folgende Sätze kurz zusammengefasst werden:

1. Bei einer einfachen Rückenmarksdurchschneidung mit einem feinen Messer konnten die Reflexe sofort ausgelöst werden;

2. bei Verwendung von dickeren Klingen gingen die Reflexe für 5—10 Minuten verloren. Von Einfluss war dabei auch, ob die Durchtrennung in schnellerem oder langsamerem Tempo vorgenommen wurde;

3. bei Benutzung des Knorpelmessers kehrten die Sehnenreflexe erst nach 24 Stunden wieder.

4. wurde das Rückenmark gequetscht, so gingen die Reflexe für mehrere, in der Regel 4—5 Tage, verloren.

Es ist einleuchtend, welche Bedeutung diese Experimente für die Beurteilung der klinischen Beobachtungen haben. Akute totale Quertrennungen beim Menschen werden fast immer mit einer schweren Rückenmarkerschütterung und einer ausgedehnten Rückenmarksquetschung verbunden sein, denn die Stichverletzungen der Medulla spinalis, wie sie von *Schittenhelm* u. A. beschrieben sind, gehören zu den Seltenheiten. *Genügt nun schon die Anwendung einer breiten Messerklinge oder eine etwas rohe Operationsmethode, um Reflexe und Tonus für Stunden oder selbst Tage zum Verschwinden zu bringen, wie viel verhängnisvoller muss die Wirkung sein, wenn die Quertrennung durch einen Sturz aus der Höhe und durch Wirbelbrüche veranlasst ist!* Nähern sich die Bedingungen, unter welchen die Querdurchschneidung beim Menschen erfolgt, denjenigen, unter welchen das Tierexperiment vorgenommen wird, so stehen auch die Beobachtungen in der menschlichen Pathologie mit den Ergebnissen der Tierversuche im Einklang, wie der Fall von *Kausch* beweist.

Je roher die experimentierende Hand und das Instrument, je höher der Sitz der Quertrennung, desto leichter treten *Komplikationen* ein, welche das Verhalten von Reflexen und Tonus zu modifizieren geeignet sind. Zertrümmerungen und Quetschungen des Rückenmarkes führen leicht zu *Blutungen in die Rückenmarkshäute und in den Wirbelkanal* oder zu *Oedemen*, die Nähe des Atemzentrums und des Zentrums für die Herztätigkeit und die Vasomotoren bringt die Gefahr von Fernwirkungen auf diese lebenswichtigsten Zentren mit sich, so dass leicht *Zirkulationsstörungen und Veränderungen im Kohlensäuregehalt des Blutes* die Folge sind. Vielleicht sind die von der Norm abweichenden Beobachtungen an dem oben erwähnten 2. Hund von *Ferrier* durch solche Komplikationen zu erklären, und auch in der menschlichen Pathologie dürften derartige Störungen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

3. Die Kleinhirnexperimente.

Luciani hat in seinem klassischen Werk über das Kleinhirn als *Kardinalsymptom bei experimentellen Kleinhirnverletzungen neben der Asthenie und Astatie auch die Atonie bezeichnet*. „Wenn man bei dem Tier mit halbem Kleinhirn vergleichsweise die Muskelmassen der Beine beider Körperhälften, besonders der Hüften, betastet, während das Tier in normaler Lage und die Muskeln untätig sind, so nimmt man unschwer wahr — bisweilen in unzweideutigster

Weise —, dass die Muskeln der operierten Seite bedeutend schlaffer und weniger gespannt sind als die der gesunden Seite.“ Diese „empfindliche Depression des normalen Muskeltonus“ wurde von *Luciani* bei drei verschiedenen Versuchsanordnungen gefunden:

1. bei Trennung des Kleinhirns durch einen Medianschnitt in 2 Seitenhälften;
2. bei Zerstörung des Mittellappens;
3. bei unvollständiger oder vollständiger Zerstörung eines Seitenlappens.

Die Resultate *Lucianis* wurden z. B. von *Roncali* bestätigt, und die Experimente von *Bálint* mit dem gleichen Erfolg an Kaninchen wiederholt.

Auch *Lewandowski*, der neuerdings den Funktionen des Kleinhirns und besonders den Muskeltonus eingehende Untersuchungen gewidmet hat, bezeichnet die Atonie als ein „an und für sich durchaus konstantes Symptom“ bei Kleinhirnexstirpationen und findet bei einseitiger Kleinhirnexstirpation, „dass sämtliche Gelenke der Extremitäten passiv abnorm weit gebeugt und gestreckt werden können“. Es ist also neben der Hypotonie eine gesteigerte Exkursionsfähigkeit vorhanden, wie aus *Lucianis* Beschreibung eine gleichzeitige Veränderung der Muskelkonsistenz hervorgeht.

Stefani bezeichnet das Kleinhirn als ein Zentralorgan, dessen Tätigkeit hauptsächlich durch die Impulse von seiten des Labyrinthes angeregt und unterhalten wird, dessen Funktion im wesentlichen in der Erhaltung des muskulösen Tonus besteht, der zur Erzielung stabiler Körperhaltung im normalen Gleichgewicht notwendig ist. Er gründet seine Ansicht auch darauf, dass er nach Labyrinthexstirpation Degeneration im Kleinhirn gefunden hat (zitiert nach dem Handbuch der Physiologie von *Nagel*).

Nagel hält es umgekehrt für wahrscheinlich, dass der Labyrinthtonus durch Vermittlung des Kleinhirns zustande kommt.

Während die überwiegende Mehrzahl der Physiologen und Neurologen den experimentellen Resultaten *Lucianis* beipflichtet, wird die Hypotonie als regelmässiges Symptom von Kleinhirnläsionen am Tier von *Bickel* bestritten. *Ferrier* und *Turner* wollen den Tonus normal, *Russel* sogar Spasmen beobachtet haben. Die abweichenden Resultate dieser Autoren können nur durch eine Veränderung der Versuchsanordnung und durch zufällige Nebenverletzungen oder Komplikationen erklärt werden. Wird die Blutung nicht sorgfältig beherrscht und entstehen grössere Blutergüsse in die hintere Schädelgrube, so können die Pyramidenbahnen in Mitleidenschaft gezogen und komprimiert werden. Vielleicht ist in anderen Fällen die Pyramidenbahn mit dem Messer oder mit anderen Instrumenten lädiert worden.

4. Labyrinthexperimente.

Schon oben bei dem Ueberblick über die Kleinhirnexperimente sind Physiologen zu Wort gekommen, welche neben oder in Ab-

hängigkeit vom Kleinhirn einen *Einfluss des Labyrinthes auf den Tonus* annehmen. Die grundlegenden Experimente sind von *Ewald* vorwiegend an Tauben gemacht worden, der nach Exstirpation beider Labyrinth Schwäche und Atonie der Muskulatur fand, also zwei der 3 von *Luciani* aufgestellten Kardinalsymptome bei Kleinhirnexstirpationen. Er kam zu dem Resultat, dass *jedes Labyrinth mit jedem Körpermuskel in Beziehung stehe und den Tonus der Gesamtmuskulatur beherrsche*, und nahm an, dass nicht nur der Einfluss auf die verschiedenen Muskeln, sondern auch der Einfluss auf dieselben Muskeln bei verschiedenen Tieren verschieden intensiv sein könne.

Neuerdings sind *Ewalds* Experimente von *Dreyfuss* an Kaninchen wiederholt worden. Auch er stellte fest, dass eine einseitige Labyrinthzerstörung von geringem Einfluss auf den Muskeltonus sei. *Nur das doppelseitig labyrinthlose Kaninchen zeige eine allgemeine Schlawheit der Körpermuskulatur*, und zwar trete diese Erschlaffung so rasch und plötzlich nach der Labyrinthzerstörung ein, dass man sie förmlich in der Hand fühlen könne.

Dass anatomische Verbindungen zwischen Labyrinth und Kleinhirn bestehen, wird allgemein angenommen; wir werden im folgenden noch Gelegenheit haben, dieselben ins Auge zu fassen. Es ist deshalb auch nicht zu verwundern, wenn *Stefani* nach Labyrinthexstirpationen im Kleinhirn Degenerationen gefunden hat.

In welchem Verhältnis Labyrinth und Kleinhirn physiologisch zueinander stehen, ob beide voneinander unabhängig auf den Muskeltonus einzuwirken imstande sind oder ob, wie *Nagel* meint, der Labyrinthtonus vom Kleinhirn abhängig ist oder aber das Kleinhirn für die Ausübung seiner tonisierenden Wirkung auf tonisierende Erregungen angewiesen ist, die ihm von den beiderseitigen Labyrinthenzuströmen, wie *Stefani* glaubt, lässt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden¹⁾.

5. Experimente am Grosshirn.

Derjenige, welchem wir die wertvollsten Aufschlüsse über die Physiologie des Grosshirns verdanken, ist *Hitzig*. Er hat bei seinen Grosshirnexstirpationen auch den Einfluss auf den Muskeltonus beobachtet und berücksichtigt und nimmt einen „normalen cerebralen Rindentonus“ an, der nach Verletzung gewisser Rindenbezirke verschwinde.

¹⁾ *Anmerkung:* Während der Korrektur lerne ich eine Arbeit von *W. Trendelenburg* im Centralblatt für Physiologie, 1907, No. 20, kennen, in welcher die Unabhängigkeit von Labyrinth und Kleinhirn angenommen, und die These verfochten wird, dass die funktionellen Ausfallserscheinungen nach Entfernung des Labyrinth nicht durch Fernwirkung auf das Kleinhirn zu erklären, sondern als spezifische Labyrinth Symptome zu deuten seien. *Trendelenburg* konnte im Gegensatz zu *Stefani* so wenig wie *Marx* (*Pflügers Archiv*, Bd. 120) nach Exstirpation der Bogengänge Degenerationen nach dem Kleinhirn zu auffinden.

Exstirpiert oder lädiert man die motorischen Rindfelder bei einem Hunde, so erweisen sich bei passiven Bewegungen die Muskeln der kontralateralen Extremitäten viel schlaffer. Deutlich lässt sich diese Erscheinung demonstrieren, wenn der Hund in der *Hitzig*-schen Schwebelage hängt oder an der Rückenhaul emporgehoben wird. Während dann die der ungeschädigten Gehirnhälfte korrespondierenden Extremitäten leicht angezogen gehalten werden, hängen die anderen schlaff herab. Nach II, 86 ist diese Erscheinung nicht mit absoluter Regelmässigkeit vorhanden, sondern es gibt Ausnahmefälle, in welchen die kranke Pfote annähernd oder ganz gleich gehalten wird wie die gesunde.

„Da diese Anomalie eine regelmässige Folge einer Ausschaltung des *Gyrus sigmoideus* ist, so wird man zu der Annahme gezwungen, dass in der Norm von diesem *Gyrus* aus stetige Erregungen — eine Art von *Tonus* — den Muskeln dieser Extremitäten zufließen, durch welche die letzteren in jene halbgebeugte Stellung gebracht und in ihr erhalten werden, während diese Erregungen mit dem Fortfall des *Gyrus sigmoideus* gleichfalls fortfallen“ (*Hitzig, E., Gesammelte Abhandlungen, II, 16*).

Hand in Hand mit dieser zerebralen Hypotonie geht diejenige Erscheinung, welche *Hitzig* als „Defekt der Willensenergie“ bezeichnet. Dieses Symptom besteht allein oder eventuell neben vorübergehender Störung des Muskelbewusstseins bei ganz kleinen Verletzungen der Extremitätenregion. Es tritt häufig, aber nicht ausnahmslos bei tiefergreifenden oder ausgedehnteren Verletzungen in der Umgebung auf. In letzterem Fall sind darin Fernwirkungen, etwa durch Zirkulationsstörungen, zu sehen, oder liegen Komplikationen vor, weil die Extremitätenregion abgeschnitten oder erregungs- und tonuszuführende Verbindungen unterbrochen sind.

Die Resultate *Hitzigs* sind gerade auch mit Rücksicht auf den *Tonus* nicht unbestritten geblieben. *Bianchi* will bei angeblich gleicher Versuchsanordnung wie *Hitzig* statt des schlaffen Herabhängens der gelähmten Extremitäten die Extensoren in einem stärkeren Spannungszustand gefunden haben, welchen er mit der posthemiplegischen Kontraktur in Analogie setzen zu dürfen glaubt. Die Widersprüche zwischen den Resultaten beider Forscher könnten doch wohl nur durch Verschiedenheiten in der Versuchsanordnung erklärt werden.

Lewandowski gibt beiden Recht und bezeichnet die krankhafte Veränderung des *Tonus*, die *zerebrale Dystonie*, als das Wesentliche, den Umstand, ob Vermehrung oder Verminderung des *Tonus*, welche beide möglich seien, zur Beobachtung komme, als untergeordnet. Seine Anschauungen können in folgende Sätze zusammen gefasst werden:

1. Die dem lädierten *Gyrus sigmoideus* korrespondierenden Glieder des Hundes verhalten sich abnorm hypotonisch, wenn man denselben durch Streicheln zur Ruhe bringt;

2. dieselben geraten sofort in tonische Streckstellung, wenn der Hund an der Rückenhaul emporgehoben wird;

3. diese anfängliche Muskelspannung macht einer Hypotonie Platz, wenn man den Hund längere Zeit hat ruhig hängen lassen;

4. „zwischen diesen entgegengesetzten Zuständen finden sich nun alle Uebergänge“;

5. die Atonie kann nicht nur als Symptom der Lagesinnstörung, sondern als die Lagesinnstörung selbst aufgefasst werden.

Ausser den eben besprochenen experimentellen Grosshirnläsionen haben auch *elektrische Rindenreizversuche* wertvolle Aufschlüsse über den Einfluss der Gehirnrinde auf den Muskeltonus gegeben. Die grundlegenden Experimente sind von *Bubnoff* und *Heidenhain* angestellt und haben die Existenz von *kortikalen Hemmungsapparaten* (für die Muskelfunktion) einwandfrei erwiesen. Beide Physiologen haben gezeigt, dass eine durch Rindenreizung oder auf reflektorischem Weg hervorgebrachte tonische Zusammenziehung eines Muskels sich durch eine schwache elektrische Reizung derselben Rindenstelle beseitigen lässt, welche unter Anwendung eines stärkeren Stromes die Kontraktion des Muskels vermittelt hatte.

Hering und *Sherrington* haben diese Versuche ergänzt. Ihnen ist durch exakte Experimente der Nachweis gelungen, dass *von derselben Rindenstelle aus durch schwache elektrische Reize ein vorher kontrahierter Muskel zur Erschlaffung gebracht, durch starke Reize der Antagonist desselben in Kontraktion versetzt wird.* *Hering* hat sich um die Untersuchung des Muskeltonus grosse Verdienste erworben. Er hat z. B. auch durch einfache Experimente am Menschen nachgewiesen, dass Agonistenkontraktion und Antagonistenerschaffung immer Hand in Hand gehen müssen.

D. Theorien über die Hypotonie.

1. Die alte Lehre.

Früher war es ein *allgemein gültiges physiologisches Grundgesetz*, dass die Zentren für den reflektorischen Muskeltonus ebenso wie die Zentren für die Sehnenreflexe im Rückenmark liegen. Man berief sich auf die übereinstimmenden Erfahrungen beim Tierexperiment und bei der menschlichen Pathologie. Für ebenso selbstverständlich wie das regelmässige Eintreten von Hypotonie bei Schädigungen des zuführenden oder abführenden Schenkels oder des Zentrums dieses spinalen Reflexbogens galt das Gesetz, dass *bei vollständiger Unterbrechung aller motorischen und sensiblen Bahnen an beliebiger Stelle oberhalb des Scheitels des Reflexbogens der Tonus und die Sehnenreflexe nicht nur nicht unbeeinflusst zu bleiben pflegen, sondern eine erhebliche Steigerung erfahren.* Dieser spastische Symptomenkomplex wurde bald für eine Reizerscheinung, bald für eine Ausfallerscheinung gehalten. Ich will auf diese Streitfrage nicht eingehen, um so mehr als ich dabei auf das erschöpfende Referat von *Mann* über die Hemiplegie verweisen kann. Bei Muskelerkrankungen, bei Neuritiden, bei Lähmungen sowohl der sensiblen als der motorischen Nerven, bei traumatischen Wurzel-

affektionen sowohl der hinteren als der vorderen Wurzeln, bei Wurzelkompressionen durch Wirbelkaries, durch syphilitische Erkrankungen der Rückenmarkshäute, durch Meningealsarkome, bei solchen Leiden, die mit einer Veränderung der extra- und intraspinalen Wurzeln einhergehen oder darauf zurückzuführen sind, wie die Tabes dorsalis und manche Fälle von multipler Sklerose, bei Schädigung des für den Scheitel des Reflexbogens bestimmten Kerngebietes in den Vorderhörnern durch Poliomyelitiden und Myelitiden, Hämatomyelien und bei Tumoren in der Höhe des Reflexzentrums wurde regelmässig Hypotonie mit oder ohne sensible und motorische Störungen neben Herabsetzung der Sehnenphänomene erwartet. Diejenigen Fälle, bei denen Hypotonie (und Reflexverlust) eintrat, trotz Intaktheit des spinalen Reflexbogens, waren entweder nicht bekannt oder wurden nicht berücksichtigt.

2. Die neue Lehre.

Die Erfahrungen bei Querschnittläsionen waren für *Bastian*, *Bruns* und ihre englischen und deutschen zahlreichen Nachfolger das Motiv, die Richtigkeit des alten physiologischen Grundgesetzes zu bezweifeln. *Bastian* und nach ihm viele englische und deutsche Neurologen haben Fälle totaler traumatischer oder spontaner, weit über dem lumbalen Reflexzentrum sitzender Querschnittläsionen veröffentlicht, bei denen Hypotonie und Sehnenreflexverlust beobachtet wurde. Sie stellten mit aller Entschiedenheit die Behauptung auf, dass das Fehlen der Sehnenreflexe und die Depression des Muskeltonus bei hochsitzenden totalen Quertrennungen gesetzmässig zu erwarten seien.

Dazu kamen die von *Mann*, *van Gehuchten*, *Adamkiewicz* u. A. betonten Erfahrungen bei der Hemiplegie. Es wurde darauf hingewiesen, dass in den ersten Stunden oder Tagen nach dem Insult die Sehnenreflexe und der Muskeltonus regelmässig aufgehoben seien, auch — und länger — auf der nachträglich sich als gelähmt erweisenden Körperseite, und dass bei schweren und atypischen Fällen die Lähmungen wochenlang oder dauernd hypotonisch und reflexlos bleiben können.

Man glaubte, den eben erwähnten klinischen Beobachtungen ein so überwiegendes Gewicht für die Aufstellung der Theorie zuerkennen zu sollen, dass die alsbald veröffentlichten Quertrennungen aus der menschlichen Pathologie, welche sich dem neuen *Bastian-Brunseschen* Gesetz nicht fügen wollten, nicht genügend beachtet und die Ergebnisse des Tierexperimentes in ihrer Bedeutung unterschätzt wurden.

Diejenigen klinischen Beobachtungen, welche für Erhaltensein des Kniephänomens und des Muskeltonus bei hochsitzenden vollständigen Querschnittunterbrechungen sprachen, wurden in ihrer Beweiskraft bemängelt, die Zuverlässigkeit der Beobachtungen angezweifelt. Mit den widersprechenden Resultaten des Tierexperimentes glaubte man sich durch die Konstruktion eines prin-

zipten Unterschiedes zwischen menschlichem und tierischem Rückenmark abfinden zu können. Man glaubte wahrzunehmen, dass je weiter man in der Tierreihe aufsteige, desto unselbständiger die spinalen Zentren, desto grösser ihre Abhängigkeit vom Grosshirn und Kleinhirn werde.

Wir können den unter sich wieder in manchen Detailpunkten sich unterscheidenden Ansichten der Vertreter der neuen Lehre folgende gemeinsame Formulierung geben: *Sie postulieren statt des kurzen oder neben dem kurzen spinalen einen langen Reflexbogen, verlegen das Hauptreflexzentrum in die übergeordneten Organe und nehmen an, dass eine vollständig von den übergeordneten Zentren abgetrennte Extremität trotz der Intaktheit der zugehörigen spinalen Kerne hypotonisch und der Sehnenreflexe verlustig sei.*

Gehen wir nun auf die verschiedenen Modifikationen der neuen Theorie ein! Ich verzichte auf die vollständige Anführung sämtlicher mit dem Tonus sich befassender Autoren und scheidet von vornherein diejenigen Namen aus, deren theoretisches Gebäude mit handgreiflicher Willkür und im Widerspruch mit zweifellosen Tatsachen errichtet ist oder wesentlich neue, zur Aufklärung der Frage beitragende Gesichtspunkte nicht gibt.

Man kann die Vertreter der neuen Theorie in 2 Hauptgruppen einteilen. *Die einen, zu denen van Gehuchten, Pándy, Crocq, Mann, Adamkiewicz z. B. gehören, verlegen den Scheitel des Reflexbogens in die Grosshirnrinde und lassen den einen Schenkel des Kleinhirns nur passieren. Die anderen, mit Bastian und Bruns an der Spitze, schreiben dem Kleinhirn einen dominierenden Einfluss zu und betrachten es als eine der den Tonus regulierenden Zentralstätten.* Selbstverständlich gibt es zwischen beiden Anschauungen mannigfache Uebergänge.

van Gehuchten konstruiert (ähnlich wie *Marinesco*), von der irrigen Voraussetzung ausgehend, dass die Hemiplegie prinzipiell als eine schlaaffe Lähmung zu betrachten sei, bei der erst nachträglich eine von den spinalen Spasmen gänzlich verschiedene Kontraktur sich zeige, und dass die hemiplegische Lähmung deshalb in prinzipiellem Gegensatz zu den spastischen Spinallähmungen stehe, die Hypothese, dass von der motorischen Gehirnrinde aus zwei Bahnen zu den spinalen Zentren verlaufen, die Pyramidenbahn und eine auf dem Umweg über das Kleinhirn verlaufende cortico-ponto-cerebello-spinale Bahn. Während die direkte motorische Bahn den Tonus hemme, befördere ihn indirekte. Bei der Hemiplegie werden nun nach seiner Ansicht beide in der inneren Kapsel vereinigten Bahnen unterbrochen, so dass mit der aktiven Beweglichkeit auch der Tonus verloren gehe, während bei isolierter Schädigung der Pyramidenbahn im Rückenmark der Tonus erhalten bleibe.

An anderer Stelle gibt *van Gehuchten* seiner Hypothese eine etwas andere Formulierung: „Zur Erzeugung des Muskeltonus und zum Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe muss den Vorderhornzellen fortwährend ein gewisser tonisierender Reiz zugeführt werden. Ohne diese Reize verlieren diese Zellen sehr bald ihre Funktion. Diese Zuführung geschieht

1. vom Kleinhirn auf noch nicht ganz bekannten Bahnen,
2. dann vom Mittelhirn durch das hintere Längsbündel und schliesslich
3. durch die hinteren Wurzeln.

Bei Fällen hochsitzender Querläsion fallen die beiden ersten Tonusquellen fort, und das genügt, um den Muskeltonus so herabzusetzen, dass die Lähmung eine schlaffe bleibt, und die Patellarreflexe fehlen. Da aber von den Hinterwurzeln den Vorderhornganglienzellen auch Reize zugeführt werden können, so können diese, wenn sie nur stark genug sind, wie z. B. ein Nadelstich in die *Planta pedis*, für kurze Zeit den Tonus wiederherstellen. Das erkläre in vielen der *Bastianschen* Fälle das Erhaltenbleiben des Stichreflexes.

Ist es, wie wir oben nachgewiesen haben, ganz unmöglich, Störungen der Hautreflexe und des Muskeltonus in Parallele zu setzen, so ist die Hypothese der indirekten motorischen Bahn ebenso willkürlich, wie die künstliche Konstruktion einer prinzipiellen Verschiedenheit zwischen dem Charakter der cerebralen und spinalen Lähmungen, die in Wirklichkeit, wie *Wernicke* und *Mann* nachgewiesen haben, beide übereinstimmend den Prädilektionstypus aufweisen. Im Gegensatz zu den überzeugenden Ausführungen *Bonhöffers*, der auf die Wichtigkeit einer zentripetalen Rotekernbahn für die *Chorea* hinweist, und im Gegensatz zu den anatomischen Resultaten, die von einem starken zentripetalen das Kleinhirn mit der gegenüberliegenden Grosshirnhälfte auf dem Weg über den *nucleus ruber* verbindenden Faserkomplex berichten, nimmt *van Gehuchten* eine zentrifugal verlaufende Rotekernbahn als bedeutungsvoll für die Regulation des Muskeltonus an.

Pándy, der besonders für den kortikalen Ursprung der Sehnenreflexe eingetreten ist, bestreitet, „dass die subkortikalen Verbindungen ohne abnorme Reize Reflexe oder auch nur einen Tonus zu vermitteln imstande seien“. Auch er verlegt mit Rücksicht auf die das *Bastiansche* Gesetz scheinbar bestätigenden Fälle von hochsitzender totaler Querläsion und auf die Beobachtungen im Anfangsstadium der Hemiplegie das Zentrum für den Muskeltonus in die Grosshirnrinde.

Crocq (und *Lannois*) nimmt ein kortikales Zentrum für den Muskeltonus und ein mesencephales für den Sehnen-tonus an, indem er die häufige Diskongruenz zwischen dem Verhalten des Muskeltonus und der Sehnenreflexe in Betracht zieht. Die Tatsache, dass bei infantilen cerebralen Kinderlähmungen und bei Agenesie der Pyramidenbahnen Hypertonie beobachtet wird, zwingt ihn zu der Annahme, dass beim Säugling der Tonus sich noch wie beim Tier der spinalen Bahnen bedient, dass demnach in gewissen Fällen die Entwicklung des menschlichen Organismus auf einem niederen Niveau Halt macht, dass also atavistische Erscheinungen vorkommen. Diese verzwangene Erklärung bekannter klinischer Tatsachen ist überflüssig, die ganze Hypothese ist, wie wir sehen werden, unzureichend begründet.

Die wertvollsten klinischen Untersuchungen über die Natur und den Sitz des Muskeltonus verdanken wir den Arbeiten von *Mann*. Auch er geht von den schlaffen und reflexlosen Fällen von Hemiplegie und Querschnittlähmungen aus und gibt für dieselben die Erklärung, „dass die motorische Zelle des Rückenmarks nur dann imstande ist den Reflextonus zu übermitteln, wenn sie durch den ihr zugehörigen Pyramidenbahnanteil in ungestörter Weise mit den motorischen Rindenzentren verbunden ist“. Akzeptiert man diese Ansicht, „so ist damit die sonst den spinalen Zellen zugeschriebene reflexerregende Eigenschaft gewissermassen einer höheren Instanz, nämlich der kortikalen Zelle übertragen“. Auf Grund der *Heringschen* Experimente, wonach der Frosch nach Durchschneidung sämtlicher hinteren Wurzeln und damit sämtlicher cerebropetaler Bahnen auch die Fähigkeit zu willkürlicher Bewegung verliert, nimmt *Mann* an, dass durch die Schädigung der zentripetalen Bahnen die kortikalen motorischen Zellen zur Ausübung ihrer tonisierenden Funktion unfähig werden. *Er postuliert deshalb neben dem kurzen spinalen einen langen kortikalen Reflexbogen, der dem ersteren aufgefropft ist*, und in dessen langem zentripetalem Schenkel das Kleinhirn gewissermassen als Umschaltungsstätte eingeschoben ist. Er lässt also einen Nebenschluss der Reflexbahnen im Rückenmark zu, drückt aber diesen spinalen Reflexbogenscheitel in eine entbehrliche Nebenrolle herab und sieht als dominierendes Reflexzentrum den in die Grosshirnrinde verlegten Scheitel des langen Reflexbogens an. Je nachdem der zuführende Schenkel des kurzen und des langen Reflexbogens (welch letzterer etwa bei der Chorea in Betracht kommen könnte) oder die Zentralstätte und die abführenden langen und kurzen Schenkel vollständig unterbrochen oder schwer geschädigt sind, kann man Hypotonien ohne oder mit Paresen erwarten.

Adamkiewicz nimmt einen zerebralen für die Regulation des Muskeltonus bestimmten Aequilibrerapparat an, der von der Grosshirnrinde aus zwei antagonistische Einflüsse nach den Ganglienzellen der Vorderhörner sendet. Der erste Innervationsstrom wird durch die Pyramidenbahn vermittelt, hemmt den Muskeltonus und erregt die willkürliche Bewegung; der zweite Innervationsstrom nimmt seinen Weg durch die Hinterstränge, erregt den Tonus und hemmt die willkürliche Bewegung. Seine Hypothese unterscheidet sich von denjenigen der meisten Neurologen und berührt sich mit der von *van Gehuchten* aufgestellten insofern, als er für die Erwirkung der Hypotonie nicht eine Verletzung zentripetaler Bahnen annimmt, sondern zentrifugale Systeme dafür verantwortlich macht. Er ignoriert die physiologisch und klinisch überzeugend begründete Tatsache von dem sensiblen Charakter vieler Hypotonien, ganz abgesehen davon, dass das anatomische Korrelat für seine corticospinale Detonisationsbahn fehlt, wenn ihm auch die unbedeutenden zentrifugalen in den Hintersträngen verlaufenden Bahnen einen gewissen Anhaltspunkt für seine Aufstellungen geben.

Gehen wir endlich zu denjenigen Autoren über, welche dem

Kleinhirn eine Hauptrolle zuschreiben und in demselben eine besonders auch für die Regulation des Muskeltonus bestimmte Zentralstätte sehen! Ich gehe auf diese Ansicht nur kurz ein; sie hat in England und Deutschland so viele Anhänger gefunden, dass sie fast allgemeine Zustimmung besitzt, und die Bekanntschaft mit ihr und ihren Vertretern vorausgesetzt werden kann.

Die Lehre von dem *Antagonismus zwischen Grosshirn und Kleinhirn* ist zuerst von *Hughlings Jackson* verkündigt worden. Derjenige aber, welcher ihr durch mehrere weittragende Publikationen Berühmtheit und fast allgemeine Geltung verschafft hat, ist *Bastian*, derjenige, welcher in Deutschland neben einer grossen Anzahl jüngerer Neurologen am erfolgreichsten für dieselbe eingetreten ist, ist *Bruns*. *Bastian* wurde durch mehrere von ihm und bald auch von anderen englischen Autoren gemachte Beobachtungen reflexloser und schlaffer Lähmungen bei hochsitzenden totalen Quertrennungen veranlasst, das alte physiologische Grundgesetz zu bestreiten und eine andere Theorie an seine Stelle zu setzen.

Er nimmt einen tonisierenden Einfluss des Kleinhirns auf die Vorderhornzellen an, dem die Rinde der Zentralwindungen durch die Vermittlung der Pyramidenbahnen das Gleichgewicht halte. Wird dieser Aequilibrierapparat an seinem Kleinhirnende gestört, so tritt Tonusverminderung, bei kortikalem Sitz der Störung aber tritt Tonuserhöhung ein. Werden beide Bahnen gleichzeitig unterbrochen, so fehlt jeder Tonus. Auch bei *Bastian* handelt es sich also wieder um zwei zentrifugale Bahnen. Es leuchtet ein, dass nach seiner Ansicht der Einfluss des Kleinhirns auf den Tonus grösser ist als der des antagonistischen Apparates im Grosshirn. Würden sich beide Einrichtungen genau die Wage halten, so müsste bei Ausschaltung beider der Tonus normal und im Gleichgewicht sein, während er tatsächlich nach Ausschaltung des Grosshirns und Kleinhirns ebenso verloren gehen soll, wie nach Ausschaltung des Kleinhirns allein.

3. Eigene Theorie.

a) Wiederherstellung des alten physiologischen Grundgesetzes.

„Es ist klar, dass ein einziger Fall, in welchem man trotz totaler Durchtrennung des Rückenmarkes dennoch eine Erhaltung und Erhöhung der Sehnenreflexe (und Herabsetzung des Muskeltonus) beobachten würde, das ganze Gesetz von *Bastian* und *Bruns* (und sämtliche Theorien, welche das Zustandekommen des Reflextonus einer höheren Instanz übertragen wollen) hinfällig machen würde.“ Diese Einräumung wird von *Hebel*, einem Anhänger der *Bastian-Brunsschen* Lehre gemacht. Dieser „einzige Fall“ ist inzwischen bekannt geworden. Es ist der im Jahre 1902 veröffentlichte Fall *Kausch*.

Dass die akute totale Quertrennung als solche das Erlöschen der darunter liegenden Sehnenreflexe und des Muskeltonus nicht bedingt, wird schon durch die Fälle von *D. Gerhardt*, *Bischoff* und *Senator*, deren Beweiskraft von *Bruns* allerdings mit einigem Recht an-

gezweifelt worden ist, wahrscheinlich gemacht. Beweiskräftiger sind die Fälle von *Fürbringer*, *Schultze* und *Tooth* und die Beobachtungen an Enthaupteten von *Laborde*, *Schiff* und *Barbé*, welch letzterer noch 8 Minuten nach Abtrennung des Kopfes die Sehnenreflexe hervorrufen konnte. Die sichere Entscheidung gibt der Fall *Brauer* und besonders der *Fall Kausch*. Letzterer muss wegen seiner prinzipiellen Bedeutung mitgeteilt werden:

Bei einer 20 jährigen Landwirtstochter, die seit 3 Jahren an einer schweren Rückenmarkskompression infolge einer Wirbeltuberkulose gelitten hatte, mit hochgradigen spastischen, zeitweilig zu Paralysen sich steigernden Paresen, mit Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen und Reflexsteigerungen, wird bei einer Laminektomie eine totale glatte Querschnittsdurchtrennung in der Höhe der Dornfortsätze des 6.—8. Brustwirbels hervorgerufen, so dass die durchtrennten und retrahierten Rückenmarksstümpfe mehrere Zentimeter klaffen und der hintere Teil der Wirbelkörper sichtbar wird. Das Verhalten der Sehnenreflexe und des Muskeltonus im Anschluss an die Verletzung ist folgendes:

1. Zunächst verschwinden Reflexe und Tonus vollständig.
2. Nach 22 Stunden sind die Sehnenreflexe wiedergekehrt.
3. Nach 2×24 Stunden auch der Muskeltonus.
4. Der Muskeltonus bleibt $5\frac{1}{2}$ Monate lang bis zum Ende gesteigert, während die Reflexe allmählich abnehmen und schliesslich ganz verschwinden.

Damit ist erwiesen, dass die plötzliche vollständige Unterbrechung der Rückenmarkskontinuität als solche das Erlöschen der Sehnenreflexe und des Muskeltonus an den distalen Gliedern nicht bedingt, und dass ein prinzipieller Unterschied zwischen der Reflexfähigkeit des Rückenmarkes bei Mensch und Tier nicht besteht. Das *Bastian-Brunnsche Gesetz* muss also korrigiert werden.

Wie ist nun aber das nur in seltenen Ausnahmefällen vermisste Fehlen des Muskeltonus und der Reflexe bei totalen Quertrennungen zu erklären? In den alten Fällen z. B. von *Kadner*, *Weiss*, *Schwarz*, *Thorburn*, *Tooth*, *Bowly*, *Jackson*, *Bruce-Clerk*, *Herter*, *Howard van Rensselaer*, *Fergusson* und in einigen von *Habel* ist das Lumbalmark und der spinale Reflexbogen nicht oder nur unvollständig untersucht worden. Je gründlicher diese mikroskopischen Untersuchungen an den spinalen Reflexbogen vorgenommen und je feinere Methoden dabei angewendet worden sind, mit desto grösserer Regelmässigkeit fanden sich anatomische Veränderungen bald an diesen, bald an jenen Teilen desselben.

Veränderungen im Lumbalmark, teils an den Vorderhornzellen, teils an den Strangzellen haben *Marinesco*, *Leyden*, *Sano*, *van Gehuchten*, *Brissaud*, *Francotte*, *Bastian*, *A. Westphal*, *Senator* und *Brasch* nachzuweisen vermocht. Die Rückenmarkswurzeln waren z. B. in dem Fall von *Bálint*, die Nerven in den Fällen von *Oppenheim* und *Siemerling*, *Brunns* und *Brissaud* geschädigt. Störungen in den Muskeln sind von *Brunns*, *Egger*, *Pfeiffer* und *Brissaud* gefunden worden. Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur waren in dem 2. Fall von *Senator*, in den Fällen von *Brunns*, *Hitzig*, *Oppenheim* und *Siemerling*, *Egger*, *Pfeiffer* und *Leyden* nachzuweisen. Zirkulationsstörungen in dem unter der Läsionsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitt werden von *Bastian* in einem seiner Fälle berichtet, der eine ausgesprochene Anämie aufwies.

Waren in den eben berichteten Fällen *anatomische Befunde* nachzuweisen, welche es gestatten, die Depression des Muskeltonus und der Sehnenreflexe auf Störungen im Reflexbogen selbst zurückzuführen, so müssen in einer ganzen Reihe von Fällen *funktionelle Störungen im lumbalen Reflexzentrum* zur Erklärung dieser Symptome angenommen werden. Hat *Schmauss* schon bei blossen Rückenmarkerschütterungen vorübergehende Funktionsstörungen beobachtet, so ist es um so verständlicher, wenn bei Rückenmarkerschütterungen, die im Gefolge schwerer Wirbelsäulenverletzungen und totaler Querschnittsunterbrechungen auftreten, sei es durch den *Shock*, sei es durch *Zirkulationsstörungen oder auch durch transitorische Rückenmarkskompressionen funktionelle Anomalien im Reflexbogen sich einstellen*. Shockerscheinungen wird man eher bei traumatischen, Zirkulationsstörungen und komprimierende Oedeme wie in den Fällen von *Mott*, eher bei myelitischen oder durch Tumoren, Abszesse und tuberkulöse Wirbelerkrankungen bedingten Querschnittläsionen erwarten dürfen. Es ist klar, dass *die funktionelle Schwäche dem Eintritt des anatomischen Befundes im Reflexbogen vorangeht*, und dass gelegentlich die erstere lange bestehen bleiben kann, ehe der letztere zum Ausdruck kommt. Dass sich gelegentlich bei vollkommen unverdächtigem makroskopischen Aussehen schwere mikroskopische Veränderungen finden können, beweist der von *Browning* und *Tilney* neuerdings veröffentlichte Fall einer hämorrhagischen Myelitis. In anderen Fällen kann man annehmen, dass die anatomischen Veränderungen später sich noch eingestellt hätten, wenn der zu rasch eintretende Exitus ihrer Entwicklung genügend Zeit gelassen hätte. Um nur einige Beispiele anzuführen, so wurde in folgenden Fällen das Lumbalmark bzw. der ganze Reflexbogen trotz Fehlens der Reflexe und Hypotonie normal gefunden:

1. von *Hoche* in einem Fall 20 Tage nach der Quertrennung,
2. von *Hoche* in einem 2. Fall 40 Tage nach der Quertrennung,
3. von *Senator* in seinem 2. Fall 28 Tage nach der Quertrennung
4. von *Habel* 11 Tage nach Eintritt einer Hämatomyelie,
5. von *Bruns* ebenfalls 11 Tage nach einer traumatischen Hämatomyelie,
6. von *Kahler* und *Pick* 19 Tage nach einer traumatischen Quertrennung.

Letzterer Fall ist auch insofern bedeutungsvoll, als er beweist, wie lange sich in gewissen Fällen der Eintritt sonst sicher zu erwartender sekundärer anatomischer Veränderungen nach Rückenmarksverletzungen verzögern kann. *Kahler* und *Pick* haben nämlich 19 Tage nach der Unterbrechung der Rückenmarkssysteme noch keine sekundären Degenerationen nachweisen können.

Wie lange die Shockwirkung und die dadurch bedingte funktionelle Lähmung des Reflexzentrums andauern kann, beweisen 2 Fälle von *Jackson*, in welchen trotz kompletter motorischer und sensibler Paraplegie die Reflexe in 38 Tagen, bzw. nach vollen 2 Jahren wiederkehrten. *Hinsdale* hat nach operativer Behandlung einer

durch Wirbelfrakturen bedingten Rückenmarksverletzung 4 Wochen später Tonus und Reflexe wiederkehren sehen. Diese Beobachtungen geben auch den zwingenden Beweis dafür, dass *funktionelle Lähmungen der Reflexzentren ohne korrespondierende anatomische Befunde bestehen können*; wären anatomische Veränderungen vorhanden gewesen, so wären die Sehnenreflexe kaum nach so langer Zeit wiedergekehrt.

Auf derselben Linie liegt die interessante Beobachtung von *Lapinsky*, der bei einer allmählich sich einstellenden Querschnittsläsion wahrscheinlich infolge einer Rückenmarksgeschwulst ein wiederholtes vorübergehendes Funktionieren der schon lange verschwundenen Reflextätigkeit des Rückenmarkes beschrieb.

Die Möglichkeit lange dauernder funktioneller Lähmung der spinalen Reflextätigkeit illustriert auch folgender von mir beobachteter Fall, bei dem eine irgend nennenswerte Shockwirkung im gewöhnlichen Sinn auszuschliessen war.

Eine im mittleren Lebensalter stehende gesunde Frau bricht eines Morgens unmittelbar nach dem Aufstehen, ohne dass das leiseste Trauma unmittelbar vorangegangen wäre und ohne dass Fiebererscheinungen oder andere Störungen des Allgemeinbefindens aufgetreten wären, plötzlich gelähmt zusammen. Der spätere Untersuchungsbefund liess es zweifellos erscheinen, dass es sich um eine apoplektische durch eine Hämatomyelie verschuldete Paraplegie handelte. Die Blutung sass etwa in der Höhe der Grenze zwischen Lumbal- und Dorsalmark. Am 17. IV. war der Insult erfolgt, am 29. VI., *also reichlich 10 Wochen später, war in sämtlichen Beinmuskeln mit Ausnahme der Adduktoren, welche eher einen leichten Grad erhöhter Muskelspannung aufwiesen, ausgesprochene Hypotonie vorhanden*, obwohl Bewegungsreste sowohl in den Fussgelenken, als auch besonders an den Zehen vorhanden waren. *Die Knie- und Fersenreflexe fehlten*. Bei erhaltener Berührungs- und fehlender bezw. herabgesetzter Schmerz- und besonders Temperaturempfindung bis herauf in die Höhe des Nabels waren *sämtliche Muskeln der unteren Extremitäten faradisch und galvanisch auch für stärkste Ströme unerregbar*. Ausserdem war Blasenstörung vorhanden. Schon am 3. VII. war nach Einleitung einer elektrischen Behandlung zuweilen Fussklonus auszulösen und bis zum 10. VII. *hatten sich fast in der gesamten Beinmuskulatur Spasmen eingestellt*. Im weiteren Verlauf der Behandlung fingen fast sämtliche Muskeln dem elektrischen Strom wieder zu gehorchen an, die Sensibilitätsstörungen besserten sich, die Blasenstörungen verschwanden.

Man könnte in diesem Fall von einer *Commotio medullae spinalis* sprechen. Durch die Anwendung des elektrischen Stromes wurden die spinalen Reflexzentren wieder aus ihrem Koma geweckt. Wäre die Kranke nicht nach Ablauf von 10 Wochen in unsere Behandlung gekommen, so hätte die funktionelle Lähmung dieser Zentren wohl noch längere Zeit angehalten, und vielleicht

hätten sich im Lauf der Zeit auch anatomische Veränderungen eingestellt.

Endlich seien als Beweis für die Möglichkeit einer Fernwirkung nach Shock einige von *Pick* veröffentlichte Fälle angeführt, in welchen nach einem anscheinend nur das Gehirn direkt betreffenden Shock die Reflexe fehlten. Einer derselben ist besonders merkwürdig. Nach einem Hufschlag ins Gesicht, der nur eine leichte und vorübergehende Bewusstseinsstrübung zur Folge hatte, fehlten die Kniephänome 10 Tage lang, obwohl der Nervenstatus im übrigen ein völlig normaler war.

Die Möglichkeit lange dauernder rein funktioneller Störungen in dem spinalen Reflexbogen und die Notwendigkeit, dieselben bei der Erklärung der Hypotonie und des *Westphalschen* Phänomens nach Querschnittläsionen zu berücksichtigen, glaube ich im Vorhergehenden einwandfrei nachgewiesen zu haben. *Es lässt sich mit aller Bestimmtheit die These aufstellen, dass bisher kein Fall von totaler Unterbrechung der Rückenmarkskontinuität beobachtet wurde, in welchem der Verlust des Muskeltonus und der Sehnenreflexe nicht hätte auf anatomische oder funktionelle Störungen im lumbalen Reflexbogen zurückgeführt werden können.*

Es kann nicht wundernehmen, wenn [solche Veränderungen im Reflexbogen mit Depression des Muskeltonus und der Sehnenreflexe gelegentlich auch bei nachweisbar unvollständiger Quertrennung gefunden wurden. Ein zeitweiliges oder dauerndes Darniederliegen der spinalen Reflextätigkeit bei unvollständiger Querschnittunterbrechung berichten u. a. *Kadner, Lauenstein, van Gehuchten, Henneberg, Minor, Wagner-Stolper, Friedeberg, Habel, Fickler, Kocher.*

Zwischen den Hypotonien bei Lumbalquerschnittkrankungen und denjenigen bei höher gelegenen Quertrennungen besteht kein prinzipieller Unterschied; handelt es sich bei den ersteren um *direkte Läsionen der Reflexzentren*, so bei den letzteren, ebenso wie bei Hämotomyelien, um eine *indirekte Störung derselben durch Fernwirkung.*

Welches von den den lumbalen Reflexzentren übergeordneten Rückenmarkssegmenten betroffen ist, ist für den Muskeltonus und die Sehnenreflexe im allgemeinen gleichgültig. Nur gilt auch für den Menschen, was schon bei Erwähnung der Tierexperimente hervorgehoben worden ist, dass *die Shockwirkung um so intensiver, um so länger nachwirkend und deshalb dem Muskeltonus wie den Sehnenreflexen um so verhängnisvoller ist, je näher die Quertrennung der Medulla oblongata gerückt ist.* Unter sonst gleichen Bedingungen werden also Quertrennungen im Zervikalmark den Tonus leichter und länger zum Verschwinden bringen, als solche im Dorsal- oder oberen Lumbalmark, wie denn *Quertrennungen im Halsteil des Rückenmarkes wegen der Nähe der lebenswichtigen Zentren in der Oblongata auch im allgemeinen einen viel lebenbedrohenderen Eingriff in den Gesamtorganismus darstellen.*

*Ausserdem ist die Intensität des Traumas von grösster Wichtigkeit für das Verhalten der Reflexe und für den Zustand der lumbalen Reflexzentren. Je mehr sich die Bedingungen, unter denen die Querverletzung zustande kommt, denen des Tierexperimentes nähern, d. h. je glatter die Querschnittunterbrechung, je geringer die sie begleitende Erschütterung, je unwahrscheinlicher die Kompression des übrigen Markes durch einen begleitenden Bluterguss ist, desto eher ist Aussicht vorhanden, dass keine Fernwirkungen auf den spinalen Reflexbogen entstehen, und dass Tonus und Sehnenreflexe unverändert bleiben. Beweis ist wieder der Fall *Kausch*, bei dem alle diese Bedingungen erfüllt waren. Am ehesten ist dieser günstige Zufall bei Stichverletzungen des Rückenmarkes zu erwarten.*

Im allgemeinen bestätigen die Erfahrungen bei Querschnittläsionen die früher aufgestellte Regel, dass *diejenigen Elemente, welche den Muskeltonus vermitteln, vulnerabler sind* als diejenigen, welche als die Träger der Sehnenreflexe zu gelten haben. Es werden also die Fernwirkungen, welche eine hochsitzende Querverletzung begleiten, zuerst und häufiger Hypotonie hervorrufen. Eine Ausnahme macht auch hier der Fall *Kausch*.

Wie der Verlust des Tonus bei Querschnittkrankungen kein direktes Herdsymptom darstellt, so ist auch *die Hypotonie im Anfangsstadium der Hemiplegien und im Dauerstadium schwerer zerebraler Lähmungen nicht auf eine direkte Unterbrechung eines hypothetischen langen Reflexbogens zurückzuführen, sondern gleichfalls als eine Fernwirkung auf den lumbalen Reflexbogen zu betrachten*. Noch seltener als bei Rückenmarkserkrankungen wird es sich bei diesen zerebralen Hemihypotonien um anatomisch nachweisbare Veränderungen im Reflexbogen handeln, sondern *meist werden nur funktionelle Störungen im lumbalen Reflexzentrum zu erwarten sein*. Dass auch die ersteren nicht immer fehlen, beweisen die anatomischen Befunde von *Parhon* und *Goldstein*. Auch die hemiplegische Hypotonie nach hämorrhagischen, embolischen und thrombotischen Insulten ist also auf einen das Lumbalmark betreffenden Shock zurückzuführen. Dafür, dass man auch bei diesen Fällen zerebraler Hypotonien es nicht mit einer Herderscheinung, sondern mit einem auf die allgemeine Funktionsherabsetzung zurückzuführenden Symptom zu tun hat, spricht auch der Umstand, dass während des komatösen Stadiums nach dem Insult und häufig noch während der allmählichen Aufhellung des Bewusstseins auch auf der nicht gelähmten Seite vorübergehend eine anfangs meist von *Verlust der Sehnenreflexe* begleitete *Hypotonie nachzuweisen ist*.

b) Modifikation des alten physiologischen Gesetzes.

Aber mit derselben Bestimmtheit, mit welcher demnach die Frage, ob bei intaktem spinalen Reflexbogen zerebrale und zerebellare Einflüsse conditio sine qua non für die Aufrechterhaltung des Tonus sind,

zu verneinen ist, ist die andere Frage, ob nicht der spinale Reflexbogen, trotz seiner Fähigkeit zu unabhängiger und selbständiger Funktion, durch zentraler gelegene Organe beeinflusst wird, zu bejahen.

1. Bedeutung des Zerebellums und des Labyrinthes.

Dass das *Kleinhirn ein unentbehrlicher Tonisierungsapparat* sei, wie z. B. die *Bastiansche Schule* glaubt, wird durch die Hypotoniefunde bei Tumoren nicht bewiesen, durch viele Fälle zerebellarer Atrophien und halbseitiger Zerstörungen direkt widerlegt. Wie schon oben ausgeführt wurde, sind die Hypotonien ebenso wie die selteneren Reflexverluste bei Kleinhirntumoren keine direkten zerebellaren Ausfallssymptome, sondern *hydrocephalische Erscheinungen, welche auf sekundäre Veränderungen an den Lumbalwurzeln oder auch an den Hintersträngen zurückzuführen sind*. Andererseits haben *Edinger* und *Neuburger*, *Lannois* und *Pavoit* u. A. bei einseitiger Kleinhirnatrophie nicht nur keine Tonusveränderung, sondern auch keine sonstigen Kleinhirnsymptome gefunden. Könnte man sich hierbei auf die Möglichkeit berufen, dass die Funktionen der fehlenden Kleinhirnhälfte von der gesunden oder von anderen Gehirnteilen übernommen worden seien, so ist diese Ausflucht kaum noch zu gebrauchen bei den Fällen akuter oder subakuter hämorrhagischer oder thrombotischer Zertrümmerung einer Kleinhirnhälfte ohne Tonusveränderungen und teilweise selbst ohne anderweitige Kleinhirnsymptome, wie sie von *Anton*, *Charon*, *Becker*, *Mosler* u. A. berichtet sind. Noch möchte ich darauf hinweisen, dass auch bei den *zerebellaren Hemiplegien*, auf welche neuerdings besonders *Mann* hingewiesen hat, die Hypotonie, wenigstens in den bisher bekannten Fällen, gefehlt hat.

Ausser dem schon oben erwähnten Fall von Kleinhirnatrophie *Frenkels*, der von *Förster* zitiert wird, ist in der Literatur *aus der menschlichen Pathologie kein einziges Beispiel von Kleinhirnerkrankung bekannt, wo Hypotonie als direktes Kleinhirnersymptom bei sicher ausgeschlossenen spinalen Veränderungen bestanden hätte*. Ich verweise auf die erschöpfende Monographie von *Mingazzini*, in der sämtliche Fälle von einseitiger und doppelseitiger Agenesie und Atrophie des Kleinhirns berücksichtigt sind. Dass die *transitorische apoplektiforme universelle Hypotonie*, welche ich in 2 Fällen von Tumor fand, von denen der eine im Zerebellum bei der Obduktion nachgewiesen wurde, auf Kleinhirnstörungen zurückzuführen ist, ist zwar wahrscheinlich, lässt sich aber auch nicht mit absoluter Sicherheit beweisen, da eine Fernwirkung auf die Labyrinth nicht ausgeschlossen erscheint.

Gleichwohl zwingen uns die *Ergebnisse des Tierexperimentes* zu der Annahme, dass Einflüsse auf den Tonus vom Kleinhirn ausgehen. Diejenigen Beweise, welche wir beim Kliniker auf Grund der Erfahrungen am Krankenbett vergeblich suchen, gibt uns der Physiologe auf Grund des Tierversuchs. Ich trage kein Bedenken, die am Affen und am Hund gemachten Erfahrungen auch für den

Menschen als gültig anzusehen; hat sich doch in allen sonstigen Untersuchungen über den Muskeltonus ein prinzipieller Unterschied zwischen Mensch und Tier entgegen der Hypothese zahlreicher Autoren nicht nachweisen lassen. Es steht fest, dass *einseitige Kleinhirnexstirpationen neben Asthenie und Astasie auch Atonie zur Folge haben.*

Wenn nun auch die Annahme, dass das Kleinhirn ein für die Regulation des Muskeltonus wichtiger Apparat sei, als eine gesicherte Tatsache angesehen werden kann, so erheben sich doch sofort eine Reihe von Fragen.

Welcher Teil des Kleinhirns kommt für diese Funktion in Betracht? Vielleicht waren bei den Tumoren ohne Hypotonie gerade die wichtigsten Teile unberührt oder doch ungestört und etwa nur bei Seite gedrängt. In dem Fall von *Anton* hatte die Erweichung am Oberwurm Halt gemacht. Vielleicht hat sie gerade die den Tonus bestimmenden Elemente verschont. In dem Fall *Charon* blieben gleichfalls Reste der zerstörten Kleinhirnhemisphäre übrig, vielleicht genügten dieselben, um den Tonus im Gleichgewicht zu erhalten. Ausserdem ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass einzelne Teile für einander vikariierend eintreten können, dass eine Hemisphäre die andere vertreten, oder einzelne Kleinhirnfunktionen vom Grosshirn übernommen werden können. Wahrscheinlich sind diese *Kompensationsvorrichtungen* schuld daran, wenn *Kleinhirnatrophien symptomlos* verlaufen können.

Auf diese Kompensationserscheinungen, durch welche Herdsymptome des Kleinhirns allmählich vollständig ausgeglichen werden können, haben u. a. *von Monakow* und *Raginsky* und neuerdings *Bickel* und *Anton* die Aufmerksamkeit gelenkt. Selbst bei den Fällen von hochgradiger oder totaler doppelseitiger Kleinhirnatrophie, wie sie z. B. von *Otto*, *Fischer*, *Huppert*, *Combette*, *Anton* beschrieben sind, wird über Hypotonie nichts berichtet.

Auch nach Tierexperimenten bleibt die künstlich erzeugte Hypotonie nicht dauernd in derselben Intensität bestehen, auch beim Tiere machen sich selbst für andere Ausfallserscheinungen diese Kompensationsvorrichtungen bemerkbar. Jedenfalls ist ein doppelseitiger Kleinhirndefekt verhältnismässig viel verhängnisvoller als ein einseitiger; während die Folgen einer halbseitigen Kleinhirnexstirpation sich fast völlig wieder ausgleichen können, ist der Verlust des ganzen Kleinhirns auch für Tiere unkorrigierbar. Es ist anzunehmen, wie auch aus den anatomischen Resultaten z. B. in dem genau untersuchten Fall *Antons* hervorgeht, dass die eine Kleinhirnhälfte zwar vorwiegend die Muskulatur der gleichseitigen Körperhälfte reguliert, aber auch Elemente, wenn auch weniger zahlreich, für die Tonisierung der anderen Körperhälfte birgt, ein Verhältnis, das wir noch viel ausgesprochener bei der Betrachtung der Labyrinthfunktionen finden werden.

Die zweite Frage, welche sich uns aufdrängt, ist die nach dem *Charakter des zerebellaren Tonus. Ist derselbe ein automatischer oder ein reflektorischer?* Oder bestehen beide Möglichkeiten gleich-

zeitig? Hat die Kleinhirnganglienzelle einen selbständigen Tonus, so genügt eine einzige zentrifugale Bahn, um denselben den Vorderhornganglienzellen zu übermitteln. Ist der Tonus reflektorischer Natur, so ist neben der zentrifugalen Bahn eine den Tonus auf die Kleinhirnganglienzelle übertragende zentripetale Bahn anzunehmen. Das Kleinhirn wäre dann unter den gleichen Verhältnissen wie das Lumbalmark ein Reflexzentrum, es wäre, um einen Ausdruck von *Mann* zu gebrauchen, auf den kurzen spinalen ein langer spinocerebellarer (nicht cerebrosponialer) Reflexbogen aufgepfropft von derselben Zusammensetzung wie der erstere, mit einem zuleitenden sensiblen, einem ableitenden Schenkel und einem beide verbindenden Reflexapparat.

Endlich erhebt sich die Frage, *ist das Kleinhirn ein selbstständiger oder abhängiger Tonisierungsapparat?* Ist die Hypotonie bei Kleinhirndefekten als direkte Herderscheinung anzusehen und nicht etwa auf Fernwirkung von einer benachbarten Zentralstätte für den Muskeltonus zurückzuführen, deren Gesetze wir noch nicht genügend kennen? Ist die Dissonanz zwischen klinisch beobachteten und experimentell erzeugten Kleinhirndefekten vielleicht so zu erklären, dass bei diesen eine Fernwirkung auf das noch nicht genügend bekannte wirkliche Zentrum auftritt, bei jenem nicht? Oder liegen die Verhältnisse so, dass das Kleinhirn zwar einen direkten Einfluss auf den Muskeltonus ausübt, dass es aber nur als Durchgangsstelle für die Erregungen anzusehen ist, welche von einem anderen Reflexzentrum ausgehen und durch andere Bahnen ihm zugeleitet werden? Wir haben schon oben die Ansicht *Stefanis* angeführt, wonach das Kleinhirn ein Zentralorgan ist, dessen Tätigkeit durch Impulse von seiten des Labyrinths aus angeregt wird. Ist vielleicht das Hauptzentrum für den Muskeltonus im Labyrinth zu suchen? Ist die Hypotonie bei Kleinhirnexperimenten auf die Durchschneidung der Bahnen, welche vom Labyrinth zum Zerebellum führen, zurückzuführen?

Und wie ist das *Verhältnis zwischen Kleinhirn und lumbalem Reflexbogen?* Ist der zerebellare Tonus von dem letzteren abhängig, ist das Kleinhirn auf eine Verbindung mit dem lumbalen Reflexbogen, besonders mit dessen sensiblen Schenkel angewiesen?

Alle diese Fragen lassen sich auf Grund der klinischen Beobachtungen und, wie wir bald sehen werden, auch auf Grund der anatomischen Kenntnisse noch nicht in unzweifelhaftem Sinne beantworten. Ich muss mich mit einem Hinweis auf dieselben begnügen; vielleicht ist die präzise Formulierung derselben geeignet, künftigen Untersuchungen als Richtschnur zu dienen.

Gehen wir zum Schluss noch kurz auf die *Bedeutung des Labyrinthes* ein. Die oben angeführten Tierversuche lassen es zweifellos erscheinen, dass dieses Organ den Muskeltonus in erheblichem Masse zu beeinflussen imstande ist. Ich will die Fragen, die sich bei der Untersuchung des Kleinhirns aufgedrängt haben, nicht alle wieder aufwerfen. Sie zu entscheiden ist noch weniger möglich, als bei dem weit allgemeiner beobachteten und unter-

suchten Kleinhirn. Nicht einmal auf die Frage, ob das Labyrinth ein dem Kleinhirn gleich-, über- oder untergeordneter Tonisierungsapparat ist, lässt sich mit einiger Sicherheit eine Antwort geben. Auf die verschiedene Stellungnahme der Physiologen zu dieser Frage ist oben bereits hingewiesen. Sicher ist nur soviel, dass eine Verbindung zwischen Labyrinth und Kleinhirn besteht, worauf nicht nur die anatomischen Resultate hinweisen, sondern auch die Befunde *Stefanis*, der nach Labyrinthexstirpationen Degenerationen im Kleinhirn nachgewiesen haben will.

Was den Labyrinthonus betrifft, so sind mir Analogien zu den Tierexperimenten in der menschlichen Pathologie nicht bekannt. Auch in den Spezialwerken über Labyrinthkrankungen habe ich Notizen über den Muskeltonus nicht finden können. Es müssten in Zukunft besonders die Fälle von *Menièreschem* Symptomenkomplex genau auf das Verhalten des Muskeltonus untersucht werden. *Ich halte es nicht für unmöglich, dass es besonders während des Anfalles gelingt, Hypotonie nachzuweisen*, und mache auf die Ähnlichkeit der Fälle von apoplektischer transitorischer universeller Hypotonie bei Kleinhirntumoren mit der Art aufmerksam, wie viele *Menièresche* Kranke im Anfall zusammenbrechen.

Nach Abschluss meines Manuskriptes fiel mir eine Notiz von *Dejerine* in die Hände, wonach *Egger* auf *Dejerines* Abteilung bei zwei Fällen von labyrinthärem Schwindel eine Hypotonie der gesamten Körpermuskulatur beobachtet habe. Durch diese bisher isoliert dastehenden klinischen Beobachtungen wird meine Hypothese bestätigt. Auch ein Fall von *Raymond* und *Egger*, welche Hypotonie bei einem bulbären Skleroseplaque gefunden haben, gehört vielleicht hierher.

2. Einfluss des Grosshirns.

Ich habe schon in einer früheren Arbeit die These aufgestellt: „*Es müssen im Gehirn Elemente sein, welche auf den Muskeltonus (wie auf den Tonus der Sehnen) einen regulatorischen Einfluss haben.*“ Die z. B. von *Mann* und *van Gehuchten* für dieselbe angeführten klinischen Daten sind allerdings nicht beweiskräftig. In allen Fällen, bei denen sie die Hypotonie als direktes Herdsymptom von seiten des Grosshirns ansehen zu sollen glaubten, handelte es sich in Wirklichkeit um Fernwirkungen auf den lumbalen Reflexbogen. Ich habe schon oben kurz den Nachweis dafür geliefert.

Im ersten Stadium der Hemiplegie ist die Hypotonie als ein Ausfluss des durch den Insult gesetzten Shocks anzusehen. Bekanntlich ist wie bei den meisten komatösen Zuständen die Hypotonie nach dem Insult eine universelle und auch auf der nicht gelähmten Seite im Koma und während des Erwachens vorhanden. Sie ist auf der gelähmten Seite regelmässig länger nachzuweisen und häufig stärker ausgesprochen als auf der gesunden.

Bleibt die Hypotonie dauernd bestehen, und bleibt die Hemiplegie dauernd eine schlaffe Lähmung, so kann auch regelmässig eine be-

sonders intensive Shockwirkung vorausgesetzt werden. Meist handelt es sich dann entweder um besonders ausgedehnte oder um multiple oder um besonders tief sitzende oder um die motorischen und sensiblen Bahnen vollständig oder fast vollständig unterbrechende Herde, so dass bei der Schwere des Insultes die Entstehung funktioneller Störungen der spinalen Zentren leicht verständlich ist. Vielleicht liegt der Uebergang dieser funktionellen Veränderungen in anatomisch nachweisbare Befunde nicht selten am Mangel der Behandlung, und könnten die schlummernden spinalen Reflexfunktionen in manchen Fällen durch rechtzeitige Anwendung elektrischer Reize wieder geweckt werden. Ein Beweis für den Erfolg der elektrischen Behandlung für den lange verschwundenen Muskeltonus und andere spinale Funktionen sind die Erfahrungen an dem oben erwähnten Fall von Hämatomyelie.

Die Annahme einer halbseitigen funktionellen Störung im lumbalen Reflexzentrum hat keine Bedenken, wenn man sich die Fälle von *Vucetic, Volkmann, Strümpell, Litwinow, Gilbert, Weiss, Brown-Séquard* (Beob. 25 und 31) vergegenwärtigt, bei denen infolge von Halbseitenläsion des Rückenmarks das eine Kniephänomen für kürzere oder längere Zeit verloren ging.

Tatsächlich sind nicht selten auch *anatomische Veränderungen* im Lumbalmark bei solchen Hemiplegien, die dauernd Hypotonie aufwiesen und den Prädilektionstypus zeigten, gefunden worden. Bei solchen Fällen findet man auch regelmässig Atrophie und Störungen der elektrischen Erregbarkeit, meist nur in quantitativer Beziehung (*Wernicke, Popow* u. a.). Dass diese atrophischen Erscheinungen mikroskopisch nur in den gelähmten Muskeln, bei normalen Hemiplegien also nur in den Verkürzern des Beines, die nach *Mann* entweder von normalem Tonus oder hypotonisch zu sein pflegen, nachweisbar sind, beweisen die Untersuchungen von *Parhon* und *Goldstein*.

Es ist deshalb vollständig überflüssig, trophische für die Ernährung der Muskulatur bestimmte Rindenzentren anzunehmen, so lange die peripheren Organe nicht untersucht und als normal erkannt sind, wie *Petrina* z. B. getan hat, der hochgradige Muskelatrophie mit Entartungsreaktion bei einer durch Tuberkel in den Zentralwindungen hervorgerufenen Hemiplegie mit kortikalen Krämpfen, ohne den Rückenmarksbefund zu erheben, mitgeteilt hat.

Immerhin bleibt bei den normalen Hemiplegien die *Frage offen, warum mit ganz verschwindenden Ausnahmen die Hypotonie, die Paresen und die atrophischen Erscheinungen sich gesetzmässig auf die Verkürzer des Beines, auf die sogen. Prädilektionsmuskeln des Beines, beschränken*, während die Ober- und Unterschenkelstrecker und die Plantarflexoren des Fusses nicht oder kaum gelähmt, spastisch und frei von Atrophien sind. Auf die prinzipielle Wichtigkeit dieser verschiedenen Verteilung der Kontrakturen in physiologischer und klinischer Beziehung ist in mehreren sorgfältigen und scharfsinnigen Arbeiten von *Mann* hingewiesen worden. Es ist eine bedenkliche Sache, die verschiedenen über die Hemiplegie

aufgestellten Hypothesen durch eine weitere zu vermehren. Ich möchte aber doch auf eine Tatsache aufmerksam machen, die bisher nicht berücksichtigt und, soweit ich sehe, auch noch nie der Erwähnung wert geachtet worden ist.

Die Strecker und Verlängerer des Beines haben bei Individuen, welche unter normalen Umständen leben und arbeiten, mehr zu leisten als die Beuger und Verkürzer des Beines. Sie sind beim Stehen und Gehen und namentlich beim Steigen, bei zahlreichen Verrichtungen, z. B. Blasebalgtreten, bei dem Betrieb vieler Maschinen, viel mehr angestrengt als ihre Antagonisten. Ihre Verletzung und Schädigung ist deshalb auch ungleich verhängnisvoller und bedeutet eine viel stärkere Funktionsstörung, als der Ausfall der Prädilektionsmuskeln. Ich werde vielleicht später bei einer Darstellung atypischer Hemiplegiefälle noch ausführlicher auf diese Umstände eingehen und spezielle Beispiele anführen. Hier soll es mir genügen, eine Anregung für die weitere Beschäftigung mit der Hemiplegiefrage zu geben.

Der stärkeren funktionellen Inanspruchnahme der Beinstrecker entspricht ein grösseres Volumen und eine quantitative Ueberlegenheit ihrer Muskelmasse. Tritt nun eine Störung ein, welche gerade ausreicht, die Verkürzer des Beines lahm zu legen, so werden in den Verlängerern immer noch Bewegungsreste übrig bleiben, und diese Muskeln werden sich leichter wieder erholen, schneller wieder einüben und dadurch verhindern, dass die funktionellen Störungen infolge übermässig lange dauernder Inaktivität schliesslich in anatomisch nachweisbare Veränderungen übergehen. Dazu kommt, dass die Impulse, welche von der Grosshirnrinde nach den spinalen Bewegungszentren geschickt werden, wegen des Ueberwiegens der Funktionsreste in den für die Verlängerer des Beines bestimmten Bahnen, am ehesten in diesen ein Echo finden. Die Folge wird sein, dass ein immer grösseres Missverhältnis zwischen den Funktionen der kräftigeren Beinstrecker und ihrer schwächeren Antagonisten eintritt, und dass sich die funktionelle Minderwertigkeit der letzteren schliesslich auch in anatomischen Veränderungen ausdrückt.

Die Abweichungen in der Verteilung der Spannungen und Lähmungen bei den atypischen, den Prädilektionstypus nicht verratenden Hemiplegien liessen sich mühelos erklären, wenn der Nachweis gelänge, dass bei diesen Individuen schon unter normalen Verhältnissen, sei es angeboren, sei es durch die spezielle Art der Beschäftigung erworben, ein Ueberwiegen der Beinstrecker nicht vorhanden war. Auch die Tatsache, dass man einen gesetzmässigen Prädilektionstypus an den Armen nicht in derselben Weise findet wie an den Beinen, liesse sich unschwer darauf zurückführen, dass an den Armen durch die grössere Verschiedenheit der Beschäftigungsarten bei den einen Individuen diese, bei den anderen jene Muskeln mehr in Anspruch genommen und ausgebildet werden.

Wie wir sehen werden, übt das Grosshirn einen tonisierenden Einfluss auf die Muskulatur aus. Auch die tonisierenden Er-

regungen werden von den für die Beinverlängerer bestimmten Bahnen besser geleitet werden, und auch im Tonus der Muskeln wird die ungleiche Verteilung der zerebralen Impulse zum Ausdruck gelangen. Die für die Antagonisten bestimmten Erregungen werden häufig ihren Weg zu den besser zugänglichen Bein Streckern nehmen, so dass in den letzteren eine krankhafte Zunahme der normalen reflektorischen Muskelspannung, eine Hypertonie, die Folge ist, während die Prädilektionsmuskeln hypotonisch sind.

So wenig wie die Hypotonie bei Hemiplegien, so wenig kann die nicht seltene Hypotonie bei Grosshirngeschwülsten als ein Beweis für die direkte den Muskeltonus regulierende Funktion des Grosshirns angesehen werden. Wie die Hypotonie bei Kleinhirngeschwülsten, so ist auch die *Depression des Muskeltonus bei Grosshirntumoren auf sekundäre Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge zurückzuführen*. Warum diese letzteren nach umfangreichen statistischen Untersuchungen bei Schläfenlappengeschwülsten am häufigsten vorhanden sind, lässt sich heute noch nicht mit voller Sicherheit erklären.

Wenn auch alle bisher angeführten Beobachtungen sich nicht als beweiskräftig für die Annahme zerebraler Beeinflussung des Muskeltonus erwiesen haben, so fehlt es doch keineswegs an Beweismomenten für die eingangs dieses Abschnittes aufgestellte These.

Schon die *normalen physiologischen Verhältnisse* geben uns in ihrer Bedeutung nicht zu unterschätzende Anhaltspunkte. Der *willkürlichen Bewegung eines Muskels geht regelmässig eine fühlbare Zunahme seines Tonus* voran, ja häufig wird eine Bewegungsintention durch Veränderungen im Spannungszustand der die Bewegung vermittelnden Muskeln verraten. Ebenso wie man den reflektorischen Tonus willkürlich steigern kann, kann man *durch Uebung lernen, denselben vollständig zu unterdrücken*. Die Berufsarten, welche eine solche vollkommene Herrschaft über die Muskulatur zu erlangen pflegen, sind oben bereits erwähnt worden.

Endlich sei auf die wichtige, von *Hering* und *Mann* betonte Tatsache hingewiesen, dass mit der *willkürlichen Anspannung der Agonisten eine unwillkürliche Erschlaffung der Antagonisten* Hand in Hand geht. Vielleicht ist dieser Umstand auch für die Entstehung der eigentümlichen Verteilung hemiplegischer Kontrakturen nicht ganz bedeutungslos. Da der Gelähmte mit Vorliebe die weniger paretischen Verlängerer des Beines gebraucht und anspannt, so tritt eine fast habituelle Erschlaffung der Prädilektionsmuskeln ein, die sich zu einer Dauererscheinung ausbildet.

Entschiedener als die physiologischen Wahrnehmungen sprechen *experimentelle Erfahrungen* für den Einfluss des Grosshirns, Insonderheit der Grosshirnrinde auf den Muskeltonus. Die Versuche *Hitzigs*, der nach Exstirpation oder Läsion kleiner Partikelchen aus dem Gyrus sigmoideus des Hundes Hypotonie beobachtet hat, sind beweisend für die Annahme eines „*normalen zerebralen Rindentonus*“. Wenn diese Depression des Muskeltonus zuweilen,

aber nicht regelmässig, auch nach ausgedehnten Verletzungen ausserhalb der Extremitätenregion eintritt, so handelt es sich dabei, wie schon oben angedeutet ist, wahrscheinlich um Fernwirkungen auf das eigentliche Tonuszentrum, welches in den motorischen Rindensfeldern zu suchen ist.

Auch die Experimente von *Bubnoff* und *Heidenhain* einerseits, von *Hering* und *Sherrington* andererseits zwingen zu der Annahme eines tonisierenden Einflusses der Grosshirnrinde. Sie haben *durch direkte Reizung des zugehörigen Rindensfeldes einen vorher angespannten Muskel zur Erschlaffung gebracht* und nachgewiesen, dass eine stärkere Reizung genau derselben Stelle den Antagonisten desselben in Kontraktion versetzt. Ein einwandsfreier Beweis für die Existenz eines normalen zerebralen Rindentonus kann nicht erwartet werden.

Auch manche *klinischen Beobachtungen* machen die Existenz solcher Tonuszentren wenigstens wahrscheinlich. In einer früheren Publikation habe ich bei einem fünfjährigen Knaben einen Symptomenkomplex beschrieben, der wahrscheinlich einem kleinen (vielleicht tuberkulösen) Tumor in dem einen unteren Scheitellappchen zuverdanken war. Es bestand neben einer ausgesprochenen Tastlähmung mit geringen Störungen der Tiefensensibilität eine leichte spastische Hemiparese. Nach leichten *Jacksonschen* Anfällen, die das Bewusstsein so wenig beeinträchtigten, dass sogar die Ausführung willkürlicher Bewegungen neben den Krampfbewegungen möglich war, wurden die *Spasmen für kurze Zeit durch Hypotonie ersetzt*.

Auch die schon oben angeführten *Monohypotonien, die nach epileptischen Anfällen und nach postepileptischen Lähmungen gelegentlich zurückbleiben*, sind wohl als Herderscheinung von seiten der Gehirnrinde aufzufassen, wenn auch die universelle Schläffheit, nach allgemeinen Konvulsionen vielleicht auf eine Shockwirkung zurückgeführt werden könnte, die den lumbalen Reflexbogen mit betroffen hätte.

Wenn ich oben eine grosse Zahl von *Psychosen*, namentlich hebephrenischen und katatonischen Gepräges, mit ausgesprochenen bald universellen, bald hemiplegischen, paraplegischen oder monoplegischen Hypotonien anführen konnte, so kann es kaum zweifelhaft sein, dass das anatomische oder pathophysiologische Korrelat dieser Störung im Grosshirn und nicht im Zerebellum oder im Rückenmark zu suchen ist, und dass das Symptom durch eine Einwirkung der im übrigen transkortikalen Erkrankungen auf den Kortex, durch ein Uebergreifen der Störungen in den Assoziationszentren auf die Projektionsfelder der motorischen Gehirnrinde zustande gekommen ist.

Nachdem wir uns auf Grund physiologischer, experimenteller und klinischer Beobachtungen für die Annahme eines normalen zerebralen Rindentonus entschieden haben, erhebt sich sofort die *Frage nach der Natur dieses Tonus*. Handelt es sich auch hier um eine *reflektorische Erscheinung*, wie sicher bei dem spinalen, wahr-

scheinlich bei dem zerebellaren Tonus? Haben wir auch im Grosshirn nach solchen tonuserregenden sensiblen Bahnen, die dem Zentrum in der motorischen Rinde tonisierende Impulse vermitteln, zu suchen? Haben wir auch an diesem langen zerebralen Reflexbogen die bekannten 3 Teile, den zentripetalen und den zentrifugalen Schenkel und den eigentlichen kortikalen Reflexapparat zu unterscheiden? Wo wir den letzteren zu suchen haben, wissen wir schon. Auch die Feststellung der zentrifugalen Bahnen kann keine Schwierigkeit machen. Bedenken wir, dass wir von derselben Rindenstelle aus bei schwacher Reizung dieselben Muskeln hypotonisch machen, deren Antagonisten bei stärkerer Reizung sich kontrahieren und einen Bewegungsaus Schlag geben, so kann die *innige Beziehung zwischen den den Tonus vermittelnden Bahnen und denjenigen, welche der Bewegung dienen*, nicht zweifelhaft sein, ja es liegt die Annahme nahe, dass beide identisch sind. *Hering* und *Mann* haben in überzeugender Weise nachgewiesen, dass agonistenerregende und antagonistenerschlaffende Fasern miteinander verlaufen.

Wo haben wir aber den zentripetalen Schenkel zu suchen? Verläuft er mit den übrigen sensiblen Bahnen durch die Capsula interna oder macht er einen Umweg über das Kleinhirn? Wir haben keinen Anhaltspunkt dafür und würden mit einer Hypothese in die Luft bauen.

Brauchen wir aber überhaupt eine solche zentripetale Bahn? Sind wir zu der Annahme des reflektorischen Charakters auch bei dem zerebralen Tonus gezwungen? Man könnte sagen, schon die Analogie mit dem spinalen und wahrscheinlich auch dem zerebellaren Reflexapparat mache den reflektorischen Charakter wahrscheinlich. Und die schon wiederholt angeführte Tatsache, dass *Hitzig* bei experimentellen Läsionen auch der ausserhalb der motorischen Rindenfelder gelegenen Gehirnrinde zuweilen Hypotonie beobachtet hat, könnte so gedeutet werden, dass bei diesen Extirpationen eben die zuführenden tonisierenden Elemente, d. h. diejenigen zentripetalen Bahnen, welche die den Tonus regulierenden Rindenfelder in Erregung versetzen, geschädigt, also der lange zentripetale Schenkel des zerebralen Reflexbogens, durchschnitten oder verletzt worden sein könnte. Wahrscheinlich ist diese Annahme schon wegen der nur ganz oberflächlich gesetzten Rindenverletzungen nicht. Wir haben auch bereits betont, dass es sich bei diesen letzteren Ausnahmefällen wahrscheinlich um Fernwirkungen auf das Tonuszentrum in den motorischen Rindenfeldern gehandelt hat, und diese Erklärung ist vollständig ausreichend, ungezwungen und befriedigend.

Auch die neuen Versuche von *Brodmann*, der an Affen das eine Mal die vordere, das andere Mal die hintere Zentralwindung extirpierte und im ersten Fall Hypertonie, im zweiten Hypotonie beobachtete, könnten scheinbar für die Annahme eines reflektorischen zerebralen Muskeltonus verwertet werden, wenn nicht die Möglichkeit vorläge, dass im ersten Fall die Pyramidenbahnen

in einen Reizzustand versetzt, im zweiten Fernwirkungen auf die vordere Zentralwindung veranlasst worden sind.

Es gibt aber noch einige Erwägungen, die entschieden gegen die Annahme eines reflektorischen zerebralen Tonus sprechen und es wahrscheinlich erscheinen lassen, dass der Charakter des zerebralen Tonus von dem durch das Rückenmark vermittelnden total verschieden ist.

Haben wir schon bei der Besprechung der physiologischen Experimente, welche den reflektorischen Charakter des spinalen Muskeltonus dartun sollten, die Möglichkeit ausgesprochen, dass neben dem reflektorischen Muskeltonus ein praktisch weniger wichtiger automatischer Tonus vorhanden sei, so lässt die Möglichkeit willkürlicher Beeinflussung und willkürlicher Unterdrückung des Muskeltonus, das Zusammenfallen von Willkürbewegung und Steigerung der Muskelspannung, das Parallelgehen von Willkürbewegung und Antagonistenerschlaffung, die von *Hitzig* betonte nahe Verwandtschaft zwischen zerebraler Hypotonie und „Defekt der Willensenergie“ die Annahme *eines zerebralen automatischen Tonus, eines automatischen Tonus der Gehirnganglienzelle* als am meisten den Tatsachen gerecht werdend erscheinen.

Der im Grosshirn enthaltene Regulierapparat für den Muskeltonus, welcher mit dem Zentralapparat für die Willkürbewegungen in nächster Beziehung steht, wird unter zwei Hauptbedingungen verhindert, seine Tätigkeit zu entfalten. Erstens bei einer *Verletzung der motorischen Rindenzellen*, sei es direkt oder durch Fernwirkung, mag nun nach *Hitzig* eine Depression des Muskeltonus oder nach *Bianchi* eine Steigerung desselben die Folge sein oder nach *Lewandowski* die ungleiche Verteilung der tonisierenden Erregungen, die „zerebrale Dystonie“ die wesentliche Folgeerscheinung bilden; zweitens bei einer *Verletzung und teilweisen Verlegung der motorischen Bahnen*, welche die tonisierenden von der Rinde ausgesandten Impulse nur ungeordnet und unvollständig nach den *spinalen Zentren* gelangen lässt.

E) Die für den Tonus bestimmten anatomischen Bahnen.

1. Der periphere spinale Reflexbogen.

Die primären tonisierenden Erregungen gehen aus von sensiblen Elementen, deren Gestalt uns noch unbekannt ist, und die wir in der Hauptsache nicht in der Hautdecke, sondern in den tiefer gelegenen Organen, den *Faszien, Aponeurosen, Muskeln und Sehnen*, vielleicht auch in den *Gelenkkapseln und Gelenkbändern* zu suchen haben. Eine Verletzung dieser Endapparate haben wir bei denjenigen Hypotonien anzunehmen, welche im Gefolge von primären *Muskelerkrankungen, von Muskelkontusionen und von Gelenkaffektionen* auftreten.

Die von diesen Endapparaten ausgehenden Erregungen werden durch *zentripetale Bahnen spinalwärts* geleitet. Wir können diesen zentripetalen Schenkel des lumbalen Reflexbogens noch nicht

isoliert darstellen und wissen nur so viel, dass derselbe *mit dem sensiblen Anteil der gemischten Nerven* verläuft und durch die *hinteren Wurzeln seinen Weg* nimmt. Bei Entzündungen der sensiblen Nerven werden häufig auch die vulnerablen zentripetalen Tonusbahnen in Mitleidenschaft gezogen werden, so dass es uns nicht wundernehmen kann, wenn wir Hypotonie bei *Neuritiden* finden, die sich sonst nur durch eine in einer hochgradigen Druckempfindlichkeit sich äussernden gesteigerten Reizbarkeit äussern.

Ein häufiger Angriffspunkt für detonisierende Schädlichkeiten ist die *Durchtrittsstelle der hinteren Wurzeln durch die Rückenmarkshäute* und die Spinalganglien und ihr intraspinaler Verlauf. Eine Schädigung der hinteren Wurzeln durch Kompression finden wir bei *sarkomatösen, tuberkulösen undluetischen Prozessen in den Rückenmarkshäuten*, eine Verletzung derselben durch Zerrung bei den *sekundären Wurzelveränderungen im Gefolge von Kleinhirn- und Grosshirntumoren*, die gelegentlich auch bei primärem Hydrocephalus internus sich einstellen könnten, und bei *traumatischen Wurzelläsionen*, wie in unserem Fall B. Auf einer spontanen Wurzel-erkrankung kann die Hypotonie bei manchen Fällen von *multipler Sklerose* und besonders bei *Tabes dorsalis* und bei tabischen *Paralysen* zurückgeführt werden. Dass diese tabischen Hypotonien auch noch einer anderen Erklärung zugänglich sind, werden wir unten sehen.

Der *zentrifugale Schenkel des Reflexbogens* wird häufig auf *seinem Verlauf durch die vorderen Wurzeln* gestört. Alle die komprimierenden Prozesse, welche für eine Druckwirkung auf die hinteren Wurzeln in Betracht kommen, können natürlich auch den vorderen Wurzeln gefährlich werden. Die Hypotonien nach Nervendurchtrennungen können ebensogut auf die Unterbrechung des zentripetalen als des zentrifugalen Schenkels bezogen werden; es gibt aber bei *Kontusionen, Distorsionen und Luxationen gelegentlich Fälle, bei denen der motorische Nerv allein geschädigt* ist, und die Hypotonie unzweifelhaft einer Verletzung des motorischen Nerven zur Last zu legen ist. Eine Erkrankung des intraspinalen Teils der vorderen Wurzeln mag gelegentlich auch bei multipler Sklerose die Herabsetzung des Muskeltonus verschulden.

Der *periphere Reflexbogen* wird im Rückenmark in der Höhe *desjenigen Segmentes geschlossen, in dem sich die sensiblen und motorischen für einen Muskelbezirk bestimmten Bahnen treffen*. Nach Passierung der hinteren Wurzeln eilen die centripetalen Tonusbahnen den motorischen spinalen Ganglienzellen zu. Wahrscheinlich benutzt der centripetale Schenkel die Hinterstrangskollateralen und erreicht erst nach einem Umweg über eine Strangzelle die Vorderhornganglienzellen. Eine direkte Verletzung dieses Zentralapparates liegt vor bei den *Poliomyelitiden* und bei *Querschnittunterbrechungen, sei es durch extraspinale Erkrankungen, sei es durch Myelitiden oder Hämatomyelien in der Höhe des Scheitels des Reflexbogens*. Eine indirekte funktionelle oder anatomische Störung im Scheitel haben wir bei denjenigen Hypotonien anzunehmen,

welche im Gefolge von hochsitzenden, *totalen oder partiellen, spontanen oder traumatischen Querläsionen, von höhersitzenden Hämatomyelien* auftreten, das *erste Stadium der Hemiplegie* begleiten und bei atypischen, meist den Prädilektionstypus nicht aufweisenden besonders schweren und auf besonders tiefgreifende zerebrale Veränderungen zurückzuführenden *Hemiplegien* dauernd zur Beobachtung kommen.

2. Die spinocerebellaren Verbindungen.

Die *nächst höhere Zentralstätte für die Regulierung des Muskeltonus haben wir im Kleinhirn*. Dieselbe muss mit dem lumbalen Reflexzentrum durch Fasersysteme verbunden sein, die wir bisher noch nicht haben isolieren können. Fassen wir diese *zerebellospinalen und spinocerebellaren Bahnen* ins Auge und untersuchen wir, ob sich nicht Anhaltspunkte finden lassen, wo wir die für den Tonus bestimmten Faserzüge zu suchen haben!

Zwei wichtige, im wesentlichen zentripetale Verbindungsbahnen zwischen Rückenmark und Kleinhirn kennen wir in der Kleinhirnseitenstrangbahn und in der Kleinhirnvorderstrangbahn. „Die Zellkörper der Neurone der ersteren liegen in den Clarkeschen Säulen und artikulieren fast ausschliesslich mit den Hinterstrangkollateralen. Fallen diese weg, so ist eine Funktion dieser Bahn nicht mehr denkbar, und das Aufhören der Funktion bedeutet den Tod des Neuron.“ (Storch.)

Haben nun die zentripetalen Kleinhirnbahnen etwas mit dem Tonus zu schaffen? Wir kennen keine Erkrankungen, bei der Tonusveränderungen im Vordergrund stünden, und gleichzeitig Degeneration dieser Stränge vorhanden wäre. Bei der *Friedreichschen Ataxie* spielen die Veränderungen derselben zwar eine grosse Rolle, die Hypotonie tritt aber nur selten zutage, allerdings vielleicht nur deshalb, weil die den Tonus herabsetzenden Einflüsse durch Seitenstrangerscheinungen kompensiert werden. Auffallend aber ist, dass bei derjenigen Erkrankung, bei welcher die Hypotonie am meisten in die Augen fällt, bei der *Tabes dorsalis*, so gut wie nie Degenerationen in der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gowerschen Bahn gefunden werden, während Veränderungen in den Clarkeschen Säulen sehr häufig zu Gesicht kommen. Die pathologisch-anatomischen Erfahrungen bei der Rückenmarksschwindsucht geben uns also keinen Anhaltspunkt dafür, dass die grossen zentripetalen Kleinhirnbahnssysteme eine Bedeutung für die Erhaltung des Muskeltonus haben, wohl aber lassen sie es als möglich erscheinen, dass die Clarkeschen Säulen etwas damit zu tun haben. Aus dieser Disproportionalität zwischen Degenerationen in den Clarkeschen Säulen und den besprochenen Bahnen geht schon hervor, dass erstere nicht bloss als Ausgangspunkt für die letzteren zu fungieren, sondern noch eine andere Rolle zu spielen haben.

Wir finden in den Clarkeschen Säulen und dem Analogon derselben im Lumbalmark nicht bloss Zellen, sondern auch Fasern, und

zwar, was für unsere Ueberlegungen besonders wichtig ist, unter anderem auch *lange longitudinale Fasern*. Tierexperimente und pathologisch-anatomische Untersuchungen haben ergeben, dass diese Fasern zum mindestens vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich einen *zentrifugalen Verlauf* haben.

Die Existenz zerebellifugaler Fasern ist früher z. B. von *Russel, Ferrier* und *Turner* bestritten worden, weil dieselben bei ihren experimentellen Kleinhirndefekten zentrifugale Degenerationen nicht finden konnten. *van Gehuchten, Redlich* und *Pineles* z. B. aber haben solche Degenerationen nachgewiesen, und *Anton* und *Sander* haben am kleinhirnkranken Menschen die Bestätigung erbracht. An der Existenz solcher zentrifugaler Bahnen, die von *Probst* und *Thomas* auch in den Vordersträngen des Rückenmarks nachgewiesen worden sind, ist nicht zu zweifeln, der Unterschied in den experimentellen Befunden ist damit zu erklären, dass offenbar nicht das ganze Kleinhirn diese Bahnen entsendet, und dass von der ersten Experimentatorengruppe gerade die für diese zentrifugalen Fasersysteme in Betracht kommenden Kleinhirnteile nicht extirpiert worden waren.

Entweder die cerebellifugalen Fasern in den Clarkeschen Säulen oder die in den Vordersträngen müssen es sein, welche den spinalen Ganglienzellen die tonisierenden Erregungen übermitteln. Hätten wir in ihnen die einzigen Tonusbahnen zu sehen, so ginge daraus hervor, dass der Kleinhirntonus nicht reflektorischen, sondern *automatischen* Charakter hat. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass für den Fall, dass die Kleinhirnseiten- und Vorderstrangbahnen für den Tonus nicht in Betracht kommen, eine zentripetale tonuserregende Bahn in anderen Systemen, vielleicht in den Hintersträngen enthalten ist, dass sich später noch ein centripetaler Schenkel eines spinozerebellaren Reflexbogens nachweisen und damit der *reflektorische* Charakter des zerebellaren Tonus beweisen lässt.

Die pathologischen Befunde erlauben uns, mit einiger Wahrscheinlichkeit die These aufzustellen: *Die tonisierenden Verbindungsbahnen zwischen dem spinalen Reflexbogen und dem Kleinhirn verlaufen in den Clarkeschen Säulen oder haben doch irgend etwas mit den Clarkeschen Säulen zu tun.* Diese These berührt sich mit den Anschauungen *Antons*, der den in den Clarkeschen Säulen enthaltenen zentrifugalen Kleinhirnbahnen eine Rolle beim Vollzug der Sehnenreflexe zuspricht, und mit den Ausführungen *Mamlocks*, der, Sehnenreflexe und Muskeltonus irrigerweise identifizierend, beide durch das Kleinhirn mittels der Clarkeschen Säulen reguliert werden lässt. Wahrscheinlich aber haben die Veränderungen in diesen Säulen keine Bedeutung für die Sehnenreflexe, da *Daxenberger* z. B. trotz Steigerung der letzteren Degenerationen in den ersteren gefunden hat.

Die Clarkeschen Säulen weisen Veränderungen auf bei sämtlichen spinalen mit Hypotonie verbundenen Affektionen.

Auf die Häufigkeit von *Clarkeveränderungen bei der Tabes dorsalis* ist bereits hingewiesen. Sie lassen sich nicht selten schon

in den Anfangsstadien dieses Leidens auffinden. Von Wichtigkeit ist nun die auf ein grosses Beobachtungsmaterial gestützte Feststellung *Moczukowskis*, wonach bei Tabes die Zellen der *Clarkeschen Säulen* nie, wohl aber die Fasern affiziert werden. Auch *Schmauss* weist darauf hin, dass die Zellen der *Clarkeschen Säulen* im allgemeinen intakt bleiben. „Dagegen ergibt sich frühzeitig ein Ausfall von Fasern der *Clarkeschen Säulen* und zwar oft in dem Masse, dass das Gebiet der letzteren als scharf umschriebenes, helles wie ausgeschnittenes Feld an der Basis des Hinterhorns hervortritt.“

Was die *Friedreichsche Ataxie* betrifft, so ist dieselbe in der wertvollen und sorgfältigen Arbeit von *Seiffer* als eine „Systemaffektion der zentrifugalen und zentripetalen Kleinhirnbahnen“ bezeichnet worden. *Philipp* und *Oberthür* haben Degenerationen besonders auch in den *Clarkeschen Säulen* gefunden, und *Schultze* hat nachgewiesen, dass die Degenerationen in den *Clarkeschen Säulen* besonders früh und intensiv auftreten.

Interessant sind auch die Beobachtungen bei den mit Hypotonie einhergehenden *Querschnittläsionen*. *Löwenthal* und *van Gehuchten* haben Degenerationen in den *Clarkeschen Säulen* experimentell nach Quertrennungen nachgewiesen. *Kohnstamm* glaubt *Clarkeveränderungen* postulieren zu müssen, *Sano* hat stets solche gefunden, während die Vorderhornzellen sich als intakt erwiesen. *Bruns* hat sie gleichfalls bei seinem ausführlich beschriebenen und aufs eingehendste untersuchten Fall nachgewiesen, glaubt sie aber als Ausdruck des marastischen Zustandes ansehen zu müssen. *Brasch* findet bei seinem ersten Fall schon 11 Tage nach einer traumatischen Querschnittverletzung die Zellen der *Clarkeschen Säulen* geschwollen und feinkörnigen Zerfall, bezw. Schwund derselben, während die Vorderhornzellen noch frei sind. In einem zweiten Fall beobachtet er neben einer Anzahl alterierter Vorderhornzellen eine ausgedehnte Atrophie der *Clarkeschen Zellen*.

Aus diesen Daten geht hervor, dass bei sämtlichen spinalen Hypotonien Störungen in den *Clarkeschen Säulen* besonders früh, oft an erster Stelle, und mit besonderer Regelmässigkeit auftreten. Der schon mehrfach betonten besonderen Vulnerabilität der dem Muskeltonus dienenden Elemente entspricht die besondere Vulnerabilität der *Clarkeschen Säulen*. Die Zellen der letzteren sind dann zum Teil als Strangzellen anzusehen, durch welche die Uebertragung der zentrifugalen Kleinhirnpulse auf die motorischen Vorderhornzellen vermittelt wird.

Die innige Verbindung zwischen den peripheren sensiblen Nerven und den *Clarkeschen Elementen* geht aus den Experimenten von *Onufrowicz* hervor, die nach einseitiger Durchschneidung der hinteren Wurzeln *Clarkeveränderungen* hervorgerufen haben. Eben so konnten *Friedländer* und *Krause* einerseits, *Marinesco* andererseits nach Amputationen Atrophie in den *Clarkeschen Säulen* nachweisen, und von *Homén* wurden ihre Beobachtungen nach experimentellen Abtragungen einer Extremität am Tier bestätigt.

Nachdem wir mit einiger Wahrscheinlichkeit die dem Tonus dienenden Verbindungsbahnen zwischen dem zerebellaren und den spinalen Zentren bezeichnet haben, gilt es, diejenigen klinischen Veränderungen aufzusuchen, bei welchen die Hypotonie als Folge von Störungen in diesen Bahnen aufzufassen ist.

Wir haben früher als wahrscheinlichen Grund der *tabischen Hypotonie* die Erkrankung der hinteren Wurzeln angegeben. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass auch die Störungen in den zerebello-spinalen Bahnen eine Rolle bei jener spielt, obwohl andererseits an die Möglichkeit zu denken ist, dass diese *Clarke*-Veränderungen sekundäre Erscheinungen darstellen.

Mit Sicherheit aber können wir die Befunde an den zerebello-spinalen Bahnen für die Ursache der Hypotonie bei den *kombinierten Systemerkrankungen* ansehen. Zuvörderst bei vielen Fällen *Friedreichscher Ataxie*, die wir als kombinierte Systemerkrankung von spezifischem Charakter aufzufassen haben. Ebenso bei den *gewöhnlichen kombinierten Strangerkrankungen*, auch der Gruppe, welche als *Erbische Spinalparalyse* bezeichnet zu werden pflegt, und bei den *progressiven Paralysen*, wenn vorwiegend *Hinterstrang-Veränderungen* von tabischem Charakter sich im Rückenmark finden.

Auch die Hypotonie bei vielen *hochsitzenden Querschnittserkrankungen* und bei *manchen multiplen Sklerosen* mag teilweise auf die Durchtrennung der spino-zerebellaren Verbindungen zu schieben sein.

3. Das Kleinhirnzentrum.

Fassen wir nun die Zentrale im Kleinhirn ins Auge! Wir haben schon öfter darauf hinzuweisen Veranlassung gehabt, dass der Tonusapparat nicht im ganzen Kleinhirn zu suchen ist, sondern an bestimmten Stellen desselben lokalisiert zu sein scheint. Sehen wir nun, ob die anatomischen Resultate einen Anhaltspunkt für die Auffindung derselben geben!

Auf Grund der Tierexperimente wissen wir, dass auch das Labyrinth mit dem Tonus etwas zu tun hat, und dass Labyrinth und Kleinhirn, was den Einfluss auf den Muskeltonus betrifft, in irgend welcher Verbindung zu stehen scheinen. Andererseits ist bereits angedeutet, dass mit einiger Wahrscheinlichkeit die Hypotonie bei Chorea auf Störungen in einer zerebropetalen von einer Kleinhemisphäre aus durch die Bindearme zum roten Kern und Sehhügel der entgegengesetzten Seite verlaufenden Bahn zurückzuführen ist. Wir werden also Labyrinthbahnen und Bindearmbahn bei der Untersuchung der zerebellaren Zentrale mit berücksichtigen.

Nun finden wir eine *Artikulation zwischen der zerebralwärts und der spinalwärts ziehenden Kleinhirnbahn im Nucleus dentatus*. Von *Thomas* ist nachgewiesen worden, dass dieser Kern eine absteigende Kleinhirnvorderstrangbahn entsendet, und es ist mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass auch die absteigende Bahn in den *Clarkeschen Säulen* aus demselben stammt. Anderer-

seits bildet der Nucleus dentatus den Ausgangspunkt für die Bindearme.

Eine zweite wichtige Artikulationsstätte haben wir im *Deitersschen Kern* zu suchen. Dort endigen die Vestibularisfasern zum grossen Teil; von hier gehen aber auch zentrifugale Fasern aus, die in Vorder- und Seitensträngen zum Teil zu den Vorderhörnern verlaufen und zum Teil zum dorsalen Längsbündel streben, vielleicht auch teilweise in den *Clarkeschen Säulen* ihr Ziel finden.

Ein drittes wichtiges Zentrum bildet der *Wurm*. In ihm enden zum grössten Teil die zentripetalen spino-zerebellaren Systeme, z. B. auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen, wahrscheinlich auch andere Fasern. Andererseits ziehen die Vestibularisfasern zum grossen Teil, nachdem sie den *Deitersschen*, früher für den Hörnervenkern gehaltenen Zellkomplex passiert und teilweise mit Kollateralen der Vestibulariswurzeln umspinnen haben, zu der Ganglienzellenanhäufung im ventralen Wurm, die gewöhnlich als *Bechterewscher Kern* bezeichnet wird, und teilweise auch zum *Dachkern*.

Endlich sind die zwei letzten Zentralstätten wieder unter sich verbunden. Es ziehen *Verbindungsbahnen vom Deitersschen Kern sowohl zum Dachkern als zum Wurm*.

Wir können daher mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das *Kleinhirnzentrum, welches für den Tonus bestimmt ist, im Wurm, im Deitersschen Kern oder im Nucleus dentatus zu suchen ist*.

Auf seine Verletzung ist die Hypotonie bei fast sämtlichen *experimentellen Kleinhirnexstirpationen* zurückzuführen. Wahrscheinlich sind Störungen in demselben auch schuld an den schon öfter erwähnten *transitorischen apoplektiformen Hypotonien bei Kleinhirntumoren*. Dieses Zentrum muss ganz oder teilweise gefehlt haben in dem *Frenkelschen Fall von Zerebellaratrophie* mit Hypotonie.

Bekanntlich scheiden manche Neurologen nach dem Vorgang von *Marie* von den *Friedreichschen* Erkrankungen eine Gruppe ab und führen diese Fälle auf primäre Kleinhirnveränderungen zurück. Dass Kleinhirnbefunde bei *Friedreichschen Ataxien* nicht selten erhoben werden, ist bekannt, und es ist nicht unmöglich, dass bei einzelnen dieser Fälle die Hypotonie durch Störungen im Kleinhirn bedingt ist.

Auch bei der *Tabes dorsalis* hat *Weigert* neuerdings Neuroglia-wucherungen in der Molekularschicht aufgezeigt, wobei die feineren Ausläufer der *Purkinjeschen Zellen* zugrunde gehen. Es erhebt sich deshalb die Frage, ob gewisse tabische Symptome, darunter auch die Steigerung der passiven Beweglichkeit, nicht vielleicht, wenigstens teilweise, auf diese Kleinhirnveränderungen zurückzuführen sind. Auf die Kleinhirnveränderungen bei der Paralyse hat zuletzt *Sträussler* in einer grösseren Arbeit aufmerksam gemacht; auch sie könnten für die Hypotonie eine Rolle spielen.

Erinnert man sich an die Kleinhirnbefunde, welche von *Bonhöffer* bei schweren Fällen von *Delirium tremens* erhoben worden

sind, so erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass es sich auch bei den vorübergehenden Hypotonien, welche *Kutner* bei *pathologischen Rauschzuständen* gefunden hat, um zerebellare Funktionsstörungen toxischer Aetiologie gehandelt hat, und vielleicht haben auch die anderen oben erwähnten Gifte, deren Einführung Hypotonie zur Folge hatte, ihren Angriffspunkt am Kleinhirn.

Für *Tonusstörungen bei Labyrinthläsionen* sind die beiden von *Dejerine* erwähnten Fälle die einzigen klinischen Beispiele.

Auf die Möglichkeit, dass die *Hypotonie bei Chorea* durch eine Schädigung der Bindearmbahn bedingt ist, welche von einer Kleinhirnhälfte zur entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre führt, ist wiederholt hingewiesen worden. Wo diese Bahn endet, ob sie über die zentralen Ganglien hinaus zum Grosshirn führt, wissen wir nicht genau. Auch die Hypotonie bei *choreatischen Psychosen*, vielleicht auch bei denjenigen Psychosen, deren Bewegungsstörungen sich dem choreatischen Typus nähern, ohne dass sie im Gefolge einer typischen Chorea aufgetreten wären, ist möglicherweise einer Störung in dieser Bahn zur Last zu legen. Ein Beispiel für eine *traumatische Veränderung* wahrscheinlich dieses Systems und dadurch bedingte Hypotonie ist oben in dem *Fall Sch.* erwähnt.

4. Das Grosshirnzentrum.

Gehen wir endlich zu der Zentralstätte für den normalen zerebralen Rindentonus über. Wir wissen bereits, dass dieselbe in der *motorischen Gehirnrinde* zu suchen ist. Die früheren Ausführungen lassen es genug sein an einem kurzen Hinweis darauf, dass die *Hypotonie nach Jacksonschen oder epileptischen Anfällen, bei epileptischer Demenz, bei Hysterien mit oder ohne Paresen, Konvulsionen oder Dämmerzuständen, bei zahlreichen Psychosen und vielleicht bei einzelnen toxischen Einwirkungen, z. B. beim Chloroformschlaf auf einer funktionellen oder anatomischen Störung dieses Grosshirnzentrums* beruht.

Ist es uns auf diese Weise gelungen, für die Mehrzahl der klinisch zu beobachtenden Hypotoniefälle die Lokalisation der sie bedingenden funktionellen oder anatomischen Störungen mit einiger Wahrscheinlichkeit aufzuzeigen, so ist es bisher ganz unmöglich, die Hypotonie bei *Basedowkrankungen* zu lokalisieren, wenn man sich nicht in uferlose Hypothesen verlieren will. Nur die Zurückführung derselben auf toxische Prozesse dürfte einige Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Literaturverzeichnis.

- v. Anrep*, Studien über Tonus und Elastizität der Muskeln. Pflügers Archiv. 21.
Anton, G., Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrbücher für Psychiatrie 19.
Adler, Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrank. Wiesbaden, Bergmann.
Anton, G., Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1895. No. 5.
 Derselbe, Ueber den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19, H. 1.

- Anton, G.*, Ein Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 49.
- Bubnoff u. Heidenhain*, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge etc. Arch. f. d. ges. Physiol. 26.
- Bonhöffer*, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreat. Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. I.
- Derselbe, Ueber Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. III, S. 239.
- Brauer*, Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei kompletter Rückenmarksquerläsion. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 18, 284.
- Bruns, L.*, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 25.
- Barbé*, Expériences faites sur le supplicé Heurtevent. Comptes rend. d. l. Société de Biologie. 1885. 533.
- Bdlinz*, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 23.
- Derselbe, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe etc. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 19.
- Bruns, L.*, Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirns etc. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
- Bruce, A.*, The localisation and symptoms of disease of the cerebellum etc. The British med. Journ. No. 2001. p. 1079.
- Batten u. Collier*, Brain Bd. 22, 473. Spinal cord changes in cases of cerebral tumour.
- Babinski*, Paraplégie flasque des extrémités etc. Arch. d. méd. exper. et d'Anatom. pathol. 1891.
- Bianchi, L.*, Ancora sulla dottrina dei centri corticali motori del cervello. La Psichiatria 1885.
- Brasch*, Fortschritte der Medizin. Bd. 18. 1900.
- Bruns*, Referat. Neurolog. Centralbl. 1898. S. 746.
- Besold*, Ueber 2 Fälle von Gehirntumor. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 8. S. 49.
- Bruns, L.*, Ueber Schwierigkeiten bei einem Tumor des Kleinhirns, die Seite seines Sitzes zu bestimmen. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 519.
- Brauer, L.*, Die Beziehungen der Rückenmarksquerläsion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 2.
- Bruns, L.*, Hysterie im Kindesalter. C. Marhold 1897.
- Baginsky*, Ueber Untersuchungen des Kleinhirns. Arch. f. Physiol. 1881.
- Bickel, A.*, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart 1903.
- Becker, E.*, Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurms. Virchows Arch. 1888.
- Brown-Séguard*, Referat im Centralbl. f. Nervenheilk. 1878. D. 117.
- Bischoff*, Wiener klinische Wochenschr. 1896. No. 40.
- Bastian*, Quains dictionary of Medicine 1882. pag. 1480.
- Derselbe, On the symptomatology of totale transverse lesions of spinal cord etc. Med. chir. transact. Vol. 73. 1890.
- Bowlby*, Condition of the reflexes etc. Med. chir. transact. 1890. S. 313.
- Derselbe, Lancet 1890. I. S. 1071, II. S. 467.
- Bruce-Clerk*, St. Thomas hospital Rep. 1891.
- Bruns, L.*, Wiener klinische Rundschau 1901. No. 1 und 2.
- Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 1.
- Brissaud et Feindel*, Arch. de Neurol. 13.
- Bartels*, Neurologisches Centralblatt 1902. No. 10.
- Brodmann, K.*, Physiologische Differenzen der vorderen und hinteren Centralwindung. Demonstrat. Ref. Neurol. Centralbl. 24, 1158.
- Berti*, Contribuzione alla Atonia muscolare congenita di Oppenheim, letta nella 3 a adunanza della sezione Emitiana della Socita Italiana di Pediatria il 4. XII. 1904.

- Browning u. Tilney*, A case of spinal apoplexy with findings, *Medical News*. New York. 11. XI. 1905.
- Bernhardt, M.*, Zur Kenntnis der sog. angeborenen Muskelschlaffheit. *Neurol. Centralbl.* 1907. No. 1.
- Cousteaux, G.*, u. *Zimmern, A.*, Sur la mesure du tonus musculaire. *Revue neurol.* 1903, 17.
- Crocq*, Le mécanisme du tonus et des réflexes. *Journ. de Neurol.* 1902. 119, 120.
- Derselbe, Le mécanisme des réflexes du tonus muscul. *Rev. neurol.* 1902. 16.
- Derselbe, Physiologie et pathologie du tonus musculaire. *Gaz. des hopit.* 1901. 88.
- Castex, E.*, Mesure du réflexe rotulien. *Revue de Psych.* VI, 79 u. 80. 1898.
- Crocq*, Diskussion zu Glorieux. *Annal. d. l. soc. Belge d. Neurol.* 1898. No. 5. p. 103.
- Combette*, Abscès complet du cervelet, des pédonc. post. et de la protuber. *Soc. Anat.* 1831.
- Dreyfuss, Robert*, Experim. Beitrag zur Lehre von den nicht akustischen Funktionen des Ohrlabyrinths. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 81.
- Duret*, Les manifestations des tumeurs du cervelet. *Rev. neurol.* 19. p. 945.
- Daxenberger*, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde IX.
- Dejerine, J.*, Sémiologie du système nerveux in *Traité de Pathologie générale* publié par Ch. Bouchard, Tome V, Paris 1891.
- Dupré et Pagniez*, Myasthenie hypotonique mortelle. *Nouvelle Iconographie de la Salp.* 1905.
- Dörr, Carl*, Die spontane Rückenmarksblutung. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 32, 1.
- Ewald, R.*, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des N. octavus Wiesbaden 1902.
- Egger*, Ueber totale Kompression des oberen Dorsalmarkes. *Arch. f. Psych.* 1895. S. 159.
- Edinger u. Neuburger*, Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums etc. *Berl. klin. Wochenschr.* 1898. 4.
- Exner, S.*, Zur Kenntnis der Wechselwirkungen der Erregungen im Centralnervensystem. *Pflügers Arch.* 12. S. 798.
- Eisenlohr*, Ueber progressive atrophische Lähmungen etc. *Neurolog. Centralbl.* 1884.
- Fürbringer*, Zur Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querläsion des oberen Rückenmarks. *D. mediz. Wochenschr.* 1897. 34.
- Fürstner*, *D. medizin. Wochenschr.* 1898. 25.
- Féré*, Note sur les intarses symptomatolog. *Revue de chir.* 1896. No. 1.
- Frenkel*, Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes. *Neurol. Centralbl.* 1897. 15. 16.
- Derselbe, Ueber Muskelschlaffheit bei der Tabes. *Neurol. Centralbl.* 1896 S. 353.
- Derselbe, *Nouvelle Iconogr. d. l. Salp.* IX. 1896.
- Förster, O.*, Zur Symptomatologie der Tabes dors. *Monatsschr. f. Psych.* Bd. 8.
- Derselbe, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. *Volkmanns klinische Vorträge.* No. 382. 1904.
- Ferrier*, The functions of the brain. 1886.
- Derselbe, *Brain* 17. S. 1.
- Finkelnburg*, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXI.
- Friedländer u. Krause*, *Fortschritte der Medizin.* Bd. 4.
- Fischer, F.*, Interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. *Arch. f. Psych.* 1875.
- Fergusson*, *New York medic. Rec.* 1892. S. 654.
- Friedeberg, Walther*, Ein Beitrag zur Symptomatologie der akuten Rückenmarkskompressionen. *Strassburg* 1893. (Inaug.-Diss.)
- Francotte*, Un cas de fibrome de la dure-mère spinale. *Annal. d. l. Soc. médic. Liège* 1887.

- Gerhardt, D.*, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895.
- Gerhardt, D.*, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarksläsionen. Neurol. Centralbl. 17. S. 612.
- Grasset, J.*, Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal. Rev. neurol. 1898. p. 121.
- Gowers (Grube)*, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. Bd. 2.
- Gowers, W. R.*, A study of the so-called Tendon-Reflex Phenomena. Med. chir. Transact. Bd. 62. S. 269.
- Gehuchten, van*, Exagération des réflexes tendinaux avec hypertonie, hypotonie et atonie etc. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 1899. 4. année. No. 5.
- Goltz u. Ewald*, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Arch. 63. S. 362.
- Gad u. Flatau*, Neurol. Centralbl. 1896. S. 147.
- Gowers*, Die Funktion des Kleinhirns. Neurol. Centralblatt. 1890.
- Grazia, de*, Grosso Glioma del emisfero sinistro del cervello. Riforma medica. 1898. 55 u. 56.
- Gehuchten, van*, A propos de la contracture posthémiplegique. Revue neurol. 1.
- Derselbe, Le mécanisme des mouvements réflexes. Journ. d. neurol. et d'hypnol. 1897.
- Gilbert*, Un cas d'hémilésion de la moëlle épinière. Arch. d. Neurol. 1882. No. 9.
- Habel*, Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung. Arch. f. Psych. 29.
- Heidenhain*, Ueber Erregung und Hemmung. Arch. f. d. ges. Phys. 26. p. 546.
- Hering, A.*, Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Tätigkeit antagonistischer wirkender Muskeln. Zeitschr. f. Heilkunde. 1895.
- Hering u. Sherrington*, Ueber Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Arch. f. d. ges. Physiol. 68.
- Hoche*, Ueber sekundäre Degeneration etc. Arch. f. Psych. 28, 510.
- Hoffmann, A.*, Gehirntumor und Hinterstrangsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 18. p. 254.
- Hützig, E.*, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1904.
- Hoche*, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. 1898. S. 77.
- Derselbe, Frühdiagnose der Paralyse. 2. A. 1900. Marhold.
- Homén*, Ziegler's Beiträge. Bd. 8.
- Hering*, Beitrag zur experimentellen Analyse koordinierter Bewegungen. Arch. f. d. ges. Physiol. 70. 1898.
- Huismans*, Encephalomyelitis hämorrhagica disseminata unter dem Bilde der aufsteigenden Spinalparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 4.
- Heilbronner, K.*, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 28.
- Huppert*, Hochgradige Kleinheit des Cerebellums. Arch. f. Psych. 1876/77.
- Herter*, Journal of nerv. and mental dis. June 1891.
- Howard van Kessellaer*, The pathology of caisson dis. New York med. Rec. 40. 1892.
- Kopczynski*, Ueber hereditäre Ataxie. Ref. Jahresbericht Mendel. 1898. S. 473.
- Koll, Ed.*, Zur Lehre vom Patellarsehnenreflex. Würzburg-Stahel.
- Kollarits*, Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 23.
- Kausch*, Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. VII. 4 und 5.
- Knapp, A.*, Spastische Symptome bei funktionellen Geistesstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVI.
- Derselbe, Ein Fall von motorischer und sensorischer Aphasie, Seelenblindheit und Seelentaubheit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903.

- Knapp, A.*, Die polyneuritischen Psychosen. Wiesbaden. Bergmann 1906.
 Derselbe, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfelappens. Wiesbaden 1905.
- Derselbe, Ein Fall von Taßlähmung und Jacksonscher Epilepsie. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* XV. S. 258.
- Kadner*, Zur Kasuistik der Rückenmarkskompression. *Wagners Archiv der Heilkunde.* 1876. 1.
- Kahler u. Pick*, Weitere Beiträge zur Pathologie etc. *Arch. f. Psych.* X. S. 297.
- Kundt, Wilhelm*, Ueber Myatonia congenita. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.
- Jackson, Hughlings*, Neurological fragments. *Brit. medic. Journ.* May 5. 1892.
- Iwanow*, Ueber die Sehnenreflexe bei Kleinhirnerkrankungen. *Ref. Mendels Jahresbericht* 1899. p. 332.
- Immermann*, Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte. *Arch. f. Psych.* 16. S. 848.
- Jendrassik*, Beiträge zur Lehre von den Sehnenreflexen. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 33. S. 177.
- Jendrassik*, Neurologisches Centralblatt 1896.
- Derselbe, *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 52. S. 569.
- Lewandowsky*, Ueber den Muskeltonus, insbesondere seine Beziehungen zur Grosshirnrinde. *Journal f. Psych. u. Neurol.* I. p. 72.
- Derselbe, *Arch. f. Physiol.* 1903. S. 121.
- Lannois*, Paraplégie flasque etc. *Lyon médical.* 1902. 23. Febr.
- Lannois et Paviot*, Sur un cas d'atrophie unilatérale du cervelet. *Revue neurologique.* 1898. 19.
- Luciani*, Das Kleinhirn, übersetzt von Fränkel. 1893.
- Londe, Paul*, Sur les troubles moteurs du goitre exophthalmique. *Revue neurolog.* XXI. 15. Novbr.
- Lugaro*, Sui rapporti fra il tono muscolare, la contrattura etc. *Rivista di patol. nervosa e mentale.* Vol. III.
- Leyden, E. v.*, Die Tabes dorsalis. III. Aufl. Berlin—Wien.
- Löwenthal*, Internationale Jahresschrift für Anatomie und Physiologie. X.
- Litwinow*, Fall von Hemiparesis spinalis durch Granatsplitter. *Medicinski Westnik.* 1878. No. 11. *Ref. Centralbl. f. Nervenheilk.* 1878. S. 117.
- Leyden, E. v.*, Ueber gonorrhoeische Myelitis. *Zeitschr. f. klin. Medizin.* 1892.
- Derselbe, Ein Fall von Rückenmarkerschütterung etc. *Arch. f. Psych.* VIII.
- Derselbe, Ueber spastische Spinallähmung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1878.
- Lapinsky*, Ueber die Herabsetzung der reflektorischen Vorgänge etc. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXX. 1906.
- Mann, Ludwig*, Ueber den Lähmungstypus bei der zerebralen Hemiplegie. *Sammlung klinischer Vorträge.* Neue Folge. No. 132. 1895.
- Derselbe, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 10.
- Derselbe, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* I.
- Derselbe, Wesen und Entstehung der hemiplegischen Kontraktur. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* IV.
- Derselbe, Ueber zerebellare Hemiplegie und Hemistaxie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1902.
- Mamlock*, Ueber aussergewöhnliches Fortbestehen, Mangeln oder Wiederauftreten der Kniesehenenreflexe etc. *Zeitschrift f. klin. Medizin.* Bd. 43. S. 239.
- Mayer, Carl*, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. *Jahrb. f. Psych.* XII. S. 410.
- Moczutkowski, O.*, Ueber Rückenmarksschwindsucht. *Allgem. medicin. Centralzeitung.*
- Marinesco*, *Neurologisches Centralblatt.* 1892. 1900. 79—86.
- Monakow, v.*, *Gehirnpathologie.* 2. Aufl. Wien 1905.
- Marinesco*, Sur les paraplégies flasques etc. *La semaine médicale.* 1898. No. 21.

- Marie, Pierre*, Leçons sur les maladies de la moëlle. 1892.
- Möbius, P.*, Diagnostik der Nervenkrankheiten.
- Mommsen, J.*, Beitrag zur Kenntnis des Muskeltonus. Virchows Archiv. 101. S. 22.
- Mott*, Proc. of the Physiol. Soc. 1891.
- Derselbe, Journal of Physiol. XII, 2. 1902. S. 179.
- Mingazzini*, Klinischer und patholog.-anatom. Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 18. 1906.
- Nonne*, Sarkom des Kleinhirns etc. Neurol. Centralbl. 1897. 6.
- Nagel, W.*, Handbuch der Physiologie, herausgeg. von W. N. Bd. III.
- Nonne*, Ueber einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom, sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarkes. Arch. f. Psych. XXXIII.
- Oppenheim*, Beiträge zur Diagnostik des Tumors cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 18. 1906.
- Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Auflage. 1905.
- Derselbe, Archiv f. Psychiatrie. XXI. 560 u. 705.
- Derselbe, Ueber allgemeine und lokalisierte Myotonie im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. VIII.
- Onufrowicz*, Journal of nerv. and ment. Dis. XX. 1895.
- Otto, A.*, Fall von Verkümmerng des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1874 und 1876.
- Pick, A.*, Ueber transitorische Beeinflussung des Kniephänomens durch cerebrale Affektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 1.
- Philipp u. Oberthür*, Deux autopsies de maladie de Friedreich. Revue neurologique. 1901. p. 971.
- Probst, M.*, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 35. 695.
- Derselbe, Ueber vom Vierhügel, von der Brücke, vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 15.
- Pándy, K.*, Der kortikale Mechanismus der Reflexphänome. Arch. f. d. ges. Physiol. 61.
- Derselbe, Die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderung derselben bei der Hemiplegie. Neurol. Centralbl. 1904. No. 10.
- Petrina*, Ueber zerebrale Muskelatrophie. Prager med. Wochenschr. 24, 40—42.
- Popow*, Ueber die Muskelatrophie bei Hirnkrankheiten. Ref. Jahresbericht Mendel. 1899. S. 712.
- Pick*, Ueber degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln infolge von zerebralen Affektionen. Prager mediz. Wochenschr. 1896. S. 297.
- Probst, W.*, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 35. S. 695.
- Derselbe, Ueber vom Vierhügel, von der Brücke, von der Brücke, vom Kleinhirn absteigende Bahnen. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 13015.
- Parhon u. Goldstein*, Contribution à l'étude de la contracture dans l'hémiplégie. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. 1899. p. 189.
- Pineles*, Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institute. 1899.
- Rose, F.*, Du tonus et des réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moëlle. Thèse de Paris. Jules Rousselt. 1905.
- Roncali*, Ueber partielle und totale Kleinhirnexstirpation. Ref. Wiener medicin. Presse. 1899. No. 3.
- Reh, A.*, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. IV.
- Rennie, A. G.*, Muscular hypotonia in epileptics, The Lancet 1899. p. 148.
- Renzi, de u. Coop*, Sulla relazione fra i riflessi e la tonicità muscolare: Atti della Acc. med. chir. di Napoli Anno 53. No. 4.
- Rondet*, Le Myophone. Arch. de Neurolog. XVI. S. 266.
- Russel, R.*, Brit. med. Journ. 1894.
- Derselbe, Proc. Royal soc. 1896.

- Redlich*, Monatschrift für Psych. u. Neurol. 1899.
- Reusz, v.*, Zur Symptomatologie der Rückenmarkstuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilk. 62.
- Rosenberg*, Ueber Myastonia congenita (Oppenheim). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31. Bd. S. 130.
- Raymond et Egger*, Un cas d'ataxie vestibulaire. Revue neurologique 1905. No. 12.
- Schwarz, A.*, Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Archiv für Psychiatrie. XIII.
- Stefani*, Arch. ital. biol. 40, cit nach Handbuch der Physiol. Herausgeg. von W. Nagel. Bd. III. S. 805.
- Spiller*, General and localized hypotonia of the muscles in childhood (Myastonia congenita). Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905.
- Senator*, 2 Fälle von Querschnittserkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 35.
- Schultze*, Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. VIII.
- Sureau, E.*, L'hypotonie musculaire dans le Tabes. Thèse de Paris 1898.
- Seiffert, W.*, Ueber die Friedreichsche Ataxie etc. Charité-Annalen. 26.
- Starr, Allen*, Friedreichs Ataxia, Journ. of nerv. and ment. dis. 1898.
- Senator, H.*, Ueber Sehnenreflexe und ihre Beziehungen zum Muskeltonus. Du Bois-Reymonds Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880. S. 197.
- Sano*, Annales de la Société Belg. d. neurol. 1898. 5. Journ. de Neurol. 1898. 15. 16.
- Sternberg*, Die Reflexe und ihre Bedeutung etc. Leipzig und Wien 1893.
- Sherrington*, Philosoph. Transact. of the Royal Soc. Ser. 3. 1898.
- Storch*, Kritische Beiträge zur Neuronenlehre. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. VIII. 1.
- Schlesinger*, Die Syringomyelie. Leipzig und Wien. 1902.
- Schmauss, Hans*, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
- Strümpell, A.*, Ueber die Störungen der Bewegung etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 23. 1903.
- Sträussler, Ernst*, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse. Jahrbuch f. Psych. 27.
- Thomas*, Le faisceau cerebelleux descendant. Soc. de biologie. Ref. La Semaine médicale. 1898. p. 14.
- Thorburn, W.*, A contribution of the surgery of spinal cord. London 1889.
- Derselbe, The reflexes in spinal injuries. Brain 1886, 87, 88 u. 89. Medicafe chronicle May 1892.
- Tooth*, St. Bartholom. Hosp. Reports XXI. 1885.
- Turner*, Journ. of nerv. and ment. dis. June 1891.
- Tschirjew*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. S. 78.
- Ursin*, Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 169.
- Voss, von*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 48.
- Vucetic*, Beitrag zur unilateralen spinalen Läsion. Wiener mediz. Zeitung. 1892.
- Volkman, R.*, Beitrag zur Lehre vom Gliom und der sekundären Degeneration des Rückenmarkes. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 42. S. 433.
- Weber, L. W.*, Ueber erworbenen Hydrocephalus internus. Arch. f. Psych. 41. Heft 1.
- Weigert, Carl*, Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis. Neurolog. Centralblatt 16. p. 738.
- Whyte, J. Mackie*, Four cases of Friedreich. Brain, spring 1898. p. 72.
- Wood, Horatio*, Hypotonia (Frenkels Symptom). Phil. Med. Journ. 1899. 24.
- Wollenberg*, 2 Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube, Arch. f. Psych. XXI. S. 791.
- Westphal*, Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens. Arch. f. Psych. XII. S. 798.
- Wernicke, C.*, 2 Fälle von Rindenläsion, Arbeiten aus der psychiatr. Klinik in Breslau. 1895. Heft 2.

- Wernicke, C.*, Grundriss der Psychiatrie. 2. Aufl. 1906.
 Derselbe, Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berlin. klin. Wochenschr. 1889. 45.
 Derselbe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung. Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1886.
Weiss, Langenbecks Archiv f. klinische Chirurgie. XXI. 1887.
Weiss, N., Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmark. Medizin. Jahrbücher d. k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1878.
Westphal, A., Ueber einen Fall von Kompressionsmyelitis etc. Arch. f. Psych. 30. S. 554.
 Derselbe, Ueber ein eigentümliches Verhalten sekundärer Degeneration etc. Arch. f. Psych. II.
Ziehen, Th., Diagnostische Bedeutung des Fehlens der Kniephänomene. Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins in Thür. 1887.
 Derselbe, Diagnostische Bedeutung der Steigerung der Kniephänomene und des Fussklonus. Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Ver. in Thüringen. 1889.

Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen.

Von

Dr. ALBERT KNAPP,
 Oberarzt und Privatdozent

Auf die grosse prinzipielle Bedeutung gewisser Aphasieformen, besonders der sogenannten transkortikalen, für das Verständnis der Geisteskrankheiten hat *Wernicke* hingewiesen. Bekannt ist sein Kunsttischler, bei dem als Ueberrest einer mit Mutazismus verbundenen Motilitätspsychose eine totale motorische und partielle sensorische Aphasie zurückblieb.

Hat man sich gewöhnt, nach *aphasischen Störungen bei funktionellen Psychosen* systematisch zu suchen, so wird man nicht gar so selten Gelegenheit finden, solche zu demonstrieren. *Transkortikale sensorische Aphasien*, d. h. solche Aphasien, bei denen nur das *Wortsinnverständnis* gestört, das *Wortlautverständnis* und also auch das Nachsprechen erhalten ist, beobachtet man zuweilen bei *hysterischen Psychosen*, besonders bei *Dämmerzuständen*; *transkortikale motorische Aphasien* in vollkommener Reinheit, die durchaus dem von *Wernicke* und *Lichtheim* aufgestellten Postulate entsprechen, d. h. bei völlig erhaltenem Nachsprechen, Lautlesen, Diktatschreiben, Kopieren und intaktem Verständnis für Gesprochenes und Geschriebenes eine vollkommene oder fast vollkommene Aufhebung der willkürlichen mündlichen und schriftlichen Ausdrucksfähigkeit aufweisen, habe ich bei 4 Kranken im Verlauf von *akinetischen Zuständen* gesehen. Sie hatten das Gemeinsame, dass dem akinetischen Stadium ein mehr oder weniger lang dauerndes Initialstadium vorausging, welches durch den Symptomenkomplex einer agitierten Angstpsychose charakterisiert war.

Ich behalte mir die Bearbeitung dieser Fälle für eine besondere Veröffentlichung vor und sehe hier von den bei funktionellen Psychosen vorkommenden aphasischen Störungen ab. Auch die allgemein bekannten, „katatonischen“ Sprachstörungen, der Mutazismus, die Verbigeration etc. und die neuerdings von *Heilbronner* behandelten Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1906, 2. Juniheft) sollen hier nicht berücksichtigt werden.

Es sollen im folgenden nur solche Veränderungen der Sprache behandelt werden, wie sie bisher bei funktionellen Psychosen noch nicht beobachtet oder beschrieben worden sind.

1. Stotternde Sprache bei funktionellen Psychosen.

In einer grösseren Anzahl von Fällen habe ich eine Sprachstörung beobachtet, die von dem angeborenen Stottern nicht zu unterscheiden war. Bei sämtlichen Kranken war diese *stotternde Sprache nur vorübergehend, meist nur wenige Tage lang zu bemerken*, während zu anderen Zeiten dieser Sprachfehler nicht nachzuweisen war.

Es sollen zunächst 3 Beobachtungen ausführlich, 3 andere kurz mitgeteilt werden, welche diese Sprachstörung in ausgeprägteste Form aufgewiesen haben.

1. Beobachtung.

Vorgeschichte. Die 49 jährige Brauereibesitzersfrau B. W. aus O. ist erblich nicht belastet und hat 6 normale Entbindungen überstanden, gilt aber seit 18 Jahren für „nervös“ und hat besonders viel an „nervösem Erbrechen“ gelitten. Die Periode sei in den letzten Monaten unregelmässiger geworden.

Vor 2 Monaten entschloss sich der Mann mit der Einwilligung der Kranken, sein Geschäft zu verkaufen und den Wohnsitz in eine andere Stadt zu verlegen. Im unmittelbaren Anschluss daran sei die Frau *niedergeschlagen und ängstlich* geworden, habe sich *Vorwürfe* gemacht, weil sie sich zu zeitig zur Ruhe gesetzt und die Brauerei zu billig habe abgeben lassen, äusserte die Befürchtung, es werden ihrer Familie nicht mehr genug Mittel zum Lebensunterhalt übrig bleiben, und sprach öfter davon, erst ihre Angehörigen und dann sich selbst umbringen zu wollen, um sie und sich vor einem *unheilvollen Geschick* zu bewahren.

Zuweilen seien *heftige Angstfälle* aufgetreten. Seit etwa 3 Wochen sei der Schlaf fast ganz ausgeblieben, seit 3 Wochen sei sie kaum mehr zur Nahrungsaufnahme zu bewegen; bald darauf seien auch die Füsse angeschwollen. Zu Hause könne sie nicht mehr gehalten werden, da sie vor 2 Tagen angefangen habe, sinnlos zur Türe zu drängen, in ihrer Angst nicht mehr zu beruhigen sei und allerlei „wunderliche Bewegungen“ mit den Händen mache.

Am 21. VI. wurde die Aufnahme in die klinische Behandlung nachgesucht.

Befund.

Im Wartezimmer geht die Kranke *restlos* hin und her und drängt sich mit angstvollem Gesicht an ihren Mann oder klammert sich an ihrem Sohne fest. Auf einen Stuhl gesetzt, lässt sie sich langsam zu Boden gleiten.

Zu Bett gebracht, ist sie dauernd unruhig und macht *ununterbrochen zwecklose, wechselnde Bewegungen mit Kopf, Rumpf und Armen*, die lebhaft an *choreatische Bewegungen* erinnern.

Zur Ausführung auftragener Bewegungen ist die Kranke nicht zu bringen. Sobald der Arzt an ihr Bett herantritt, gerät sie in *hochgradige Angst* und begegnet Untersuchungsversuchen mit lebhaften blinden Abwehrbewegungen.

Auf Fragen sind keine Antworten zu bekommen. Zuweilen gibt sie sich sichtlich Mühe zu sprechen, bringt es aber nur zu *unzweckmässigen Bewegungen der Lippen und Kiefern*.

Später lässt sich die zum Skelett abgemagerte Frau willig untersuchen. Ausser einer diffusen Bronchitis und kleinem, weichem, etwas langsamem, ca. 54 Schläge zählendem Pulse lassen sich keine abnormen körperlichen Erscheinungen nachweisen. Insbesondere ist der Muskeltonus normal, und werden aufgetragene Bewegungen ohne auffallende Mitbewegungen ausgeführt.

Beim Spontan- und beim Nachsprechen werden die Laute explosiv wie nach Ueberwindung eines Hindernisses hervorgestossen; häufig bleibt die Kranke mitten im Worte stecken, noch häufiger werden die Anfangsilben oder die Anfangsbuchstaben wiederholt hervorgepresst, ehe das ganze Wort zum Vorschein kommt.

Die Kranke ist örtlich und zeitlich orientiert, gibt zu, zuweilen an Angst zu leiden und bestreitet Phoneme. Während auf die Mehrzahl der Fragen keine Antwort zu erlangen ist, sagt die Kranke beim Augenspiegeln fliessend: „So, nun ist's genug, Herr Doktor, nun lassen Sie mich nach Hause zu meinem Mann und zu meinem Sohn.“

22. VI. Die Kranke hat nachts wenig geschlafen, sich aber ruhig verhalten. Da sie die Nahrung standhaft verweigert, muss sie mit der Schlundsonde gefüttert werden. Spricht spontan und auf Fragen gar nichts. Die eigentümlichen choreiformen Bewegungen haben einem Zustand der *Regungslosigkeit* Platz gemacht. An den Armen ist *Pseudoflexibilitas cerea* nachzuweisen. Die Kranke hat zweimal eingenässt.

23. VI. Lässt spontan Urin, sucht von selbst den Nachtstuhl auf. Bei einem Gehversuch knickt sie zusammen, die *Handbewegungen sind ungeschickt*, das Handreichen z. B. erfolgt unter eigentümlich drehenden Bewegungen so, dass die Rückfläche der Hand in die Hand des Arztes gelegt wird. Auch mit dem Rumpf werden eigentümliche *Verrenkungen* produziert.

Die Kranke ist etwas zugänglicher, hat keine Annäherungsfurcht mehr, lässt sich etwas Suppe einlöffeln und beantwortet den grösseren Teil der Fragen. Häufig ist sie wegen des Stotterns und des gewaltsamen Hervorstossens der Laute schwer zu verstehen.

28. VI. Die motorischen Störungen sind verschwunden. *Vokale, Worte und Sätze werden unauffällig und ohne Störung nachgesprochen. Nur beim Spontansprechen ist das Stottern noch zu bemerken.* Die Antworten erfolgen immer noch spärlich. Es wird ausgeprägtes Krankheitsgefühl geäussert.

2. VII. Nässt wiederholt ein. Nachdem sie eben nach dem Nachtstuhl geführt worden ist, uriniert sie über die Bettschere weg in den Saal. Nimmt genügend Nahrung zu sich. *Erklärt ihr Stottern damit, dass ihr Mund immer kleiner werde.* Zuweilen spricht sie die schwierigsten Paradigmata anstandslos nach.

In zunehmender Stärke machen sich die früher beobachteten *choreiformen* Bewegungen wieder bemerklich; dagegen ist Anzeichen von Angst kaum noch vorhanden.

6. VII. Es tritt ein vorübergehender *Anfall von hochgradiger Agitation* auf. Die Kranke zerreisst Wäsche, schlägt wild um sich, stösst unartikulierte Laute aus, dreht sich im Bett um ihre Längsachse, springt aus dem Bett, wirft sich zu Boden und zieht sich dabei eine Wunde am Kinn zu.

10. VII. Die Wunde am Kinn ist reaktionslos geheilt. Die Kranke ist vollkommen klar, örtlich und zeitlich orientiert und beurteilt ihre Umgebung richtig. Ihre Krankheit habe sie selbst verschuldet, nun wolle sie sich aber zusammennehmen.

11. VII. Von der Nase aus breitet sich ein Erysipel aus, das langsam fortschreitet. Dabei ist die Kranke ruhig, komponiert und frei von Angst.

13. VII. Ohne sichtbare Eingangspforte tritt eine Erysipelerruption auch am linken Bein auf. Die Kranke verfällt in einen *deliranten Beschäftigungsdrang*, lispelt vor sich hin und ist nicht mehr zu fixieren.

17. VII. Die mussetierenden Delirien dauern bis zum Exitus letalis fort.

Zusammenfassung.

Bei einer 49 jährigen im Klimakterium stehenden Frau bricht akut eine geistige Störung aus, welche anfangs die Züge einer *Wernickeschen Angstpsychose* trägt. Neben einer kontinuierlichen Depression, Selbstvorwürfen und Verarmungsvorstellungen beherrschen intensive Angstanfälle und die Furcht vor einem von aussen drohenden Unheil das Krankheitsbild. Im Verlauf der Erkrankung treten *motorische Störungen* hinzu, die teilweise noch als Ausdruck gesteigerter Angst angesehen und als Angstbewegungen bezeichnet werden können, teilweise aber als selbständige Symptome aufgefasst werden müssen. Die Psychose erhält *immer mehr den Charakter einer Motilitätspsychose*, es entsteht einer von denjenigen Symptomenkomplexen, welche von *Wernicke* als *akinetisch-parakinetische* bzw. *hyper-parakinetische* Angstpsychose bezeichnet wird. Choreiforme Bewegungen, zwecklos abgeänderte ungeschickte Bewegungsformen, Pseudoflexibilitas cerea, Mutazismus, Akinesen spielen eine immer mehr ausschlaggebende Rolle. Dabei stellt sich eine eigentümliche *Sprachstörung* ein, die *anfangs beim Spontansprechen und beim Nachsprechen in ziemlich gleicher Stärke zu bemerken ist, später fast nur noch beim Spontansprechen zutage tritt*. Diese Spracherschwerung, welche am ehesten als Stottern bezeichnet werden kann, ist durchaus nicht bloss oder vorwiegend bei schwieriger zu artikulierenden Worten vorhanden, sondern fast ebenso stark bei leicht auszusprechenden Vokabeln zu bemerken. *Die Anfangskonsonanten oder die Anfangsilben werden wiederholt hervorgepresst, bis dann plötzlich das ganze Wort wie nach Ueberwindung eines Hindernisses hervorgesleudert wird.*

Die sub finem vitae auftretenden Delirien sind wohl nicht als Steigerung des ursprünglichen Krankheitsbildes anzusehen, sondern als durch das Erysipel hervorgerufene Fieberdelirien zu betrachten.

2. Beobachtung.

Vorgeschichte. Die 55 jährige erblich nicht belastete Zimmermannsfrau Th. L. soll schon 3 mal, vor 10, 5 und 3 Jahren, psychisch erkrankt gewesen sein, ohne dass Anstaltsbehandlung notwendig geworden wäre. Nach der Beschreibung handelte es sich um Zustände von Angst und Unruhe, die regelmässig je ein Vierteljahr angehalten haben.

Während die Kranke schon seit 8—10 Jahren sich im Klimakterium befindet, ist ihr und den Angehörigen aufgefallen, dass im Laufe der Erkrankungen die Menstruation immer wieder in geringem Grade aufgetreten sei.

Der gegenwärtige Anfall habe vor etwa 3 Wochen unter denselben Erscheinungen, wie die früheren, eingesetzt. Die Kranke habe erst *an attackenweise auftretender Angst und Unruhe* gelitten; in den letzten Tagen seien angstfreie Zwischenzeiten kaum mehr vorgekommen, die Kranke habe fast ununterbrochen gejammert und gestöhnt. Von Angstvorstellungen weiss die begleitende Tochter nichts zu berichten.

Am 24. X. wurde die Aufnahme in die Klinik veranlasst.

Befund.

Bei der körperlichen Untersuchung fällt der auffallend gespannte Puls und die Unreinheit des 1. Tones an der Herzspitze auf. Bei der ersten Untersuchung auf Eiweiss opalesziert der Urin, bei späteren ist er unverdächtig.

Die Frau klagt über *Angst und Unruhe* und lokalisiert dieselbe in *der Brust*. Sie ist örtlich und zeitlich orientiert, hat Krankheitsgefühl, stellt Minderwertigkeits- und Verarmungsideen ebenso in Abrede, wie Angstvorstellungen mit dem Inhalt der Bedrohung oder Beeinträchtigung und will nie Phoneme gehabt haben.

Im Laufe des Tages fängt sie *rhythmisch zu stöhnen* an. Antworten sind jetzt nur nach langem Drängen, dann aber mit klarer, lauter Stimme zu erhalten.

26. X. Fortgesetztes rhythmisches Stöhnen. Die Kranke soll vorübergehend ganz steif im Bett gelegen sein. Die Untersuchung der einzelnen Muskelgruppen ergibt, dass im linken Arm und in der Kiefermuskulatur noch jetzt ausgesprochene *Muskelspannungen* vorhanden sind.

Aufgetragene *Bewegungen* werden bereitwillig, aber teilweise *ungeschickt* ausgeführt, besonders das Handreichen.

Die Kranke *verbigeriert* die Worte: „Ach, die grossen Schmerzen“ und „Lassen Sie mich doch leben“. Auf Fragen sind keine Antworten zu erhalten.

Temperatur abends 38,0. Puls 120.

27. X. Das ununterbrochene monotone Jammern steigert sich gegen Abend zu *lautem Schreien*. Mit forcierter Betonung des letzten Wortes werden verbigeratorisch die Sätze wiederholt:

„Schwer ist es, Herr Doktor, es ist *schwer*.“

„Ich muss irdisch *werden*.“

„Was machen Sie doch mit *mir*?“

Auf Fragen ist keine Antwort zu erzielen. Einmal ruft sie mit geläufiger Stimme die Worte: „Das geht ja nicht, Herr Doktor, ich habe den Stein geworfen, der Stein ist doch durchgerückt. Wir müssen alle sterben. Der Stein ist nach Amerika. Ich muss verbrennen.“

Zuweilen ist *zwangsmässige Ablenkung durch äussere Sinneseindrücke* zu bemerken.

Im Bade ist die Kranke sehr unruhig, steht immer wieder auf, rutscht sich die Knie wund. Abendtemperatur 39,1. Körperliche Untersuchung unmöglich.

28. X. Unter Morphium und Hyoszin bleibt die Kranke ruhig bis um Mitternacht. Dann fängt sie wieder heftig zu jammern und zu stöhnen an, schreit laut auf, ringt verzweifelt die Hände, äussert die *Befürchtung, verbrannt zu werden*.

Knien und Ellbogen sind infolge des immerwährenden Sichscheuerns stark gerötet. Hals und Lungen sind frei, der Puls sehr gespannt. Der Urin enthält Eiweiss, aber keinen Zylinder. Temperatur 38,1.

Nachmittags macht die Kranke unter lautem Stöhnen *rhythmische Armbewegungen*. Sie lässt unter sich, ist örtlich und zeitlich desorientiert. Zuweilen *rhythmisches Schreien*. Im Dauerbad nicht zu halten.

Ruft laut: „Ach das arme Kind, lassen Sie doch das Kind in Ruh! Heinrich, Heinrich!“

Temperatur abends 38,4.

29. X. In der zweiten Hälfte der Nacht verhält sie sich unter Morphium und Hyoszin ruhig. Morgens läuft sie mit ängstlich erregtem Gesichtsausdruck, zitternd, schreiend und stöhnend im Zimmer umher.

„Das wird nicht gemacht! Ich bin doch kein solcher Verbrecher. Ach Herr Doktor! Tun Sie das doch nicht! Ach, *ich soll geköpft* werden. Ich muss auf den *Richtstuhl*. Ich heisse nicht Lehmann. Ich bin nicht aus Korbisdorf. Um Gotteswillen, wer soll das alles bezahlen?“

Ist örtlich nicht orientiert.

Die Worte werden oft krampfhaft hervorgestossen, gelegentlich bricht sie mitten im Satze ab.

Nachmittags macht sie den Eindruck einer *Deliranten*: sie zupft an der Decke, greift in die Luft, zittert mit den Händen, spricht leise mit bebenden Lippen vor sich hin.

Abends ruhig, stöhnt nur leise vor sich hin. Ist orientiert. Lokalisiert ihre Angst in der Brust. Hat keine Angstvorstellungen. Temperatur 38,4.

Nachts nochmal ein *deliranter Erregungszustand*.

1. XI. Ist sehr viel ruhiger. Rhythmische Bewegungen sind nicht mehr zu bemerken. Dagegen ist die Sprache eigentümlich abgeändert. *Die Kranke spricht wie ein kleines Kind, das noch nicht alle Buchstaben artikulieren kann. Sie verwechselt die Konsonanten, vertauscht z. B. w mit m, s mit t. Zuweilen werden die Anfangskonsonanten und Anfangsgeräusche mühsam, gelegentlich unter öfterer Wiederholung hervorgestossen, so dass eine dem Stottern ähnliche Sprachstörung entsteht.*

Schlaf leidlich. Urin frei. Leichte Temperaturerhöhungen (ca. 38,0).

5. XI. Die Kranke hat sich vollständig beruhigt, hat die Angst ganz verloren und Krankheitseinsicht gewonnen. Für einen Teil der krankhaften Erlebnisse hat sie keine Erinnerung. Die Sprachstörungen sind verschwunden.

Beginnende kruppöse Pneumonie.

15. XI. Kritischer Temperaturabfall.

9. XII. Geheilt entlassen.

Zusammenfassung.

Bei einer 25 jährigen Frau, die schon dreimal ähnliche Anfälle durchgemacht haben soll, bricht ziemlich plötzlich eine psychische Störung aus, welche sich zunächst in einem immer intensiver werdenden fluktuierenden, in der Herzgegend lokalisierten Angstgefühl äussert und im weiteren Verlauf zu Angstvorstellungen, besonders phantastischen Bedrohungsideen führt, die teilweise in Phoneme gekleidet sind. Es entwickelt sich das Bild einer *agitierten Angstpsychose, die sich vorübergehend zu deliranten Zuständen mit Orientierungsverlust steigert*. Die Bewegungsausserungen können teilweise, wie das rhythmische Stöhnen und Schreien, die verbigeratorischen Wiederholungen von ängstlichen Aeusserungen, die rhythmischen Armbewegungen, das Umherrutschen auf den Knien, noch als psychologisch motiviert und als gesteigerte Angstbewegungen betrachtet werden; andere überschreiten diese Grenze und müssen als *ausgeprägte Motilitätssymptome* angesehen werden. So die vorübergehende allgemeine Muskelstarre, deren Ueberreste in der Muskulatur des einen Armes und des Kiefers noch längere Zeit nachzuweisen sind, die Ungeschicklichkeit einzelner als *parakinetisch* zu bezeichnender Bewegungen, die Mehrzahl der Verbigerationen und die gelegentlich auftretende sinnlose Betonung der Endsilben.

Vorübergehend tritt nach Verschwinden der psychomotorischen Symptome eine krankhafte Abänderung der Sprache auf und zwar in doppeltem Sinne.

• Einmal ist *eine dem Stottern ähnliche Sprachstörung zu bemerken*, und damit ist eine *Unfähigkeit verbunden, einzelne schwieriger zu lautierende Konsonanten auszusprechen*. Die Sprache erhält auf diese Weise einen *kindlich unausgebildeten Charakter*.

Nur nebenbei sei darauf hingewiesen, dass die etwa 5 Wochen dauernde Psychose von mehreren körperlichen Störungen begleitet

ist. Das zeitweise Vorhandensein von Eiweiss im Urin und die Beschaffenheit des Pulses erwecken den Verdacht einer interstitiellen Nephritis. Fast während der ganzen Beobachtung ist eine leichte Temperatursteigerung zu bemerken, die wahrscheinlich durch die mechanischen Veränderungen an Knien und Ellbogen bedingt ist. Unmittelbar im Anschluss an die Psychose setzt eine Pneumonie ein, durch welche die so gut wie vollständig beseitigte psychische Erkrankung nicht mehr beeinflusst wird.

3. Beobachtung.

Vorgeschichte. Die 63 jährige Rentnersfrau N. K. ist seit etwa 4 Wochen in immer mehr sich steigendem Masse unruhig geworden. Sie bekomme *lebhaft Angstanfälle*, in welchen sie mit dem Rufe: „Die Nerven kommen“ die Kleider aufreisse und, die Brust entblössend, nach Atem ringe. Sie äussere häufig *Selbstmordideen* und verlange oft mit ungewohnt heftigen Worten, man solle sie fortbringen, ein Messer herbeiholen und ihr den Leib aufschlitzen. Das Haus habe sie nicht mehr verlassen, weil ihr alle Leute den Wahnsinn am Gesicht ansehen. Unterwegs habe sie die Befürchtung geäussert, *in der Klinik geprügelt* zu werden.

Früher sei sie nie krank gewesen. Ihre Schulkenntnisse seien immer mangelhaft gewesen, auch in jungen Jahren habe sie z. B. nie ordentlich rechnen können. Sie habe aber als vollsinnig gegolten und habe den Haushalt gut geführt.

Aufnahme in die Klinik am 27. VI.

Befund.

Körperlich ist bei der kleinen, gut genährten, frisch aussehenden Frau ausser leichter Schlängelung der Arterien und Verstärkung des zweiten Aortentones nichts Auffallendes zu finden, speziell fehlen hysterische Kennzeichen.

Gegen die Untersuchung mit dem Augenspiegel sträubt sie sich schreiend. Auf der Abteilung ist sie laut, verlangt ihre Entlassung, beansprucht ein eigenes Zimmer, will sofort zu essen haben, *klagt über Angst*, drängt nach der Türe und sträubt sich heftig gegen das Entkleiden.

Später findet sie der Arzt attent, orientiert und bereitwillig auf Fragen antwortend. Angstvorstellungen, Beziehungsideen, Sinnestäuschungen oder psychomotorische Störungen lassen sich nicht feststellen. Doch gibt die Frau an, früher an „*Herzensangst*“ gelitten zu haben. Merkfähigkeit und begriffliches Unterscheidungsvermögen sind mangelhaft, die Schulkenntnisse minimal.

28. V. Während sie morgens unauffällig sich verhalten hatte, wird sie abends unruhig und ängstlich. Sie sagt der Wärterin, dass sie einen *Anfall bekomme, in dem sie alles zerreißen und zerschlagen müsse, sie sei plötzlich in Wahnsinn verfallen, der Arzt solle schleunigst gerufen werden. Sie entblösst sich und streckt die Beine in die Luft.*

29. V. Abends derselbe Anfall wie gestern.

30. V. Erhebt häufig die Stimme in unnatürlicher Weise, beklagt sich darüber, *dass sie immer so schreien müsse*. Sie könne doch nicht immer so laut schreien, das sei ihr doch nicht gesund. Manchmal fängt sie ganz leise zu sprechen an, *erhebt die Stimme dann immer mehr bis zum gellenden Geschrei* und lässt dann das „R“ in auffallender Weise rollen.

Der Wärterin gibt sie die Anweisung, das Essen schleunigst zu entfernen, *da sie sonst alles zu Boden werfen müsse*. Sie habe das „*rasende Nervenfieber*“. Sie werde von Angst gequält, sie wolle fort, was aus ihr werden solle, der Arzt solle schnell gerufen werden.

Gelegentlich breitet sie dabei krampfhaft ihre Arme aus.

„Ich weiss gar nicht, was ich spreche. Sie schreiben ja alles auf. Wo bin ich denn nur hergekommen. Ich weiss gar nicht, wo ich bin. (Wo sind Sie denn?) „In der Nervenklinik doch.““

4. VI. Sehr viel ruhiger, aber abends immer noch gelegentlich unruhig und laut und über Angst klagend. Aeusserungen von Lebensüberdruß. Sucht sich aus dem Handtuch einen Strick zu drehen.

19. VI. Aeussert in der letzten Zeit zahlreiche *hypochondrische* Beschwerden: Der Kopf sei so furchtbar schwach, sie könne vor *Mattigkeit* nicht hier bleiben. Sie könne nicht mehr leben. Sie habe so grosse Angst und Unruhe in der Magengrube. Der Hals sei zugeschwollen. Die Beklemmung steige von der Brust nach dem Halse aufwärts. Am Magen sei alles hart. Sie werde lebendig begraben werden.

*Rülps*t häufig. *Schreit mit gellender Stimme*. Spricht mit abgeändertem Tonfall und *unter rhythmischer, nicht sinngemässer Betonung*. *Verbigeriert* die Worte: „Ich werde nicht mehr gesund, Herr Doktor, machen Sie mich doch tot! Mir kann ja nichts mehr helfen.“

Zuweilen gelingt es ihr erst nach wiederholten Ansätzen, die Worte hervorzubringen, so dass eine dem Stottern gleichende Sprachstörung entsteht.

In den nächsten zwei Monaten wechseln Tage und Stunden völliger Ruhe, in welchen nichts Krankhaftes nachzuweisen ist, und die Frau auch ihren Angehörigen ganz unverändert erscheint, mit lebhaften Angstattacken ab, in welchen vorwiegend hypochondrische Angstvorstellungen vorgebracht werden, und in welchen die Kranke mit krankhaft erhobener Stimme, oft mit merkwürdiger Betonung einzelner Silben und *mit stotternder Rede*, sich bemerklich macht und durch Schreien störend wird.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um eine *agitierte Angstpsychose* bei einer an der Grenze des Seniums stehenden imbecillen Frau. Lebhaftes intermittierendes, bald in die Herz-, bald in die Magengegend lokalisiertes Angstgefühl und massenhafte hypochondrische Angstvorstellungen, hinter welchen die vereinzelt Beziehungen- und Bedrohungsideoen zurücktreten, beherrschen das Krankheitsbild.

Neben vorübergehendem *ideenflüchtigem Rededrang* sind während der Angstanfälle auch *psychomotorische Störungen* vorhanden. Dazu sind das krampfhaft Ausbreiten der Hände, das Rülpsen und auf sprachlichem Gebiet das unnatürliche Erheben der Stimme, die eigentümlichen Betonungen und die gelegentliche Verbigeration zu rechnen. Dass das Schreien nicht willkürlich geschieht und nicht als Aeusserung der Angst, sondern als psychomotorische Reizerscheinung anzusehen ist, geht auch daraus hervor, dass die Frau sich darüber beklagt, schreien zu *müssen*, und davon einen Schaden für ihre Gesundheit befürchtet.

Neben diesen auf dem Gebiet der Sprache sich abspielenden Störungen ist häufig ein *ausgesprochenes Stottern* vorhanden.

4. Beobachtung.

Nur kurz erwähnen möchte ich einen 40 jährigen Mann, bei dem unter lebhaftem Angstgefühl und Kongestionen *Anfälle von rhythmischem Schreien, pathetischen, unter rhythmischer Betonung erfolgenden Deklamationen, beschleunigter, keuchender Atmung mit forcierten und verlängerten Expirationen, Verbigeration und zwecklosen, gewaltsamen Arm- und Beinbewegungen* auftreten. Sämtliche Erscheinungen wurden als zwangsmässige empfunden und teilweise auf *autochthone Ideen* zurückgeführt. Der Kranke

war während dieser Anfälle meist leicht zu fixieren. Gelang es, ihn zum Antworten zu bringen, so erfolgten dieselben mit *stotternder Sprache*. Auch seine spontanen Äußerungen wurden zuweilen *stotternd hervorgestossen*.

5. Beobachtung.

In Band XVII der Monatsschr. f. Psych. u. Neur. habe ich einen Fall von *periodischer Manie* mitgeteilt, der sich auch in Zeiten verhältnismässiger Ruhe durch einzelne der Manie fremde Züge, wie örtliche Desorientierung und stabile Personenverkennung, auszeichnete und sich später wiederholt zu dem Bild einer „*verworrenen Manie*“ im Sinne *Wernickes* steigerte. Neben einer auch experimentell nachweisbaren zwangsmässigen Ablenkung durch äussere Sinneseindrücke waren dann *psychomotorische Störungen hyperkinetischer und parakinetischer Art* vorhanden. Der Kranke machte z. B. „stumm und vergnügt lächelnd eine Reihe von gewaltsamen, sich häufig wiederholenden Bewegungen“.

Nach dem Verschwinden dieser psychomotorischen Symptome war nun „gelegentlich eine auffallende Sprachstörung zu bemerken, die dem Kranken auch subjektiv lästig wird und am ehesten mit dem Stottern verglichen werden kann“.

Es ist bemerkenswert, dass einige Tage vor dem Auftreten dieser Sprachstörung eine *Bewegungsstörung vorhanden war, welche lebhaft an das Stottern erinnerte*. Wenn er nach einem Gegenstand greifen will, so fängt er wiederholt an, die Hand auszustrecken, hält dann aber, ehe er denselben erreicht, plötzlich inne, zieht die Hand wie erschreckt zurück, intendiert eine neue Bewegung, vollendet auch diese nicht und sieht den Arzt dabei ratlos an. Er kann sich diese Erscheinung, über die er sich selbst lebhaft beklagt, nicht anders erklären, als mit der Vermutung, dass an dem Gegenstand „etwas sein müsse“.

6. Beobachtung.

An anderer Stelle soll die Krankengeschichte einer 41 jährigen Frau mitgeteilt werden, die nach einem länger dauernden, durch vorwiegend neurasthenische Klagen ausgezeichneten Vorstadium plötzlich an einer eigenartigen, *von hypochondrischen Ideen der mannigfaltigsten Art beherrschten Psychose erkrankte*. Diese wechselnden hypochondrischen Wahnvorstellungen wurden, wenn die sonst schweigsame Kranke zu Mitteilungen veranlasst wurde, in *ideenflüchtigem Rededrang mit monotoner gedehnter Stimme und eigentümlich singendem Tonfall* vorgebracht; neben vereinzelt Phonemen waren *psychomotorische Symptome*, *Flexibilitas cerea*, intensive Akinese und initiativer Mutazismus vorhanden.

Auch bei dieser Kranken war *tagelang stotternde Sprache zu bemerken*.

Nehmen wir zu den eben mitgeteilten 6 Beobachtungen noch 3 der später zu beschreibenden Fälle (7., 8. und 10. Beobachtung) hinzu, bei welchen neben anderen Sprachstörungen auch Stottern beobachtet wurde, so liegen uns im ganzen 9 Fälle vor, bei welchen *vorübergehend eine Sprachstörung im Sinne des Stotterns* zu bemerken war. Bei 5 Kranken handelte es sich um eine *agitierte Angst-psychose*, bei einem um den Symptomenkomplex einer „*verworrenen Manie*“, 2 Kranke litten an *Motilitätspsychosen*, eine an einer *hypochondrischen Psychose*.

So verschieden diese vier Krankheitsgruppen sind, so haben sie doch das eine gemeinsam, dass *psychomotorische Erscheinungen in mehr oder minder ausgesprochener Form bei allen* vorhanden waren. Bei der Mehrzahl dieser Kranken waren *parakinetische Störungen*, d. h. perverse Abänderungen der normalen Bewegungsformen, besonders an den Händen, z. B. beim Handreichen zu bemerken. Es fragt sich nun, ob es sich bei dem Stottern um eine analoge Störung auf dem Gebiet der Sprachmuskulatur, um eine *perverse Funktion des Sprechapparates* handelt.

Die Annahme, dass das Stottern in unseren Fällen als eine *Parakinese der Phonationsmuskulatur* anzusehen ist, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass eine dem Stottern ähnliche Abänderung der Handbewegungen in manchen Fällen beobachtet wurde. Wir haben dieses *Handstottern* bei dem 5. unserer Fälle wahrgenommen und werden dieser Erscheinung bei unserer 8. Beobachtung noch einmal begegnen.

Wenn ein Kranker zu einer einfachen Armbewegung immer wieder neue Anläufe nimmt, plötzlich mitten in der Bewegung abbricht, in die Ausgangsstellung zurückkehrt, um dann mit einem heftigen Ruck die Bewegung von neuem zu intendieren, wie wir das bei zweien von unseren Kranken deutlich beobachten konnten, so ist man wohl berechtigt, von einem *Handstottern* zu reden. Und wenn es nicht zweifelhaft sein kann, dass diese stotternden Handbewegungen mit den übrigen Bewegungsabänderungen prinzipiell zusammengehören und, wie diese, als parakinetische Erscheinungen zu deuten sind, so ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch *die stotternde Sprache als parakinetisches Symptom* aufzufassen ist.

2. Skandierende Sprache bei funktionellen Psychosen.

Zu diesem Abschnitt mögen 2 Beobachtungen hinüberleiten, bei denen die eben besprochene Sprachstörung gleichfalls in ausgeprägter Form vorhanden war. Neben dem Stottern war aber eine andere Störung der Sprache vorhanden, die gelegentlich zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben kann. Diesen zwei Fällen, von welchen der erste ausführlicher mitgeteilt werden soll, will ich einen dritten hinzufügen, welcher diese letztere Sprachstörung isoliert aufweist.

7. Beobachtung.

Vorgeschichte. Die 67 jährige, erblich nicht belastete Frau H., welche schon einmal vor 8 Jahren im Anschluss an die operative Entfernung einer „Verdickung“ an der Zunge psychisch erkrankt war, an lebhafter Angst gelitten, sich mit Selbstmordgedanken getragen und sich eingebildet hatte, krebkrank zu sein, leidet seit August wieder an *Angstanfällen*, äussert *Verarmungsideen*, versucht sich am 28. IX. beide Pulsadern zu öffnen und wird, rechtzeitig daran verhindert, zwei Tage darauf der Klinik zugeführt.

Befund.

Abgesehen von den Schnittwunden über beiden Handgelenken fällt an der ermatteten Frau der zeitweilig kleine und unregelmässige Puls auf, ohne dass nennenswerte Altersveränderungen an den Gefässen nachweisbar wären. Im übrigen sind keine körperlichen Abnormitäten zu finden.

Die Kranke ist in *hochgradiger Angst*, klammert sich an den Arzt an, ringt die Hände, macht *rhythmische Bewegungen* mit denselben, hebt zuweilen die Beine hoch, *schlägt sich rhythmisch auf die Brust*, schreit und seufzt. Dabei ist der Gesichtsausdruck eher apathisch als ängstlich.

Sie *verbigeriert* die Worte: „Herr Doktor“ und „Ich habe Angst“.

Die Unruhe der Kranken nimmt zu, wenn der Arzt an das Bett tritt und lässt im Einzelzimmer nach.

Das Handreichen geschieht durch ruckweises, in mehreren Absätzen erfolgendes Annähern der Hand. Dieselben eigentümlichen saccadierten Bewegungen bemerkt man gelegentlich, wenn sie nach einem Gegenstand greifen will oder sich zum Essen anschickt.

Die Aufforderung, ihre Zunge zu zeigen, vermag sie nur unvollkommen auszuführen. Sie streckt dieselbe nach wiederholten Versuchen nicht ganz vor, sondern schlägt sie nach hinten um und wälzt sie dann hin und her.

Am auffallendsten ist jedoch die Störung der Sprache. *Nicht bloss beim Nachsprechen schwieriger Paradigmata, sondern auch bei der Wiederholung leicht wiederzugebender Worte und bei den einfachsten spontanen Aeusserungen ist die Sprache im Sinne des Skandierens abgeändert.* Die Worte werden abgehackt, Silbe für Silbe hervorgepresst. *Häufig werden die Anfangslaute in die Länge gezogen oder wiederholt ausgesprochen, oder werden ganze Silben mehrmals hervorgestossen, wie beim Stottern.* Dabei erfolgt die Atmung keuchend und in beschleunigtem Rhythmus.

Fast den ganzen Tag spricht sie ihre *Angstvorstellungen* vor sich hin. Sie könne das Misstrauen gegen ihren ältesten Sohn nicht los werden, sie glaube, derselbe sei irrsinnig geworden. Sie besitze nicht genug Vermögen, um die Kosten des Anstaltsaufenthaltes zu bestreiten, sie habe ihr Dienstmädchen nicht bezahlt, sie sei stark verschuldet.

Weiter *wirft sie sich vor*, ihren Mann nicht gut gepflegt, ihn umgebracht und ihre Kinder unglücklich gemacht zu haben.

Das Pfeifen einer Lokomotive hält sie für den Schrei ihres irrsinnig gewordenen Sohnes. Das Telephonklingeln hält sie für ein Zeichen, dass Leute kommen, um Geld von ihr zu holen.

Zuweilen hört sie die Stimmen ihrer Söhne und befürchtet, dass dieselben in die Klinik eingeliefert seien.

Im Verlauf des Oktober bleibt sich der Zustand im wesentlichen gleich. Oertlich und zeitlich ist die Kranke dauernd orientiert.

Im Laufe des nächsten Monats treten ausgesprochene *Remissionen* auf, in denen die Kranke frei ist von Angst, sogar Krankheitseinsicht hat, von ihren „krankhaften Phantasievorstellungen“ redet und die Sprachstörungen fast vollständig verliert. Die motorischen Erscheinungen in den Armen und Beinen sind vollständig verschwunden.

In einer der angstfreien Zwischenpausen schreibt sie mit zitternder Hand eine Karte an ihre Angehörigen, auf der einzelne Worte ausgelassen und verstümmelt sind, so dass die *Schrift einen paralypseähnlichen Eindruck* hervorruft.

Während der heftigen Angstattacken äussert sie *phantastische Selbstanklagen*, z. B. sie habe alle Menschen ermordet. Sie fleht den Arzt an, er müsse ihr zu der verdienten Strafe verhelfen; sie sei die grösste Sünderin; er müsse sie hinrichten, „in den Kessel werfen lassen“.

Wiederholt *erklärt sie, sie sei tot*; einmal erzählt sie unter heftigem Jammern, sie sei gestern Abend „die Frau Professor“ gewesen (meint damit eine andere Kranke). Wenn es zwei Frauen ihres Namens gebe, so sei sie gewiss die rechte.

Ausserdem hört man zahlreiche *Äusserungen der Ratlosigkeit*, z. B. „Ich kann mich hier gar nicht durchfinden.“ Wiederholt ihre Worte häufig in *verbigeratorischer* Weise und äussert gelegentlich ihre *Verwunderung darüber, dass sie alles viermal sagen müsse*.

Klagt darüber, dass sie häufig Bilder vor den Augen sehe. Ihr Zimmer sehe ganz grün aus.

Fragt, ob ihr Sohn nicht in der Klinik sei, sie habe Geräusche über ihrem Zimmer gehört. *Verkennt die Wärterin* gelegentlich als ihren Sohn. Von einem der Angehörigen einer Mitkranken glaubt sie gleichfalls, dass es ihr Sohn sei, der sie nicht recht erkannt und keine Miene gemacht habe, sie in ein Gespräch zu ziehen.

Die Gesichter der Wärterinnen findet sie häufig verändert. Auch in einer Stunde vollkommener Beruhigung spricht sie „von dem Herrn, der sich als Fräulein aufspielt“.

Zahlreiche *Äusserungen allopsychischer Ratlosigkeit*. Sie kann sich in der Umgebung nicht zurecht finden. Sie weiss nicht, wie sie die Oberin anreden soll. Sie habe dieselbe wohl nicht richtig titulierte u. s. w.

Verlangt gelegentlich nach einem Strickstrumpf. Fällt eine Masche hinunter, so beklagt sie sich, derselbe sei verzaubert.

Im Dezember geht sie häufig in den Garten, glaubt sich öfters von spazierengehenden Kranken angerufen, hört das Jammern eines „hungrigen Menschen“, hält eine jammernde Patientin für ihren Sohn, lässt sich aber durch den Augenschein von ihrer Täuschung überzeugen.

Um ihre Angehörigen macht sie sich viel Sorge, äussert *Verarmungs-ideen*, bietet die Hälfte ihres Essens an, um sie dem in der Klinik untergebrachten Sohn abzutreten, will den Tod für denselben erleiden und lässt sich auch durch die Briefe aus der Heimat nicht beruhigen. Die letzteren hält sie für gefälscht; denn so oft sie dieselben lese, verändern sich die Schriftzüge.

Gegen Geräusche ist sie sehr empfindlich und knüpft ängstliche Vorstellungen daran, im Sinne der Bedrohung.

Im allgemeinen orientiert, meint sie zuweilen, sie müsse doch in ihrer Heimatstadt sein; eine Nervenklinik habe sie sich anders vorgestellt.

Um die Weihnachtszeit wird sie immer ruhiger. Sie schreibt geordnete Briefe, ist weniger ängstlich und weinerlich, freut sich über die Besuche ihrer Angehörigen, überlegt sich, wem sie etwas zu Weihnachten schenken solle. Mit grosser Freude nimmt sie an der allgemeinen Weihnachtsfeier teil und bedankt sich sehr.

In der ersten Hälfte des Januar kommen immer noch dann und wann Augenblicke, in denen sich ein *Angstgefühl* einstellt, *Unwürdigkeitsideen* auftreten und *Befürchtungen, das Schicksal der Kinder betreffend*, geäussert werden. Dass sie den Geburtstag ihrer Schwiegertochter vergessen hat, bekümmert sie sehr. Durch das geringste Geräusch wird sie aus dem Schlaf geweckt und geängstigt. Sie schläft ohne Schlafmittel, bringt den grösseren Teil des Tages ausser Bett zu, beschäftigt sich mit Handarbeiten und schreibt Briefe an ihre Angehörigen, in welchen sie Krankheitsansicht äussert.

In der zweiten Januarhälfte wird sie auf eine offene Abteilung verlegt und bleibt hier gleichmässig ruhig. Vorübergehend macht sie sich Vorwürfe, dass sie zu wenig Steuern bezahlt habe, weil ihr die Ersparnisse ihres Mannes nicht genügend bekannt gewesen seien; sie lässt sich aber bald beruhigen.

Die Entlassung der Dame wird durch eine schwere abszedierende Angina verzögert. Am 10. IV. kehrt sie geheilt in ihre Heimat zurück.

Zusammenfassung.

Eine 67 jährige Dame, die im Anschluss an eine Operation schon einmal eine depressive Psychose, der Beschreibung nach wahrscheinlich eine hypochondrisch gefärbte Angstpsychose, durchgemacht hatte, erkrankt an einem fluktuierenden Angstgefühl, das sich zuweilen zu verzweifelten Angstausschüben steigert. Verarmungsideen, Selbstvorwürfe, teilweise phantastischer Art, und Suicidideen beherrschen das Krankheitsbild. Dahinter treten die vereinzelten, teilweise in Phoneme gefassten, Bedrohungsverstellungen und Beziehungsideen und die ängstlich gefärbten Illusionen zurück. Die zahlreichen vorwiegend psychologisch motivierten, von der Angst diktierten Bewegungsausprägungen, wie Händeringen, rhythmische Armbewegungen, rhythmisches Aufdiebrustschlagen, Erheben der Beine, Verbigerieren von Angstvorstellungen zeigen im Verein mit dem zeitweilig auftretenden Rededrang, dass es sich um eines der von *Wernicke* als *Melancholia agitata* oder *agitierte Angstpsychose* definierten Krankheitsbilder handelt. Auf der Höhe der Angstaffacken kommt es wiederholt zu Orientierungsstörungen über die eigene Person und die Umgebung, dementsprechend tritt auch an die Stelle des Angstaffektes der Affekt der Ratlosigkeit.

Vorübergehend sind ausgesprochene *psychomotorische Störungen* vorhanden. Dazu gehört ein Teil der Verbigerationen, wenn sich die Kranke selbst über den Zwang wundert, alle ihre Worte viermal wiederholen zu müssen, die eigentümlich abgeänderte Atmung und die *Parakinesen bei intendierten Hand- und Zungenbewegungen*.

Den saccadierten, ruckweise und absatzweise erfolgenden Handbewegungen ist die skandierende Sprache, das absatzweise Hervorstossen der einzelnen Silben, an die Seite zu stellen. Wenn dieses absatzweise Hervorpressen wiederholt die gleiche Silbe oder den gleichen Anfangslaut betrifft, so entsteht *eine stotternde Sprache*.

8. Beobachtung.

In dem folgenden Fall spielten die motorischen Symptome eine dominierende Rolle. Es handelte sich um einen etwa 50jährigen Kranken, welcher vom behandelnden Arzt in die poliklinische Sprechstunde geschickt wurde mit der Angabe, dass sich der Mann seit vierzehn Tagen durch verkehrte Handlungen auffällig mache und zuweilen eine *abgehackte, stotternde Sprache*, allerlei *wunderliche Bewegungen und Zuckungen* zeige. Während bei der ersten Untersuchung nichts Auffallendes zu bemerken ist, wird er bei der zweiten Konsultation in verzwungener Haltung regungslos und stumm im Wartezimmer sitzend angetroffen. Anfangs auf Anforderungen überhaupt nicht reagierend, macht er *später mühsame und häufig misslungene Versuche, die aufgetragenen Bewegungen auszuführen*. Dieselben erfolgen häufig unter Mitbewegungen ruckweise und *brechen oft mitten im Versuche ab, um dann von neuem wieder aufgenommen* zu werden.

Ebenso mühsam erfolgen die Antworten, nachdem der anfänglich vorhandene Mutazismus durchbrochen ist. Wiederholt werden die Anfangslaute in die Länge gezogen, gelegentlich wiederholt hervorgepresst, ehe es gelingt, die erste Silbe oder das ganze Wort herauszuschleudern. Die Worte werden häufig in einzelne Silben zerhackt, welche getrennt in Pausen hervorgestossen werden. Später wurden gelegentlich negativistische Symptome, Pseudoflexibilitas cerea und vereinzelt Phomene beobachtet, und in wenig mehr als drei Wochen ging die Psychose in Genesung über.

Auch in diesem Fall ist die *Aehnlichkeit zwischen dem Charakter der Sprachstörungen und dem der zuerst beschriebenen Bewegungsstörungen* nicht zu verkennen; man könnte die letzteren geradezu als *stotternde Bewegungen* bezeichnen.

9. Beobachtung.

Vorgeschichte. Die 32 jährige Zimmerhauhalterin A. St. wird am 13. IV. vom Portier des Hotels mit der Angabe zur Klinik geführt, dass sie seit zwei Tagen untätig herumstehe. Sie selbst äussert die Befürchtung, dass ihre Schwester geisteskrank sei, und klagt über „das Schuldbewusstsein, sehr viel Glück zerstört zu haben“. Im übrigen sind ihre Angaben sehr konfus. Es geht aber daraus hervor, dass sie schon vor 3 Jahren in Anstaltspflege sich befunden habe. Die Ursache ihrer damaligen Erkrankung sei ein Liebesverhältnis gewesen. Sie habe an einen Opernsänger einen Liebesbrief gerichtet, und weil derselbe zurückgewiesen worden sei, sei sie krank geworden.

Erkundigungen ergaben, dass der Anstaltsaufenthalt damals 5 Monate gedauert hat. Es wurde festgestellt, dass der Vater Trinker, der Bruder geisteskrank war. Die Kranke selbst habe als gute Schülerin gegolten und viel geistige Interessen gezeigt. Bei der Aufnahme sei sie orientiert gewesen und habe angenommen, dass der Arzt ihre Lebensgeschichte durch *Spiritismus* kenne. Sie glaubte ihre Gesundheit durch Onanie untergraben zu haben und äusserte *Vergiftungsideen*. Häufig wurde sie weinend angetroffen; fragte man sie nach der Ursache, so gab sie *ausweichende Antworten*. Vorübergehend war sie *mutazistisch* und verweigerte die Nahrung. Als Grund dafür gab sie an, es hänge das mit dem Spiritismus zusammen.

Zwei Monate später brach ein *heftiger Erregungszustand* aus: sie masturbirte, schmierte mit Kot, suchte ihre Exkremente zu verschlingen und ihren Urin zu trinken. Während sie sich gegen den Arzt sehr erotisch zeigte, schlug sie die Mitkranken und musste deshalb isoliert werden. Unter anderem äusserte sie, man schlachte ihre Angehörigen und setze ihr deren Fleisch als Schweinefleisch vor.

Nach mehreren Wochen besserte sich der Zustand, so dass die Kranke gesund entlassen werden konnte.

Befund.

Körperlich ist ausser zahlreichen Degenerationszeichen nichts Abnormes zu bemerken. Besonders fehlen Stigmata hysterica.

Sie macht einen *zerstreuten und zerfahrenen* Eindruck, und sieht häufig abgelenkt aus, blickt manchmal mit grossen Augen nach der Decke und scheint zu halluzinieren. Auch ihre Unaufmerksamkeit scheint zuweilen durch *Phoneme* bedingt zu sein. Stellt man eine Frage an sie, so geschieht es wohl, dass sie, ehe sie dieselbe beantwortet, eine abgerissene Aeusserung zur Seite ruft, offenbar als Antwort auf eine halluzinierte Zwischenfrage.

Häufig stehen die Antworten in keiner oder nur in lockerer Beziehung zur Frage.

- Wissen Sie, was den Leuten im Saale fehlt? Es sind lauter Mediums; die den Verstand eingebüsst haben?
- Was ist ein Medium? Es gibt eine Verbindung zwischen dem Jenseits, und die Seligen — hm hm — sprechen manchmal mit den Menschen gerne.
- Was ist ein Medium? Ein Mensch, über den ein anderer Geist gekommen ist.
- Sind denn die Leute hier ganz gesund? Wenn ihnen körperlich nichts fehlt, wohl.
- Warum sind Sie so traurig? Um meinetwillen krank gewordene Menschen des Sängers.
- Was werfen Sie sich vor? Ich habe viel gefehlt, oft durch Schmähen und dadurch, dass durch den Zustand, den ich hatte, dass ich etwa sündigte.
- Warum sind Sie hierhergekommen? Ich will einen Richter haben, der mich richtet, weil ich das Schuldbewusstsein nicht mehr ertragen konnte.
- Haben Sie Angst? Nein.
- Haben Sie Angst gehabt? Ja.
- Wo sass die Angst? Ich verwarf doch nichts.
- Wo sass die Angst? Es war mir auf einmal so brennend heiss im Herzen.
- Hatten Sie ängstliche Vorstellungen? Die Angst um die Menschen, um machtlose Verschwendung — und die Angst um selige Tote. —
- Warum sprechen Sie nicht weiter? Ich will mich besinnen. Und ich wollte direkt zu einem Beichtvater und wollte ihn immer bitten, dass ich endlich einmal mir das herunterringen könnte.
- Was haben Sie denn getan? Ich habe meine Schwester Lotte geschädigt und meine Schwester Hanne und Else. Das habe ich wohl vergeben. Ich weiss nicht, ob ich ihr etwas zugefügt habe.
- Bis wann haben Sie den Dienst versehen? Bis vor wenigen Tagen.
- Könnten Sie es jetzt auch noch? Jawohl.
- Sie sind aber doch häufig in Gedanken verloren? Ich könnte doch nicht so recht. Wir fehlt das Konzentrierte.
- Woher kommt das? Mein Gemüt war so zerrüttet.
- Wodurch? Ich schrie nach dem Manne.
- Ist Ihr Körper in Ordnung? Doch; das könnten Sie beurteilen.
- Sie empfinden keine Belästigungen? Körperlich fühle ich mich schwach.
- Kommen Ihnen fremdartige Gedanken? Ja.
- Was für welche? Dass es Wahnsinn wäre.
- Ich frage, ob Ihnen Gedanken eingegeben werden, die nicht die ihrigen sind. Ich glaube. (Eine andere Patientin spricht andauernd dazwischen.) Es ist schrecklich, wie mich das andere Medium ablenkt.
- Was sind es für Gedanken? In den letzten Monaten habe ich nur gerechnet; das war wenig inspiriert. Das war Psyche. Aber wenn ich früher dichten konnte oder singen, das halte ich für Inspiration.

16. IV. Hält häufig die Hände vors Gesicht, begrüsst den Arzt nicht, verzerrt die Mienen, macht abgerissene Aeusserungen, äussert den Wunsch, sich zu betätigen, in unbeständiger Weise. Steigt nachts zu ihrer Nachbarin ins Bett und küsst sie.

Begriffliches Unterscheidungsvermögen und Schulkenntnisse gut.

17. IV. Unverändert. Sie hält es für ihre „Bestimmung, zu den Kranken zu gehen, *die sexuelle Frage zu lösen*“. Alle diese Gedanken seien ihr erst gekommen, als sie nicht mehr arbeiten können.

18. bis 20. IV. Ist klar, erzählt geordnet aus ihrem Leben, hat gute Erinnerung an ihren früheren Aufenthalt in der Anstalt, zeigt Krankheitseinsicht: sie sei zerstreut gewesen, habe Stimmen gehört, erst 2 Tage vor ihrer Aufnahme seien ihr die verschrobenen Gedanken gekommen. Bittet um Arbeit.

21. IV. Bei der Hauptvisite gibt sie einzelne Antworten in der früheren *konfusen* Weise. Bedeckt sich das Gesicht. Abends erklärt sie, sie habe sich geniert.

22. IV. Wollte zum Fenster hinauspringen, *halluziniert lebhaft*, drückt die Hände gegen die Wangen, bittet, man möchte nicht mit Fragen in sie dringen, sie habe Schuld.

23. IV. Ist unzugänglich, isst schlecht, verbirgt das Gesicht.

24. IV. Muss wegen fortwährenden Drängens zum Fenster nach der Isolierstation verlegt werden.

25. IV. Springt heute früh plötzlich aus dem Bette und zerschlägt eine Scheibe. Versucht dann mit den Glassplittern die Pulsadern durchzuschneiden.

27. IV. Drängt immer wieder nach dem Fenster, sucht sich im Dauerbad zu ertränken, unter der Decke zu ersticken. Gibt auf Fragen keine Antwort, starrt nur nach der Decke. Später konzidiert sie Angst, zittert lebhaft, *verlangt von der Wärterin, sie solle ihr den Kopf aus dem Bett holen, der liege noch drin*.

30. IV. Stürzt sich plötzlich häuptlings in die Badewanne. Gibt als Grund an, sie sei schlecht und verdorben. Sie habe Vexrat geübt, sich um die anderen Opfer nicht gekümmert. *Pseudoflexibilitas cerea*. Orientierung erhalten.

2. V. Bedeckt das Gesicht häufig mit den Händen, angeblich, weil sie sich schäme. *Pseudoflexibilitas*. Hält sich sauber.

Eigentümlich abgedänderte Sprache. Die Worte werden abgehackt, Silbe für Silbe hervorgestossen.

5. V. Hält sich ruhig, antwortet klar. Zu Beginn ihrer Krankheit habe ihr eine Stimme gesagt, sie solle sich zum Fenster hinausstürzen, dann werde es besser gehen auf der Welt. Sie habe sich früher durch geschlechtliche Verfehlungen schwer versündigt. Sonst keine melancholischen Symptome. Zu Beginn ihrer Krankheit sei sie viel herumgestanden und habe ihren Gedanken nachgehungen, weil sie innerlich ganz verzweifelt gewesen sei. Sie hält daran fest, dass sie ihrem früheren Geliebten durch ihre spiritistischen Studien geschadet habe.

Sprache wieder normal.

11. V. Wieder ablehnend. Verweigert die Nahrung. Man habe manchmal Stunden, in denen man über sich selbst nachdenken müsse. *Pseudoflexibilitas*. Gespannter Gesichtsausdruck.

13. V. Springt plötzlich auf. Drängt nach den Fensterscheiben. Muss sorgfältig bewacht werden.

Abrupte Ausrufe: Und solche Männer stehen an der Spitze des Staates! Und die Eva hatte nicht den Mut dazu.“

15. V. Schlaf schlecht trotz Hypnoticis. *Hat eingenässt*. Sagt, sie habe das für ihre Pflicht gehalten. Lacht viel.

16. V. Hat wieder eingenässt. Schlägt nach den Wärterinnen. Springt bei der Visite plötzlich hoch und entblöset sich. Auf Fragen des Arztes zuerst *mutazistisch*. Macht dann die Bewegung des Schreibens. Schreibt: „Ich glaube, es ist mir nicht erlaubt, noch zu reden.“

Gibt nachher doch einzelne Antworten.

Warum eingenässt? „Ich stieß eine Kanne um. Ich wollte nicht raus. Ich ging zum Altar.“

Warum die Wärterin geschlagen? „Weil ich eine Wut hatte und wieder geschlagen sein wollte.“

19. V. Macht allerlei scherzhaftige Bemerkungen und lacht unendlich darüber. Sie sei gesund bis auf ein schlechtes Herz und eine böse Zunge. Häufige Zwischenbemerkungen.

Dann liegt sie wieder still und starrt nach der Decke.

24. V. Labile Stimmung. Wechselndes Verhalten. *Reaktiver und meist auch initiativer Mutazismus*. Stösst dann plötzlich abrupte Äusserungen hervor, deren Sinn nicht zu verstehen ist. Lacht häufig ohne Grund. Springt oft plötzlich im Bett hoch.

29. V. Ungeheilt nach einer Provinzialanstalt überführt.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um ein akut ausgebrochenes *Rezidiv einer Psychose von hebephrenischem Gepräge* bei einem erblich schwer belasteten Mädchen. Während der erste Anfall durch Selbstvorwürfe, Vergiftungsideen, zeitweilige Nahrungsverweigerung und Mutazismus mit eigentümlichen, durch spiritistische Neigungen bestimmten Erklärungswahnideen charakterisiert war und zu einem heftigen Erregungszustand mit zynischen und degenerativen Erscheinungen und phantastischen Wahnideen geführt hatte, zeigte der zweite Anfall ein weit wechselvolleres Bild. Selbstvorwürfe, Sorge um die geistige Gesundheit der Geschwister wechselten mit verworrenen spiritistischen Vorstellungen und verschrobenen Ideen von einer höheren ihr übertragenen Mission.

Bald traten das zerstreute und zerfahrene, teilweise durch Phoneme bedingte Wesen, die konfusen, oft sinnlosen, mit der Frage in keinem erkennbaren Zusammenhang stehenden, an Vorbeireden erinnernden Antworten in den Vordergrund, bald setzten lebhaftere Angstanfälle, gelegentlich von phantastisch hypochondrischen Wahnideen begleitet, ein, bald galt es, den rücksichtslosesten Selbstmordversuchen zu begegnen, bald zeigte sich ein kindisches, teilweise erotisches, bald ein übermütiges und läppisches Gebahren.

Die Stimmung war dementsprechend sehr wechselnd.

An *psychomotorischen Symptomen*, die vereinzelt gelegentlich auftraten, sind Pseudoflexibilitas cerea, vorübergehende Akinese, teilweise auf imperative Phoneme zurückzuführender Mutazismus, impulsive Handlungen und abrupte sinnlose Äusserungen zu erwähnen.

Vorübergehend war ein *skandierendes Sprechen* zu bemerken. Die Worte wurden zerhackt und Silbe um Silbe einzeln unter deutlichen Pausen und Absätzen hervorgebracht.

Wir haben also drei Kranke kennen gelernt, bei welchen *skandierende Sprache* vorhanden war. Dazu gesellt sich ein demnächst mitzuteilender 4. Fall (Beobachtung 10). Bei dreien von diesen 4 Fällen war das *Skandieren mit Stottern* kombiniert, bei einem wurde es als isoliert auftretende Sprachstörung festgestellt.

Handelte es sich bei dem ersten und letzten Fall um *agitierte Angstpsychosen*, so haben wir es beim zweiten mit einer *Psychose*

von vorwiegend motorischem Charakter, beim dritten mit der zweiten Attacke einer hebephrenischen Psychose zu tun.

— Sämtliche Fälle haben, wie die Beobachtungen der ersten Gruppe, das gemeinsam, dass sie *mehr oder weniger zahlreiche psychomotorische Symptome aufwiesen*. Wir werden deshalb von vornherein die Möglichkeit ins Auge fassen müssen, dass auch diese Sprachstörung den psychomotorischen Veränderungen an die Seite zu stellen ist.

Den Schlüssel zur Lösung dieser Frage gibt uns die 1. Beobachtung dieser Gruppe. Neben anderen perversen Bewegungsabänderungen ist bei dieser Kranken auch ein eigentümlicher Vorgang beim Handreichen zu bemerken. *Dasselbe erfolgt durch ruckweise, in mehreren Absätzen erfolgende Annäherungen*. Ebenso beobachtet man diese *absatzweise, von Pausen unterbrochene Handbewegung beim Ergreifen von Gegenständen und beim Essen*.

Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, dass diese Abänderungen der Handbewegungen den übrigen *parakinetischen Erscheinungen* zuzuzählen sind, wie man sie z. B. auf bei den Zungenbewegungen der Kranken wahrnimmt. Andererseits aber ist die *Analogie dieser Handbewegungen mit der skandierenden Abänderung der Sprache offenkundig*. Man könnte diese *saccadierten Handbewegungen* direkt als *Skandieren der Hand* bezeichnen. Sind wir nun genötigt, das *Skandieren der Handbewegungen als Parakinese aufzufassen, so bleibt uns für das Skandieren der Sprache auch keine andere Deutung übrig*.

Es bestehen demnach Beziehungen zwischen den beiden bisher behandelten Sprachstörungen schon insofern, als beide Arten von Sprachveränderungen als *parakinetische Erscheinungen* angesehen werden müssen. Wird beim Skandieren Silbe um Silbe absatzweise hervorgestossen, so handelt es sich beim Stottern um ein absatzweises Hervorpressen immer wieder derselben Anfangslaute, bis schliesslich das ganze Wort herausgeschleudert wird. Kehrt beim Stottern der Hand dieselbe nach jedem halb ausgeführten vergeblichen Versuch hastig zur Grundstellung zurück, um schliesslich nach wiederholten Ansätzen mit einem plötzlichen gewaltsamen Impuls die intendierte Bewegung in ihrer Gesamtheit auszuführen, so wird beim Skandieren der Handbewegungen die Handlung gewissermassen in eine Reihe von Teilakten gelegt, die Ausführung jedes dieser Teilakte bringt die Hand ihrem Ziele näher, sie ruht nur sozusagen aus nach jedem Bruchteil einer Bewegung.

Wenn auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, dass das Skandieren bei funktionellen Psychosen gelegentlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten bedingt und der Entscheidung, ob nicht eine psychotische Störung bei multipler Sklerose vorliegt, Schwierigkeiten bereitet, so ist doch anzunehmen, dass derselben Sprachstörung bei den beiden verschiedenen Krankheitsgruppen ganz verschiedene krankhafte Prozesse zugrunde liegen. Handelt es sich bei unseren Fällen um psychomotorische Störungen

funktioneller Art, so haben wir bei der multiplen Sklerose eine auf organischen Veränderungen beruhende Leitungserschwerung im Sprechapparat anzunehmen.

3. Silbenstolpern bei funktionellen Geistesstörungen.

Wir gehen nunmehr zu der praktisch wichtigsten Sprachstörung über, dem *Silbenstolpern*, welches wir in einer Reihe von Fällen beobachtet haben, die sich durch den Charakter des psychischen Symptomenkomplexes sowohl, als auch durch den Krankheitsverlauf und die katamnestic Erhebungen als sicher nicht organisch bedingt erweisen lassen.

Einleiten soll diese Gruppe von Beobachtungen ein Fall, der mit den zuerst mitgeteilten Krankheitsbildern eine grosse Aehnlichkeit hat und neben derjenigen Sprachstörung, welcher wir demnächst unsere Aufmerksamkeit schenken wollen, auch die bereits besprochenen Anomalien des Sprechens, das Stottern und das Skandieren, aufweist.

10. Beobachtung.

Vorgeschichte. Die 45 jährige Bankiergattin E. G. wird am 24. V. durch eine Diakonissin der Klinik zugeführt. Sie hat schon seit früher Jugend eine Struma, und Mutter und Schwester sollen denselben Fehler gehabt haben. Ihre 7 Entbindungen seien normal verlaufen, aber nach der letzten sei sie nicht mehr die Alte geworden. Während der letzten 2 Jahre habe sie häufig an *Tachykardie* und allgemeinen nervösen Störungen gelitten, vor nahezu 2 Jahren sei sie im Hochsommer bei einem Flussbad von einer Ohnmacht befallen worden.

Vor 2 Monaten sei ein *Anfall von Angstgefühl*, Furcht vor Wahnsinn, Vergesslichkeit und Schlaflosigkeit aufgetreten. Dabei „fiel ihr jeder *Entschluss schwer, besonders jede Entscheidung im Haushalt, was gekocht werden sollte* u. s. w.“. Ein Kuraufenthalt habe keine Besserung gebracht.

Vorgestern habe sie im Sanatorium einen *ungemein heftigen Angst-anfall* bekommen und *zahlreiche Selbstmordversuche* gemacht. Von dort abgereist, habe sie auf der Fahrt nach Hause plötzlich erklärt, die Blutwelle sei vorüber, nun sei ihr wieder wohl. Zu Hause angelangt, stellten sich aber sofort neue Angstvorstellungen ein: Sie habe ihren Mann verrückt gemacht, dadurch habe er sein ganzes Vermögen verloren, so dass ihre ganze Familie Hungers sterben müsse. Auch zu Hause habe sie wiederholt Suizidversuche gemacht.

Die Menstruation sei seit einiger Zeit unregelmässig, trete um 8—10 Tage früher als sonst ein und sei jetzt gerade fällig.

Befund.

Ausser einer Struma cystica und vielleicht einer geringen Konvergenzschwäche des rechten Auges ergibt die körperliche Untersuchung keine abnormen Befunde. Speziell fehlen für Basedowsche Krankheit oder Hysterie charakteristische Veränderungen vollständig.

Die Frau ist über Ort, Zeit, Situation und Zweck ihres Aufenthaltes vollkommen orientiert, hat teilweise Krankheitseinsicht („sie sei doch wohl nervenkrank“) und gibt auf alle Fragen ruhig, klar und geordnet Auskunft.

Sie erzählt, dass sie an *Angstanwandlungen* bald von längerer, bald von kürzerer Dauer leide, und lokalisiert die *Angst in der Herzgegend*. Daran, dass „die Katastrophe“ am Tag ihrer Ueberführung in die Klinik eingetreten sei, hält sie fest. Ihr Mann habe bankerott gemacht. Das stehe sicher in allen Zeitungen. Die Diakonissin habe das nur nicht gewusst, sonst hätte sie sie sicher nicht hierher gebracht.

Die Schuld an dem ganzen Unheil misst sie sich selbst zu. Sie habe ihren Mann so in Aufregung versetzt, dass derselbe den Verstand verloren habe. Aus seinem veränderten Wesen habe sie das mit Sicherheit schliessen können. Er sei so planlos umhergelaufen, und das sei in der Stadt bekannt geworden.

Sinnestäuschungen werden in Abrede gestellt.

Sie habe besonders am Anfang ihrer Krankheit das Gefühl gehabt, den *Anforderungen des Lebens nicht mehr gewachsen* zu sein. Ihr *Interesse für die Kinder, den Mann, den Haushalt habe nachgelassen*, und sie fühle sich *unglücklich* darüber.

Von der begleitenden Diakonissin sei sie mit Morphium *vergiftet* worden. Es sei herausgekommen, dass sie *an allem Unheil schuld* sei; deshalb habe der Arzt, böse auf sie geworden, das Morphium für sie aufgeschrieben.

25. V. Die Kranke hat heute mehrere *Selbstmordversuche* gemacht. Sie macht sich heftige Selbstvorwürfe und äussert, sie habe gestern schon geglaubt, tot zu sein. Das Fräulein, welches ihr gestern beim Baden geholfen habe, habe ihr doch schon das *Grab zurechtgemacht* gehabt. Sie sei dann aber doch wieder zu sich gekommen, weil das Gift nicht stark genug gewesen sei.

Sie bohrt das gerötete Gesicht in das Kissen und sagt zur Wärterin: „Sie können gar nicht glauben, was das für ein Zustand ist, wenn man so viele Stimmen hört.“ Auf Befragen erfährt man, dass es sich um *Phoneme anklagenden Inhalts* handelt.

In ihrer hochgradigen Angst *fältelt sie stundenlang das Bettuch, nestelt an ihrem Taschentuch, starrt vor sich hin auf die Bettdecke*.

26. V. Morgens setzt bald nach dem Aufwachen ein *heftiger Angst-anfall* ein. Die Kranke ist nicht imstande, Toilette zu machen, isst nicht, hält den Atem an, antwortet nicht auf Fragen, nestelt mit der rechten Hand am Bettuch, rauft sich mit der linken Hand das Haar oder *streicht rhythmisch über die linke Kopfseite*.

31. V. Die Kranke zeigt fast ununterbrochen die Züge hochgradiger Angst. Sie reicht zwar auf Verlangen die Hand, sitzt aber sonst regungslos und schweigsam mit ängstlich gespanntem Gesichtsausdruck im Bette, an den Haaren oder am Hemde nestelnd. Zuweilen drängt sie aus dem Bett und rutscht auf den Knien umher.

1. VI. Knie und Ellbogen sind diffus gerötet. Abendtemperatur 38,4. Prophylaktische Salbenverbände.

3. VI. Die Kranke ist dauernd mutazistisch oder *verbigeriert* sie den Namen ihrer Pflegerin. Sie ist fortwährend in *ängstlicher Bewegung*, drängt zuweilen sinnlos fort, macht ununterbrochen Selbstmordversuche, so dass sie fast den ganzen Tag mehrere Pflegerinnen beansprucht.

Abends äussert sie, sie befinde sich im Bade. In Wirklichkeit liegt sie infolge des unausgesetzten Ringkampfes mit den Wärterinnen schweissgebadet im Bett. Von den anderen Kranken meint sie, sie seien nicht krank, sondern nur besuchsweise hier.

Nachts ist sie nur durch Hyoszininjektionen ruhig zu halten.

9. VI. Die *Bewegungsunruhe dauert unverändert fort*. Sie äussert wiederholt, man wolle sie *langsam vergiften*, man müsste ihr doch mehr von den Mitteln reichen, damit es rasch zu Ende gehe. Ihre Verdauung sei infolge des Giftes schon nicht mehr in Ordnung, *der Hals zugeschwollen*.

In ihrem Gesicht kriechen Ameisen umher, vor ihren Augen hänge ein Schleier.

Während der ärztlichen Visite horcht sie plötzlich auf und ruft entsetzt: „Man holt mich.“ Lässt sich durch Handschlag versichern, dass sie nicht fortgeschleppt werden solle.

Ein Besuch des Mannes wird dadurch unmöglich, dass sie ununterbrochen zum Fenster drängt, um sich hinauszustürzen, so dass sie kaum zurückgehalten werden kann.

Einen Brief ihrer Tochter erkennt sie nicht als echt an; das Brief-

papier stamme zwar von derselben, der Brief selbst aber sei von einer Mitschülerin geschrieben.

11. VI. An den Kniegelenken ist ausgesprochene *Hypotonie* nachzuweisen. Ausserdem ist die Fähigkeit, schwierige Worte glatt nachzusprechen, verloren gegangen. Es ist eine deutliche *artikulatorische Sprachstörung* vorhanden. Sonst sind keine paralyseverdächtigen körperlichen Symptome zu finden.

Klagt darüber, dass *unten alles zugewachsen* sei und kein Stuhlgang mehr erfolge. Ihr Magen sei vergiftet, Nahrung gehe nicht mehr hinunter. Der Darm sei, geplatzt und der ganze Inhalt in den Leib gegangen.

Alle Medikamente werden zurückgewiesen.

13. VI. In den letzten Tagen mehren sich die Augenblicke, in welchen die Angst nachlässt. Heute freut sie sich über den Besuch von Bruder und Schwägerin, äussert aber wieder die alte Idee, dass ihr Mann verrückt geworden sei und bittet deshalb um Verzeihung.

Zum ersten Mal werden *Beziehungsvorstellungen* geäussert: „Alle lachen über mich.“

16. VI. *In den angstfreien Zwischenzeiten ist kein Silbenstolpern nachzuweisen, dagegen wiederholt während der Angstanfälle. Zuweilen ist Hypotonie an den Kniegelenken vorhanden.*

19. VI. Ein grosser Abszess, der sich hinter dem linken Ohr gebildet hat, muss geöffnet werden. Die Kranke sträubt sich mit Händen und Füssen und verbigeriert die Worte: „So lassen Sie mich doch gehen!“ Nachher äussert sie, alles geschehe nur, um sie zu quälen; der Arzt wolle ihr die Kopfhaut abziehen.

Freut sich sehr über den Besuch von Mann und Kindern.

22. VI. Etwas ruhiger. Die Kranke sitzt meist aufrecht mit gesenktem Blick, stumm im Bett. Zuweilen sieht man noch nestelnde *Angstbewegungen*. *Hypochondrische Vorstellungen* und *Beziehungswahn* sind dauernd vorhanden. Zuweilen werden auch *Bedrohungsvorstellungen* geäussert: z. B. sie solle fortgeschafft werden, zu Hause müsse etwas Schreckliches passiert sein.

26. VI. *Zu dem Silbenstolpern hat sich eine weitere eigentümliche Sprachstörung hinzugesellt. Die Worte werden in einzelne Silben zerhackt, die Silben werden krampfhaft in Absätzen hervorgestossen. Zuweilen werden die Anfangslaute in die Länge gezogen und mehrfach wiederholt, ehe es gelingt, das Wort zu artikulieren.* Die Sprachstörung ist auch in Zeiten verhältnismässiger Beruhigung nachzuweisen.

Die *Hypotonie ist jetzt dauernd vorhanden*, rechts etwas ausgeprägter als links.

17. VII. Beim Besuch des Mannes spricht sie wenig und verhält sich beobachtend und misstrauisch. Nachher äussert sie in erregtem Ton, *ihr Mann habe den Verstand verloren*; sie hätte ihn gar nicht heiraten dürfen. Schon von Anfang an habe er kein Geruchsvermögen gehabt.

10. VIII. Die Kranke erzählt, sie habe etwas Furchtbares gesehen. Auf Befragen gesteht sie schliesslich, dass es ein Grab gewesen sei. Auch ihren Mann und ihre Kinder sehe sie daran stehen. Die Zustände zu Hause seien fürchterlich. Zuweilen jammert sie leise vor sich hin. In der letzten Zeit hat sie mehrere tadellose Briefe an ihre Angehörigen geschrieben.

1. IX. Es hat sich ein vollständig stabiler Zustand ausgebildet. Die Kranke sitzt den ganzen Tag *regungslos, stumm*, mit niedergeschlagenem Blick im Bett. Auf Befragen gibt sie vereinzelte Antworten. Aufgetragene Bewegungen führt sie aus. Eine stereotype Antwort auf die Frage nach ihrem Befinden ist die, sie fühle sich so unglücklich. An ihren Angstvorstellungen scheint sie festzuhalten.

Die *Hypotonie ist noch vorhanden*, die Sprachstörungen sind nicht mehr nachzuweisen. Alle paralyseverdächtigen Symptome fehlen, auch die Merkfähigkeit ist sehr gut. Nach einigen Wochen wird die Kranke in Familienpflege entlassen.

Zusammenfassung.

Eine 45 jährige im Klimakterium stehende Dame, die schon seit zwei Jahren an nervösen Störungen leidet, erkrankt an schweren Angstanfällen. Die anfangs ausgesprochene Klage über Entschlussunfähigkeit, das subjektive Insuffizienzgefühl, das kontinuierliche Unglücksgefühl könnten im Verein mit den zunächst im Vordergrund stehenden „autopsychischen Angstvorstellungen“ (Verarmungsvorstellungen, Selbstvorwürfen und Angst um die geistige Gesundheit des Mannes) und Selbstmordgedanken die Diagnose einer affektiven Melancholie nahelegen, wenn nicht der ausgesprochen fluktuierende Charakter des in der Brust lokalisierten Angstgefühls, die Intermissionen zwischen den Angstanfällen und besonders „die allopsychischen Angstvorstellungen“, d. h. Bedrohungsvorstellungen, teilweise phantastischen Inhaltes, die Beziehungsideen, die hypochondrischen Vorstellungen und die ängstlich gefärbten Sinnestäuschungen auf akustischem, optischem und taktilem Gebiete zu der Annahme zwingen würden, dass eine *Wernickesche Angstpsychose* und zwar die agitierte Form derselben, welche von *Wernicke* auch als *Melancholia agitata* bezeichnet worden ist, vorliegt.

Auf dem Höhepunkt der Krankheit sind vorübergehend Orientierungsstörungen vorhanden.

Die Bewegungsausserungen sind fast durchweg von der Angst diktiert, also psychologisch motiviert, so das Nesteln an Bett, Hemd und Haaren, das Verbigerieren ängstlicher Ausrufe; einige andere, so die zeitweise Regungslosigkeit, der Mutazismus und das rhythmische Streichen über das Haar sind als *ausgeprägte Motilitätsstörungen* anzusehen.

Das akute Stadium war von einem Nachstadium gefolgt, das von *Wernicke* als „*depressive Melancholie*“ beschrieben wird und durch initiativen Mutazismus und Akinese, Ausfall von Expressivbewegungen und Versagen der Assoziationstätigkeit charakterisiert ist.

Wiederholt war *ausser Sprachstörungen im Sinne des Skandierens und Stotterns ein ausgesprochenes Silbenstolpern nachzuweisen, welches im Verein mit der anfangs vorübergehend, später dauernd nachweisbaren Depression des Muskeltonus sehr wohl den Verdacht einer Paralyse erwecken konnte*, ohne dass derselbe durch den übrigen Befund oder durch den Verlauf eine Bestätigung erlangt hätte.

Handelt es sich in diesem Falle um eine Angstpsychose mit vereinzelt psychomotorischen Störungen und war bei dieser Kranken die artikulatorische Sprachstörung nur während der Angstatacken, nicht aber auch während der angstfreien Intervalle nachzuweisen, so habe ich andererseits eine Kranke mit einer ausgesprochenen Melancholie kennen gelernt, (11. Beobachtung), bei der noch in der Rekonvaleszenz von der verhältnismässig wenig intensiven psychischen Störung und *in fast völlig affektfreien*

Zeiten deutliches Silbenstolpern vorhanden war. Der Fall ist besonders geeignet, die diagnostischen Bedenken und die Schwierigkeiten, welche der sicheren Ausschliessung einer organischen Erkrankung erwachsen können, zu illustrieren.

Unter einer grösseren Anzahl in der Sprechstunde untersuchter *Neurastheniker* findet man immer wieder solche, die das Symptom des Silbenstolperns in mehr oder weniger ausgeprägter Form zur Schau tragen. In den Journalen der Hallenser Poliklinik wird seit annähernd 10 Jahren ein *Epileptiker* geführt, welcher einer artikulatorischen Sprachstörung und des anfänglich halbseitigen Charakters seiner Anfälle wegen immer wieder die Diagnose „Paralyse“ erhielt. Der Mann hat noch jetzt keinen Intelligenzdefekt und keine spinalen Symptome, die Anfälle haben inzwischen den *Jacksonschen* Typus verloren und unterscheiden sich in keiner Weise von den typischen epileptischen Anfällen, und von Silbenstolpern ist bei wiederholter Untersuchung nichts zu bemerken gewesen. Der Kranke erinnert sich wohl an die ihn belustigenden Paradigmen und daran, dass er bei den früheren Untersuchungen Mühe gehabt hatte, sie auszusprechen, weist aber selbst darauf hin, dass diese Störung von seiner Befangenheit bei den von verschiedenen Aerzten vorgenommenen Untersuchungen hergerührt habe.

Wernicke hat auf dieses nervöse Silbenstolpern mündlich öfters hingewiesen, und *Hoche* hat in seiner Schrift über „Die Frühdiagnose der Paralyse“ diese Beobachtung in Erinnerung gebracht. Immer aber ist bei diesen nervös erregbaren Individuen die artikulatorische Sprachstörung nur im Affekt nachweisbar und keinesfalls dauernd vorhanden. Gewöhnlich beobachtet man das Symptom nur bei der ersten Untersuchung als Ausdruck gesteigerter Befangenheit und Erregung und vermisst es, sobald der Kranke sich an den Arzt gewöhnt hat.

In dem sogleich mitzuteilenden Fall aber handelte es sich nicht um eine vorübergehend im Affekt entstandene Störung, sondern um ein während der ganzen Beobachtung nachweisbares Symptom, so dass es begreiflich erscheint, wenn noch bei der Entlassung der Kranken der Verdacht auf Paralyse nachdrücklich betont worden ist, um so mehr, als andere paralyseverdächtige körperliche und psychische Symptome nicht fehlten.

Der weitere Verlauf hat ergeben, dass es sich um eine rein funktionelle Psychose gehandelt haben muss. Die Frau ist noch jetzt, 3 Jahre nach ihrer Entlassung, vollständig gesund.

11. Beobachtung.

Frau M. R., Fabrikarbeitersfrau aus Quedlinburg, 33 Jahre alt, wurde am 7. X. 1904 während meines Urlaubs in die Klinik aufgenommen. Die Krankengeschichte wurde von meinem Nachfolger, Oberarzt Dr. *Pfeifer*, geführt, der sie mir in dankenswertester Weise überlassen hat. Vom 21. X. an wurde die Kranke von mir beobachtet.

Vorgeschichte.

Früher gesund und erblich nicht belastet, hatte sie nach der Geburt eines gesunden Kindes zweimal totgeboren, ohne dass eine Ursache dafür festzustellen gewesen wäre. Auch die letzte im November 1903 erfolgte Geburt soll ausserordentlich schwer gewesen sein und die Zuziehung des Arztes und lange dauernde Narkose (angeblich $\frac{1}{4}$ Liter Chloroform) notwendig gemacht haben. Seither habe ihr *Gedächtnis abgenommen*, sie habe an allem *die Lust verloren* und sei *interesselos* geworden. Seit Frühjahr sei eine Verschlimmerung zu bemerken; sie sei *ängstlich* geworden, habe sich nicht aus dem Haus getraut, habe sich *Vorwürfe wegen ihrer Arbeitsunfähigkeit gemacht* und *die Nahrung verweigert, weil sie das Essen nicht verdiene*. Während der Periode sei meist der Zustand besonders schlimm gewesen; sie sei dann „verwirrt“ gewesen, habe eigentümliche, heftige Bewegungen mit den Armen gemacht und sei unruhig hin und hergelaufen.

Für Lues ist keinerlei Anhaltspunkt vorhanden. Den Anlass zur Ueberführung in die Klinik gab der *Veruch, sich zu erhängen*.

Befund und Auszug aus der Krankengeschichte.

Die kleine, blassere Frau mit ihrem ängstlichen, aber etwas ausdruckslosen Gesicht gerät bei der Aufnahme der Anamnese ins Weinen und Schluchsen. *Sie antwortet erst nach längerem Besinnen unter sichtlichem Anstrengung und Erregung mit zitternder, vibrierender Stimme, alles sei verloren, sie habe alles verlernt, habe gar keine Gedanken mehr, zu Hause liege alles herum, sie habe nichts mehr besorgen, nicht mehr kochen können und stets den Mann fragen müssen, was sie tun solle.*

Rechte Pupille etwas entrundet und vielleicht etwas träge.

Linke Nasolabialfalte verstrichen.

Andeutung von Silbenstolpern.

Konjunktivalreflex fehlt. Haut- und Sehnenreflexe sehr lebhaft.

Hyperalgesie überall.

Merkfähigkeit schlecht: Vergisst eine vierstellige Zahl schon nach wenigen Zwischenfragen.

Gedächtnis mangelhaft: Weiss den Lehrer, den Pastor, den Meister nicht mit Namen zu nennen. Jammert, dass sie kein Gedächtnis mehr habe.

$7 \times 9 = 54$.

Pseudoflexibilitas cerea der Arme.

11. X. Merkfähigkeit und Gedächtnis besser: reproduziert eine vierstellige Zahl nach 5 Minuten richtig und nennt die Namen von Lehrer und Pastor. Als regierenden Kaiser nennt sie „Kaiser Friedrich“. *Ausgesprochenes Silbenstolpern*. Pseudoflexibilitas cerea.

16. X. Aengstlich.

28. X. Keine Angst mehr. Vergnügt. Befriedigende Gewichtszunahme.

11. XI. Rechte Pupille nicht ganz rund. Reagiert nicht normal prompt.

Gleichmässig heiter. Krankheitseinsicht.

16. XI. Bei der Entlassung, die sie selbst übrigens gewünscht hat, etwas erregt. Flimmern der Mundmuskeln. Kongestioniertes Aussehen. Pupillenreaktion beiderseits etwas träge. Sehnenreflexe überall lebhaft. *Kein deutliches Silbenstolpern mehr*. Merkfähigkeit und Gedächtnis ausreichend.

Schlussvermerk: „Geheilt entlassen (falls nicht Remission einer paralytischen Melancholie vorliegt).“

12. Beobachtung.

Ein weiterer Fall soll an anderer Stelle ausführlich besprochen werden. Es handelte sich um einen 23 jährigen Landwirt, bei dem nach einem 10 tägigen depressiven Vorstadium das Bild einer

agitierten Angstpsychose sich ausbildete. Heftige, von Vernichtungsgefühl und Atemnot begleitete, von fast völlig freien Intervallen unterbrochene Angstanfälle mit phantastischen Selbstanklagen, phantastischen, teilweise in Phoneme gekleideten Bedrohungsvorstellungen, hypochondrischen Wahnideen waren zeitweise von ideenflüchtigem Rededrang und zwecklosen rhythmischen Mund- und Handbewegungen begleitet. Als *hebephrenische Symptome* sei eine Neigung zu häufigem unmotiviertem Lachen und zu kindischen Scherzen erwähnt, die lebhaft mit den verzweifelten Angst-äusserungen kontrastierte.

Nach wenigen Wochen bildete sich allmählich ein stuporöser Zustand aus mit teilweise *hypochondrisch bedingter Akinese und Mutazismus*.

In der Rekonvaleszenz war nach dem Zurücktreten der psychomotorischen Symptome *8 Tage lang eine deutliche artikulatorische, von dem paralytischen Silbenstolpern nicht zu unterscheidende Sprachstörung vorhanden*, bei denselben Paradigmen, die während des ängstlichen Initialstadiums sowohl, als auch während des vollständigen initiativen und fast vollständigen reaktiven Mutazismus in dem stuporösen Zustande anstandslos nachgesprochen worden waren. Dass die Differentialdiagnose trotz des jugendlichen Alters und trotz des Fehlens luetischer Anhaltspunkte erhebliche Schwierigkeiten machte, wird man um so begreiflicher finden, als vorübergehend eine *rechtsseitige Fazialisparese, Fussklonus und Rombergsches Phänomen* nachzuweisen waren. Der Kranke ist genesen entlassen worden und jetzt nach $3\frac{1}{2}$ Jahren noch völlig gesund.

13. Beobachtung.

In meiner Arbeit über „körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen“ werde ich die Krankengeschichte einer 34 jährigen Frau mitteilen, bei der vereinzelte *hyperkinetische Attacken*, in denen die Kranke stumm eine Reihe zweckloser rhythmischer Expressivbewegungen machte, mit Anfällen von bald ideenflüchtigem, bald inkohärentem Rededrang und zwangsmässiger Ablenkung durch äussere Sinneseindrücke wechselten, vorübergehend auch Mutazismus und Akinese vorhanden waren, und *massenhafte Phoneme teils indifferenten, teils bedrohenden und kränkenden Inhaltes den psychomotorischen Symptomen die Wage hielten*, so dass der Affekt der Ratlosigkeit in der denkbar prägnantesten Gestalt die Folge war. Die Kranke hatte eine *sehr deutliche artikulatorische Sprachstörung*. Ausserdem fehlten die Knie- und Achillesphänomene, so dass trotz des Fehlens von anamnestischen Anhaltspunkten, von sonstigen körperlichen Symptomen und von Zeichen der Demenz immer wieder das Vorhandensein einer Paralyse erwogen werden musste. Der weitere Verlauf hat gezeigt, dass dieser Verdacht unbegründet war, und dass es sich um eine von denjenigen funktionellen Psychosen handelte, welche von *Wernicke* als „*sensomotorische*“ bezeichnet worden sind. Die

Frau wurde genesen ohne Sprachstörung entlassen und ist jetzt nach 3 Jahren noch vollständig gesund.

Wir sind also einer Sprachstörung, die sonst, wenn wir von dem schon erwähnten Befangenheitssilbenstolpern mancher nervöser Menschen absehen, nur bei organischen Gehirnerkrankungen, bei der Paralyse, beim Delirium tremens und als Residuärererscheinung nach motorischen Aphasien vorkommt, bei mehreren funktionellen Psychosen begegnet. Liesse sich beim ersten Fall, bei einer agitierten Angstpsychose, immerhin noch an die Möglichkeit denken, das Silbenstolpern ebenso wie die beiden schon besprochenen Sprachstörungen zu beurteilen und gleichfalls als parakinetische Erscheinung aufzufassen, oder die artikulatorische Sprachstörung als durch den Affekt bedingte Veränderung anzusehen, so kommen diese Erklärungen für die drei anderen Fälle keineswegs in Frage. Weder psychomotorische Veränderungen, noch der Affekt können hier das Silbenstolpern hervorgerufen haben.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine *Angstmelancholie leichten Grades*, bei welcher noch in der Rekonvaleszenz die artikulatorische Sprachstörung zu bemerken war, und psychomotorische Symptome überhaupt nicht beobachtet wurden. Bei dem dritten hebephrenischen Kranken trat die Sprachstörung unerwarteterweise nach einem wochenlangen *akinetischen Stadium* erst dann auf, als die psychomotorischen Symptome verschwunden waren, und der Kranke nahezu genesen war; im letzten Fall spielten zwar psychomotorische Symptome eine dominierende Rolle, man hatte aber nicht den Eindruck, als ob das Silbenstolpern in Abhängigkeit von denselben stünde.

Während wir also die beiden ersten Gruppen von Sprachstörungen, das Stottern und das Skandieren, als parakinetische Erscheinungen aufzufassen, also als transkortikale Sprachstörungen zu beurteilen haben, müssen wir bei der letzten Gruppe von Fällen funktionelle Veränderungen an denselben Stellen der Gehirnrinde voraussetzen, deren organische Erkrankung bei Paralyse, bei Delirium tremens, bei Herderkrankungen in der Umgebung der Brocaschen Stelle und des Fusses der linken vorderen Zentralwindung das bekannte Silbenstolpern hervorruft.

Die praktische Bedeutung dieses Symptomes ist um so grösser und die Verwechslung dieser funktionellen Psychosen mit paralytischen Erkrankungen liegt um so näher, als bei den ersteren gelegentlich neben dem Silbenstolpern noch andere, sonst für den organischen Ursprung der Geistesstörung als ausschlaggebend angesehenen körperliche Symptome vorkommen. So fanden wir im ersten unserer Fälle eine anfangs nur zuweilen, später dauernd nachweisbare Depression des Muskeltonus, im dritten transitorische Fazialispareesen, Rombergsches Phänomen und asymmetrischen Fussklonus, im letzten das Westphalsche Kniephänomen; man wird

deshalb verstehen, dass wir es anfangs nicht recht wagen wollten, die Paralyse auszuschliessen.

Wenn man nicht in verhängnisvolle diagnostische und prognostische Irrtümer verfallen will, so muss man die Tatsache berücksichtigen, dass *das Silbenstolpern auch bei funktionellen Geistesstörungen und selbst bei leichteren Fällen, wie unsere zweite Kranke zweifellos einer war, vorkommen kann*. Anamnese, Krankheitsverlauf, psychischer Befund und Katamnese lassen keinen Zweifel zu, dass bei allen unseren vier Kranken organische Erkrankungen mit Sicherheit auszuschliessen sind. Alle vier sind genesen und erfreuen sich jetzt noch nach Jahren einer guten Gesundheit. Dabei ist von den zahlreichen Fällen, bei welchen das Silbenstolpern nur angedeutet und nur bei einzelnen schwierigen Paradigmen vorhanden ist, vollständig abgesehen worden.

4. Infantile Sprachstörung.

Eine kurze Erwähnung soll noch einer vierten Sprachstörung zuteil werden, welche wir neben dem Stottern bei der zweiten der hier mitgeteilten Beobachtungen angetroffen haben. Bei dieser *agitierten Angstpsychose* trat nach dem Verschwinden sämtlicher psychomotorischen Symptome und nach eingetretener Beruhigung für etwa vier Tage eine eigentümliche Abänderung der Sprache auf. *Die Kranke redete wie ein Kind, das die Herrschaft über einzelne Laute noch nicht gewonnen hat und die schwieriger zu artikulierenden Buchstaben durch solche ersetzt, deren Aussprache ihm leichter fällt. Sie war offenbar nicht fähig, einzelne Konsonanten auszusprechen, verwechselte deshalb diese schwierigeren Laute mit einfacher zu artikulierenden und vertauschte z. B. w mit m, s mit t. Die Sprache erhielt dadurch einen kindlich unausgebildeten Charakter. An die kindlichen Spielereien und die manirierte Sprechweise jugendlicher Katatoniker war dabei nicht zu denken. Es war unverkennbar, dass die kindische Entstellung der Sprache nicht willkürlich produziert war.*

Wernicke scheint dieselbe Sprachstörung im Auge zu haben, wenn er von einem seiner Kranken berichtet, dass seine Sprache „*langsam und kindlich entstellt*“ war.

Während es sich in meinem Fall um eine 55 jährige Frau mit einer *agitierten Angstpsychose* handelte, welche mit zahlreichen psychomotorischen Reizerscheinungen einhergegangen war und vorübergehend zu deliranten Zuständen geführt hatte, so war der Universitätsprofessor *Wernickes* an einer *akuten, schweren, akinetischen Motilitätspsychose* erkrankt, die sich mit einem deliranten Zustand einleitete. Beide Kranken sind trotz des sehr schweren Charakters ihrer Psychose vollständig genesen und wieder berufsfähig geworden.

Ich bin in der Literatur ähnlichen Beobachtungen nicht begegnet. Sie scheinen mir aber auch deshalb erwähnenswert, weil gelegentlich doch der Verdacht bulbärer Störungen auftauchen

könnte. Nicht in allen Fällen möchte diesem Verdacht so leicht die Spitze abzubrechen sein, wie in dem meinigen, bei dem die übrigen sonst nach bulbären Erkrankungen zuerst ausfallenden Zungen- und Lippenlaute tadellos artikuliert wurden, andere bulbäre Erscheinungen fehlten und sich wegen der Zugänglichkeit der Kanken für Untersuchungen auch leicht als ausgeschlossen nachweisen liessen.

Verhalten des Körpergewichts bei zirkulären und anderen Psychosen.

Von

Dr. OTTO PFÖRRINGER,

Assistenzarzt an der Heil- und Pflege-Anstalt Göttingen.

Die beträchtlichen Schwankungen des Körpergewichts, denen Geisteskranke zu unterliegen pflegen, sind so auffällig, dass sie auch bei wenig eingehenden Untersuchungen nicht übersehen werden konnten. Eine Reihe älterer Beobachter haben sich bereits mit ihnen beschäftigt. Das erste Ergebnis war zunächst: die eintretende Genesung gibt sich in einer Gewichtszunahme kund; ferner: die Exazerbationen chronisch Geisteskranker führen zu einer Gewichtsabnahme. Als klarste Beispiele wurden vor allem die Krankengeschichten manischer und melancholischer Geisteskranker gewählt. *Esquirol* und *Nasse*¹⁾ hatten an einer ausserordentlichen grossen Anzahl von Kranken Gewichtsnotierungen gemacht, und an der Hand derselben stellte erster folgende Sätze auf: Die Genesung der Irren tritt mit der Zunahme der Ernährung ein. Dauert die Zunahme bei Fortbestehen der geistigen Störung an, so bekundet sie den Uebergang in Blödsinn. Beide, sehr allgemein gehaltenen Sätze sind nicht ausnahmslos zutreffend. Einerseits gestattet z. B. die oft exzessive Gewichtszunahme bei Paralytikern durch überreichen Fettsatz gewiss nicht den Schluss auf Besserung der Krankheit, andererseits kann die Zunahme des Gewichts sehr wohl eine Besserung trotz noch bestehender Krankheitsercheinungen annonozieren, ohne dass ein Verblödungsprozess eintritt. Ferner liegt die Sache anders beim *zirkulären Irresein*, wie in folgendem gezeigt werden soll. Die periodischen Formen der Manie und Melancholie gehen zwar zweifellos mit beträchtlichem Gewichtsverlust einher, ebenso führt die depressive Phase des zirkulären Irreseins Abmagerung herbei, aber schon *L. Meyer*²⁾ betont, dass die Ernährungsvorgänge des mania-

¹⁾ *Nasse*, Zur Lehre und Bedeutung der Körperernährung bei den mit Irresein verbundenen Krankheiten. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVI.

²⁾ *L. Meyer*, Ueber zirkuläre Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. 4. Band.

kalischen Anfalls in der zirkulären Psychose eine völlige Umkehr der alten Regel *Esquirols* zeigen: Es findet eine bedeutende Zunahme des Körpergewichts statt. *L. Meyer* erwähnt noch, dass diese Erscheinung so sehr allen psychiatrischen Erfahrungen widersprach, dass die auffallende Fülle des Gesichts zuerst als Turgeszenz und Folge kongestiver Zustände aufgefasst wurde und dass erst der Hinweis einer Dame auf die zu Beginn jedes maniakalischen Anfalles erforderliche Erweiterung ihrer Kleider an Rumpf und Armen genauere Beobachtung und regelmässige Wägungen veranlasste. Die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung dürfte schwer zu beantworten sein. Einerseits ist die Abnahme des Melancholischen nicht ohne weiteres erklärlich. Er verhält sich ruhig, liegt zu Bett, er nimmt — bei guter Pflege — Nahrung in ausreichender Menge zu sich und auch der Schlaf ist relativ wenig beeinträchtigt; andererseits ist die Körpergewichtszunahme des Manischen sehr auffallend, da er, wenn auch grosse Nahrungsmengen aufgenommen werden, sich doch gewiss durch seine meist fortwährende Unruhe bei Tag und Nacht, bei mangelndem Schlaf, sehr bedeutend konsumiert und die gesteigerte Nahrungszufuhr mehr als kompensieren müsste. — Es sei erwähnt, dass *Meyer* die maniakalischen Anfälle der „zirkulären Alienation“ als eine richtige Trophoneurose angesehen wissen will. Auch *Kräpelin*¹⁾ äussert sich dahin, dass die beträchtlichen Schwankungen des Körpergewichts notwendig an allgemeine Umwälzungen im Bereiche der gesamten Stoffwechselforgänge denken lassen müssen, dass aber unsere Kenntnisse zur Aufstellung brauchbarer Gesichtspunkte nicht ausreichen. Auf den ursächlichen Zusammenhang jener Erscheinungen soll hier nicht näher eingegangen, sondern zunächst nur das Charakteristische der Gewichtskurven bei dem zirkulären Irresein gezeigt werden, wie es *A. Cramer*²⁾ schon seit Jahren in seinen Vorlesungen und seiner gerichtlichen Psychiatrie betont. Es erscheint dies nicht unnütz, da so ziemlich sämtliche Lehrbücher, die auf die Gewichtsverhältnisse zu sprechen kommen, diesen Punkt ausser acht lassen. Allgemein wird die Ansicht vertreten, wie sie *Eschle*³⁾ präzisiert. Das Ueberschreiten des Höhepunkts eines Anfalls, mag er sich nun im Sinne der Depression oder Exaltation präsentieren — wird stets durch die Zunahme des vorher beträchtlich absinkenden Körpergewichts angezeigt. Wenn nun auch die Schlussfolgerungen aus dem gegenseitigen Verhalten der Stimmungs- und Gewichtskurve nicht absolut bindend sind, obwohl sie meist ein treues Spiegelbild des Krankheitsverlaufes darstellen — denn, wie *Wernicke* hervor gehoben hat, können wir nur schwer Besserung oder Verschlimmerung des Zustandes kurvenmässig darstellen, da die Verbindung von Intensität und Extensität im gesamten Symptomenkomplex graphisch darzustellen sehr grosse Schwierigkeiten macht,

¹⁾ *Kräpelin*, Lehrbuch der Psychiatrie.

²⁾ *A. Cramer*, Gerichtliche Psychiatrie.

³⁾ *Eschle*, Grundzüge der Psychiatrie.

so gewinnt doch die genauere Darstellung der Verhältnisse abgesehen vom symptomatologischen Interesse, ihre Hauptbedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht. Die Gewichtskurve kann nicht nur zwischen zirkulären und periodischen Krankheitsformen entscheiden, sondern auch — natürlich vor allem im Krankheitsbeginn — zwischen diesen und dem Jugendirresein. In der erstgenannten Beziehung kann gewiss öfters in solchen Fällen, wo kürzer dauernde depressive oder manische Verstimmungen, sozusagen als Auftakte des folgenden umgekehrten Types erscheinen, den Hinweis geben, dass die erste psychotische Veränderung bereits die erste Phase einer zirkulären Psychose bildet. Die Zahl der Fälle von zirkulärem Irresein würde dadurch eventuell in der Statistik anwachsen.

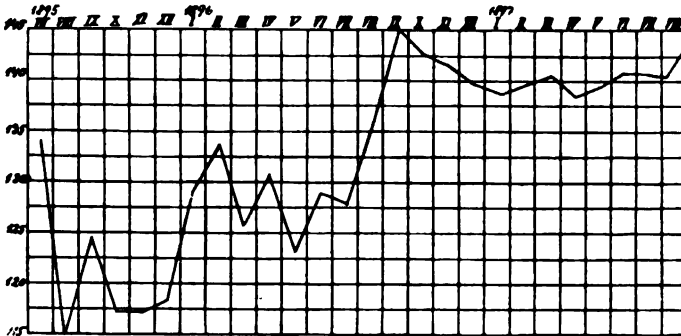
In den folgenden Krankengeschichten sind der Uebersicht halber die Zeiten hohen Gewichtsanstiegs durch nach oben gerichtete (↑), die starken Gewichtsabfalls durch nach unten gerichtete (↓) Pfeile angedeutet.

Es folgen zunächst mehrere in der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Göttingen zur Beobachtung gelangte Fälle von zirkulärem Irresein.

1. C. U. aus L., geb. 20. II. 1850.

Anamnese: Der Pat. ist erblich nicht belastet. Auslösende Ursachen sind nicht nachzuweisen. Pat. war schon einige Monate vor der Aufnahme nicht mehr vollkommen 'gesund. Er war öfters „ganz verzweifelt“. Seit ungefähr 6 Wochen vor der Aufnahme führte Pat. verworrene Reden und wurde schliesslich gegen seine Umgebung gewalttätig.

Pat. wurde am 26. VI. 1895 in die Heilanstalt aufgenommen.



Kurve 1.

1895. VII. Anfangs erregt, schimpft, ist nachts unruhig, singt, reimt.
 VIII. Meist ruhig, apathisch, antwortet nicht auf Fragen, zeitweise klar, einmal erregt. ↓
 IX. Vollkommen stuporös, wechselnde Stimmung, freier, sehr lebhaft.
 X. Spricht nicht, stuporös, schwer gehemmt.
 XI. Vollkommen apathisch. ↓
 XII. Stuporös.
1896. I. Freier, spricht wieder, gibt sinngemässe Antworten; zeitweise plötzliche Erregungen.
 II. Erregt, schimpft, schläft schlecht. ↑
 III. Pat. hat wegen körperlicher Erkrankung zeitweise gelegen; meist frei; zeitweise erregt.

- IV. Meist erregt, zeitweise exstatischer Zustand, Personenverken-
nung.
 - V. Ruhiger, geordnet, Stimmung schwankend, zeitweise gehemmt.
 - VI. Sehr unruhig, singt und pfeift, stampft Tag und Nacht mit
den Füßen, ist gewalttätig gegen andere Pat.
 - VII. Die Erregung ist etwas abgeklungen, sehr heiter.
 - VIII.—IX. Starke Stimmungsschwankungen, im allgemeinen ist Pat. laut,
singt, schreit, kommandiert; doch treten dazwischen immer
Tage depressiver Stimmung auf. Pat. sitzt dann gedrückt in
einer Ecke, spricht nicht und ist weinerlich.
 - XII. Erregt, streitet mit anderen Pat. Nur auf 2 Tage einiger-
massen geordnet. Zeitweise weinerlich, gehemmt.
- 1897.
- I. Leicht erregbar.
 - II. Nachts häufig unruhig.
 - III. Erregungszustand seltener, aber ideenflüchtig, motorisch
unruhig.
 - IV. Ruhig, im allgemeinen geordnet, beschäftigt sich auf der
Abteilung.
 - V. Geht mit zur Feldarbeit, muss aber bald wegen Erregung
zurückgehalten werden.
 - VI. Erregt, singt und johlt, treibt allerlei Unfug.
 - VII. Motorische Unruhe, Beschäftigungsdrang.
 - VIII.—IX. Stets leicht erregt, nachts meist unruhig, treibt allerlei Allotria,
ist stark erotisch.
 - X. Ist nachts unruhig, stört die andern Pat., schimpft viel.
 - XI. Ruhig, kann mit zur Feldarbeit gehen, spricht aber viel,
Beschäftigungsdrang.
 - XII. Streitet mit anderen Pat., ist stark erotisch. †

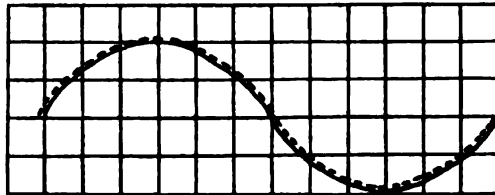


Kurve 2.

- 1898. I.—III. Stets leicht erregbar, schlägt oft andere Kranke, heiter, lacht
viel, stete motorische Unruhe, Ideenflucht.
 - IV. Ruhiger, geht mit zur Feldarbeit.
 - V. Geht mit zur Arbeit, muss aber öfters wegen Streitereien und
Gewalttätigkeiten zurückgehalten werden.
 - VI.—IX. Geht mit zur Arbeit, ist dort fleissig, oft Streitereien mit
anderen Kranken.
 - X. Pat. geht nicht mehr zur Arbeit, da er verstimmt ist und
sich matt fühlt.
 - XI. Pat. liegt zu Bett, hat stets die Bettdecke überm Kopf, spricht
nicht, gehemmt.
 - XII. Gehemmt, isst wenig, spricht wenig.
- 1899.
- I. Gehemmt, isst wenig, spricht wenig.
 - II. Gehemmt, isst wenig, spricht gar nicht.
 - III. Gehemmt, schläft schlecht, hält stets die Bettdecke über
den Kopf.
 - IV. Schwer depressiv, verletzt sich selbst. †
 - V. Etwas lebhafter, geht in den Garten.
 - VI. Das Befinden schwankt, oft vielerlei Klagen, dann lebhafter.
 - VII. Leicht erregbar.
 - VIII. Erregt, oft sehr laut.

- IX.—XI. Manchmal sehr stark erregt, schimpft viel, später ruhig, spricht nicht.
- XII. Stärker erregt, singt viel, belästigt andere Pat.
1900. I. Erregt, öfters gewalttätig, nachts unruhig.
- II.—IV. Wechselt in der Stimmung, ist aber meist erregt und wird gegen seine Umgebung leicht aggressiv, singt Soldatenlieder, lärmt, allmählich ruhiger. ↑
- V. Beruhigt sich, kann mit zur Feldarbeit gehen, nur zeitweise noch laut.
- VI. Ziemlich ruhig.
- VII. Manchmal erregt und streitsüchtig, im allgemeinen aber ruhig und geordnet, arbeitet.
- VIII. Leidlich ruhig und arbeitsam.
- IX. Ist fleissig, spricht aber wenig.
- X. Fleissig bei der Arbeit.
- XI. Heiter, arbeitet fleissig.
- XII. Bis
1901. IV. Pat. ist geordnet, geht regelmässig zur Arbeit und ist fleissig. Die Stimmung ist gleichmässig, etwas heiter. Seine seit fast einem halben Jahre gleichmässige Stimmung hält noch bis Ende April an, dann neuerdings Erregungszustände.

Wir haben hier einen Fall von zirkulärem Irresein vor uns, dessen stärkste Stimmungsausschläge nach der manischen Seite auf November 1896, Ende 1897, auf Anfang 1898, Sommer 1899 und Frühjahr 1900 fallen. Depressionen bestanden Ende 1895 und Ende 1898. Diese starken Stimmungsschwankungen wurden stets in ihren grossen Zügen von den Körpergewichtsveränderungen begleitet, so dass Stimmungs- und Gewichtskurve in annähernd parallelen Zügen verliefen; etwa in dieser allgemeinen Form:



Kurve 2 a.

Die grösste Gewichts-differenz war ziemlich bedeutend: sie betrug 15 Kilo.

2. Fräulein J. R. aus K., geboren am 2. XI. 1865.

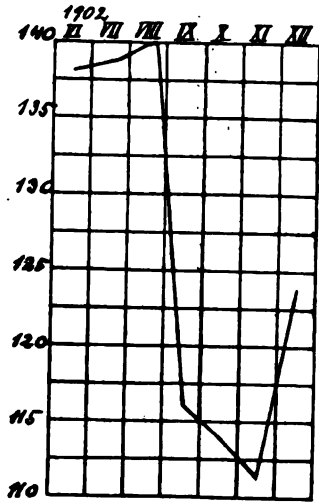
Anamnese: Vater, Grossmutter väterlicherseits und eine Tante der Pat. waren geisteskrank. Ihre Mutter hatte in der Kindheit Krämpfe, später war sie normal. — Als auslösende Ursachen für die Erkrankung der Pat. kommen ev. Aufregungen in der Familie in Betracht. Die Pat. hat sich in der Kindheit normal entwickelt; sie war aufgeweckt und klug. Pat. machte später das Lehrerinnenexamen und unterrichtete in einer Volksschule. 1901 wurde sie „nervös“. Durch die Erkrankung ihres Vaters und durch ihre eigene geplante Verheiratung erlitt sie heftige Aufregungen. Angeblich litt sie dreimal an Krampfanfällen. Im Frühjahr 1902 bekam sie so heftige Erregungszustände, dass sie am 6. VI. der Anstalt zugeführt werden musste.

Im September 1903 suchte Pat. indifferenter Beschwerden wegen die Poliklinik auf, setzte sich stundenlang ins Wartezimmer, war nicht fortzubringen, wurde belästigt; den Aerzten brachte sie Süßigkeiten,

Blumen usw. mit, schrieb unzählige Postkarten an die Klinik und die Aerzte.

Kurve 3.

1902. VI. Heiter, ausgelassen, kokett, „kreuzfidel“. Drapiert sich mit Blumen, schreibt viel. — Motorische Unruhe, Ideenflucht.
- VII. Ausgelassen heiter, schreibt unzählige Briefe ideenflüchtigen Inhalts, grosse motorische Unruhe. ↑
- VIII. Die manische Erregung hält an; Mitte des Monats wird die Stimmung labil; bei Eintritt der Menses verstimmt, weint, leicht gehemmt, klagt über Herzangst; antwortet nicht auf Fragen.
- IX. Leicht gehemmt, spricht wenig, später gar nicht mehr; sitzt regungslos da. ↓
- X. Vollkommen stuporös; spricht kein Wort. Schlaf und Nahrungsaufnahme relativ gut.
- XI. Die schwere Hemmung dauert an. Gegen ärztlichen Rat am 7. XI. entlassen. ↓
- XII. Im Dezember zu Hause wesentliche Besserung.



Im Oktober verschwand sie aus Göttingen und schrieb dann plötzlich eine Karte aus Basel: sie wolle die Schweiz ansehen und dann nach Italien fahren. In Freiburg bekam sie im Hotel einen Erregungszustand, musste in die Klinik aufgenommen werden und kam von da nach der hiesigen Anstalt. (25. X. 1903.)

Pat. wurde auf Drängen der Angehörigen noch in hochgradig depressivem Zustand aus der Anstalt entlassen.



Kurve 4.

1903. X. Ziemlich erregt, belästigt andere Kranke; heiter; sehr erotisch; schreibt viel; zeitweise leicht verstimmt.
- XI. Ausgelassen lustig; ideenflüchtig; streitet viel. ↑
- XII. Starke motorische Unruhe, schreibt viel, manohmal gereizt.

1904. I. Leicht verstimmt und gehemmt.
 II. Leicht verstimmt und gehemmt.
 III. Gehemmt, verstimmt, Stuhl angehalten, muss gefüttert werden.
 IV. Abweisend, manchmal gereizt.
 V. Gehemmt, spricht wenig.
 VI. Kleine Stimmungsschwankungen, spricht wenig.
 VII. Depressiv.
 VIII. Depressiv.
 IX. Stark gehemmt.
 X. Liegt zu Bett. Vollkommen stuporös. ↓
 XI. Stark gehemmt.
 XII. Apathisch, besorgt sich nicht selbst.
- 1905 I. Verstimmt.
 II. Etwas freier, lächelt öfters.
 III. —
1906. II. Der Zustand der Pat. ist im allgemeinen stationär. Sie ist gedrückt, gehemmt, sitzt ruhig immer an demselben Platz; isst wenig, der Stuhlgang ist träge, sie arbeitet nicht, spricht nicht spontan, auf Anreden nur mit leiser Stimme und in abgerissenen Sätzen.

III.—IV. Ist schlecht, schwer gehemmt; matt, vollkommen kraftlos.

Auch hier deutlich zirkulärer Krankheitsverlauf während der beiden Anstaltsbehandlungen. Besonders deutlich tritt hier das Zusammengehen der Stimmungs- und Gewichtskurve auch in den weniger hochgradigen Schwankungen des Verlaufs hervor.

3. Frau L. R. aus R., geb. 14. IX. 1848.

Anamnese: Erbliche Belastung: Ein Bruder des Vaters ist geisteskrank gewesen. Als auslösende Ursachen einzelner Attacken kamen 2mal Todesfälle in der Familie in Betracht.

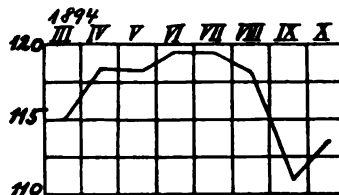
Pat. hat sich körperlich und geistig normal entwickelt. Sie soll nur in der Kindheit manchmal gekränkelt haben. Pat. war im allgemeinen heiter, flüchtig. Sie lebte in glücklicher Ehe, aus der drei gesunde Kinder hervorgingen.

1886 erkrankte Pat. zum ersten Male angeblich nach dem Tode ihrer Schwiegermutter, von der sie im Haushalt sehr tätig unterstützt worden war. Melancholische Verstimmung. — Allmähliche Besserung ohne Anstaltsbehandlung.

1890 neuerdings starke Depression nach dem Tode eines Töchterchens.

1894 plötzlich erregt, läuft umher, oft sehr geschwätzig, macht grosse Pläne, schläft schlecht.

Aufnahme am 12. III. 1894.



Kurve 5.

1894. III. Unruhig, laut, Rededrang.
 IV. Rededrang, Beschäftigungsdrang, sehr laut, schläft schlecht, streitet mit anderen Patienten. Personenverkennung.
 V. Noch erregt, äusserst geschwätzig.
 VI.—VII. Andauernd in grosser motorischer Unruhe, Rededrang, Ideenflucht, sehr heiter, lacht und singt. ↑
 VIII. Die Erregung klingt allmählich ab.
 IX. Sehr still, grübelt anscheinend, vollkommen teilnahmalos, klagt über grosse Angst, Nahrungsaufnahme gering. ↓
 X. Ist noch gedrückter Stimmung; leicht gehemmt.

Pat. wird auf Wunsch des Mannes am 5. X. 1891 ungeheilt entlassen. Nach ihrer Entlassung war Pat. eine zeitlang noch traurig-verstimmt, still, mied andere Menschen.

— Anfang 1907 plötzlich wieder erregt; daraufhin neuerdings Aufnahme am 9. II. 1897.

Entlassung am 13. II. 1898.

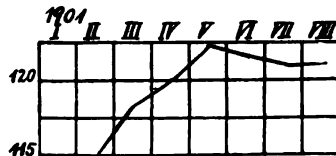


Kurve 6.

1897. II. Erregt, schnalzt unaufhörlich, oft gereizt, streitet, Personenverken-
nung.
III. Gereizt, zankt sich mit anderen Patienten, schläft schlecht, sehr unruhig. \uparrow
IV. Sehr laut und lebhaft, im allgemeinen freundlich. Schmückt sich.
V. Beschäftigt sich, bringt aber nicht viel fertig; im allgemeinen heiter.
VI.—XI. Pat. wird im Laufe der Zeit ruhiger; beschäftigt sich auf der Abteilung: die Stimmung ist im allgemeinen heiter, doch lässt Patientin öfters den Kopf hängen, ist dabei deprimiert, drängt nach Hause. ψ — Nachts ist sie im allgemeinen ruhig.
XII. In letzter Zeit gehemmt, verstimmt, weint viel.
1898. I. Ist gehemmt, bittet meist in weinerlichem Tone, entlassen zu werden. — Allmähliches Nachlassen der depressiven Stimmung.
II. Stimmung wieder heiter, freundlich.

Nachdem Pat. seit Anfang 1898 gesund gewesen war, erkrankte sie Ende 1900 neuerdings und musste am 13. I. 1901 zum dritten Mal in die Heilanstalt aufgenommen werden.

Entlassen am 1. IX. 1901.



Kurve 7.

1901. I. Heiter, sehr geschwätzig, nachts unruhig.
II. Zankt sich oft mit anderen Patienten; schreibt sehr viel.
III. Pat. heiter, gesprächig, Beschäftigungsdrang.
IV. Pat. heiter, gesprächig, Beschäftigungsdrang.
V. Motorische Unruhe bei Tag und Nacht. Spricht viel, ideenflüchtig. \uparrow
VI. Arbeitet sehr fleissig, ist bester Dinge, macht fortwährend allerlei Witze.
- VII.—VIII. Pat. ist unverändert heiter; sie ist bei der Arbeit sehr fleissig, muss aber öfters zurückbehalten werden, da sie mit anderen Patientinnen Streit anfängt. Auf Wunsch der Angehörigen wird der Versuch gemacht, sie zu entlassen.

Nach der 2. und 3. Aufnahme kamen in der Anstalt nur die manischen Stadien zur Beobachtung. Bei der ersten Anstaltsbehandlung auch das der Depression. Den depressiven Zustand bei der 2. Aufnahme machte Pat. unter häuslicher Pflege durch. Die Gewichtsverhältnisse im depressiven und manischen Stadium sind uns daher nur von der Erkrankung im Jahre 1894 bekannt. Das Ansteigen der Gewichtskurve in den manischen Attacken 1897 und 1901, wie ihr Absinken mit fortschreitender Beruhigung lässt hier die Differentialdiagnose zwischen periodischer Manie und zirkulärem Irresein zugunsten letzterer entscheiden.

4. Frau D. Sch. aus V., geboren 11. XII. 1839.

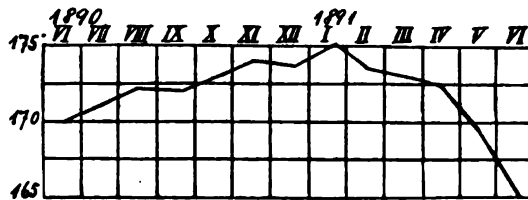
Anamnese: Die Mutter der Pat. hat im Klimakterium eine Psychose durchgemacht (gleichzeitig litt sie an Diabetes). Eine Schwester der Pat. war einmal längere Zeit wegen Geisteskrankheit in Anstaltsbehandlung. — Als auslösende Ursache ist der Eintritt der Menopause zu nennen. — Kindheit und Entwicklungsjahre der Pat. sind normal verlaufen.

Winter 1887/88 depressiv bei Eintritt der Menopause.

Winter 1888/89 manisch (heiter und oft ausgelassene Stimmung), macht grosse Einkäufe, hielt sich für enorm reich, unternahm verschiedene grosse, unnötige Reisen; dann längere Zeit traurig-verstimmt, gehemmt.

Juni 1890 neuerdings starker Erregungszustand, der die Ueberführung der Pat. in die Anstalt nötig macht. (Aufnahme am 20. VI. 1890.)

Nach Hause entlassen am 26. VI. 1891.



Kurve 8.

1890. VI. Heiter, „es geht ihr ausgezeichnet“. Beschäftigt sich mit anderen Patienten; spricht sehr viel.
 VII. Aeussert sich stets sehr zufrieden; ist nachts oft unruhig, lärmend, geht auf Patienten und Wärterinnen los.
 VIII. Heiter, dann erregt, treibt allerlei Unfug, ist nachts sehr unruhig, oft unrein.
 IX. Ungebärdig und streitsüchtig, oft nicht zu bändigen.
 X. Meist heiter, oft sehr gereizt, besonders nachts sehr laut.
 XI. Grosse motorische Unruhe, Bewegungs- und Beschäftigungsdrang.
 XII. Sehr unruhig, singt und lärmt Tag und Nacht; schläft sehr wenig.
1891. I. Höchstgradige motorische Unruhe, Rededrang, Ideenflucht. ↑
 II. Zeitweise noch aufgeregt, im allgemeinen aber ruhiger geworden.
 III.—V. Vereinzelte Male noch erregt, sonst aber geordnet. Das Abklingen der manischen Erregung macht immer weitere Fortschritte. Pat. beschäftigt sich etwas.
 VI. Pat. ist gedrückter Stimmung, weint viel, äussert hypochondrische Ideen. ↓

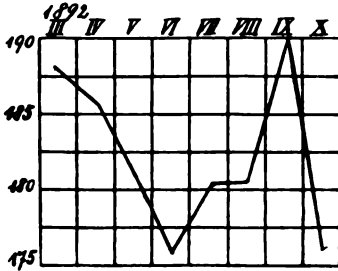
Zu Hause neuerdings Erregungszustand. (Wiederaufnahme am 24. III. 1892.)

Entlassen am 12. X. 1892.

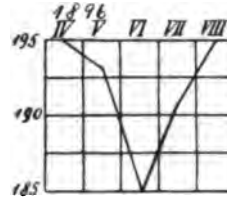
3. Aufnahme am 29. IX. 1894, entlassen 9. III. 1895.

4. Aufnahme am 23. IV. 1896.

Entlassen am 16. VIII. 1896.



Kurve 9.



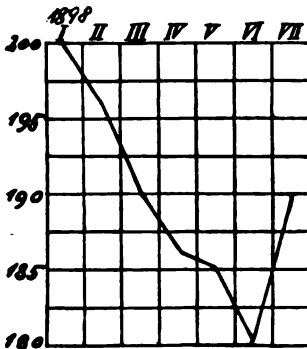
Kurve 10.

Kurve 9.

1892. III. Freundlich, sehr heiter, spricht viel; singt und jöhlt nachts. ⤴
 IV. Besonders nachts sehr unruhig, körperliche, fieberhafte Erkrankung.
 V. Pat. ist soweit beruhigt, dass sie sich mit kleinen Dienstleistungen auf der Abteilung beschäftigen kann.
 VI. Ruhig, dabei freundlich und heiterer Stimmung.
 VII. Sehr erregt, inkohärent, singt und schreit, zerreisst die Kleider.
 VIII. Vorübergehend missmutig (dabei fieberhafte Erkrankung, Pneumonie).
 IX. Pneumonie ist abgelaufen. Patientin hat sich ausgezeichnet erholt, sieht blühend aus.
 X. Ruhig, heiter, freundlich; dann depressiv, leicht gehemmt, beschäftigt sich nicht und spricht nicht. ⤴

Kurve 10.

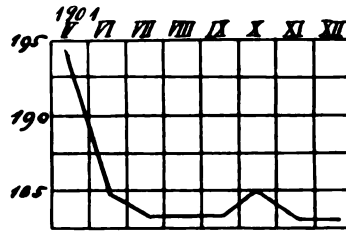
1896. IV. Pat. ist sehr vergnügt. Nachts unruhig. ⤴
 V. Pat. ist ruhiger geworden. Stimmung im allgemeinen heiter. Pat. ist zuweilen gewalttätig.
 VI. Pat. ist ruhig, oft sehr still. Im ganzen aber aufgeräumt und lebenswürdig. Schlaf gut.
 VII. Pat. ist ruhig geblieben; weint öfters ohne Grund, arbeitet.
 VIII. Pat. ist normaler Stimmung, arbeitsam und ruhig.



Kurve 11.

5. Aufnahme am 4. I. 1898.
 Entlassen am 4. VII. 1898.

6. Aufnahme am 2. V. 1901.
 Entlassen am 29. XII. 1901.



Kurve 12.

Kurve 11.

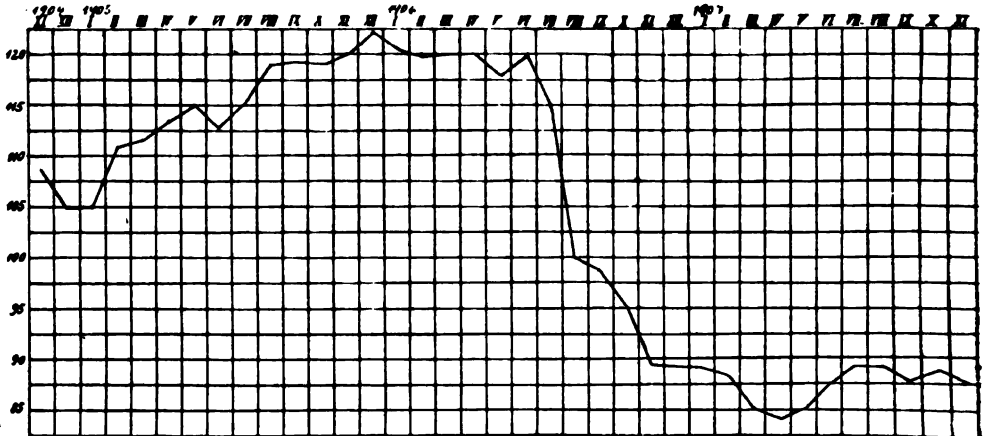
1898. I. Sehr heiter, lacht sehr viel, redet ununterbrochen. Zerreisst die Kleider; nachts sehr laut. ⤴

- II.—VI. Die Pat. beruhigt sich allmählich, Schlaf- und Nahrungsaufnahme werden geregelt. Pat. ist weniger gewalttätig. Im Juni Hemmung, Depression. Pat. weint viel und drängt nach Hause. √
- VII. Die Stimmung ist gleichmässig, ruhig, zufrieden.

Kurve 12.

1901. V. Sehr heiter, Pat. belästigt die andern Kranken, ist zeitweise ausserordentlich erregt. ↑
- VI. Spricht viel und ideenflüchtig, schmückt sich, ist heiterer Stimmung, scherzt.
- VII. Oefters noch erregt, im allgemeinen hypomanischer Zustand.
- VIII.—XI. Die anfangs noch von Zeit zu Zeit stark erregte Patientin wird zunehmend ruhiger. Die Stimmung wird gleichmässig. Sie kann allmählich zur Hausarbeit herangezogen werden. Mit den Aerzten und den anderen Patienten ist sie freundlich. Seit August keine Erregungszustände mehr.
- XII. Geordnet und ruhig.

Das vorliegende Krankheitsbild unterscheidet sich von den vorhergehenden dadurch, dass die depressiven Attacken weniger deutlich ausgeprägt sind. Die langdauernden Verstimmungen am Anfang der Erkrankung wurden in der Anstalt nicht behandelt, und so fehlen uns leider die Gewichtsverhältnisse. Jedenfalls ist aber auch hier ersichtlich, dass mit der Steigerung des manischen Zustandes auch die Gewichtskurve in die Höhe geht und dass mit zunehmender Beruhigung das Gewicht abnimmt. Analog den voraus erwähnten Fällen stellen wir hier unter Zurücksetzung der etwa noch in Betracht kommenden periodischen Manie die Diagnose auf zirkuläres Irresein.



Kurve 13. (Zur Krankengeschichte Frau M. aus L. gehörig.)

1904. XI. Sehr erregt, stark erotisch. A
- XII. Sehr erregt, inkohärent, Bewegungsdrang.
1905. I. Sehr erregt, inkohärent, Bewegungsdrang.
- II. Sehr erregt, aggressiv. erotisch.
- III. Sehr heiter, ideenflüchtig, motorische Unruhe.
- IV. Sehr heiter, erotisch, läppisch.

- V. Motorische Unruhe, Bewegungs- und Rededrang.
 - VI. Motorische Unruhe, Bewegungs- und Rededrang.
 - VII. Grösste Unruhe, inkohärent.
 - VIII. Schwatzt unaufhörlich, schlägt das Wartepersonal und die anderen Patienten.
 - IX. Erotisch, schmückt sich, motorisch unruhig.
 - X. Starke motorische Unruhe, Ideenflucht.
 - XI. Heiter und freundlich, zeitweise aggressiv.
 - XII. Grosse motorische Unruhe, singt und lärmt bei Tag und Nacht. ↑
- 1906.
- I. Bald heiter und freundlich, bald erregt und aggressiv.
 - II. Stark erregt.
 - III. Stark erregt, isst wenig, schläft schlecht.
 - IV. Stark erregt, häufig tätlich gegen die Umgebung.
- V.—VI. Motorische Unruhe, Rededrang, Ideenflucht, Beschäftigungsdrang, aggressiv; Schlaf- und Nahrungsaufnahme schlecht. ↑
- VII. Plötzlich depressiv, Patientin macht sich Selbstvorwürfe.
 - VIII. Gehemmt, spricht nur mit leiser Stimme. ↓
 - IX. Gehemmt, traurig.
 - X. Depressiv, gehemmt.
 - XI. Depression hält an.
 - XII. Sitzt stumm in einer Ecke, bewegt sich nicht, spricht nicht.
1907. I.—IV. Die Pat. ist andauernd depressiv, gehemmt. Selbstvorwürfe, oft erscheint Pat. ängstlich. ↓
- V. Etwas freier.
 - VI. Pat. ist nicht mehr gehemmt, spricht spontan, öfters gereizt.
- VII.—XI. Die Stimmung ist gleichmässig, der Gesichtsausdruck ist müde, die Innervation der Gesichtsmuskulatur schlaff. Patientin beschäftigt sich etwas auf der Abteilung. Im allgemeinen macht sie stets einen leicht gehemmten Eindruck.

Frau M. aus L., geb. 19. X. 1860.

Anamnese: Die Mutter der Pat. war in den letzten Lebensjahren melancholisch. Ein Bruder ist geisteskrank, 2 Schwestern sollen „wunderlich“ sein. Die eine der beiden ist vollkommen menschenscheu. Die Entwicklung in der Kindheit war normal. Pat. ist nicht glücklich verheiratet. Der Mann ist schwer nervös, es gingen keine Kinder aus der Ehe hervor; eine zeitlang angeblich starker Alkoholgenuss. Als Mädchen soll Pat. zweimal Aufregungszustände durchgemacht haben.

Im November 1904 war Pat. plötzlich sehr niedergeschlagen, weinte unaufhörlich. Nun nach 2 Tagen starke Erregung. Sie wurde sehr erotisch, riss sich die Kleider vom Leibe, lief notdürftig angezogen im Garten umher, machte unflätige Redensarten und wurde gewalttätig gegen ihre Umgebung. Daraufhin wurde Pat. am 12. XI. der Anstalt zugeführt.

Hier wieder deutliches Nebeneinanderhergehen der Stimmungs- und Gewichtskurve. Die grösste Gewichts Differenz zwischen manischem und depressivem Stadium ist ziemlich bedeutend: sie beträgt 19 Kilo.

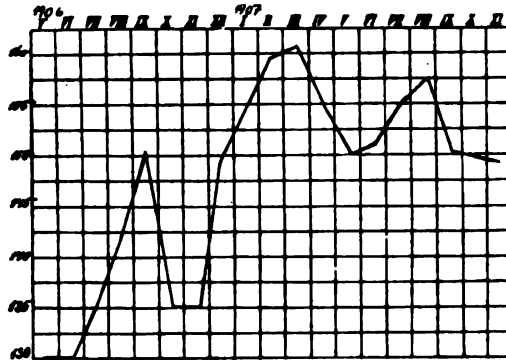
Frau H. B. aus K., geboren am 19. VII. 1869.

Anamnese: In der Familie der Pat. sind keine Psychosen vorgekommen, doch sind einige Mitglieder derselben eigentümliche, verschrobene Leute. In der Kindheit hat sich Pat. normal entwickelt. Sie war aufgeweckt und intelligent.

Im Alter von 15 Jahren die erste Attacke.

1. Erkrankung 1865. Angst, Schlaflosigkeit.
2. „ 1867 (im Alter von 17½ Jahren), manisch — depressiv — manisch.

3. Erkrankung 1870. Näheres nicht mehr zu eruieren.
 4. " 1873/74. Verfolgungsideen, dann manisch.
 5. " 1884. Motorische Erregung; Ideenflucht; erotisch.
 6. " 1884/85. Manisch (Pat. war in häuslicher Pflege, keine Anstaltsbehandlung).
 7. " 1886. Reizbar, Grössenideen, unfreundlich. Daneben stark erotisch. Verfolgungsideen, hypochondrische Vorstellungen.
 8. " 1893. Im Beginn manische Erregung bei nur teilweise erhaltener Orientiertheit. — Ideenflucht. — Dann Inkohärenz (Februar bis Mai). Verfolgungsideen, Versündigungsideen, Selbstanlagen (Juni bis August).
 9. " 1895. Manisch-depressiv (Krankenhaus Hannover).
 10. " Ende 1895. Manisch.
 " 1896—97. Wahrscheinlich noch 2malige Erkrankung.
 11. " 1898. Motorische Unruhe. Heiter. Ideenflüchtig.
 12. " 1903. Beginn mit Erregung, Ideenflucht. Neigung zum Querulieren und Kritisieren. Gegen die Familie sehr eingenommen. Nun: Klagen über Migräne, hypochondrische Beschwerden, im Anschluss daran Hemmungsstadium.
 13. " 1906. Motorische Unruhe. Zornige Reizbarkeit. Ideenflucht. Grössenideen politischen und erotischen Inhalts.
 14. " 1907. Sehr starke Erregung; motorische Unruhe; Grössenideen; Inkohärenz. — Depression.



Kurve 14.

1906. V. Erregt, motorische Unruhe, Ideenflucht, zornige Reizbarkeit, Grössenideen.
 VI. Ruhig, einsichtsvoll.
 VII. Ruhig, geordnet, beschäftigt sich.
 VIII. Oefters unruhig und leicht erregt, ist pretentiös in ihrem Auftreten.
 IX. Maniakalisch, inkohärent. †
 X. Tag und Nacht erregt, abweisend gegen Aerzte und Personal.
 XI. Ruhiger, bleibt zu Bett. — Dann geordnet.
 XII. Freundlich, ruhig, zuvorkommend.
1907. I. Ruhig, freundlich, heiter, geht spazieren, beschäftigt sich etwas.
 II. Spricht viel, oft sehr vergnügt.
 III. Sehr lebhaft, Rededrang, motorisch unruhig.
 IV. Anfangs ruhig, dann plötzlich sehr erregt, drapiert sich, inkohärent, gewalttätig. †

- V. Maniakalische Erregung, singt stundenlang.
- VI. Ruhiger, belästigt aber noch öfters das Personal und die anderen Patienten.
- VII. Einigermassen geordnet.
- VIII. Ruhig, geht im Garten spazieren; beschäftigt sich etwas.
- IX. Anfangs noch geordnet, dann ängstlich, Selbstvorwürfe, Gesichtsausdruck starr.
- X. Gehehmt, stumpf. ♡
- XI. Stumpf, hypochondrische Klagen.

Der Fall verdient Interesse aus verschiedenen Gründen. Auffallend ist von vornherein das frühzeitige Einsetzen der ersten Attacke. Wie erwähnt, war die Patientin damals erst 15 Jahre alt. Ferner ist die ausserordentlich grosse Anzahl der Neuerkrankungen, die sich in relativ kurzen Intervallen einstellen, erwähnenswert. Im allgemeinen wurden die Erkrankungen allmählich von immer längerer Dauer, die freien Zwischenzeiten immer kürzer. — Ein wesentlicher Intelligenzdefekt ist bei der jetzt 58 jährigen Dame nicht nachweisbar, doch macht sie auch in den zwischen den Anfällen liegenden Intervallen keinen vollkommen freien Eindruck. Sie ist entweder sehr heiter und gesprächig oder neigt zum Querulieren. Die Patientin stellt einen fast klassischen Fall von zirkulärem Irresein vor; gewiss war aber die Differentialdiagnose in ihrer Jugend, während der ersten Erkrankungen sehr schwer, gegenüber der heute als Jugendirresein bezeichneten Psychose. Auf die Schwierigkeiten der Unterscheidung mancher Fälle von Jugendirresein (resp. Dementia praecox) und zirkulärem Irresein ist schon oft und ganz besonders wieder in jüngster Zeit¹⁾ hingewiesen worden. Als differentialdiagnostisch wichtig ist vor allem der Mangel eines eintretenden Intelligenzdefektes beim manisch-depressiven Irresein hervorgehoben neben dem Fehlen des sogenannten katatonischen Symptomenkomplexes. Nun ist aber die sichere und frühzeitige Diagnose des in seiner Prognose im allgemeinen doch gewiss viel ungünstigeren Jugendirreseins von der allergrössten Bedeutung, und gerade in dieser Beziehung sind beide oben genannten Punkte schlecht zu verwerten; denn einerseits kann es recht geraume Zeit dauern, bis wir selbst einen geringgradigen Intelligenzdefekt nachweisen können, andererseits ist der katatone Symptomenkomplex nicht absolut charakteristisch für das Jugendirresein. Gewiss gibt es Fälle von manisch-depressivem Irresein, die typische katatone Symptome bieten. Damit verlieren diese und der Defekt an Intelligenz zu Beginn der Erkrankung ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Es fragt sich nun, ob nicht auch hier das Verhalten des Körpergewichts wenigstens als unterstützendes Moment in der Diagnose zu verwerten ist.

Als Beispiel sei ein Fall aus der hiesigen Heilanstalt angeführt:

¹⁾ *Thomsen*, Dementia praecox und manisch-depressives Irresein. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 64. 4. (1907).

Am 19. VI. 1883 wurde Frau S. W. aus L. zum 1. Mal aufgenommen. Pat. war damals 21 Jahre alt. Aus der Anamnese sei erwähnt, dass eine Schwester der Pat. längere Zeit geisteskrank war, ein Bruder Epileptiker ist. Pat. war in der Kindheit stets gesund und hat sich normal entwickelt. Nach der Geburt eines Kindes und dessen bald darauf erfolgten Tode heftiger Erregungszustand, der aber nach einigen Wochen abklang. Danach plötzlich verändert: Pat. machte sich Selbstvorwürfe, sie sei über den Tod ihres Kindes zu gleichgültig, sie sei schlecht und verworfen. 2mal machte Pat. den Versuch des Selbstmordes, der beide Male rechtzeitig verhindert werden konnte. In der Anstalt war Pat. andauernd verstimmt, klagte und weinte viel, machte sich fortwährend Selbstvorwürfe und verletzte sich 2mal in selbstmörderischer Absicht. Pat. wurde ein halbes Jahr in der Anstalt behandelt und wurde Ende Dezember als wesentlich gebessert entlassen. Auffallend ist nur, dass die Pat. trotz der anhaltend depressiven Stimmung wenn auch nicht bedeutend, so doch stetig zugenommen hat. Sie wog bei der Aufnahme $53\frac{1}{2}$ kg und nahm allmählich ohne Gewichtsschwankungen bis $56\frac{1}{2}$ kg zu, trotz zeitweise energischer Nahrungsverweigerung. Es wurde damals die Diagnose Melancholie gestellt. Nach ihrer Entlassung war Pat. gesund, sie konnte ihrem Haushalt vorstehen und gebar noch 6mal. Im Anschluss an ein in ihrem Hause begangenes schweres Verbrechen wurde Pat. plötzlich wieder schwer verstimmt: wieder Selbstanklagen und Selbstmordgedanken. Daraufhin wurde Pat. neuerdings zur Aufnahme gebracht. (4. VII. 1901.) Pat. war damals 40 Jahre alt und 17 Jahre gesund gewesen. Während der ganzen Zeit ihres Hierseins — sie befindet sich noch in hiesiger Pflege — war Pat. andauernd schwer depressiv. Der Hauptinhalt ihrer Aeusserungen blieben fortwährend Selbstvorwürfe. Sie sei an dem Unglück in ihrem Hause schuld, sie habe die Erziehung ihrer Kinder vernachlässigt, sie sei schlecht und gemein. Oft bestand starke Angst: sie verbrenne, ihr Fleisch sei in L., ihre Knochen in Göttingen, glaubte, keine Luft mehr bekommen zu können. Sie schlief schlecht und aas wenig. Sie hockte tagsüber auf der Bank, beschmutzte sich und zerriss ihre Kleider. Seit nunmehr 4 Jahren führt Pat. fortwährend ihre Hände durch den Mund und beisst unter Stöhnen und Jammern mit raschen Bissen auf die Finger. Bei der Aufnahme im Jahre 1901 wog Pat. 66 Kilo. Mit Ausnahme eines vorübergehenden Rückgangs im Jahre 1903, der sich auf ein halbes Jahr erstreckte und in welchem sie 4 Kilo. verlor, hat Pat. ununterbrochen zugenommen und wiegt heute 90 Kilo.

Es besteht wohl kein Zweifel, dass in diesem Falle die Prognose sehr schlecht zu stellen ist. Wenn die Patientin heute auch noch imstande ist, aus ihrem Zustande wenigstens auf ganz kurze Zeit — meist nur bei Besuchen von seiten ihrer Kinder — aufzuwachen, so stehen wir doch gewiss am Beginn eines Verblödungsprozesses, wie er den Endzuständen des Jugendirreseins entspricht. Bei der Attacke im Jahre 1883 musste bei der Differentialdiagnose zwischen Melancholie und Jugendirresein für erstere die Entscheidung fallen. Der einzige Hinweis, der einen Zweifel an der damals gestellten Diagnose hatte aufkommen lassen können, war das damalige in das Bild der Melancholie nicht hineinpassende Verhalten des Körpergewichts. Keine der affektiven Geistesstörungen zeigt einen derartigen Verlauf der Ernährungsverhältnisse.

Gewiss gibt es viele in der Diagnose zweifelhafte Fälle, in denen uns das eben gekennzeichnete Verhalten des Gewichts eine Handhabe bietet und das wichtigste Ergebnis wäre die Möglichkeit einer Frühdiagnose.

Fassen wir zusammen:

1. Bei einfacher Manie und symptomatischer Manie in Begleitung anderer Psychosen sinkt die Gewichtskurve.
2. Die Stimmungskurve im zirkulären Irresein wird im grossen und ganzen von der Körpergewichtskurve nach ihren positiven und negativen Ausschlägen begleitet.
3. Geistesstörungen mit hervortretenden Erscheinungen auf affektivem Gebiete machen den Verdacht auf Jugendirresein dringend, wenn das Körpergewicht — ohne Beeinflussung durch manische oder depressive Stimmung — stetig ansteigt.

Der geistige Besitzstand von sogenannten Dementen.

Von

RUDOLF REDEPENNING

in Göttingen.

Unsere Heil- und Pflegeanstalten beherbergen eine grosse Anzahl von Kranken, die für den ganzen Rest ihres Lebens unserer Obhut anvertraut sind. Die meisten solcher langjährigen Insassen der Anstalt sind schon in jenem Zustande geistiger Rückbildung angelangt, den man schlechthin als Demenz bezeichnet, ohne damit immer etwas über die Geschichte der Entwicklung dieser Demenz aussprechen zu wollen.

In der Regel sind solche Patienten mehr der Gegenstand unserer eigentlichen Pflegebemühungen, als dass sie klinisches Interesse böten.

Und doch lohnt es sehr wohl, sich auch mit diesen Kranken einmal etwas eingehender zu beschäftigen.

Von welcher hohen praktischen Bedeutung die systematische Untersuchung sonst weniger beachteter Fälle ist, geht aus der kürzlich von *Cramer* (1) an sämtlichen Fürsorgezöglingen der Provinz Hannover unternommenen Prüfung hervor, deren Ergebnis in dem Bericht an das Landesdirektorium niedergelegt ist.

Auf die theoretische Bedeutung haben vor einiger Zeit *Truczek* (8) in seinem Jenaer Referat 1903 im grossen und allgemeinen und *Weygandt* (9) in seinem Aufsatz „Alte Dementia praecox 1904“ mehr im speziellen hingewiesen.

Im folgenden sind nun Ueberlegungen und Untersuchungen zusammengefasst, die einige Demente betreffen.

Die Untersuchungen, etwas objektiver gehalten, sollen feststellen, wie es eigentlich um das geistige und insbesondere intellektuelle Inventar solcher Patienten steht; die subjektiver gefärbten Ueberlegungen werden im Anschluss an jene Erhebung

und an die Geschichte des einzelnen Falles dann der Frage gelten, warum man hier von Demenz spricht und was wohl ihr Hauptmerkmal bildet.

Es bedarf zunächst einiger Bemerkungen über die Methodik der Untersuchungen.

Das erschöpfendste Schema einer Intelligenzprüfung hat *Rieger* (5) uns gegeben; es ist allen Fällen angepasst, besonders auch solchen, in denen schwere organische Schädigungen des Gehirns der intellektuellen Störung zugrunde liegen.

Für unsere Zwecke wäre es wesentlich in seinen letzten Teilen sehr dienlich gewesen.

Im ganzen anwendbarer erschien das Schema, welches in der *Ziehenschen* Klinik üblich zu sein scheint und welches z. B. *Seiffer* (7) in seiner Arbeit über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen, bei multipler Sklerose und *Noack* (3) bei seinen Intelligenzprüfungen bei epileptischem Schwachsinn gebraucht haben.

Sehr weit ins einzelne gehen die Fragen, die *Rodenwaldt* (6) gestellt hat bei seiner Aufnahme des geistigen Inventars Gesunder als Massstab für Defektprüfungen bei Kranken.

Wir entschlossen uns jedoch, ein Schema zu benutzen, das an einer wohl wenig beachteten Stelle von *Ziehen* (10) niedergelegt ist. Auf Grundlage des *Riegerschen* Schemas aufgebaut, hat es den bedeutenden Vorzug, nach psychologischen Gesichtspunkten vom einfachsten bis zum schwierigsten stufenweise fortzuleiten.

Es ist bei unseren Untersuchungen nicht in extenso gebraucht, in vielem ist es verkürzt, in kleinen Einzelheiten ergänzt. Auch ist natürlich vorab ganz allgemein zu bedenken, dass es uns nicht angezeigt erschien, bei jedem Kranken von Anfang bis zu Ende das Schema einzuhalten, schon aus technischen Gründen nicht. Einige meiner Patienten würden es mir sehr verdacht haben, wenn ich mich wiederholt mit Feder und Papier vor sie gesetzt hätte, sie hätten mich im Stich gelassen, Patienten, die ich aus anderen Gründen aber jedenfalls in den Kreis der Untersuchten hineinziehen wollte. Bei diesen ersetzen dann Beobachtungen die Lücken im Schema.

Wie es überhaupt den Anschauungen *Cramers* entspricht, bei voller Anerkennung der Vorzüge, die eine schematische Untersuchung in vielen speziellen Fragen bietet, doch bei Erwägung allgemeinerer Gesichtspunkte mehr auf die einfache Beobachtung Wert zu legen, die den individuellen Unterschieden des Kranken in ihren besonderen Erziehungs- und Standesverhältnissen eher Rechnung tragen und persönliche Eigentümlichkeiten leichter berücksichtigen kann.

Da jedoch das *Ziehensche* Schema so sehr instruktiv erscheint, und besonders da es die Grundlage des Hauptteiles der Arbeit bildet, sei es nunmehr in der Form, in der ich es prinzipiell angewandt habe, wiedergegeben.

A. Besitz von Vorstellungen.

1. Individuelle:

Erkennt der Kranke optisch wieder Personen seiner Umgebung, sein Wohnhaus, sein Wohnzimmer, sein Bett, die Strasse seines Wohnhauses;

erkennt er bildliche Darstellungen derselben Objekte wieder, erkennt er Personen an der Stimme wieder?

Die Bekanntheitsqualität ist festzustellen dadurch, dass man nicht nur fragt: was ist das? sondern auch: kennen Sie das, wo und wann haben Sie das gesehen?

2. Allgemeine Vorstellungen ersten Grades.

a) Einfache:

1. optische Vorstellungen: erkennt der Kranke die einzelnen Farben wieder, bezeichnet er sie richtig, wählt er benannte Farben unter verschiedenen farbigen Täfelchen richtig aus, vermag er andere Gegenstände von derselben Farbe zu nennen?
2. akustische Vorstellungen: erkennt der Kranke bei Augenschluss das Rasseln von Schlüsseln, den Klang einer Glocke, das Ticken der Uhr?
3. taktile, thermische, kinästhetische Vorstellungen bei Augenschluss: weich, hart, spitz, stumpf, warm, kalt, leicht, schwer;
4. olfaktorische und gustatorische: Geruch von Blumen, Geruch und Geschmack von Speisen.

b) Zusammengesetzte:

1. qualitativ und räumlich zusammengesetzte: benennt und erkennt der Kranke folgende Objekte, in natura oder als Bilder: Tiere, Pflanzen, Steine und ihre Teile, Blatt, Stengel, Körperteile; Sonne, Mond, Sterne, Berg, Tal, Fluss, Meer; Stadt, Strasse, Haus, Kirche, Möbel, Geräte, Waren, Geldstücke?
2. zeitlich zusammengesetzte: Gewitter, Krieg, laufen, gehen, steigen.

3. Allgemeine Vorstellungen zweiten Grades.

- a) Schall, Farbe, Geschmack; Dreieck, Meter; Jahr, Monat, Stunde;
- b) Stein, Metall, Pflanze, Tier, Mensch. Was versteht man unter Schall? Was ist ein Dreieck? Was ist eine Pflanze? Nennen Sie mir Pflanzen!

4. Beziehungsvorstellungen.

- a) Zahlenvorstellungen: Abzählen von Gegenständen durch Hindeuten oder Berühren. Was ist $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$ u. s. f.?
- b) Vorstellungen der Gleichheit, Ähnlichkeit;
- c) räumliche Vorstellungen: oben, unten, vorn, hinten, rechts, links;
- d) zeitliche Vorstellungen: heute, morgen, lang, kurz;

- e) kausale Vorstellungen: warum, weil, obgleich;
- f) familiale und soziale Vorstellungen, bei denen besonders auf den Gefühlston zu achten ist: Vater, Mutter, Vaterland, Familie, Gesetz, Eigentum, Pflichten.

B. Besitz von Vorstellungsverknüpfungen.

a) Individuelle:

- α) des Ichs, Geburtstag, Alter, Wohnung, Wohnort, Stellung, Lebensgang, Zukunftspläne, Einwohnerzahl des Heimatortes, Strassen, Vorsteher, Regent u. s. w.;
- β) geographische: wo geht die Sonne auf und unter, Himmelsgegenenden, Bewegung der Gestirne, Mondphasen, Gestalt und Grösse der Erde, Flüsse, Gebirge, Städte;
- γ) geschichtliche Ereignisse, besonders miterlebte;
- δ) sprachlich bestimmt oder unbestimmt fixierte Vorstellungsverknüpfungen, Gedichte, Melodien, Gebete, Wiedererkennen und Reproduzieren. Kann der Kranke den Inhalt seiner Lektüre reproduzieren?

b) Allgemeine:

- α) messende Verknüpfungen, rechnerische Aufgaben, Zeitmasse, Längen-, Flächen- und Raummasse;
- β) Naturbeobachtung, Wechsel von Tag und Nacht, Jahreszeiten;
- γ) aus dem menschlichen Verkehr: Hergang der Berufstätigkeiten des Landmanns, Kaufmanns u. A. Preise der Lebensmittel, Geldstücke, Zinsen, Mieten, Reisen, wie reist man nach Amerika?
Gottesdienstliche, gerichtliche Verwaltungsverhältnisse, Obliegenheiten des Reichstages, Parteien.

C. Erwerb von neuen Vorstellungen und Vorstellungsverknüpfungen.

- a) Neuerworbene individuelle Vorstellungen: wie rasch findet sich der Kranke in seinem Zimmer zurecht?
- b) wie oft und wie lange muss man dem Kranken Gegenstände zeigen, bis er sie wiedererkennt; findet der Kranke aus einfachen geometrischen Figuren einige bezeichnete in anderer Anordnung wieder, merkt er sich Aussehen und Namen vorgelegter Porträts [*Ranschburg* (4)];
- c) Neuerwerb sprachlich bestimmt fixierter Vorstellungen und Vorstellungsverknüpfungen, Auswendiglernen von Silben- und Zahlenreihen, Methode der Paarworte;
- d) Neuerwerb sprachlich unbestimmt fixierter Vorstellungen und Vorstellungsverknüpfungen: man erzählt eine Geschichte oder lässt sie lesen und wieder erzählen:

Der kleine Paul hat einmal, als er allein war, mit Streichhölzern gespielt; das hatten ihm Vater und Mutter streng verboten.

Da hat er sich die Finger verbrannt, und als er schnell das Streichholz wegwarf, ist es auf das Bett gefallen! Das hat zu brennen angefangen. Paul hat laut geschrien, da sind zum Glück noch Nachbarn dazugekommen und haben das Feuer gelöscht.

Aber Pauls Vater, der am Abend müde von der Arbeit nach Hause kam, hat sich nicht in das Bett legen können, weil es verbrannt war, und hat auf der Erde schlafen müssen.

Paul und seine Geschwister haben auch nichts zu Weihnachten bekommen, weil der Vater ein neues Bett kaufen musste.

- e—h) Neuerwerb auf das Ich bezüglich der, geschichtlicher, geographischer, naturwissenschaftlicher Vorstellungen: behält der Kranke seine eigenen Erlebnisse, erinnert er sich der Fragen, die kürzlich an ihn gestellt sind?

D. Assoziative Verwertung des Vorstellungsbesitzes.

- a) *Ebbinghaus*sche Kombinationsmethode;
- b) Assoziationsschema in Anlehnung an *Sommer*;
- c) Lösung von Gleichungen derart, dass dem Kranken z. B. gesagt wird: ich denke mir eine Zahl, die ich durch 25 teilen muss, um 4 zu erhalten, welches ist die Zahl?
- d) was würden Sie tun, wenn Sie 1000 Mark bekämen, wenn Sie 50 Mark zu einer Reise geschenkt erhielten? Oder was würden Sie tun müssen, um aus der Anstalt entlassen zu werden?
- e) wie denken Sie über die Unterhaltungen, die wir in der letzten Zeit miteinander geführt haben?

Nochmals sei darauf hingewiesen, dass nicht an jeden Kranken dieselben Fragen gerichtet wurden: es wurde nur der Inhalt des Schemas befolgt, während die Fragestellung individuell verändert wurde. Wenn z. B. die Arbeiterfrau bei B. b. γ nach den Verrichtungen einer Hausfrau in Küche und Stall gefragt wurde, durfte ich meinen Professor der Nationalökonomie nach den Obliegenheiten des akademischen Senates oder des Finanzministers fragen, oder wenn ich unter B. b. α von derselben Frau leichte Additionen ausführen liess, konnte ich von meinem Oberlehrer eine Erörterung über die Einrichtung der Logarithmenrechnung verlangen.

Ich habe nun im folgenden der Rausersparnis und der grundsätzlichen Belanglosigkeit wegen im allgemeinen den Wortlaut der Fragen nicht angeführt, falls nicht besondere Gründe mich dazu veranlassten; und um eine Ermüdung zu vermeiden, habe ich mich stets summarischer Zusammenfassungen bedient, wo die Einzelheit kein Interesse bot.

Ich werde nun nach jedesmaliger gedrungener Uebersicht der Krankengeschichte und kurzer Skizzierung des allgemeinen Bildes der Untersuchten die Ergebnisse der speziellen Untersuchung der Fälle vorführen und daran dann die Ueberlegung anknüpfen, *was in dem einzelnen Fall im wesentlichen die Demenz charakterisiert, um dann zum Schluss einige allgemeinere Bemerkungen über den Begriff der Demenz anzufügen.*

Voran stelle ich drei Fälle epileptischer Demenz und bringe von ihnen an erster Stelle die einzige weibliche Patientin, weil ich hier am getreuesten dem Schema folgen durfte. Ich werde hier

auch mehrfach den Wortlaut der Fragen wiedergeben, während ich dann bei anderen Fällen möglichst nur die Grenze angebe, bis wohin sich noch das Gedächtnis, die Merkfähigkeit und das Urteil erhalten zeigten.

I. Arbeiterfrau, 45 Jahre alt, Vater trank, sie selbst auch; leidet seit 8 Jahren an epileptischen Anfällen; Misshandlung ihrer Kinder, Bedrohung ihrer Umgebung mit Mord und Brandstiftung, äusserste Unreinlichkeit und ihre Trunksucht veranlaßten ihre Unterbringung in die Anstalt. Nach einjährigem Aufenthalt wurde sie in eine andere Pflegeanstalt überführt. Sie hatte hier wiederholt Anfälle. Ihr Verhalten zeigte einige Eigentümlichkeiten, sie hielt sich offenbar für etwas Besonderes, sie sprach mit ihren Mitkranken, „den Kindern“, nur, indem sie etwa die Rolle der Wärterin spielte. Zu den Ärzten meinte sie in einem bevorzugten Verhältnis zu stehen und trat ihnen wiederholt mit erotischen Andeutungen entgegen. Sie zeigte stets ein auffallend läppisch-heiteres Wesen und verlangte besondere Berücksichtigung durch Händedruck und Anrede. Mit ihrem Stricktrumpf sass sie stets für sich in derselben Ecke. Sie hielt sich im Gegensatz zu ihrem Vorleben sehr sauber und war entrüstet, wenn man sie an ihr Trinken erinnern wollte. Der Untersuchung gab sie sich willig hin, weil sie sich dadurch ausgezeichnet fühlte und die unter E anzuführende persönliche Auffassung dieses Ereignisses besass.

Der erste Mangel trat bei der Benennung der Farben A 2 a zu Tage, indem die Patientin ein violettes und ein rosa Täfelchen nicht richtig bezeichnen konnte, ähnlich wie *Cramer* (1) es bei der Untersuchung von Fürsorgezöglingen gefunden hat.

Der Aufforderung, konkrete Gegenstände A 2 b 1, die sie in natura oder in Abbildungen vor sich hatte, zu beschreiben und unterscheidende Merkmale herauszufinden, genügt sie in einer ihrer niederen Bildung entsprechenden Form: Bank: „Da kann man drauf sitzen und liegen — hat der Tischler gemacht — aus Holz“.

A. 2 b. 2. Krieg bedeutet ihr, „wenn die Soldaten sich schlagen tun“.

Auffallender sind schon die Defekte bei der Frage nach allgemeinen Vorstellungen zweiten Grades A 3.

Was versteht man unter Geschmack? „Das ist was Schönes, das sind Pflaumen und Birnen.“

Was ist Farbe? „Dunkelblau.“

Kann man eine Farbe essen? „Ja, gelbe Apfelsinen.“

Ein Monat ist ein „Vierteljahr“.

Was ist ein Stein? „Das kann man nicht essen, wo man sein Haus mit mauern tut.“

A. 4. Die Zahlenvorstellungen erwiesen sich als äusserst dürftig; nur ohne Unterbrechung kann sie bis 100 zählen, nicht aber z. B. mit 60 anfangend aufwärts: „Nach 100 kommt 500.“

„ $\frac{1}{2}$ ist weniger als ein Ganzes.“

A. 4 b. Den Begriff der Ähnlichkeit kennt sie nur insofern z. B. der Sohn wie sein Vater „einen Kopf hat und Augen und Ohren“.

A. 4 f. Der Begriff des Vaterlandes fehlt.

Die Pflichten des Vaters bestimmt sie:

„Er muss Brot anschaffen und arbeiten und Geld bringen und Kinder machen und Wäsche“. die Mutter „muss für alles gut tun, für die ganze rechtliche Wirtschaft“.

Gesetz? „Ist alles. Dies ist lutherisch - evangelisch, dass die Kinder müssen zur Schule gehen, dass sie müssen in die Kirche gehen“, „man muss rechtlich und höflich gegen die Leute sein.“

B. a. a. Die Angaben über ihren Lebensgang sind äusserst dürftig und in den Zahlenangaben unsinnig bis auf den Termin der Konfirmation. Ihr Beruf ist „Bäume umzuhacken“.

B. a. β . Unser Kaiser ist „Kaiser Friedrich Wilhelm, Kronprinz von Preussen“.

Die Sonne geht „auf der rechten Gegend“ auf. Die Himmelsrichtungen sind ihr nicht bekannt.

Von Gebirgen nennt sie den heimatlichen Brocken, von Städten „Berlin, Potsdam, Charlottenburg“. „da bin ich durchgefahren.“

B. a. γ . Der letzte Krieg war „72 und 75 die Mannsleute sind nach dem Kriege gegangen, die haben die Kopfschmerzen mitmachen müssen“.

B. a. δ . Nur ein Kindergebet hat sie im Gedächtnis. Das Vaterunser und biblische Geschichte sind ihr nicht bekannt.

B. b. α . Entsprechend dem dürftigen Zahlenschatz rechnet sie fast überhaupt nicht. $1+1$ und $4+1$ sind die einzigen richtig gelösten Aufgaben.

Ein Monat hat „drei bis vier Wochen“.

B. b. β . Woher kommt abends die Dunkelheit?

„Wenn die Sonne untergeht“.

Die Frage nach den Jahreszeiten beantwortet sie mit Aufzählen der Monate von Januar bis Mai.

B. b. γ . Der Landmann muss „roden, ackern, pflügen, eggen“.

Preis für Brot und Butter nur dem Klang nach erinnere ich, die entsprechenden Geldstücke kennt sie nicht.

„Zinsen ist das, was man vom Geld muss hergeben, wo sie die Zinsen von abnehmen.“

Nach ihrer Heimat will sie zwei Wochen zu Fuss gehen, nach Berlin neun Monate.

Das grosse Buch, das in der Kirche gebraucht wird, ist die „Bibel“, in ihr stehen „Bilder vom Kaiser Friedrich“.

„Wir haben einen katholischen lieben Gott und einen evangelischen lieben Gott, aber es ist nur ein Gott.“

Was tut der liebe Gott? „Der muss arbeiten und Brot verdienen, den ganzen Staat muss er erhalten“, „er macht die Blätter grün“.

C. b. Von geometrischen Figuren merkt sie sich nur eine, die sie nach fünf Minuten schon wieder vergessen hat.

Porträts konnte sie sich überhaupt nicht merken.

Von der Geschichte vom kleinen Paul weiss sie sofort, nachdem sie vorgelesen ist, nur noch, dass „die Kinder Schläge gekriegt haben.“

c—h. vacat bis darauf, dass sie nachmittags weiss, was es zu essen gegeben hat und dass sie am vorigen Tage untersucht ist.

D. Ebbinghaus war unausführbar.

Der Assoziationsversuch zeigte ihre Armut an Vorstellungen, sobald es sich nicht um Greifbares handelt. Vielfach antwortet sie mit der Wiederholung des Reizwortes, mitunter mit einer erläuternden Ausdrucksbewegung bei Reiten, Danken, kitzlich. Mit 100 Mark will sie sich die ganze Wirtschaft anschaffen und eine Kuh kaufen.

D. i. „Nun, heiraten wollen Sie mich.“

II. Sergeant a. D., 32 Jahre alt. Erster epileptischer Anfall 1899. Wiederholte Anfälle 1¹, Jahre später führten seine Entlassung vom Militär herbei. Schliesslich alle 3—4 Wochen Anfälle mit tagelangen Aufregungszuständen. Halluzinationen, impulsive Handlungen. Kurze Beobachtung in der Anstalt Herbst 1902. Dauernde Aufnahme 1903. Fortdauer der Anfälle.

Anfangs war Patient zu kleineren schriftlichen Arbeiten zu gebrauchen, doch ist er jetzt lange nicht mehr zu einer Beschäftigung zu bringen, seine Fähigkeiten haben schnell nachgelassen.

Er verlangt für sich immer besondere Fürsorge für Diät und Stuhlgang, offenbar von hypochondrischen Gedanken beherrscht. Im An-

schluss an eine vorübergehende Behandlungsart wünscht er „Obst und Mehlspeisen“.

Er ist umständlich und förmlich, leicht verletzt. In der letzten Zeit klagt er über Denkverlangsamung und erschwertes Wortfindungsvermögen. Er selbst fühlt manchmal, dass er zu empfindlich ist, aber er könne nichts dagegen machen.

Seine Anfälle will er mit aller „Macht des Denkens“ unterdrücken. Vielfach führt er die „christliche Psychiatrie“ im Munde, „die allein Heilung bringt“. Häufig zeigen seine Äußerungen eine schwächlich-religiöse Färbung.

Die Aufnahme seines geistigen Inventars fand in einer anfallsfreien Zeit statt. Der Kranke war stets aufmerksam und strengte sich redlich an.

A. 2b. 1 Auf einem Landschaftsbilde, auf dem der vorigen Pat. nur Bäume und Berge auffielen, unterschied er die Berge nach ihrer Farbe als „Sandstein- und Kalksteinberge“.

A. 3. „Ein Dreieck wird gebildet von drei Linien, die zusammenlaufen und gerade sind.“ Eine Pflanze ist „ein Gewächs aus dem Erdboden, das den Menschen durch Geruch und Farbe erfreut“. Der Mensch ist „ein Geschöpf, das mit Sinnesorganen ausgestattet ist, ein hochstehender Gegenstand“.

4a. „Es gibt einfache, einstellige, zweistellige Zahlen.“ „Es gibt verschiedenartige Brüche.“ Dezimalbruch nicht mehr geläufig.

4e. Warum und weil werden richtig angewandt, ohne dass der Pat. sich in Worten Rechenschaft über ihre grammatische Bedeutung geben kann.

4f. Die Pflichten gegen das Vaterland bestehen darin, dass „man dem nachkommt, was man versprochen hat, z. B. dem Fahnen-eid“.

„Eigentum ist, was sich jemand erworben hat.“

B. a. β Kann anschaulich die Bewegung des Mondes beschreiben, so wie man dies roh auszuführen pflegt.

B. a. δ Sagt mit Lücken einige Schillersche Gedichte auf, während er den Inhalt eines kürzlich gelesenen Romanes nicht reproduzieren kann.

B. b. α Multiplikation und Division einfacher Brüche wird richtig, wenn auch langsam ausgeführt.

B. b. γ . Ueber die Obliegenheiten einiger militärischer Rangstrafen gibt er gute Auskunft, auch über die Einrichtung der Anstalt, wenn auch dürftiger.

Er beschreibt eine landwirtschaftliche Maschine, ist aber gar nicht darauf zu bringen, dass zu den notwendigen Bestandteilen des Wagens die Deichsel zählt.

Was Zinsen sind, wird richtig an einem Beispiel erläutert.

Die Bedeutung des Abendmahles besteht „in der Vergebung der Sünden“, „man bekommt die Reinheit des Herzens und des Geistes“.

„Das Brot ist für den Körper, der Wein für den Geist.“

Ueber politische Einrichtungen ist er mangelhaft unterrichtet, den Reichstag und seine Befugnisse kennt er, den Bundesrat aber gar nicht.

C. Seine Merkfähigkeit erwies sich als gut. Die Paarworte wurden nach fünf Minuten, einer Viertelstunde und einem Tage richtig ergänzt und die wenigen zuerst falsch ergänzten dann immer wieder in derselben Weise falsch.

Porträts hehielt er nach Namen und Aussehen.

D. Ebbinghaus gut, bis auf die eine, offenbar schwierigste Stelle des vorliegenden Textes, die hier wiedergegeben sei, weil fast alle daran stolperten:

„Die Sonne wollte soeben am Hori— verschw— und sandte ihre letzten gold— Strahlen durch die entlaubten — der alten

knorrigen Eichen.“ Das hinter „entlaubten“ fehlende Wort wurde als „Bäume“ ergänzt, ohne dass der Widerspruch aufgefallen wäre.

D. e. Auffallend war sein Urteil über die Untersuchung.

Pat. meint, es handle sich um seine Pension, und lässt sich zum Schluss auch über seine Pläne aus, wozu er unter B. a. *a.* nicht geneigt war. Er will alle Macht des Denkens zusammennehmen und kämpfen und durch die christliche Psychiatrie geheilt, wieder seinem Dienst nachgehen.

III. 75 Jahre alt, seit neun Jahren in der Anstalt, leidet seit Jahrzehnten an Epilepsie; die dadurch bedingten geistigen Störungen zwangen ihn schon vor längerer Zeit zur Aufgabe seines Berufes als Oberlehrer für Mathematik und Naturwissenschaften und führten bei ihrer Verschlimmerung zur Aufnahme des Kranken in die hiesige Anstalt.

Anfälle, kürzere und längere, hat er die ganze Zeit hier gehabt, letzthin seltener.

Sein psychisches Verhalten wird als stumpf und teilnahmslos bezeichnet. Um seine Umgebung kümmert er sich garnicht; er sitzt still für sich im Garten und im gemeinsamen Zimmer fast immer auf demselben Platze oder bewegt sich mit eingedrücktten Knien eilig trippelnd in den Gängen und Wegen auf und ab. Er liest viel englische Romane oder den Homer in der Ursprache, ohne recht damit vorwärts zu kommen, und immer wieder dieselben Bände. Er kann stundenlang auf dieselbe Seite des Textes oder seine zierlichen handschriftlichen Bemerkungen starren.

Höchst auffallend ist, wie der Patient mit Genuss seine alte Pfeife benutzt die so weit abgenutzt und verdorben ist, dass er ohne jedes Mundstück unmittelbar aus dem Stammrohr rauchen muss. Er lehnt es dabei ganz entschieden ab, sie wieder herstellen zu lassen.

Besuche seiner Frau benutzte er meistens dazu, sie wegen seiner Unterbringung zu schelten, während er sonst nur ganz selten gereizt erscheint.

Die eingehenderen Unterhaltungen mit ihm und die Aufnahme seines geistigen Besitzstandes bereiteten ihm sichtliche Freude.

A. 3. „Schall ist eine Wellenbewegung der Luft, die an unser Ohr gelangt.“

Der Geschmack entsteht durch „Nervenbewegung“.

Jahr, doziert vom Umlauf der Erde um die Sonne, soweit der Untersucher beurteilen kann, richtig.

Zählt eine Menge Pflanzen mit dem wissenschaftlichen Namen auf.

A. 4 a. Betont die Vorzüge des dekadischen Zahlensystems.

A. 4 e. Die grammatischen Fachausdrücke sind ihm geläufig.

f. Über die Pflichten gegen das Vaterland äussert er sich in den üblichen Ausdrücken.

Ueber die familialen Beziehungen schwanken seine Auslassungen, zeitweilig scheint ihm Weib und Kind gleichgültig, und ein anderes Mal gibt er Fürsorge und Sehnsucht zu erkennen.

B. a. *a.* Orientiert bis ins einzelne. Sein Zukunftsplan ist, entlassen zu werden und, je nach der oben erwähnten Schwankung, für eine arme Schwester sorgen zu wollen oder auf einem Luftschiff zu fahren, um alle sozialen Beziehungen abzubrechen und zugleich wissenschaftliche Beobachtungen zu machen. Es ist zu bemerken, dass P. hierin nicht vom Tagesgespräch beeinflusst ist.

B. a. c. d. Keine schweren Mängel. Reproduktion von Stellen aus antiken Klassikern besser als die seiner vielgelesenen englischen Romane.

B. b. *a.* Einfache Gleichungen und Sätze der Planimetrie werden gut behandelt. Ueber viele Begriffe der elementaren Mathematik erfreuliche Auskunft.

- B. b. γ . Angaben über seine Berufspflichten ausgiebig. Auffallende Lücke: Die Sakramente sind: „Predigt und Abendmahl“, an die Taufe erinnert er sich nur mühsam.

Ueber politische und Verwaltungsangelegenheiten der Gegenwart ist der Kranke nur sehr dürftig orientiert, z. B. „hat der Reichstag über die Stellung zu anderen Mächten“ zu entscheiden.

- C. Ganz auffallend gut ist die Merkfähigkeit bei allen Arten der Prüfungen erhalten, was ihn auch selbst mit Genugtuung erfüllt.
- D. a. An der schwierigen Stelle findet auch er an Stelle des zuerst gewählten Wortes „Bäume“ erst nach Zureden und längerem Besinnen „Gipfel“. Dann gelang es ihm nicht trotz wiederholten Hinweises die Silbe „er“ — richtig oder überhaupt zu ergänzen, auch nicht nach Vollendung des ganzen Satzes. „Da er — durch die hohen Fen — des Kirchturms liebliches Glockenge —“
- D. b. Sinngemässe Assoziationen.
- D. c. Befriedigend.
- D. d. Er will seine Verwandten unterstützen und zu ihnen reisen.
- e. „Es war ein Exam n über die Geisteskräfte.“

IV. 50 Jahre alt, Professor der Nationalökonomie, seit 12 Jahren in der Anstalt, nachdem er schon mehrere Jahre nicht mehr in seinem Berufe, sondern nur mehr schriftstellerisch tätig gewesen war. Eine Gewalttätigkeit gegen seine Mutter, die sein Diktat nicht richtig geschrieben habe, veranlasste seine Internierung. Hier zeigte er vielfach krankhafte Eigenbeziehungen und trug ein wohlentwickeltes Verfolgungswahnsystem vor.

Jahrelang beschäftigte er sich höchstens damit, Notizen zu machen, nach denen er dann Vorträge hielt, auch frei hielt er aus dem Fenster oder über den Zaun Vorträge nationaloekonomischen Inhalts, indem er sich vielfach immer wieder derselben Phrasen bediente. Für seine Umgebung, über die er stets genau orientiert war, zeigt er nur selten weiteres Interesse. Seit Jahren wiederholt er den Aerzten gegenüber ganz stereotyp den Wunsch nach Gift oder einer Pistole oder einer Klaue, er möchte eines sanften Todes sterben. Während er als „stark verblödet“ und recht „dement“ bezeichnet wird, finden sich mehrfach Hinweise darauf, dass er noch über reichliche Schätze seines Fachwissens verfügt.

Er wird zur Zeit regelmässig mit anderen, durchweg sozial tief unter ihm stehenden Kranken zusammen mit zur Feldarbeit hinausgenommen. Er geht zwar gern mit, jedoch sind seine Leistungen kaum nennenswert. Ab und zu besucht ihn seine alte Mutter, er freut sich dann sehr und empfängt sie zärtlich und herzlich.

Er quält sie jedoch bald mit seiner stereotypen Bitte; einmal war er dann nur dadurch zu beruhigen, dass sie ihm ein Fläschchen harmloser Tinktur besorgte.

Während der Untersuchung zeigt er sich dauernd interessiert, bittet aber bei jeder Pause in der oben erwähnten Weise um Erlösung von seinen Verfolgern.

- A. 2 b. Bei den Beschreibungen z. B. der Kirche, geht er immer auf das Wesentliche, indem er den Zweck in den Mittelpunkt stellt, im Gegensatz zu jenen, die am Aeusserlichen haften bleiben.
- A. 3. Fragen, wie nach dem Schall, dem Dreieck und ähnlichem werden im Sinne des Schulunterrichtes richtig beantwortet, doch laufen dem Patienten bald grobe Verstösse gegen die Logik unter indem er zum Beispiel ein Metall als „einen glänzenden Stoff definiert, der zu den Metallen gerechnet wird und sich mit Sauerstoff zu Rost verbindet“, ohne dass er sich selbst des Fehlers bewusst wird.
- Nerven sind „Röhren mit einer Nervensubstanz.“
- A. 4 e. Durch obgleich drückt er „ein Bedenken“ aus. Die Kenntnis der grammatischen Terminologie scheint verloren gegangen zu sein.

- A. 4 f. Erst nach langem Zureden fällt ihm ein, dass ausser dem Gehorsam die Liebe das Verhältnis der Kinder zu den Eltern auszeichnet, und bestimmt dann den Unterschied zwischen geistiger und sinnlicher Liebe so: „das eine ist eine Familienordnung der Eltern zu den Kindern, und das andere ist eine Familienordnung zwischen Mann und Frau.“ Eigentum ist „der dauernde Besitz von Dingen“.

- B. a. a. Genaue Auskunft.

Sein Zukunftsplan ist: „Tätigkeit im Gartenbau oder im Walde.“ Am liebsten wäre ihm jedoch schriftstellerische Tätigkeit, er möchte eine „Zentral-Bibel“ verfassen. „Es könnte auch „libel“ heissen, „vielleicht ist Bibel durch Umstellung aus libel entstanden.“ Es war ihm ernst um diesen Gedanken, der doch auffällig ist, selbst bei jemand, der, wie Patient, nicht Griechisch gelernt hat.

- B. a. β. Grösse der Erde wird in Zahlen angegeben unter Hinweis auf die einschlägigen Formeln der Stereometrie.

- B. a. γ. Zahlreiche historische Daten sind ihm geläufig, während er das

- B. a. δ. Vaterunser nur bis zur dritten Bitte aufsagen kann.

Welchen Sinn hat das Gebet? „Der Mensch ist gross und klein, und wenn man betet, hat man Teil an der christlichen Gemeinschaft und hat ein Ebenmass und ein ruhiges Gewissen.“ Ueber Faust und Hermann und Dorothea gibt er befriedigende Auskunft.

- B. b. β. Wissenschaftliche Antworten.

- B. b. γ. Sehr weitgehende Kenntnisse, zumal über Einrichtungen, für die sich seine Wissenschaft interessiert.

- C. Die Merkfähigkeit ist sehr schlecht, und zwar bei allen Prüfungen, selbst nachdem die Aufmerksamkeit noch besonders durch Erläuterung über den Sinn der Aufgaben angestachelt war.

Die kindliche Geschichte vom kleinen Paul behielt er so wenig, dass er Paul auf der Erde schlafen liess und nicht wusste, wie das Feuer entstanden war.

Die eigenen, alltäglichen Erlebnisse jedoch merkt er sich.

- D. a. Den Ebbinghaus las er fliessend und verbesserte den Fehler an der kritischen Stelle sofort.

- D. b. Seine Assoziationen waren ganz besonders prompt und sinngemäss, ohne Auffallendes zu bieten.

- D. d. 1000 Mark will er zu einer Reise nach der Südsee gebrauchen, um allein zu sein, möglichst entfernt von den „Drähten“, die ihn hier quälen.

- D. e. „Um den Grad zu prüfen, welchen Doktorgrad ich bekomme, oder welche Krankheit es vielleicht ist.“

V. 47 Jahre alt. Rechtsanwalt a. D., seit etwa 18 Jahren krank, seit 15 Jahren interniert. Starke Belastung, beim Referendarexamen Betrug und infolgedessen Zurückweisung. Viele Jahre später, nachdem er lange Rechtsanwalt geworden war, Halluzinationen, die sich auf den Betrug bezogen. Verfolgungs- und dann bald Grössenwahn; er ist der Gott der Juden, Adonai. Noch einige Jahre starke Grössenideen und Halluzinationen, die sein Verhalten völlig bestimmten. Später längere Zeit, mit Ausnahme kurzer Erregungszustände, lebenswürdig und gesellig, dann aber allmählich immer teilnahmsloser und stumpfer, ausschliesslich mit sich selbst beschäftigt, ohne jede Neigung zur Arbeit. Seit seiner Versetzung in eine niedere Klasse hat er sich eine zeitlang ohne Widerspruch mit in der Kolonne der gewöhnlichen Kranken beschäftigen lassen, ohne an den Aeusserlichkeiten Anstoss zu nehmen. Er zog es jedoch bald vor, sich von den Arbeitenden abzusondern und zu faulenzeln und nur zum Frühstück sich wieder einzufinden, sodass man ihn schliesslich zu Hause behielt. Er bietet nun seit Jahren dasselbe Bild: mit sich selbst sehr zufrieden, immer überlegen und gönnerhaft vor sich hinlächelnd, sitzt er im Lehnstuhl.

rauchend oder die Zeitung lesend; auch im Garten scheut er Bewegung und genießt von einer Bank aus die Aussicht, wie er sagt. Spricht eigentlich nie und ist erst allmählich für die Untersuchung zu gewinnen, während deren er dann aber dauernd sein herablassendes, überlegenes Wesen zur Schau trägt.

- A. 2 b. Zählt unter anderem eine Reihe von Sternbildern auf, ohne freilich angeben zu können, wo er sie am Himmel gesehen hat. Der Blitz ist ihm „das Aufeinanderprallen positiver und negativer Elektrizität.“
- A. 3. „Metall ist ein kondensierter Stoff, der ein hohes spezifisches Gewicht hat.“ Was aber spezifisches Gewicht sei, kann er nicht mehr bestimmen.
„Der Unterschied zwischen Mensch und Tier besteht in dem Verstande des Menschen.“ Wie sich der Verstand zur Vernunft verhält, vermag er nicht zu erklären.
- A. 4. Defekte treten offensichtlich beim Nachforschen nach den altruistischen Beziehungen zu Tage:
Die Fürsorge des Vaters für die Familie erschöpft sich im „Alimentieren und Schulgeldzahlen.“
„Wo durch ist denn die Sorge für die Ehefrau ausgezeichnet? — Dass sie keine Kinder kriegt, das könnte erdrückend sein für die beiderseitigen Parenten.“
„Eigentum schließt einen fremden, rechtswidrigen Eingriff aus.“
- B. a. α. Anamnestische Angaben richtig.
Zukunftspläne; „Ich will wieder Rechtsanwalt werden in ein bis zwei Jahren.“ Wie soll das vor sich gehen? „Durch Professor Meyer, der stellt mir ein Attest aus.“ Wo ist denn Professor Meyer? „In der Klinik, oder haben Sie gegenteilige Nachricht. Ja, der ist lange gestorben. Patient lachend: „Das ist ja schade“.
- B. a. β. Wohlerhaltene Kenntnisse.
- B. a. γ. Schlecht.
- B. a. δ. Einige studentische Lieder werden leidlich aufgesagt.
Tagesgeschichtliche Ereignisse, die er durch die Zeitung erfahren hat, hat er behalten.
- B. b. β. Die Sonnenfinsternis erklärt er: „Die Erde tritt zwischen die Sonne.“
- B. b. γ. Befriedigende Antworten, zumal auf Fragen aus seiner früheren Berufstätigkeit.
- C. Die Merkfähigkeit ist nach allen Prüfungen ganz auffallend gut erhalten, zum Teil überstieg das Geleistete alle Erwartungen, indem z. B. die Paarworte nicht nur ergänzt wurden, sondern der Reihe nach vollständig aufgezählt wurden.
- D. a. Ebbinghaus tadellos ergänzt.
- D. b. Er produziert fast ausschliesslich Kontrastassoziationen. Zu erwähnen ist, dass ich an passender Stelle als Reizwort Adonai verwandte, um etwas über seine alte, völlig dissimulierte Wahnvorstellung zu erfahren: pffiffig lächelnd errötete er und sagte prompt „ist gesund.“
- D. d. 1000 Mark will er den Wärtern zur Aufbewahrung geben und „dann würde ich mir eine feine Zigarre kaufen, aber nur hier und da, denn man muss Haus halten.“
Mit 50 Mark fährt er nach Kassel und raucht Zigarretten zu 50 Pfennig das Stück. Ausserdem will er 10 Mark für eine Zofe verwenden, für „ein freundliches Wort“, „ein weiteres Einvernehmen schickt sich für mich alten Kerl nicht.“
- E. „Zum Zweck der Anregung, eine Unterhaltung, die unterhält.“

VI. 38 Jahre alt, Landwirt, seit 20 Jahren krank und fast ebenso lange in der Anstalt. Anfänglich geistig gut entwickelt, liess er bald so nach, dass er die Schule als Obersekundaner verlassen musste. Er versuchte es erfolglos mit der Landwirtschaft. Menschenscheu, unlustig,

voll hypochondrischer Klagen und verstimmt, suchte er seine Eltern auf. Bald zeigte er krankhafte Eigenbeziehungen und Versündigungswahnideen, zu denen sich schnell Vergiftungsideen hinzugesellten. Mehrfache Selbstmordversuche machten die Unterbringung in die Anstalt nötig, wo er sich anfangs bald der Onanie, bald der syphilitischen Infektion beschuldigte und dauernd unter hypochondrischen Wahnideen litt. Vielleicht traten auch Halluzinationen auf.

Er hielt sich für sich allein und seine gemüthliche Theilnahme an seiner Umgebung, auch an seinen Verwandten erlosch schnell völlig.

Eine Zeitlang wurde er mitbeschäftigt, er lehnte dann aber dauernd den Vorschlag, zu arbeiten, ganz entschieden ab.

Zeitweilig war er dann wieder zugänglich und freundlich und voll Lust an Lektüre. Aber im Laufe einiger Jahre fing er an, zu grimassieren, unsinniges Zeug zu reden und ein läppisches Gebahren an den Tag zu legen. Scheinbar verkannte er seine Umgebung und war schwer zu fixieren. Seit langer Zeit bietet er das Bild fortgeschrittener Verblödung.

Seine Untersuchung bot bedeutende Schwierigkeit, weil er schwer zu fixieren ist und sich häufig mit einer läppischen Bemerkung der Unterhaltung entzog, ohne zur Rückkehr zu bewegen zu sein. Die Antworten erfolgen vielfach ins Blaue hinein, jedoch gelang es in der Regel wiederholten Bemühungen, die offenbare Denkfaulheit zu besiegen, in diesem wie in dem nächsten Falle.

A. 2a. 1. Violett als blau bezeichnet, rosa ist eine „ein bisschen abgeschwächte Farbe“.

A. 2b. 1. Auf einer bildlichen Darstellung einer Landschaft weist er auf den Farbenunterschied zweier Berge hin, den er sich aber nicht wie Fall 2 erklären kann.

Die einzelnen Teile einer Pflanze werden gut aufgezählt.

A. 2b. 2. „Das Gewitter ist eine Bildung von Kohlenstoff- und Wasserstoffgasen, die eine Scheibe ist positiv elektrisch, die andere negativ, es fängt an zu regnen, — ein gewisses Geräusch, dann werden die Fenster zugemacht, und wenn es gut abgelaufen ist, dann wird ein Dankgebet gebetet, und es ist fertig.“

„Krieg ist die Empörung der Volksmassen gegen den König.“

A. 3a. „Geschmack ist eine persönliche Eigenschaft, z. B. salzig und süß.“

Ueber das Dreieck trägt er einige Sätze richtig vor.

A. 3b. Stein ist eine „Luftverdichtung“.

Verschiedene chemische Begriffe sind ihm geläufig.

Das Tier unterscheidet sich von der Pflanze dadurch, dass es „essen, trinken und schlafen“ kann.

Der Mensch ist ein „Erdenkloss oder ein Ebenbild Gottes“.

A. 4e. Grammatische und logische Terminologie scheint zu fehlen.

A. 4f. „Vater und Mutter ist man unter Umständen viel Hochachtung schuldig, vorausgesetzt, dass sie es verdienen.“ — Wann? „Wenn sie viel Geld verdienen.“

„Eigentum ist selbsterworbener Besitz, entweder durch Krieg oder durch Friedensarbeit oder durch Schenkung oder Diebstahl.“

„Sich selber zu schützen, ist die grösste Pflicht.“

„Die Pflicht hat einem Gott oder so was Aehnliches gegeben“, „aber es gibt keinen Gott, sondern einen ziemlich schlaunen Gauner“.

Was ist fromm? „Das ist eine Eigenschaft dessen, der besiegt ist, vae victis!“ „Ich habe die Pflicht, mich für mich selber zu interessieren und andere zu vernachlässigen.“

Ba. Angaben recht dürftig, bis auf seine angebliche „Hurensyphilitis“. Ueber seine Zukunft gibt er sich keinen Ueberlegungen hin.

Gedächtnis für Auswendiggelerntes scheint ganz schlecht zu sein, mit Ausnahme einiger biblischen Geschichten.

B. b. a. Rechnen schlecht.

- B. b. γ . Sehr dürftig, bis auf die Begründung des Kirchengehens und einige Aeusserungen über die Erbauung und die Sünde.
- C. Für die Merkfähigkeitsprüfung ist die Aufmerksamkeit ganz besonders schwierig zu gewinnen. Die Ergebnisse sind aber bruchstückweise gut.
- D. a. Ebbinghaus richtig und fließend, ausser der Ergänzung des Verbuns im letzten Satze, „da er — durch die hohen Fenster usw.“
- D. b. Auffallend ist, dass er durchgehend die Reizworte zu zusammengesetzten Worten ergänzt. Z. B. Schwarz-drossel, Hoch-wasser, Fest-Festung, Leise-mann, Schuster aus der Grüngasse, Königsstrasse in X., seiner Heimat.
- D. d. Mit 1000 Mark will er sich einen Geldschrank kaufen und sie dahinein legen.
Mit 50 Mark will er zweiter Klasse nach seiner Heimat fahren.
- D. e. Zu einem Urteil über die Untersuchung kann er sich nicht aufschwingen.

VII. 29 Jahre alt, aus belasteter Familie. 4 Jahre krank und fast so lange in der Anstalt. Enttammt einer stark belasteten Familie. Mehrere Verwandte sind tüchtige Leute, sein Vater ein ganz besonders leistungsfähiger Mann, der einen sehr ansehnlichen geschäftlichen Betrieb besass und ein hervorragender Organisator in seinem Stande war.

Bei im übrigen normaler Entwicklung erlitt der Pat. mit 13 Jahren ein schweres Kopftrauma. Er genoss eine sorgfältige Ausbildung. Während eines Aufenthaltes im Auslande erkrankte er plötzlich an Sinnestäuschungen und Verfolgungswahn. Seine Gewalttätigkeiten zwangen zur Internierung.

Hier war er dauernd im höchsten Grade misstrauisch und aggressiv, die gedruckte Anzeige vom Tode seines Vaters und zahlreiche Nachrufe in den Zeitungen seien gefälscht. Nicht einmal zur Lektüre ist er zu bewegen, da die Bücher gefälscht seien. Er ist in letzter Zeit ruhiger, aber immer zurückhaltend und scheu. Er steht noch andauernd unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen; wie weit ihn eine alte Wahnidee, er sei Graf Störtebecker, noch beherrscht, ist nicht festzustellen. Seine Aufmerksamkeit war noch schwerer zu erreichen wie im vorigen Falle.

- A. 2b. Durch bildliche Darstellung war die Teilnahme noch am leichtesten zu erragen, wie das auch *Heilbronner* (2) betont. Pat. beschreibt allerdings mehr die Einzelheiten, als dass er einen Gesamteindruck gewönne.

Aeusserst charakteristisch war, dass er statt von einer Herde zu sprechen, die Zahl der Tiere nennt.

Auffallend war, dass er an einer Kirche nicht den Turm beachtete, bei der Schilderung einer Strasse die Wagen vergass.

- A. 3a. Schall ist „was zu hören“, Geschmack „ist im Munde“.
Lehrsatz über das Dreieck: „Ein Dreieck gleicht einem Dreieck.“
Die Stunde „gehört zur Zeit“.
- A. 3b. Metall ist „ein Schlüssel“.
Mensch ist „eine Person zum Schreiben“.
- A. 4a. Zehn Täfelchen vermag er nur zu je zwei abzuzählen. „ $\frac{1}{2}$ ist eine doppelte Zahl.“
- A. 4e. Grammatische Kenntnisse minimal.
- A. 4f. „Vater ist die Anrede, der Name.“
Der Begriff der Familie fehlt.
„Ein Gesetz enthält die Paragraphen und wird vom Staat gegeben.“
Eigentum ist „ein Tisch“. Pflichten sind „etwas zu tun“.
- B. a. α . Anamnese leidlich. Bei der Schilderung seines Lebensganges gebraucht er von sich die dritte Person.
Von einer Reise nach Südfrankreich vor seiner Erkrankung weiss er fast nichts mehr.

Ueber seine Heimatstadt gibt er richtige Auskunft bis ins einzelne.

- B. a. *γ.* Kaiser Wilhelm hat in der „Deutschen Zeit“ regiert.
 - B. a. *δ.* Es ist nichts herauszubekommen.
 - B. b. *α.* Ganz mangelhaft.
 - B. c. Der Gastwirt hat eine „Gaststube mit Bier“. Der Kaufmann hat seinen „Stand zu versehen“. Preise von Kleidung und Lebensmitteln sind ihm geläufig, so dass er seiner Abkunft entsprechend z. B. ein Mittagessen zu 1 Mk. und eins zu 1,50 Mk. sinngemäss zusammenstellt.
- Ueber Zinsen und Miete gibt er richtige Auskunft.
Vom Reichstag weiss er nur, dass er in Berlin ist.
- C. Die Merkfähigkeit ist ganz schlecht. Nur von der Geschichte vom kleinen Paul prägte er sich etwas ein.
 - D. a. Ebbinghaus sehr mangelhaft.
 - D. b. Unausführbar.
 - D. e. Er will ein Esswarengeschäft kaufen, über dessen Einrichtung er aber nichts aussagen kann.
 - E. „Zur Auskunft.“

VIII. 48 Jahre, ehemaliger Student der Rechtswissenschaft, seit 20 Jahren ist er in Anstalten, stammt aus geistig sehr hochstehender Familie, er hat nahe Verwandte unter den höchsten Offizieren. Als Schüler anfangs fleissig und begabt und ohne Besonderheiten, zog er sich als Primaner vom Verkehr zurück und führte vollends als Student ein ganz zurückgezogenes Leben und spielte die Rolle eines Sonderlings. Zu einer zielbewussten Beschäftigung war er nicht fähig. Zum Militär gebracht, liess er sich eine Insubordination zu schulden kommen, vor deren Bestrafung er durch ärztliches Gutachten bewahrt blieb. Nur kurze Zeit war er ausserhalb einer Anstalt, in die er zuletzt mit Vergiftungswahnideen eingeliefert wurde, neben denen sich starke hypochondrische Wahnvorstellungen fanden. Die heftigen Erscheinungen klangen allmählich ab.

Unter grossem Kostenaufwande ist wiederholt versucht worden, ihn ausserhalb von Anstalten im Leben eine Stellung erwerben zu lassen. Aber nicht einmal in einer Privatanstalt, in der eher eine etwas freiere Behandlung möglich ist, konnte er sich behaupten, vielmehr war er bald verbummelt.

Zurzeit ist er ängstlich, zaghaft, schreckhaft, besonders gegenüber Geräuschen.

Sein Bett hat er wegen seines angeblich sehr unruhigen Nachbarn weit von der Wand abgerückt und sich dann noch durch ein hohes Brett an der Seite des Bettes gegen den Schall geschützt. An der Tür finden sich häufig Plakate, in denen er Ruhe fordert. Er ist voller hypochondrischer Sorgen und Befürchtungen, im höchsten Grade schlaff und zu keiner anhaltenden Tätigkeit körperlich oder geistig zu erziehen. Sich selbst überlassen, folgt er allerlei Interessen, auch wissenschaftlichen, ist aber völlig ausser Stande, etwas richtig anzufassen.

Nach seinen eigenen Angaben hat er sich einige schrankartige Möbel fertigen lassen, die sich durch schrullige Schliessicherungen auszeichnen. Er hebt sich wertlose Dinge zu besonderen Zwecken auf, allerdings in einer für seine sonstige Pedanterie höchst auffallenden Unordnung.

Eine Zeitlang beschäftigte er sich nicht ohne Geschick mit Tonmodellieren, er gab es auf, weil er über ein kleines Hindernis nicht gleich weg kam.

Er bewahrt aber sorgfältig alles Material und Werkzeug auf.

In monotoner Weise bringt er immer wieder dieselben Klagen und Beschwerden vor, ihm werden Kleinigkeiten, die andere kaum bemerken, zu unerträglicher Qual.

Immer wieder sucht er Schutz bei seinem Vormund und sehnt dabei nicht vor Uebertreibungen, ja auch nicht vor Erfindungen zurück, was

um so auffälliger ist, als er andererseits fein und sinnig, wenn er dankbar ist, Aufmerksamkeiten zu erweisen vermag.

Das Ergebnis seiner Untersuchung nach dem Schema ist kurz darzulegen, er gab über alles solche Auskunft, wie man sie seiner Erziehung und Bildung nach voraussetzen sollte.

C. Und seine Merkfähigkeit war sehr gut.

D. a. Sehr gut.

D. b. Ohne Auffälligkeiten.

D. d. 1000 Mk. will er entsprechend seinem klaren Urteil über seine Rechtslage seinem Vormund bringen, 100 Mk. davon will er zur Anschaffung von Büchern verwenden.

D. e. Mit 50 Mk. möchte er am liebsten eine Wagenfahrt durch die Umgegend machen.

E. „Zur Feststellung meiner geistigen Leistungsfähigkeit.“

Mit welchem Rechte, so wird man gewiss fragen, ist denn dieser letzte Fall mit den übrigen in eine Reihe gestellt? Ist denn auch dieser Kranke verblödet?

Die Behandlung dieser Frage soll den *Schluss* meiner Arbeit bilden, sie läuft darauf hinaus, den *Begriff der Verblödung zu untersuchen*.

In den *ersten drei* Fällen ist die Diagnose der epileptischen Demenz fraglos.

In ihren Empfindungen bieten alle drei nichts Besonderes. Was Gefühl und Affekte anlangt, so macht sich bei der ersten Patientin auffallend die vorwiegend heitere Stimmung geltend, die nur selten in die typische Gereiztheit umschlägt. Ihre Deutung wird gleich unten versucht werden.

Offenbar stark defekt sind ihre ethischen Gefühle, wie sich aus der zur Internierung führenden Vernachlässigung ihrer Pflichten gegen ihre Kinder und sich selbst ergibt, wenn sie auch bei der Prüfung über die Obliegenheiten einer Hausfrau nicht eben mangelhafte Auskunft gibt.

Auffallend gross ist der Mangel an Erinnerungsbildern und Vorstellungen, die Ideenassoziationen sind ganz dürftig, zu betonen ist allerdings, dass sich innerhalb ihres geringen Vorstellungsschatzes die Assoziationen manchmal ziemlich schnell vollziehen.

Diese Tatsachen zusammen mit dem oben über ihren Affekt Gesagten und den auffälligen Zügen in ihrem Handeln, dass sie sich gern als Wärterin benimmt, zu den Aerzten in einem besonderen Verhältnisse zu stehen meint, dass sie sich in Wort und Blick vielfach erotisch zeigt, könnte man geneigt sein, als hypomanisch aufzufassen, während im allgemeinen ihre Handlungen durchaus hinter dem zurückbleiben, was man auch unter Berücksichtigung ihres niedrigen sozialen Milieus von ihr verlangen muss: zu einer ihrer Stellung entsprechenden ernsthaften Beschäftigung ist sie nicht mehr fähig.

Bei dem *zweiten* Falle, der deutlich Züge der epileptischen Charakter-Veränderung, besonders die Umständlichkeit, Förmlichkeit und leichte Verletzbarkeit zur Schau trägt, ist hervorzuheben, dass sich bei gut erhaltenen ethischen Vorstellungen

die Gedächtnis- und Urteilsschwäche ziemlich schnell entwickelt hat. Die Handlungen und seine Leistungsunfähigkeit entsprechen durchaus seinen intellektuellen Mängeln.

Beim *dritten* Fall ist die wohlerhaltene Merkfähigkeit der wichtigste Befund. Sie findet sich ja häufig bei epileptischer Demenz, ist aber in unserem Falle wertvoll, weil sie den Gedanken an eine senile Geistesveränderung bei unserem 75 jährigen Patienten so gut wie ausgeschlossen erscheinen lässt.

Die wesentlichen Defekte liegen hier in dem allgemeinen Verhalten zutage, in der Stumpfheit und der Gleichgültigkeit gegen die Umgebung und in der Fruchtlosigkeit der scheinbar so ausdauernden geistigen Beschäftigung. Dazu kommt die Urteilslosigkeit über die eigene Unzulänglichkeit.

Der *vierte* und *fünfte* Fall sind nebeneinandergestellt, weil beide sich in ihrer Bildung ziemlich gleich standen und beide in annähernd gleichem Alter an Paranoia chronica erkrankten. Beide befanden sich in ansehnlicher Stellung, als vor länger als einem Jahrzehnt ihre Seelenstörung ausbrach.

Gegenwärtig ist der Fall 4 allerdings wesentlich von 5 unterschieden, indem der eine bei jeder möglichen Gelegenheit sein Wahnsystem vorträgt und offenbar noch stark zu leiden hat, während der andere nicht zu einer Aeusserung über seine Wahnideen zu bewegen ist und stumpf, aber behaglich, hinlebt.

Das Gefühlsleben ist bei beiden stark abgeschwächt, wenn auch besonders der erste noch nach manchen Richtungen ansprechbar ist. Ihre darauf bezüglichen Antworten bei der Untersuchung sind auffallend formal gehalten mit Anklängen an ihre formale Wissenschaft.

Besonders tritt die Stumpfheit zutage bei ihren eigensten persönlichen Verhältnissen, z. B. bei der Frage nach der Entlassung aus der Anstalt.

Das Gedächtnis hat etwa in gleichem Masse und zwar erheblich gelitten, wenn auch manche Antworten überraschten. Die Aufmerksamkeit des einen war schwerer zu fesseln als des zweiten, die Merkfähigkeit des einen war schlecht, die des anderen ausgezeichnet gut.

Die Urteilsfähigkeit müssen wir in beiden Fällen bei Berücksichtigung ihres früheren Berufs als gewaltig vermindert bezeichnen.

Besonders auch, dass sie sich zur Arbeit in der gewöhnlichen Kolonne verstanden, ohne sich an dem fremden Milieu zu stossen, ist sehr bezeichnend. Ihre Handlungen endlich werfen das entscheidendste Licht auf ihren Tiefstand, nicht einmal den allergeringsten, ganz mechanischen Verrichtungen sind sie gewachsen und haben dabei doch die Ueberzeugung, ihre Tätigkeit als wissenschaftlicher Schriftsteller und Rechtsanwalt wieder aufnehmen zu können.

Da bei beiden zweifellos eine intakte geistige Leistungsfähigkeit bis zum mittleren Lebensalter vorhanden war und eine ange-

borene Schwäche auszuschliessen ist, so ist man vollauf berechtigt, nach der Anschauung, wie sie von *Cramer*, *Siemerling* und *Ziehen* vertreten wird, hier von einer *Paranoia chronica* mit sekundärer Demenz zu sprechen.

Fall 6 und 7, der ehemalige Landwirt und der Kaufmann, sind als Fälle von Jugendirresein aufzufassen, die beide zur Verblödung geführt haben, bei dem einen allmählich in längeren Jahren, bei dem zweiten jedoch schnell und Hand in Hand mit den akuten Erscheinungen.

Dieser steht auch zur Zeit noch unter dem Einflusse von Sinnes-täuschungen, auch gerät er noch häufiger in starke Erregung und ist vielfach gereizt, während der erste ziemlich stumpf und immer gleich unzugänglich ist.

Die gemütlichen altruistischen Regungen sind bei beiden völlig verschwunden; beide sind gleichgültig oder abweisend gegen Umgebung und Angehörige.

Der Besitz an Vorstellungen und Erinnerungsbildern hat bei ihnen schwere Einbuss erlitten.

Ihre Aufmerksamkeit ist sehr schwer zu erreichen, ihre Antworten stimmten in der Absonderlichkeit der Ausdrücke und dem Charakter des aufs Geratewohl Gesagten überein.

Die Merkfähigkeit ist bei dem einen sehr lückenhaft, dem anderen fast fehlend.

Die Urteilsfähigkeit ist bei dem einen ganz unzulänglich, bei dem zweiten nur in einem sehr geringen Umfang, der allerdings praktische Bedeutung hat, erhalten.

Dazu kommt dann noch, dass beide zu einer Beschäftigung überhaupt nicht zu bringen sind, um das Bild der Verblödung zu vervollkommen, wenn auch der zweite sich nach seiner Entweichung kurze Zeit draussen durchgeschlagen hat, wozu ihm vielleicht gerade der Rest seiner Urteilsfähigkeit ausreichte.

Nun ist noch der *letzte* Fall zu betrachten, den wir nach dem Mitgeteilten für einen *Degénére* zu erklären hatten. Nach der ganzen Vorgeschichte ist auszuschliessen, dass er schon von Anfang an in dem jetzigen Zustande gewesen ist. Vielmehr hat er sich von Jahr zu Jahr verschlimmert.

Das Schema liess uns im Stiche, und wir stellten ihn doch in die Reihe der hier behandelten Dementen. Dass dies natürlich nur mit einer gewissen Dehnung des Begriffes geschehen kann, müssen wir im Hinblick auf seine wohl erhaltenen intellektuellen Fähigkeiten zugestehen.

Auch in seinem Gefühlsleben konnten wir auf Züge hinweisen, die feinen Takt verrieten, daneben allerdings stehen die verleumderischen Denunziationen.

In seinem Vorstellungsleben liegt seine Schwäche entschieden in den hypochondrischen Ideen, die sich auch so markant in seinen Handlungen äussern. Das Bemerkenswerte und Entscheidende ist jedenfalls, dass er trotz des sonstigen intellektuellen Besitz-

standes an einem offenbaren Mangel solcher Vorstellungen leidet, die auf eine den Anforderungen der Aussenwelt entsprechende Willenstätigkeit schliessen lassen und dass er, kaum der Schule entwachsen und auf etwas mehr Selbständigkeit angewiesen, schon scheitert und zu einer, wenn auch bescheidenen, eigenen Lebensführung ohne Obhut nicht imstande ist.

Und darin erblicken wir das, was *allen Fällen gemeinsam* ist, wenn auch sonst die einzelnen Gebiete der geistigen Fähigkeiten wechselnd betroffen waren.

Wir finden es in dem, was sich im wesentlichen der schematischen Feststellung entzog und einfach Sache der Beobachtung ist: das ist, wie weit jedesmal diejenigen psychischen Elemente betroffen sind, die für das sichtbare Kennzeichen geistiger Tätigkeit, für die produktive Verwendung der Urteile die Grundlage bilden.

Wie steht es darum bei unseren Fällen? Ihren Beruf haben alle aufgegeben, allerdings nicht wegen Verblödung, sondern der eine wegen Selbstmordgefahr, andere wegen der Konsequenzen ihrer Verfolgungswahnideen, andere wegen anderweitig bedingter Gewalttätigkeiten — aber bei allen sind diese Gründe für ihre Internierung weggefallen. Warum kehren sie nun nicht zurück in Familie oder Beruf? Weil sie auch in veränderter Umgebung ausser Stande wären, sich anders, als es jedesmal oben angegeben ist, zu verhalten — beschäftigen wäre schon zu viel gesagt.

Denn sie haben Einbusse erlitten an jenen Elementen, deren Vorhandensein die wesentlichste Bedingung dafür ist, dass wir in dem Getriebe der sozialen Gemeinschaft die unserer Leistungsfähigkeit entsprechende Stellung gewinnen und erhalten.

Um in diesem Sinne sozial gesund zu sein, darf man unter Umständen getrost an einem oder dem anderen der durch das Schema festgestellten Defekte leiden, z. B. von einer gewissen Gedächtnisschwäche oder einer affektiven Schwäche, wie es viele aus der Anstalt Entlassene beweisen, die in gewöhnlichem Sinne nicht gesund sind und doch ihre frühere Stellung oder eine andere nützliche Stellung bekleiden.

Was nun die einzelnen, durch Anwendung des Schemas aufgedeckten Differenzen bei den verschiedenen Patienten anlangt, dass wir bei dem einen auf eine auffällig gute Merkfähigkeit stiessen, bei einem anderen das Gedächtnis teilweise gut erhalten fanden, bei anderen das Urteil in weiterem oder geringerem Umfange als treffend anerkennen mussten, das weiter an einer grösseren Zahl von Kranken zu untersuchen, würde die Aufgabe einer neuen Arbeit sein. Es ist zu hoffen, dabei gerade mit Anwendung des bewährten Schemas auf sich wiederholende Eigentümlichkeiten zu stossen, die mit der Entwicklung der Verblödung in erkennbarem Zusammenhange stehen.

Herrn Geheimen Medizinalrat *Cramer* fühle ich mich für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und für das dauernd bei der Abfassung bewiesene Wohlwollen zu

gehorsamstem Dank verpflichtet; gleichfalls danke ich Herrn Oberarzt Professor *L. W. Weber* für seine freundliche Teilnahme und Hilfe.

Literatur.

1. *A. Cramer*, Bericht an das Landesdirektorium in Hannover über die Ergebnisse der psych.-neurologischen Untersuchung der Fürsorgezöglinge u. s. w. Klinisches Jahrbuch. Bd. XVIII. 1907.
2. *Heißbronner*, Zur Klinisch - psychologischen Untersuchungstechnik. Monatschr. für Psych. u. Neurol. XVII. S. 115.
3. *Noack*, Intelligenzprüfungen bei epileptischem Schwachsinn. I. - D. Berlin. 1905.
4. *Ranschburg*, Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX. S. 241.
5. *Rieger*, Beschreibung der Intelligenzstörungen infolge einer Hirnverletzung, nebst einem Entwurf zu einer allgemeinen verwendbaren Methode der Intelligenzprüfung. Verhandlungen der physik.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. XXII. S. 3.
6. *Rodenwaldt*, Aufnahme des geistigen Inventars als Massstab für Defektprüfungen bei Kranken. I. - D. Halle. 1904, und Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII. Ergänzungsheft.
7. *Seiffer*, Ueber psych., insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 40. S. 252 ff.
8. *Tuczek*, Ueber Begriff und Bedeutung der Demenz. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIV. S. 2 ff.
9. *Weygandt*, Alte Dementia praecox. Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. XXVII. Jahrg. 1904.
10. *Ziehen*, Neuere Arbeiten zur allgemeinen Pathologie des Intelligenzdefektes in Lubarsch u. Ostertags Ergebnisse der allg. Path. u. pathol. Anat. 4. Jahrg. 1897.

**Beitrag zur Lehre über den jugendlichen Schwachsinn
an der Hand von Untersuchungen an Kindern der Göttinger
Hilfsschule.**

Von

Dr. KARL VIX,
Assistenten der Poliklinik.

Die Würdigung der hohen sozialen Bedeutung, welche der frühzeitigen Erkenntnis des jugendlichen Schwachsinn innewohnt, hat in den letzten Jahrzehnten zu einer eingehenden Forschung und Betätigung auf diesem Gebiete geführt. Einmal gilt es ja Staat und Gesellschaft durch rechtzeitige Erkennung geistiger und moralischer Minderwertigkeit vor derartigen Individuen, die später zum grössten Teil den Gemeinden zur Last fallen und nur zu häufig eine Verbrecherlaufbahn einschlagen, zu schützen, andererseits handelt es sich darum, durch möglichst früh einsetzende

Behandlung und Erziehung diese Minderwertigen zu bessern, um sie womöglich einer sozialen Stellung und einem späteren Erwerbszweige zuzuführen. Man hat daher seit längerer Zeit begonnen, bereits dem *Schwachsinn der Kinder* ein grösseres Interesse zuzuwenden.

Wie wichtig die Frage nach dem jugendlichen Schwachsinn geworden ist, beweist die Tatsache, dass eine vor kurzem gegründete Zeitschrift¹⁾ sich ausschliesslich mit diesem Gegenstande beschäftigt und hervorragende Aerzte sowie Pädagogen zu Mitarbeitern hat. Sehr mit Recht schreibt *Ascher*²⁾, dass die Versorgung der Schwachsinnigen in der Schule und im Leben eine sozialhygienische Aufgabe ersten Ranges sei. Als von segensreicher Wirkung haben sich in diesem Sinne die sogenannten „Hilfsschulen“ erwiesen, in welchen diejenigen schwachbefähigten Kinder, welche auf die Dauer dem Pensum der Normalschulen nicht zu folgen vermögen, durch einen besonderen Unterricht gefördert und erzogen werden. Die Hilfsschulbewegung datiert bei uns in Deutschland seit den 60 er Jahren des vorigen Jahrhunderts und hat jetzt in fast allen grösseren Städten zur Gründung derartiger Schulen geführt. Die Anstellung von Schulärzten (Einrichtung des Schularztwesens) hat sich in grösseren Städten bei der Erkennung der geistigen Schwäche dieser Kinder als von grossem Nutzen erwiesen. Die Aufnahme in die Hilfsschulen pflegt in der Regel erst nach einem ein- bis zweijährigen, selten nach einem noch längeren Besuche einer Volks- oder Bürgerschule zu geschehen, neuerdings meist auf Grund eines sogenannten Beobachtungs- oder Fragebogens, in welchem sich die für die intellektuelle Schwäche charakteristischen Aufzeichnungen finden.

Was den Grad der geistigen Schwäche der Hilfsschulzöglinge anlangt, so können sich alle Formen von der leichtesten geistigen Unzulänglichkeit bis zu ausgesprochenem Schwachsinn, id est Imbecillitas, vorfinden. Jene werden neuerdings als debile, „leicht abnorme“ Kinder (*Weygandt*³⁾) bezeichnet, die zwischen normalen und imbezillen stehen, diese stellen die Schwachsinnigen im engeren Sinne dar. Der höchste Grad angeborenen geistigen Tiefstandes, wie wir ihn in der *Idiotie* kennen, kann bei dem Material der Hilfsschulen im allgemeinen ausser Betracht gezogen werden. Denn die Idiotie, welche meistens auch mit hochgradigen Störungen der körperlichen Entwicklung verbunden ist, pflegt in der Regel von Eltern und Angehörigen schon vor der Einschulung erkannt zu werden. Für solche jugendlichen Idioten bilden die in allen Staaten sich heutzutage befindenden Idiotenanstalten den zweckmässigsten Aufenthaltsort.

Im deutschen Reiche bestehen zur Zeit etwa 250 Hilfsschulen.

¹⁾ Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinnes auf wissenschaftlicher Grundlage. Jena 1906.

²⁾ *Ascher*, Die Schwachsinnigen als sozialhygienische Aufgabe. Vierteljahrsschrift für Gesundheitspflege 1899.

³⁾ *W. Weygandt*, Leicht abnorme Kinder. Halle 1905. Carl Marhold.

Unter den Städten, welche eine derartige Einrichtung besitzen, erfreut sich auch die Universitätsstadt Göttingen seit einigen Jahren einer solchen Schule.

Vorliegender Arbeit liegen die Untersuchungen zugrunde, welche im Jahre 1906 an 51 Kindern der Göttinger Hilfsschule in der hiesigen Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten vorgenommen wurden. Unter den untersuchten Kindern befanden sich 26 Mädchen und 25 Knaben. Mithin überwogen hier die Mädchen um einen Fall, während in den seither bekannt gewordenen Statistiken der Hilfsschulen die Knaben bedeutend überwiegen. Die Kinder standen im Alter von 8 bis 15 Jahren, das Durchschnittsalter betrug 11 Jahre. Ueber die Familien-Anamnesen und die Vorgeschichten der Kinder gaben ferner die „Personalbogen“, eine für die Hilfsschulen spezifische Einrichtung, welche von der Schuldirektion dem Verfasser in zuvorkommender Weise zur Verfügung gestellt wurden, ausführliche Auskunft.

Es liegt in dem Wesen der poliklinischen Tätigkeit, dass den Untersuchungen der Kinder nur eine beschränkte Zeit gewidmet werden durfte; die Arbeit kann daher nur bis zu einem gewissen Grade Anspruch auf Ausführlichkeit machen, und manche interessante Frage konnte nur gestreift, nicht eingehender behandelt werden. Immerhin liefert das Material hinsichtlich der Ursache der schwachen Begabung sowie über den körperlichen und geistigen Befund der Hilfsschüler manche wertvollen Aufschlüsse.

I. Aetiologie.

Was zunächst die Aetiologie der geistigen Minderwertigkeit der Schulkinder anlangt, so kommen hier verschiedene, sich zum Teil berührende und oft gemeinsam auftretende Faktoren in Betracht. Im allgemeinen kann man die ursächlichen Momente in endogene und exogene Schädlichkeiten trennen, wobei zu bemerken ist, dass vielen dieser Faktoren nur der Wert eines disponierenden oder prädisponierenden, weniger den Mangel intellektueller Fähigkeiten der Kinder *direkt* verusachenden Momentes zukommt.

Unter den endogenen, d. h. in der Anlage der Kinder selbst beruhenden Schädlichkeiten verdient bei der grossen Bedeutung, welche der Heredität heute beigemessen wird, in erster Linie die psychopathische Belastung, die Abstammung der Kinder von bereits geistig defekten Eltern genannt zu werden. Freilich erreichen die hier in Betracht kommenden Zahlen nicht *die* Höhe, wie sie in den Statistiken für die Idiotie und für die Imbezillität angegeben wird; immerhin zeigen die Zahlen aber doch, wie häufig geistige Störungen auch in den Familien der Hilfsschulzöglinge vorkommen. Auf diese Tatsache ist wiederholt in Arbeiten, welche sich mit dem Material der Hilfsschulen beschäftigten, hingewiesen worden.

So konnten wir in 17 Fällen (34 pCt. aller Fälle) in den Familien

der Kinder psychische Erkrankungen feststellen. Das Nähere ergibt sich aus folgender Tabelle:

	Mutter	Vater	Weitere Aszen- denz, Seiten- linien der Eltern	Geschw.
Psychosen	—	—	3	—
Idiotie	—	—	1	—
Imbecillitas	5	—	1	5
Debilitas	2	1	—	9
Epilepsie	—	1	—	—
Moralische Verworfenheit	2 (—4)	—	—	—
Selbstmord	—	1	1	—
Im ganzen:	9 (—4)	3	6	14

Die Tabelle zeigt ausser der Häufigkeit des Vorkommens geistiger Erkrankungen in den Familien der Hülfschüler überhaupt, ein wie grosser, unheilvoller Einfluss hinsichtlich der Vererbung speziell der geistigen Anormalität der Mutter beizumessen ist. In 9 unserer Fälle war nämlich die Minderwertigkeit von der Mutter direkt auf das betreffende Kind, das in 5 Fällen männlichen, in 4 Fällen weiblichen Geschlechts war, vererbt worden. Ziehen wir als einen Ausdruck moralischer Minderwertigkeit der Mütter noch die Geburt unehelicher Kinder in Betracht, so wäre in noch 4 weiteren Fällen eine Belastung durch die Mutter vorhanden. Die Degeneration in den Familien unserer Zöglinge ergibt sich weiter aus der Tatsache, dass in 14 Fällen (28 pCt. der Fälle) gleichzeitig mehrere Kinder in einer Familie debile bzw. imbezille waren, die zum Teil selbst wieder die Hülfschule besuchten.

Aehnlich wie mit der psychopathischen verhält es sich mit der neuropathischen Belastung der Kinder. Auch diese kann zu einer mangelhaften Entwicklung des Zentral-Nervensystems und somit zur geistigen Minderwertigkeit der Kinder Anlass geben. Hier war es freilich schwer, in jedem Falle genauere Resultate in den Anamnesen der Familien zu erhalten, da meistens nur anschauliche und offenbare Zeichen eines Nervenleidens wie Krämpfe, Entwicklungsstörungen des Nervensystems, Lähmungen u. dergl. sich bei der Nachfrage in dem Familienmaterial feststellen liessen. Die einfacheren Formen der von Hause aus bestehenden sogenannten endogenen Nervosität, auf deren hereditären schädigenden Einfluss *Cramer*¹⁾ neuerdings wiederholt aufmerksam gemacht hat und auf deren Vorhandensein wir auch aus den bei diesen Fällen meistens zahlreich vorkommenden körperlichen Degenerationszeichen schliessen dürfen, wurden bei den Nachforschungen in den Familien der Kinder vielfach vermisst. Derartigen angeborenen nervösen Zuständen, welche die normale geistige Entwicklung der Kinder ebenfalls erschweren können, wird in den unteren Klassen der Bevölkerung, aus denen die Kinder zum grossen

¹⁾ *A. Cramer, Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. Jena 1906.*

Teile hervorgehen, eben nicht die Bedeutung gezollt wie in den höheren Gesellschaftsschichten. Oder die Nervosität wird auf Kosten irgend welcher Schädlichkeiten gesetzt und als unwesentlich verschwiegen.

Im ganzen konnten wir nur in 7 Fällen (14 pCt. der Fälle) konstatieren, dass die geistig zurückgebliebenen Kinder aus von Hause aus nervösen Familien stammten, und zwar wurde auch hier wieder das betreffende Kind in der Mehrzahl der Fälle, nämlich in 6, von der mütterlichen Seite her belastet, und nur in *einem* Falle war der Vater als nervös bezeichnet. In einem anderen Falle war die Mutter hysterisch. Missbildungen und Taubstummheit kamen schliesslich in 2 bzw. *einer* weiteren Familie zur Beobachtung.

Auch bei den Geschwistern unserer Zöglinge liess sich die neuropathische Belastung in dem häufigen Vorkommen von Nervenkrankheiten aller Art leicht nachweisen. So waren in 7 Familien Kinder in den ersten Lebensjahren an Krämpfen gestorben, in 3 Familien an Gehirnentzündung. Cerebrale Kinderlähmung und Chorea minor wurden zweimal bei Geschwistern der Hülfschüler gefunden, in 5 Familien litten die Kinder an Stottern. Schliesslich wurden in mehreren Familien die Geschwister als nervös bezeichnet.

Nach der psychoneuropathischen Belastung bildet die Trunksucht in der Aszendenz das zweitwichtigste die Intelligenz der Kinder gefährdende Moment. In der Aetiologie der Geisteskrankheiten, insbesondere der Idiotie und Epilepsie, ist die verderbliche Wirkung des chronischen Alkoholismus zwar schon lange bekannt, zumal, wenn erwiesen war, dass zur Zeit der Zeugung Alkoholmissbrauch bestand. Aber auch bei leichteren geistigen Schwächezuständen, wie sie die Minderwertigkeit der Hülfschulzöglinge darstellt, spielt der Alkoholismus der Eltern, der oft eine gewisse Kachexie zur Folge hat, eine wichtige Rolle. Sahen wir, dass die Kinder meistens durch die Mutter psychopathisch belastet waren, so geht die schädigende Wirkung der elterlichen Trunksucht fast immer vom Vater oder der männlichen Aszendenz überhaupt aus, offenbar weil das männliche Geschlecht mehr zum Alkoholmissbrauch neigt wie das weibliche. Doch ist dies je nach der Oertlichkeit und dem Milieu verschieden. In Grossstädten z. B. wird chronischer Alkoholgenuss auch häufig bei dem weiblichen Geschlechte gefunden. Von Wichtigkeit ist ferner die Tatsache, dass der Alkoholismus der Eltern meistens auf einem degenerativen, also schon präformiertem Boden entsteht, mithin nicht als rein ätiologischer Faktor, sondern nur als ein rein prädisponierendes Moment anzusehen ist. Es erübrigt noch, die traurigen sozialen Verhältnisse und den Mangel an Erziehung im Familienkreise zu erwähnen, unter denen gerade die Trinkerkinder aufwachsen. Diese Zustände tragen selbstverständlich auch zur Degeneration der Rasse bei. So können das schlechte Beispiel der Trinker, brutale Misshandlungen seitens derselben, Konflikte mit dem Strafgesetzbuch, überhaupt die moralische Verkommenheit,

welche mit dem chronischen Alkoholgenuss häufig Hand in Hand geht, ungünstig auf die bereits mehr oder weniger belastete Nachkommenschaft der Trinker einwirken.

In 7 Familien der Hülfschulkinder (14 pCt. aller Fälle) wurde nachgewiesen, dass der betreffende Vater Trinker war. In 2 dieser Fälle war auch bereits der Grossvater väterlicherseits dem Trunke ergeben gewesen. Zweimal war gleichzeitig die Mutter von Haus aus geistig minderwertig, in einem Falle die Schwester des trunk-süchtigen Vaters Idiotin. In 5 von diesen Fällen wuchsen die Kinder Kinder unter traurigen, der Erziehung direkt entgegenarbeitenden Verhältnissen auf. Es handelte sich hierbei einmal um das uneheliche Kind eines arbeitsscheuen Vaters, einmal war der Vater mehrfach mit Gefängnis bestraft worden, in einem weiteren Falle sass der Vater wegen Notzucht am eigenen Kinde im Zuchthaus, in den zwei letzten Fällen war die Mutter während der Schwangerschaft vom Manne wiederholt misshandelt worden.

Unter Krankheiten der Eltern, welche zur Degeneration der Nachkommen und somit auch zu deren schwacher Begabung Anlass geben können, verdienen im allgemeinen nur die Syphilis und die Tuberkulose angeführt zu werden.

Was die Lues anlangt, so spielt sie hier in den kleinstädtischen Göttinger Verhältnissen nicht *die* Rolle wie in Grossstädten. Auch ist es aus begrifflichen Gründen oft schwer, aus der Anamnese allein, die sich in unseren Fällen nicht immer ganz genau erheben liess, nachträglich sichere auf Lues der Eltern deutende Angaben zu erhalten, abgesehen davon, dass eineluetische Infektion ohne weitere Erscheinungen verlaufen kann oder überhaupt nicht bemerkt wird. Man darf daher von vornherein annehmen, dass die Zahl der luesverdächtigen Fälle erheblich grösser sein wird.

Nur in zwei Fällen könnten wir aus Fehlgeburten bezw. aus mehreren aufeinanderfolgenden Geburten toter ausgetragener Kinder auf eine Lues der Mutter schliessen, während an den betreffenden lebenden die Hülfschule besuchenden Kindern dieser Mütter keine Zeichen ererbter Syphilis zu sehen waren. Offenbar dürfen wir in Göttingen der hereditären Lues als Konstitutionserkrankungen keine allzugrosse Bedeutung für die Entstehung der geistigen Schwäche der Kinder beimessen. Anders steht es mit den Fällen manifester kongenitaler Lues mit ihren verschiedenen Symptomen in den einzelnen Organen. Derartige Befunde wie Sattelnase, spezifische Augenerkrankungen und Hautausschläge, Herderkrankungen des Gehirnsluetischen Ursprungs usw. werden in anderen Statistiken vielfach erwähnt und sind die Ursache dafür, dass diese Kinder durch die spezifischen Erkrankungen in frühester Jugend in ihrer Gesamtentwicklung sehr zurückbleiben.

Bei unseren Fällen waren eindeutige Symptome kongenitaler Lues nicht zu erheben. Es fanden sich wohl mehrmals auffällig flache und breite Nasenrücken, die aber nicht als eigentlicheluetische Sattelnasen zu bezeichnen waren, da auch die Ozaena

fehlte. Wir hielten die breiten, flachen Nasenrücken daher für ein Degenerationszeichen, wie sie bei der Epilepsie und dem Mongolismus häufig gefunden werden. Dagegen ist es möglich, dass es sich in einigen Fällen von Hirnentzündung und lange dauernden Konvulsionen der Kinder in den ersten Lebensjahren um enzephalitische, endarteriitische oder auch meningitische Prozesse aufluetischer Basis gehandelt hat.

Im Gegensatze zur Lues, welche für unser Material keine nennenswerte Bedeutung hatte, war die Tuberkulose in der Aszendenz der Kinder eine sehr häufige Erscheinung. Einmal ist dies in der sehr grossen Verbreitung der Tuberkulose selbst begründet, die eine Schwächung der Konstitution der Kinder verursacht, andererseits begünstigen die ungünstigen Ernährungs- und Lebensverhältnisse, Not und Armut, in den Familien der Hilfsschulzöglinge den Ausbruch der Tuberkulose. Einige der tuberkulösen und skrophulösen Kinder erinnerten mit ihrem ausserordentlichen Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung und im Wachstum an die als Type Lorain beschriebenen Fälle der Literatur, bei welchen neben geistiger Minderwertigkeit ein persistierender infantiler Habitus mit Zwergwuchs, Dünne der Knochen Zahndefekten u. dergl. gefunden wurde.

In keinem der hier in Betracht kommenden Fälle war aber die Tuberkulose in der Anamnese das einzige prädisponierende Moment für das geistige Zurückbleiben der Kinder, vielmehr war sie häufig mit noch anderen ätiologischen Faktoren, besonders der neuropathischen Belastung, kombiniert.

Entsprechend ihren Verlaufsarten trat die Tuberkulose bei den Eltern mehr in Form der Lungenschwindsucht auf, während bei den Kindern die Skrophulose über den Lungenerkrankungen überwog. Im ganzen liess sich in der Aszendenz der Hilfsschulzöglinge in 15 Fällen (30 pCt. der Fälle) das Vorkommen von Tuberkulose feststellen. Und zwar war viermal der Vater und in *einem* Falle die Mutter der Krankheit erlegen; in 5 Fällen wurde der Vater und in 2 Fällen die Mutter als an Tuberkulose leidend bezeichnet. In den letzten 3 dieser 15 Fälle waren die betreffenden Kinder von grosselterlicher Seite her tuberkulös belastet.

Was nun die Kinder selbst anlangt, so fanden wir in 10 Fällen (20 pCt. der Fälle) Erscheinungen von Skrophulose, in 4 weiteren Fällen litten Geschwister der Hilfsschulzöglinge an Skrophulose. Alles in allem liessen sich in 24 Familien, nahezu der Hälfte der untersuchten Fälle, irgend welche Beziehungen zur Tuberkulose nachweisen, ein hinlänglicher Beweis für das häufige Vorkommen dieser Krankheit in den Familien der Hilfsschüler überhaupt.

Unter den eigentlichen *exogenen Faktoren*, denen man einen Einfluss bei der Entstehung der geistigen Minderwertigkeit dieser Kinder beimisst, wären zunächst die traurigen sozialen Verhältnisse, nämlich die Armut und das Elend zu nennen, unter denen gerade diese den niedersten Schichten der Bevölkerung ange-

hörenden Kinder aufwachsen. Dieser Punkt ist bereits mehrfach gestreift worden, bei der grossen Wichtigkeit verdient er aber hier eine gesonderte Besprechung. Nach dem Grundsatz *mens sana in corpore sano* ist es leicht verständlich, dass körperlich schlecht entwickelte und schlecht genährte Kinder den Anforderungen der Schule gegenüber eher versagen als gesunde Kinder. Meistens kommen aber auch hierbei noch andere ätiologische Momente mit in Betracht, insbesondere wieder die neuropathische Belastung, aus deren Zusammenwirken alsdann die Intelligenzschwäche der Kinder erst resultiert.

Unter weiteren äusseren Schädlichkeiten, welche für das geistige Zurückbleiben dieser Kinder verantwortlich gemacht werden, wären noch die Kopfverletzungen, überhaupt Unfälle aller Art, welche den kindlichen Schädel treffen, anzuführen. Mit der Einführung der Unfallgesetzgebung und der Entstehung eines relativ jungen Zweiges der Medizin, nämlich der Unfallheilkunde, ist die Aufmerksamkeit der Bevölkerung erst in hohem Masse auf diesen Punkt hingelenkt worden. Spielten Schädelverletzungen bei Krankheiten Erwachsener schon eine grosse Rolle, ja hatte man sogar Beziehungen zwischen geistigen Erkrankungen und Unfällen gefunden, wie viel mehr musste erst das in Entwicklung begriffene, noch nicht vollwertige Gehirn des Kindes durch Kopfverletzungen geschädigt werden. Wie weit diese Ansicht in das Volk gedrungen ist, beweist die Tatsache, dass häufig von Müttern geistig zurückgebliebene Kinder zum Arzt gebracht werden mit dem Bemerkten, das Kind sei auf den Kopf gefallen, man habe es fallen gelassen und dergleichen mehr. So bilden auch die *Traumen* in der Anamnese der Hilfsschüler keine seltene Erscheinung und wird von Angehörigen der Kinder häufig hiervon berichtet.

In 4 Fällen (8 pCt. der Fälle) erfuhren wir von Schädeltraumen der Kinder, welche ihre schwache Begabung hervorgerufen oder dazu beigetragen haben sollen. So war in dem ersten Falle durch Anlegen der Zange bei der Geburt der kindliche Schädel an der rechten Kopfseite in der Nähe des Ohres verletzt worden. Die Geburt soll drei Tage gedauert und die Schädelwunde, welche durch Fehlen der Haare in der Nähe des rechten Ohres sich noch jetzt bemerkbar macht, erst nach einem Vierteljahr verheilt sein. In einem zweiten Falle war das betreffende Kind im vierten Lebensjahre vom Treppengeländer abgestürzt, was eine schwere Gehirnerschütterung zur Folge gehabt haben soll. Das 3. Kind war ebenfalls im 4. Lebensjahre durch einen Fall auf den Hinterkopf verunglückt. Es soll 5 Minuten lang bewusstlos gelegen haben. In dem letzten Falle schliesslich handelte es sich um ein uneheliches Kind, das im 5. Lebensjahre unter ein Fuhrwerk kam und am Kopfe verletzt wurde.

Was die Würdigung dieser Fälle betrifft, so konnten wir nur in dem ersten Falle, wo es sich um eine bei einer schweren Geburt entstandene Zangenverletzung des kindlichen Schädels handelte, die eine adhärente Kopfnarbe zur Folge hatte, an eine derartige

Schädigung des Gehirns denken, dass ein eventueller Zusammenhang mit der in diesem Falle hochgradigen, schon vor der Einschulung bemerkten Intelligenzschwäche möglich war. Bei den drei übrigen schweren, mit Gehirnerschütterung verbundenen Unfällen der Kinder kann man den Unfall höchstens als auslösendes Moment bei einer ausgesprochenen hereditären Prädisposition zum Schwachsinn, wie sie in diesen Fällen vorhanden war, bezeichnen. Auch diese Fälle zeigten eine erheblich schwache Begabung.

Im allgemeinen wird die Bedeutung der Traumata für die Entstehung der geistigen Schwäche der Kinder übertrieben, und nur wenigen Fällen, wo es sich um Schädel-Impressionen, adhärente Kopfnarben u. dergl. handelt, und wo man auch auf eine Gehirnverletzung schliessen kann, dürfte ein Einfluss auf das Zustandekommen der Intelligenzschwäche der Kinder zuzusprechen sein.

Unter den Krankheiten des Kindesalters nehmen eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Debilitas nur diejenigen des Zentralnervensystems ein. Im Ganzen fanden wir Neurosen und andere Erkrankungen des Zentralnervensystems 15 mal (30 pCt. aller Fälle) bei unseren Hülfschülern. Dreimal wird die Hirnentzündung angeführt, einmal mit dem Ausgang in cerebrale Kinderlähmung. Letztere Krankheit fand sich zweimal bei den untersuchten Fällen. In beiden Fällen war die Intelligenz sehr geschwächt, und das geistige Zurückbleiben bald nach der Gehirnkrankung bemerkt worden. Fälle cerebraler Kinderlähmung dürften vereinzelt an allen Hülfschulen vorkommen. Achtmal war von Krämpfen der Kinder in den ersten Lebensjahren die Rede. Es dürfte sich hierbei wohl in erster Linie um eklampthische Anfälle gehandelt haben. Wenigstens lagen keine Anhaltspunkte für die Annahme von Epilepsie vor. Letztere fehlte überhaupt bei unseren Hülfschülern, was nicht überrascht, da die Epilepsie häufig erst in den Entwicklungsjahren zum Ausbruch zu kommen pflegt. Die eklampthischen Krämpfe der Kinder sind nicht selten von Verdauungsstörungen und fieberhaften Erkrankungen ausgelöst, alsdann kommt ihnen keine besondere Bedeutung für das Entstehen der geistigen Minderwertigkeit der Kinder zu. Mitunter sind diese Krämpfe aber bereits der Ausdruck kongenitaler Hirnchwäche und einer neuropathischen Belastung. Als ein Zeichen der letzteren sind schliesslich diejenigen Fälle zu bezeichnen, bei denen schon frühzeitig nervöse Erscheinungen bei den Kindern aufgetreten sind, wie Neigung zu Kopfschmerzen, Migräne, auffällige Charaktereigenschaften, affektive Störungen und dergleichen mehr, wobei keine andere Grundlage für diese Erscheinungen sich finden liess.

Das Vorkommen von Infektionskrankheiten aller Art wie Masern, Scharlach, Diphtherie und vor allem von Konstitutionserkrankungen wie der Rachitis und Blutarmut, die zu Ernährungs- und Entwicklungsstörungen der Kinder führen können, liess sich bei Nachforschungen über den Entwicklungsgang der Hülfschüler in über zwei Dritteln der Fälle nachweisen, vielleicht ein Zeichen, dass diese Kinder bei ihrer geschwächten Konstitution eher zu

Erkrankungen aller Art neigen wie die Kinder der Normalschule. Eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der geistigen Schwäche der Hülfschüler kommt diesen Krankheiten nicht zu. Insofern letztere aber die körperliche Entwicklung hemmen und gerade bei den Hülfschülern beobachtet werden, sind sie doch als ein Hemmnis des regelmässigen Schulbesuchs und somit auch der geistigen Entwicklung dieser Kinder anzusehen.

Ein Umstand ist schliesslich als von ätiologischem Interesse hier noch zu erwähnen. Das ist die Stelle, welche die schwach befähigten Kinder in der Reihenfolge der Kinder bei den einzelnen Familien einnehmen. Die Tatsache, dass in einer fortlaufenden Reihe von Geburten eine immer mehr zunehmende Schwächung der Konstitution der Kinder einer Familie und eine steigende Degeneration der Rasse sich bemerkbar macht, legt den Gedanken nahe, dass die am Ende einer langen Geburtenreihe stehenden Kinder auch intellektuell am tiefsten stehen. Dem entsprachen die Kinder der hiesigen Hülfschulen durchaus. In 30 Fällen (60 pCt. aller Fälle) waren nämlich die Kinder am Ende einer langen Geburtenreihe zur Welt gekommen, in 14 Fällen (28 pCt. der Fälle) war das die Hülfschule besuchende Kind das letzte einer sehr grossen Kinderzahl, und zwar war bei der grössten Kinderzahl, die in einer Familie beobachtet wurde, nämlich von 13 Geburten, das zuletzt geborene Kind auch das minder begabteste. In 3 Fällen war unter 9 Geburten bei einer Familie das 9. Kind dasjenige, welches die Hülfschule besuchte.

II. Körperliche Befunde.

Was die körperliche Beschaffenheit der Hülfschüler betrifft, so ergibt sich aus dem bereits Geschilderten zunächst, dass es sich im allgemeinen um schwächliche, blasse, in der körperlichen Entwicklung zurückgebliebene Kinder handeln muss. Diese Kinder standen daher zum grössten Teil auch in körperlicher Hinsicht erheblich hinter ihren Altersgenossen aus der Normalschule zurück. So waren sie vielfach kleiner als diese. In vielen Fällen trat auch ein deutliches Missverhältnis zwischen dem Alter und der körperlichen Entwicklung der Hülfschüler zutage. Nur einige wenige dieser Kinder waren körperlich gut entwickelt und hatten frische Gesichtsfarbe. Letztere Kinder waren, wie sich leicht feststellen liess, auch die geistig höher stehenden. Denn wenn der Kinderkörper normal geformt ist und die Körperentwicklung keine Mängel aufweist, so prophezeit dieser Umstand im allgemeinen auch einen normalen psychischen Entwicklungsgang der Kinder. Allerdings sind auch Kinder mit physischen Gebrechen nicht immer der Möglichkeit einer normalen geistigen Entwicklung beraubt.

Zweitens ist die grosse Zahl sogenannter Entartungszeichen bemerkenswert, welche sich bei den Hülfschulzöglingen entsprechend der neuropathischen Belastung zeigten und nur in wenigen Ausnahmen ganz vermisst wurden. Meistens waren bei

den Hülfschülern mehrere Degenerationszeichen gleichzeitig vorhanden, so dass vielfach ein exquisit degeneratives Aussehen die Folge war. In einigen dieser besonders degenerativ aussehenden Fälle war es, ohne fehlzugehen, möglich, aus dem degenerativen Habitus auf den Grad der Intelligenzschwäche Schlüsse zu ziehen. Meistens war bei diesen Fällen auch ein teilnahmsloser und blöder Gesichtsausdruck vorhanden.

Die Häufigkeit der Degenerationszeichen bei unseren Hülfschülern geht aus folgender Tabelle hervor, in der die wichtigsten Stigmata degenerationis, welche wir bei den 51 Fällen fanden, angeführt sind:

Henkelohren	11 mal,
Angewachsene Ohrläppchen	10 „
Verbildete Ohren	7 „
Asymmetrische Schädel	3 „
Fliehende Stirn	4 „
Breite, flache Nasenrücken	10 „
Prognathie	15 „
Progenie	3 „
Hoher, schmaler Gaumen	16 „
Defektes Gebiss	14 „
Schwimmhautbildung der Zehen	1 „
Missbildung der Finger	1 „

Weiterhin war unter den Anomalien der Schädelbildung die abnorme Grösse und Kleinheit des kindlichen Kopfes von Interesse.

So wurden in 19 Fällen bei den Hülfschulkindern Masse gefunden, welche über das Normalmass nicht unbeträchtlich hinausgingen. Die Ursache hierfür scheint in den meisten dieser Fälle, wie auch die Form der Schädel zeigte, in überstandener Rachitis zu liegen. In 7 dieser 19 Fälle hatte der Schädel eine typische hydrocephale Form, der grösste hierbei gemessene Kopfumfang betrug bei einem 12 jährigen Knaben 57 cm. Ausgesprochene Mikrocephalie war weniger häufig. Nur in 4 Fällen war der kindliche Kopf auffallend klein und stand in keinem Verhältnis zum übrigen Körper. Der kleinste hierbei gemessene Umfang betrug bei einem 11 jährigen Jungen 46 cm.

Zum grossen Teil auf rachitische Veränderungen zurückführbar sind ferner die Verkrümmungen der Wirbelsäule (meistens Skoliosen), denen wir in 10 Fällen bei den Kindern begegneten und welche durch den Schulbesuch leicht verschlimmert werden. Dem wäre seitens der Schule durch Abkürzung der Sitzzeit, stündliche Pausen und vor allem durch tägliche gymnastische Übungen entgegen zu arbeiten.

Acht weitere Kinder waren mit Hypertrophie der Rachen- und Gaumentonsillen behaftet. Sie zeigten den sogenannten Adenoiden-Typus mit schmalem Gesicht, schmaler Nase, offenem Mund und vorstehendem Oberkiefer. Der Vorschlag mancher Autoren, welche sich mit den Hülfschülern beschäftigten, bei diesen Kindern durch

Entfernung der adenoiden Wucherungen eine Besserung der geistigen Kräfte zu erreichen, hat sich als verfehlt erwiesen; bei der mangelhaften, von vornherein gestörten Gehirnanlage der Hilfsschulzöglinge konnte eine solche Operation hinsichtlich des psychischen Zustandes keine Erfolge mehr versprechen.

Dass die Störung der körperlichen Entwicklung bei den Hilfsschülern oft schon früh einsetzt, ergibt sich weiter daraus, dass viele dieser Kinder später laufen lernen wie die normalen. Dies erklärt sich wohl zum Teil wieder aus der Häufigkeit der Rachitis, zum Teil weist die Verspätung des Gehenlernens bereits auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hin, indem die dem Gehakte zu Grunde liegenden koordinatorischen motorischen Funktionen bei diesen Kindern erst später zur Entwicklung gebracht werden wie bei normalen. 5 der untersuchten Kinder hatten erst im 4. Lebensjahre gehen gelernt, bei 4 anderen Kindern war angegeben, dass sie erst *spät* gehen gelernt hatten.

Eine kurze Erwähnung verdient ferner die *Enuresis*, das eine funktionelle Störung darstellende Bettnässen der Kinder, welches in einigen Fällen bei unsern Hilfsschülern beobachtet wurde. Es bildet eine häufige Begleiterscheinung der Debilitas und somit auch ein wichtiges Stigma der neuropathischen Belastung. In seltenen Fällen, besonders wenn die Enuresis nachts eintritt, kann sie auf epileptische Anfälle hinweisen. Bei unseren Fällen waren aber keine sicheren Anhaltspunkte hierfür vorhanden.

Als Zeichen einer gestörten Psyche bei den Hilfsschülern wären noch die motorischen Erscheinungen anzuführen, welche unzweckmässig und meist im Anschluss an Affekte und psychische Leistungen auftreten. In einigen Fällen sahen wir bei den Kindern als Symptom einer psychopathischen Minderwertigkeit grimmasierende Bewegungen. Andere Kinder zeigten Mitbewegungen und Tics aller Art, motorische Entladungen ohne psychische Motivierung; so fielen besonders beim Nachdenken der Hilfsschüler feine Innervationsimpulse des Sprachapparates auf.

Ein wichtiger Punkt bei der Beurteilung unserer Schüler, welcher schon die intellektuelle Störung dieser Kinder streift, sind schliesslich die Sprachstörungen. Oft bilden sie die den Eltern zuerst auffallende Erscheinung, und auch dem Arzte gestatten sie nicht selten einen tieferen Einblick in die geistige Verfassung der Kinder. Da die Sprache das Wichtigste ist, was das Kind erlernt — tritt es doch erst hierdurch in nähere Beziehung zu seiner Umgebung —, so müssen Störungen der Sprache auch von folgenreicherer Bedeutung für die geistige Entwicklung der Kinder sein. Andererseits ist es bei dem langsamen und mühsamen Erlernen der Sprache, die einen der kompliziertesten psychischen Vorgänge darstellt, erklärlich, dass wir bei Kindern mit einer mangelhaften Gehirnanlage, wie wir eine solche bei vielen unserer Hilfsschüler annehmen müssen, auch häufig Sprachstörungen finden werden. Die Störungen der Sprache im Kindesalter stellen sich somit in

der Hauptsache als Entwicklungshemmungen auf sprachlichem Gebiete dar.

Nach dem Geschilderten erscheint die Wahrnehmung verständlich, dass die schwach befähigten Kinder durchschnittlich sehr spät zu sprechen anfangen im Vergleich zu normalen, welche im 2. Lebensjahre zu sprechen beginnen. Von den 51 untersuchten Hilfsschülern fingen an zu sprechen:

Mit 2 Jahren rund	32 Kinder,
„ 3 „	8 „
„ 4 „	8 „
„ 5 „	1 Kind
„ 6 „	1 „
Erst in der Schule	1 „

Somit hatten 19 Kinder verspätet sprechen gelernt, was einem Prozentsatz von 38 Kindern entspricht.

Von eigentlichen Sprachfehlern wurde das *Stammeln* bei unseren Schülern am häufigsten beobachtet, nämlich in 15 Fällen. Bei normalen Kindern tritt das Stammeln nur bei Erlernung der Sprache längere Zeit auf, um alsdann wieder zu verschwinden. Die Hilfsschüler bleiben dagegen entsprechend ihrer sprachlichen Entwicklungshemmung in vielen Fällen mehrere Jahre auf dieser Stufe stehen und setzen das Stammeln oft noch während ihrer Schulzeit fort.

Nach dem Stammeln war das *Lispeln* der verbreitetste Sprachfehler. Es fand sich in 7 Fällen.

Als letzte Sprachstörung, die wir in 5 Fällen beobachten konnten, wäre noch das *Stottern* anzuführen. Es beruht meist auf neuropathischer Grundlage und stellt eine Innervationsstörung der Sprache dar. Das Stottern hindert selbst wieder die geistige Entwicklung der davon betroffenen Kinder in hohem Grade.

III. Der intellektuelle Befund.

Der wichtigste Punkt bei der Untersuchung der Hilfsschüler, der ausschlaggebende Faktor für die Aufnahme in die Hilfsschule, ist schliesslich die intellektuelle Störung dieser Kinder.

Bevor wir uns dem intellektuellen Befunde der Hilfsschüler zuwenden, ist es noch von Interesse, festzustellen, wann das geistige Zurückbleiben dieser Kinder zuerst bemerkt wurde, ob erst in der Schule, also etwa vom 6. Lebensjahre ab, oder schon vor der Einschulung. Denn dieser Umstand muss dem Arzte als frühester Gradmesser der geistigen Schwäche dienen, indem diejenigen Fälle, bei welchen die intellektuelle Schädigung bereits vor dem Schulbesuch auffiel, im allgemeinen als die geistig tieferstehenden anzusehen sind.

In 18 Fällen (36 pCt. der Fälle) erfuhren wir aus der Vorgeschichte, dass die betreffenden Kinder schon vor der Einschulung als geistig minderwertig erkannt worden waren, so dass es sogar in einigen Fällen den Eltern schon *frühe* aufgefallen war. Diese

18 Kinder verhielten sich wie imbecille Kinder, und trat hierbei der Schwachsinn deutlich zutage.

Die anderen 33 Kinder würden wir mit dem jetzt herkömmlichen Ausdrucke als *debile*, leicht abnorme Kinder bezeichnen, wobei freilich keine scharfe Grenze gezogen werden soll, da bei den einzelnen Fällen viele Uebergänge von der Deбилität zur Imbecillität vorhanden waren.

Ferner ist es noch wichtig, zu betonen, dass die meisten Kinder der Hilfsschule mit wenigen Ausnahmen bereits 1—2 Jahre lang ohne Erfolg die unterste Klasse der Normalschule besucht hatten, ehe sie als bildungsunfähig für die Normalschule der Hilfsschule zugewiesen wurden.

Was zuerst den Besitz an Vorstellungen bei den Hilfsschülern betrifft, so muss ein Unterschied zwischen konkreten und abstrakten Begriffen gemacht werden.

Vorausgesetzt, dass die Sinnesorgane der Kinder normal entwickelt sind und die Aufnahme der Sinnesempfindungen ungehindert vor sich geht, bildet sich nach und nach ein gewisser Reichtum von konkreten Vorstellungen aus, je nach der geistigen Regeisamkeit und dem Gedächtnis der Kinder. Was die Kinder gesehen, gehört, gefühlt, mit einem Wort empfunden haben, beginnt in den Vorstellungsinhalt einzutreten. Daher werden die Gegenstände aus der täglichen Umgebung und späterhin, wenn die visuellen Erinnerungsbilder genügend Festigkeit bekommen haben, auch Abbildungen dieser Gegenstände von den Hilfsschülern meist richtig bezeichnet. Es erscheint deshalb als eine dankbare Aufgabe des Anschauungsunterrichtes, die Hilfsschüler von dieser Seite her, von der sie noch beeinflussbar sind, weiterzubilden. Der Vorstellungsarmut und dem häufigen Mangel an Phantasie wird so nach methodischer Uebung im Aufnehmen und Verarbeiten von Vorstellungen entgegengewirkt. Die Entstehung von Phantasie-Vorstellungen wird hierbei angeregt.

Während das Erlernen konkreter Vorstellungen bei den meisten Hilfsschülern verhältnismässig gut von statten geht, werden abstrakte Begriffe, deren Verständnis bereits eine höhere associative Tätigkeit verlangt, gewöhnlich mangelhaft gebildet. Abstracta, wie Ehre, Dankbarkeit, Irrtum, Lüge u. s. w., sind für viele dieser Kinder inhaltsleere Begriffe und haben für sie zunächst wenig mehr als den blossen Schallwert.

Eine Sonderstellung nehmen ferner bei den schwachbefähigten Kindern die Farbvorstellungen ein¹⁾, die bei manchen Kindern unverhältnismässig schlecht und lückenhaft entwickelt sind. Ja, manche der Autoren, wie *Ziehen*²⁾ u. A., sind soweit gegangen, dass sie solche Lücken in den Farbvorstellungen geradezu als charakteristisch für den kindlichen Schwachsinn ansehen. So erlebt

¹⁾ *L. Laquer*, Ueber schwachsinnige Schulkinder. Halle 1902. Carl Marhold.

²⁾ *Ziehen*, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1902.

man es bei der Prüfung der Hülfschüler z. B. leicht, dass man bei Befragen nach der Farbe eines blauen Himmels die Antwort erhält: „Der Himmel ist schwarz“, oder dass ein blaues Heft als „grün“ bezeichnet wird. Natürlich muss bei diesen Prüfungen auf Farbvorstellungen die echte Farbenblindheit ausgeschlossen werden und der Nachweis erbracht sein, dass es sich nur um Defekte in den Farbvorstellungen handelt.

Unter den psychologischen Faktoren, deren Defekte als Hauptursache für die schwache Begabung der Hülfschüler zu betrachten sind, wäre zuerst das Verhalten der Auffassungsgabe, der Apperzeption, zu erwähnen. Trotzdem nämlich allmählich bei den schwachbegabten Kindern eine grössere Zahl konkreter, also auf Sinnesempfindungen beruhender Vorstellungen gebildet wird und der Unterricht in den Hülfschulen besonders auf diesen Punkt gerichtet ist, erscheint doch bei vielen dieser Kinder infolge einer auffallenden physischen und psychischen Trägheit des Auffassungsaktes eine Vorstellungsarmut unverkennbar. Oft besteht hierbei gleichzeitig eine deutliche Verlangsamung des Vorstellungsablaufs. Ausser in dem Mangel an Auffassungsgabe lag der Grund der intellektuellen Schwäche der Hülfschüler in vielen Fällen in einer starken Gedächtnisschwäche, in der Unmöglichkeit, Erinnerungsbilder festzuhalten. Das mangelnde Haften von Vorstellungen führt bei diesen vergesslichen, stumpf und interesselos erscheinenden Kindern häufig zu einer Einförmigkeit der Vorstellungen, welche sich bei der Prüfung der Kinder im Perseverieren äussert. Den Mangel an Auffassungsgabe können freilich manche Kinder wieder durch relativ gute Gedächtnisleistungen ersetzen, so dass eine scheinbare, einseitige Begabung vorgetäuscht werden kann. Aber bei näherer Prüfung tritt auch bei diesen Kindern die Intelligenzstörung durch eine völlig kritiklose Reproduktion von mechanisch auswendig Gelerntem hervor. Ein dritter psychischer Faktor, dessen Vorhandensein neben den bereits erwähnten das geistige Zurückbleiben der Hülfschüler mit verursachen kann, ist schliesslich in der Schwäche der Aufmerksamkeit zu erblicken, in dem Unvermögen, die Gedanken für einige Zeit auf einen bestimmten Gegenstand einzustellen. Die allmählich zunehmende Zerstretheit und Ermüdung war bei der Festlegung des geistigen Befundes der Schüler häufig festzustellen. Ja, in einigen Fällen trat eine derartige geistige Ermüdung der Kinder so schnell ein, dass nach kurzer Zeit alsdann gar nichts mehr aus ihnen herauszubringen war.

Entsprechend dem in den einzelnen Fällen mehr oder weniger starken Mangel an Auffassungsgabe, der Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsschwäche, welche 3 Faktoren bei mehreren Kindern ungefähr im gleichen Masse defekt waren, traten nun die Lücken in der Schulbildung deutlich zutage.

Am auffälligsten ist bei dem Gros der Hülfschüler das Zurückbleiben im Rechnen, woran vielfach die schwache Begabung zuerst erkannt wird. Einmal verfügen die Hülfschüler nur über einen sehr kleinen Zahlenvorstellungskreis, der in vielen Fällen 10 und

20 nicht überschreitet. Ja, bei manchen Kindern erweist sich das Vorstellungsvermögen für Zahlenbegriffe als dauernd ungenügend. Dann zeigt sich aber auch das Rechnen innerhalb des Zahlenkreises als sehr defekt. Gewöhnlich gelingen die hauptsächlich das Gedächtnis in Anspruch nehmenden Multiplikationen leichter als die Additionen und Subtraktionen. Am seltensten war bei den Zöglingen der Hilfsschule das Schreibvermögen gestört. Das Lesen ging im allgemeinen, soweit keine stark hindernde Sprachstörung vorlag, je nach dem Auffassungsvermögen der Kinder langsamer oder flotter von statten. Bei Kindern mit schlechtem Gedächtnis traten freilich auch beim Lesen einseitig ungenügende Leistungen auf. Bei Befragen nach dem Inhalt des Gelesenen merkt man jedoch auch bei Kindern, welche relativ flüssig lesen, dass das Lesen meistens mechanisch und ohne Verständnis erfolgt ist.

Ist schon hierin eine erhebliche Störung der Verstandestätigkeit zu erblicken, so wird dieselbe schliesslich noch deutlicher, wenn es auf noch höhere assoziative Leistungen ankommt, wie wir sie schematisch bei der Intelligenzprüfung auf folgende Weise vornahmen. Es handelte sich hierbei meistens um Urteil- und Schlussbildung, die ja als eine der kompliziertesten psychischen Funktionen anzusehen ist.

Was zunächst die Intelligenzprüfung nach der *Ebbinghaus*-schen Methode anlangt, so ist hierbei die Aufgabe zu lösen, in einem kurzen, vorgelegten Texte, in welchem einzelne Silben und Worte ausgelassen und durch Striche ersetzt sind, diese Auslassungen so zu ergänzen, dass der ursprüngliche Text wieder entsteht. Bei der Prüfung der Kinder nach dieser Methode ergab es sich, dass die meisten die *Ebbinghaus*-schen Tafeln lasen, ohne diese Ergänzungen sinngemäss auszuführen. Die Hilfsschüler versagten daher zum grössten Teil bei dieser Methode.

Besser gelang schon der *Masselonsche* Versuch, wobei aus drei durch die alltägliche Erfahrung miteinander verwandten Begriffen Sätze zu bilden sind. So konnten viele Kinder die assoziative Verknüpfung von z. B. Schule — Lehrer — Kind dem Sinn entsprechend bilden, während freilich einigen der Schüler auch diese naheliegende Assoziation fehlte. Derartige Beispiele, die natürlich dem Ideenkreis der Kinder entnommen werden müssen, liessen sich noch viele anführen.

Eine dritte Prüfungsart der Intelligenz der Hilfsschüler geschah durch rückläufige Assoziationen. Hierbei wurde den Kindern die Aufgabe vorgelegt, Wochentage, Monatsnamen, gerade oder ungerade Zahlen von einer gewissen, dem Zahlenkreise der Schüler entsprechenden Höhe ab u. dergl. mehr in rückläufiger Reihenfolge herzusagen. Auch hierin versagte ein Teil der Kinder völlig; manche traten der gestellten Aufgabe ohne jedes Verständnis entgegen. Sie hatten den Sinn derselben gar nicht erfasst. Andere Kinder fingen ganz richtig an, in rückläufiger Gedankenverbindung zu denken, gerieten aber bald wieder in die gewohnten vorwärts

schreitenden Assoziationen, so dass z. B. bei Wochentagen recht begonnen wurde mit „Samstag — Freitag — Donnerstag“ und alsdann wieder fortgefahren wurde mit „Freitag — Samstag“ u. s. w. Nur ein Bruchteil der Hülfschüler beherrschte die rückläufigen Assoziationen gut, diese Kinder zeigten sich auch sonst als die geistig Höherstehenden.

Während bei vielen Hülfschülern die intellektuelle Störung sich hauptsächlich durch Minderleistungen in der Schule und mangelhafte Kenntnis der Dinge aus der täglichen Umgebung äussert, fiel bei manchen anderen Kindern ein Defekt auf ethischem Gebiete zuerst in die Augen. Oft ist ja der moralische Defekt das hervorstechendste Symptom einer gestörten Psyche. Bei weiteren Nachforschungen gelingt es freilich, auch bei diesen Fällen meist noch andere psychische Störungen, so besonders auch solche der Intelligenz, festzustellen. Fragt man solche ethisch defekten Kinder nach dem, was Recht und Unrecht ist, so erhält man häufig Antworten, die beweisen, dass den betreffenden Kindern das Verständnis für ethische Begriffe völlig fehlt. Charakteristisch sind z. B. bei Befragen, weshalb das Lügen und Stehlen verboten sei. Antworten, wie: „weil's der Lehrer verboten hat“, oder „weil ich sonst Schläge bekomme.“ u. dergl. mehr. Diese Kinder sind es auch, welche bei vielleicht relativ guten Leistungen in der Schule durch moralisch bedenkliche Handlungen und im Betragen auffallen. So war bei einigen Kindern in den Schulzeugnissen von Grausamkeiten, Tierquälereien, Lügen, Stehlen u. s. w. die Rede. Auch triebartige Handlungen, wie das Schulschwänzen, Vagabundieren und die seltenen Fälle von Onanie im Kindesalter gehören hierher. Auch hierfür liessen sich einige Beispiele bei den Hülfschülern anführen. Früher wurden alle die zuletzt beschriebenen Fälle als moralischer Schwachsinn bezeichnet, neuerdings hat man jedoch erkannt, dass sie nur eine besondere Form des jugendlichen Schwachsinn bilden, bei dem in erster Linie die ethische Seite vom Defekt betroffen wurde.

Was noch das psychische Verhalten, das Gefühlsleben der Kinder anlangt, so war die von manchen Autoren vorgeschlagene Einteilung in erethische und torpide Kinder bei den Göttinger Hülfschülern im allgemeinen nicht durchführbar. Einige Kinder waren zwar äusserst gleichgültig, gedanken- und teilnahmslos, andere wieder reizbar, nervös und zerstreut, die meisten boten jedoch im Affektleben weder bei der Untersuchung, noch im Schulunterricht, wie die Zeugnisse ergaben, etwas Auffälliges. Dies schien uns, wie wir bei der Untersuchung fanden, vielfach auf einer Flüchtigkeit und einem schnellen Wechsel der kindlichen Erregungen zu beruhen, im Gegensatz zu Erwachsenen, bei denen die bestimmten Richtungen des Gefühls viel nachhaltiger und in stärkerem Masse ausgebildet sind. Ausnahmen kommen freilich auch hier vor, doch waren unter den Göttinger Hülfschülern keine in erster Linie affektiven, von starken Unlustgefühlen beherrschte Kinder vorhanden.

Am Ende unserer Ausführungen angelangt, können wir bezüglich der intellektuellen Störungen der Hülfschüler folgende **Schlussätze** aufstellen:

1. Bei den Hülfschülern besteht meistens eine auffällige **Vorstellungsarmut**, wobei **abstrakte Begriffe** weniger geläufig sind als **konkrete**.

2. Einen besonderen Platz nehmen hier die Defekte in den **Farbenvorstellungen** ein.

3. Die **Urteil- und Schlussbildung** ist der am meisten gestörte Teil der **Verstandestätigkeit**, so dass meistens eine erhebliche **Urteilsschwäche** resultiert.

4. Diese **Urteilsschwäche** zeigt sich besonders darin, dass **auswendig Gelerntes**, wobei manchmal **erstaunliche Leistungen** vorkommen können, *kritiklos* reproduziert wird.

5. Die **hauptsächlichsten psychologischen Faktoren** der schwachen **Begabung** der Hülfschüler sind **Mangel an Auffassungsgabe**, **Gedächtnisschwäche** und **Aufmerksamkeitsschwäche**.

6. **Störungen des Gefühlslebens** fallen bei den Hülfschülern infolge der **Flüchtigkeit** der kindlichen **Erregungen** im allgemeinen weniger ins Gewicht.

7. Der **degenerative Körperbau** deckt sich vielfach mit den **Störungen der Intelligenz**.

Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen.

Von

Prof. Dr. L. W. WEBER,

Oberarzt an der Heil- und Pflegeanstalt.

(Hierzu Tafel XV.)

Die Klinik und pathologische Anatomie der arteriosklerotischen Seelenstörungen ist durch die bekannten Arbeiten von *Binswanger* und *Alzheimer* seit 1894 so gefördert worden, dass wir jetzt mehrere klinisch und pathologisch-anatomisch wohlumschriebene Formen kennen, die sich von verwandten, auf organischer Hirnerkrankung beruhenden Psychosen, insbesondere von der Paralyse, der Hirnlues und den senilen Prozessen, scharf abtrennen lassen. Um dies hier kurz zu wiederholen, sind durch diese Arbeiten hauptsächlich folgende Gruppen der arteriosklerotischen Psychosen entstanden: die nervöse Form der Arteriosklerose (*Windscheid*), die progressive arteriosklerotische Hirndegeneration, die perivaskuläre Gliose, die senile oder präsenile Rindenverödung (*Alzheimer*), die Encephalitis subcorticalis (*Binswanger*).

Diesen, den pathologisch-anatomischen Befunden entlehnten Bezeichnungen entsprechen in typischen Fällen gut charakterisierte klinische Krankheitsbilder, wenn auch Misch- und Uebergangsformen nicht fehlen. *Buchholz* hat eine Anzahl solcher Uebergangsformen geschildert und mit sehr sorgfältigen anatomischen und histologischen Befunden versehen.

Die Hauptaufgabe weiterer klinischer Untersuchungen auf diesem Gebiet wird aber immer noch die Abgrenzung der arteriosklerotischen Seelenstörung von der progressiven Paralyse sein.

Wiederum Referate von *Alzheimer* (1907) dann von *Gaupp* (1903 und 1907), Arbeiten von *Finkh*, *Stransky*, *Eisath* u. A., auf die ich nachher noch einzugehen habe, zeigten, dass unter den Fällen von scheinbarer progressiver Paralyse, die sich durch abnormen Verlauf und Dauer auszeichnen, häufig Krankheitsbilder anderer Grundlage enthalten sind, die man mit der Zeit von der typischen Paralyse auch schon auf Grund der klinischen Symptome zu trennen lernen muss.

Dass ein Teil dieser Erkrankungen auf arteriosklerotischer Grundlage entsteht, möchte ich im folgenden zeigen. Ich habe aus unserem Material dazu gerade die Fälle gewählt, die in Bezug auf Lebensalter und auf die Form des Krankheitsbeginnes mit lebhaften expansiven Grössenideen der echten Paralyse sehr ähnlich sind und auch sonst gemeinschaftliche Züge aufweisen.

Von den Fällen, über die ich hier berichten will, ist bis jetzt einer zur Sektion gekommen und hat unsere klinische Diagnose bestätigt. Aber wenn wir wirklich in der Erkenntnis dieser Krankheitsbilder weiter gekommen sind, wenn das, was uns auch sonst der anatomische Befund an anderen, hier nicht mitgeteilten Fällen gelehrt hat, verwertbar ist, so muss es jetzt möglich sein, aus dem klinischen Krankheitsbilde allein die Differentialdiagnose so zu stellen, dass wir von der pathologischen Anatomie nur die Bestätigung dieser Diagnose erwarten müssen. Es scheint mir wichtig zu sein, dass man die Erwägungen, die zu dieser Diagnosenstellung geführt haben, einmal ganz unabhängig von dem Sektionsergebnis zu einer Zeit festlegt, wo sie wirklich eine diagnostische Bedeutung und auch auf die Stellung der Prognose einen Einfluss haben.

1. Krankengeschichten.

1. Fall. Dr. H., Oberarzt an einer öffentlichen Anstalt, geb. 1858, erkrankte 1902, gestorben 1905.

Anamnese: Aus alter Aerzte- und Apothekerfamilie stammend. Ein Bruder chronisch geisteskrank. In der Jugend gesund, als Student alkoholische Exzesse. Lues wird in Abrede gestellt, P. ist von jeher etwas eigenartig gewesen. Dienstlich hat er nicht viel geleistet, hat langsam gearbeitet, war pedantisch, reizbar und launisch, dabei häufig unzufrieden und fühlte sich zurückgesetzt. Hat schon vor 15 Jahren häufig Schlafmittel gebraucht. Gegen die Frau rücksichtslos, egoistisch, dann wieder überschwänglich, sentimental. Bei festlichen Anlässen alkoholintolerant, verlor die Direktion. Im Jahr 1898 komplizierter Beinbruch und psychischer Shock. Später angeblich Kohlenoxydgasvergiftung.

In den letzten Jahren angeblich Ueberarbeitung bei der Vertretung des Direktors.

Erkrankt im Sommer 1902 bei einer Reise zur Beerdigung einer Verwandten. Erregung und Verwirrtheit. In einer Privatanstalt stark gehobene, manchmal zornig reizbare Stimmung, zahlreiche Grössenideen (z. B. Bruder des Kaisers), zahllose Schreibereien, motorische Unruhe, Aufgen. März 1903.

Krankengeschichte.

Status: Zahlreiche körperliche Degenerationszeichen. Der 44jährige Mann sieht um 10 Jahre zu alt aus. Schlechter Ernährungszustand.

Pupillen: Beide Pupillen etwas verzogen, so dass sie exzentrisch sitzen, mittelweit bei mässiger Tagesbeleuchtung. *Lichtreaktion: Rechts prompt und ausgiebig, links gering, öfteres Hin- und Herwogen.* Akkommodation: Rechts gut; links weniger gut, besser als die Lichtreaktion. Augenhintergrund normal. Leichter myopischer Conus.

Kniephänomen: Rechts mittelstark, links etwas schwächer. Leichte Hypotonie der unteren Extremitäten. Sonst keine positiven Befunde von Seite des Nervensystems.

Innere Organe: Herz etwas verbreitert, verstärkter 2. Pulmonalton, leichte Schlingelung der Temporalarterien. Spitzenkatarrh links. Urin ohne Befund.

Gehobene Stimmung. Zornige Erregung wegen Ueberführung. Schimpft in ordinären Ausdrücken auf seine Behörde, seine Kollegen, die Aerzte der Privatanstalt, seine Verwandten. Leicht bestimmbar. Orientiert. Erzählt seine Vorgeschichte unter Hervorhebung seiner Leistungen, Verdienste und Leiden. Hält sich für nervös erschöpft, überarbeitet, weiss von mangelnder Pupillenreaktion und Differenz der Kniephänomene. Herabsetzung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit.

Ueberschätzt seine Leistungen und Fähigkeiten, renommiert von seiner Familie und seinen Verdiensten. Bei Erörterung seiner Familienverhältnisse und seiner dienstlichen Stellung sehr cynisch und schamlos. Auch später treten ethische Defekte in Gestalt einer brutalen, nur auf sein persönliches Behagen bedachten Egoismus, in Neigung zu lasciven, die Intimität des Ehelebens nicht schonenden Erzählungen, in Neigung zum Lügen zu Tage.

Beschäftigt sich in der nächsten Zeit mit Spaziergängen, Sammeln von Schmetterlingen und Käfern, macht sehr mangelhafte Gedichte, die sich durch eine Mischung von Bigotterie und Cynismus auszeichnen.

August 1903. Die Stimmung labiler. Er bezeichnet sich als „Gemütsmenschen“, den man hier einsperre. Bald weinerlich, rührselig, bald zornig wütend, in den gemeinsten Ausdrücken schimpfend. Schreibt zahllose Briefe an seine Frau, schickt darin getrocknete Blumen und läppische Gedichte, schimpft wieder in den rohesten Ausdrücken, verlangt alle möglichen Leckerbissen, Zusendung von Büchern etc., obwohl er seine schlechten finanziellen Verhältnisse kennt. Aeusserlich geordnet, geht allein aus, hat seinen regelmässigen Dämmererschoppen, geht abends allein ins Theater, macht mit anderen Pensionären weite Spaziergänge, lässt sich in burschikoser Haltung photographieren, ist gegen Fremde liebenswürdig und unterhaltsam. Will fort, will mit seiner Frau an die See. Auf den Hinweis, dass dazu die Mittel fehlen, meint er, man könne ja die Sparkassenbücher der Kinder nehmen. Das Drängen nach Entlassung ist nie konsequent. Wenn er noch so heftig über seine Zurückhaltung schimpft, lässt er sich durch die Aussicht auf einen Ausflug, ein Vergnügen etc. beruhigen.

Dezember 1903. Um Weihnachten vorübergehend verstimmt. Es würde nichts mehr mit ihm; seine Frau wolle nichts mehr von ihm wissen. Am liebsten wäre er tot. Geht aber am Weihnachtsabend zum Dämmererschoppen, ist vergnügt und trinkt zu Hause eine Flasche Wein. Bald darauf neue Projekte: er wolle sich pensionieren lassen und dann Naturwissenschaften studieren; da könne er es noch zu etwas bringen.

Januar 1904. Wieder gehobener Stimmung. Schimpft wieder mehr. Ueber Kleinigkeiten exaltiert. Als er hört, dass seine Frau einen Sohn nach England in eine befreundete Familie zur Erziehung geben will, meint er theatralisch: „Meine Frau hat mir mein Kind vom Herzen gerissen.“ 5 Minuten später auf entsprechende Anregung grosssprecherisches Renommieren von der Vornehmheit dieser Familie und dem Wert der Erziehung im Ausland. Will sich scheiden lassen. 4 Tage später ist die ganze Angelegenheit erledigt und wird nur noch gelegentlich renommierend erwähnt. Erzählt aus seiner Heimatprovinz Anstaltsklatsch mit den tollsten Geschichten, die er als wahr vorträgt.

Februar 1904. Mehrere Tage ausgesprochen maniakalisch. Ideenflüchtiges Erzählen und sinnloses Renommieren; dann plötzlich verstimmt, weinerlich, glaubt, Ascites zu haben, weil 6 Pfd. Gewichtszunahme konstatiert werden. Liegt zu Bett in rührseliger Stimmung, küsst dem Arzt, den er kurz vorher beschimpft hat, die Hand. 3 Tage später wieder gehoben: Grössenideen, die pathetisch vorgetragen werden: Am Grabe seiner Mutter habe er von Gott den Auftrag erhalten, „durch die Anstalten zu wandern und Missstände aufzudecken“, er sei ein Märtyrer. Als er erfährt, dass der Direktor z. Zt. in Berlin sei, schliesst er daraus, dass er (Patient) wohl als Personalreferent für Medizinalangelegenheiten ins Ministerium berufen würde.

Körperlicher Befund: *L. Pupille > R. L. Pupille kaum merkbare Lichtreaktion, etwas bessere akkommodative Reaktion. R. Pupille reagiert auf L. u. A. besser.* Facialis gleich. Kniephänomen fehlt beiderseits. Babinski 0. Urin 0.

März 1904. Sehr wechselnde Stimmung; ebenso seine Aeusserungen: Schreibt auf Foliobogen formal richtig an das Amtsgericht und zeigt für sich und seine Familie den Austritt aus der Staatskirche an, da er „Atheist werden wolle“. Am nächsten Tage übertrieben religiös, verlangt inbrünstig nach der Bibel, schreibt zugleich sentimentale, dabei Zoten enthaltende lange Briefe an seine Frau. Reicht in anderen Briefen zusammenhanglos die unfähigsten Zoten gänzlich witzlos aneinander.

April 1904. Erregt, inkohärent, aber orientiert, produziert zahlreiche zusammenhanglose Grössenideen. Muss auf den Wachsaaal verlegt werden. Zotet mit schwachsinnigen Kranken in der unfähigsten Weise, renommiert mit sexueller Leistungsfähigkeit.

Mai 1904. Erheblicher geistiger Verfall: Läppisch, kindisch, redet die Aerzte mit „Du“ an, wie ein Kind, schreibt schmutzige, zotenhafte Briefe; Schrift sehr verfallen; dabei gehobener Stimmung, allerlei Albernheiten mit anderen Patienten.

Augenbefund: Beide Pupillen gleich weit, reagieren auf L. u. A., die linke etwas schlechter als die rechte. Augenhintergrund: Abblassung der temporalen Pupillenhälfte rechts (Prof. Schick).

August 1904. Schon seit Juni körperlich und psychisch lebhafter und äusserlich geordnet. Wohnt wieder auf der Pensionärabteilung, geht spazieren. Schimpft und renommiert wieder. Schreibt an seine Frau, er wolle nach Hause, dort in Ruhe seine Erfahrungen über Irrenanstalten publizieren, wozu er wohl Unterstützung von der Regierung bekäme.

29. X. 1904. *L. Pupille weiter als r. Auf L. u. A. reagiert die rechte besser als die linke.* War nachts plötzlich verwirrt, räumte sein Bett aus, lief im Zimmer umher, schmiert mit Kot, muss nach der Wachstation gebracht werden. Erkennt früh bei der Visite den Arzt nicht, Mittag kennt er ihn wieder, erinnert sich nicht der morgens vorgenommenen Untersuchung; am Abend weiss er alle Einzelheiten wieder.

Dezember 1904. Von der letzten Attacke völlig erholt, fährt wieder spazieren, schimpft, schreibt zahlreiche Briefe, zotet, will in Kiel studieren. Ohne Interesse für das Schicksal seiner Familie, kümmert sich nur um seine leiblichen Bedürfnisse und Vergnügen.

26. II. 1905. Plötzlich Bewusstseinsstörung beim Kaffeetrinken. Kann die Tasse nicht mehr finden und nicht zum Munde führen. Ist

blass, Puls langsam. *Beide Pupillen starr.* Patellarreflexe fehlen. Keine Lähmungen. Versteht Aufforderungen, führt aber in perseveratorischer Weise nur die erste und immer wieder diese aus. Ebenso wird beim Antworten auf viele Fragen perseveratorisch die erste Antwort wiederholt, dabei viele Worte verstümmelt. Nachsprechen gestört. Schreiben intakt, nur perseveratorisch verändert. Am folgenden Tag hat sich der Zustand gebessert, nach 7 Tagen nur noch einige Schwierigkeiten beim Finden einzelner Worte.

Pupillen am 3. III. 1905 mittelweit, gleichweit, etwas träge Reaktion.

19. III. 1905. Bewusstseinsverlust für ca. 1 Stunde mit ca. 5 rasch aufeinander folgenden Krampfanfällen von rechtsseitigem kortikalen Charakter (Facialis, Arm, Bein). *Pupillen dabei starr.* Auch nach diesen Anfällen in den folgenden Tagen Besserung; es bleibt nur eine Erschwerung des sprachlichen Ausdrucks und erschwerte Wortfindung zurück. Keine apraktischen Symptome. *Pupillen reagieren wieder.* Gelegentlich isolierte Zuckungen im rechten Facialis.

Mai 1905. Schrift gut. Abschreiben gut. Spontane schriftliche Äußerungen sind nur in den Satzanfängen richtig; dann folgen Verwechslungen, auch Wortverstümmelungen. Der Sinn ist noch zu erkennen.

Mai und Juni 1905. Wiederholt Anfälle mit rechtsseitigen klonischen Zuckungen.

Anfang Mai 1905 liest er in der Zeitung, dass für eine neu erbaute Anstalt von der zuständigen Verwaltungsbehörde (nicht seiner eigenen!) ein Direktor in geheimer Sitzung gewählt sei: Er schneidet diese Notiz aus, klebt sie auf einen Briefbogen und schreibt sie noch einmal richtig wörtlich ab. Dann knüpft er daran einen Brief an seine Frau, in welchem er ihr hochofrenet mitteilt, dass er dieser Direktor sei. Der Brief, etwa 1½ Seiten, ist im Sinne dieser wahnhaften Annahme inhaltlich folgerichtig geschrieben; in der Form enthält er zahlreiche verstümmelte und paragrafisch entstellte Worte — also es ist erhalten: das Verständnis für die Begriffe und die Fähigkeit, nachzuschreiben, gestört die Fähigkeit, den begrifflich verstandenen Inhalt schriftlich auszudrücken.

Juli 1905. Erregt, unruhig, zeitweise unorientiert, sehr laut, singt, schreit, oft unrein.

13. VI. 1905. Sechs aufeinanderfolgende rechtsseitige Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust; keine Temperatursteigerung darnach.

Ebensolche Anfälle am 14. VI., 15. VI., immer ohne Temperatursteigerung.

16. VI. 1905 starke spastische Kontraktionen der rechten Gesichtshälfte, dauernde Zuckungen. Abends 39°.

17. VI. 1905 Exitus.

Sektion (Prof. *Borst*): Fettige Usur der Aorta, Atheromatose der Koronararterien. Braune Atrophie des Herzens.

Schädeldach ohne Besonderheiten. Sinus longitudinal. im Stirnteil ziemlich eng. Dura an der Innenfläche beiderseits glatt; Pia weisslich, fleckig getrübt, besonders entlang der Pialvenen. Links sind die Hirnwindungen abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Pia ist links ödematöser als rechts. Hirngewicht 1300 g.

Karotiden, Art. basilaris und vertebralis zart; auch die Art. fossae Sylvii ohne nennenswerte Veränderungen. Unter- und Hinterhorn des linken Seitenventrikels etwas weiter als rechts; Ependym aller Ventrikel granuliert. Die Marksubstanz des Stirnhirns enthält zahlreiche Blutpunkte und ist stellenweise diffus rosa verfärbt. Die Lymphscheiden der Gefäße sind erweitert. Hirnsubstanz feucht und weich. Rinde der unteren und mittleren Stirnwindung links blaurot verfärbt, von Blutungen durchsetzt.

Der ganze linke Schläfenlappen schlaff und weich. Die Marksubstanz ist wie siebartig durchbrochen, von gelblich weisser Farbe, die Grenze zwischen Rinde und Mark verwaschen, die Rinde schmal und mazeriert, wie das Mark. Diese Veränderungen erstrecken sich auch auf

die untere Hälfte der vorderen Zentralwindung. Occipitallappen und Kleinhirn zeigen keine wesentliche Veränderung. Thalamus opticus der rechten Seite ist graurot verfärbt. Brücke und Medulla oblongata fallen durch ihren geringen Umfang auf.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt kurz zusammengefasst: Sklerose der mittelgrossen Gefässäste, namentlich in den Stammganglien. Die kleinen Gefässe in Mark und Rinde zeigen teilweise eine starke Zunahme der Gewebkerne und Lumenverengung, teilweise befindet sich in der kernarmen Media ein breiter Kalkring, ohne dass das Lumen sichtlich verengt ist (vergl. Fig. 1). Viele enthalten hyaline Thromben. In den erweiterten Lymphscheiden Blut, Pigment, einzelne zellige Elemente und körniges Eiweiss. Viele Kapillaren atrophisch, so dass nur noch schmale lineäre Züge mit schattenhaften Kernen von ihnen zu erkennen sind. Besonders stark sind die Veränderungen in der linken Hemisphäre.

Die Hirnsubstanz um einzelne Gefässe ödematös durchtränkt und siebartig aufgelockert. Im übrigen finden sich namentlich im Mark ausgedehnte Gliawucherungen (Spinnenzellen und Fasern), die vielfach konfluieren und auch in die Rinde hineinreichen (vergl. Fig. 2). Die feinsten Gefässverzweigungen sind beiderseits mit regelmässigen Zügen grosser, ausläuferreicher Spinnenzellen besetzt. Namentlich ist im linken Schläfen- und Stirnlappen diese Gliawucherung so diffus, dass sie zu der makroskopisch sichtbaren Verwischung der Grenze zwischen Rinde und Mark geführt hat. Dazwischen finden sich hier kleinste Blutungen, häufig anämische Erweichungen mit Körnchenzellen, Untergang der Nervenzellen in schwerster Form (z. B. Verkalkung und Eisenaufnahme), so dass im ganzen ein sehr buntes Bild zustande kommt. Dabei besteht starker Faserausfall, weniger der tangentialen Fasern als des supraradiären Faserwerks. An den übrigen Rindenabschnitten Zellatrophie und mässiger Faserschwund.

2. Fall. P. F., Amtsgerichtsrat, geb. 1854, erkrankt 1902, aufg. Januar 1906.

Anamnese: Vater der Mutter an delir. trem. gestorben, 2 Brüder der Mutter waren Potatoren.

P. war von jeher aufgeregt, heftig, zu Trink- und sexuellen Exzessen geneigt, leichtsinnig im Geldausgeben. Dabei tüchtiger Beamter, sehr lebenswürdiger Gesellschafter, Reserveoffizier, Jäger, Segler und jeden Sport ausübend; bei Damen sehr beliebt. Zahlreiche erotische Abenteurer. Gegen die Frau von jeher rücksichtslos, aber auch wieder herzlich und verliebt. 1888 *Lues*. Vor 7 Jahren (1898) Erregungszustand: Sah auf der Jagd im Wald alle Bäume voll Akten hängen; als er auf einen Hirsch anlegte, hatte dieser Akten am Geweih hängen. Macht auf Rat eines Nervenarztes eine Seereise nach Spanien, freundete sich unterwegs mit dem Kapitän an und zechte kolossal, ebenso in Spanien und auf der Rückreise. Macht später noch zahlreiche Vergnügungsreisen und Sporttours ohne Rücksicht auf seine Vermögensverhältnisse und die zahlreichen Kinder. Die Frau sagt von ihm in Bezug auf Leistungen in der Arbeit und im Genuss: „Mein Mann hat immer doppelt gelebt“.

Vor 3 Jahren (1902) plötzlicher Erregungszustand. Wollte seine Frau fesseln, die Kinder, dann sich vor ihren Augen umbringen, damit die Frau ihr ganzes Leben lang daran zu tragen habe. Dann wieder sexuell hochgradig erregt, lasciv und brutal gegen seine Frau. Das jüngste Kind ist seit 1 Jahr ausser Haus, um es vor ihm sicher zu stellen.

Am 25. XII. 1905 ist er nachts plötzlich aufgestanden, hat Frack und Zylinder angezogen und Czardas getanzt.

Am 29. XII. noch früh von 9 Uhr bis nachmittags 5 Uhr Sitzung gehalten, ohne dass er jemand auffiel.

Danach unsinnige Bestellungen im Hotel, Erregung, Ueberführung in eine Privatanstalt. Hier Grössenideen, bestellt Automobile. Er sei zum Kaiser berufen, werde Justizminister, im Reichstage auftreten, habe

Millionen, Riesenkräfte, könne alles zerschmettern. Ideenflüchtig, motorisch unruhig. L. P. > R., reagiert träge auf L.

Am 29. I. 1906 Ueberführung nach Göttingen.

Status 1. II. 1906. Gross, schlank, gut und gleichmässig entwickelte Muskulatur. Facialis links etwas stärker innerviert als rechts.

Pupillen: R. < L. Licht und akkommodat. Reaktion rechts fast fehlend, links erhalten. Rechte Pupille etwas verzogen. Mitflattern der Muskulatur bei schwierigen Worten; kein Silbenstolpern. Mechanische und Gefässerregbarkeit gesteigert. Kniephänomen beiderseits gleich lebhaft.

Sonst keine Störungen der Sensibilität oder Motilität.

Stark euphorisch, manchmal zornmütig, singt, tanzt, will alle Leute umarmen und küssen. Leicht bestimmbar. Tolle Grössenideen: Senatspräsident, Justizminister, reformiert das Strafrecht, will dem Arzt den Orden pour le mérite verschaffen etc. Redselig, schweift ab, ist aber nicht ideenflüchtig. Erzählt lebhaft, anschaulich, humorvoll.

Völlig orientiert, fragt nach zahlreichen Bekannten aus seiner früheren Göttinger Tätigkeit, weiss sie humoristisch und zutreffend zu schildern; gutes Gedächtnis. Auch die Merkfähigkeit sehr gut erhalten.

Hochgradige motorische Unruhe, geht an alle Patienten heran, fängt Unterhaltung oder Streit mit ihnen an, kramt Sachen aus, schreibt zahllose Briefe, in Form und Inhalt sehr salopp, spricht zynisch von seinem Eheleben. In den folgenden Monaten bleibt die gehobene humorvolle Stimmung mit gelegentlichen zornigen Affekten und zahlreichen, seinem Berufskreis entnommenen Grössenideen erhalten. Die motorische Unruhe steigt; er zerreisst Wäsche und Kleider, verschmiert Briefe und andere Sachen, fängt an, mit Kot zu schmieren; Nachtruhe oft nur durch Dauerbäder zu erzielen. Starke Gewichtsabnahme. In seinen Unterhaltungen trotz der eingemengten Grössenideen und der Neigung, den Personen andere Namen zu geben, immer orientiert, witzig, oft sehr zutreffend.

Im April 1906 vorübergehend verstimmt, weigert sich, Gehaltsquittungen zu unterschreiben, und ist dabei trotz der Grössenideen völlig orientiert über den Geschäftsgang seiner Behörde. Verlangt unter Drohungen seine Entlassung.

Neben der Depression bleibt die motorische Unruhe bestehen; er singt, neckt andere Kranke, ist bei Tisch unordentlich, schreibt nachlässige, unordentliche Briefe an Frau und Kinder, legt Zeichnungen bei, die nicht ohne Talent, aber nachlässig angefertigt sind.

August 1906. Fortgesetzt unruhig mit zeitweiliger, vorübergehender Verstimmung. Beim Anstaltsfest versucht er erotische Attacken auf Frauen, ist aber im übrigen liebenswürdig und spielt den Cavalier, führt gewandt die Polonaise. Bei einem Besuch der Frau gegen diese heftig und brutal, dann wieder stark erotisch.

November 1906. Immer unruhig, zeitweise querulierend, will Besuch von alten Bekannten, gegen die er dann sehr ausfallend wird. Manchmal theatralisch gerührt, aber immer nur vorübergehend. Mit einer Dame der besseren Stände, seiner angeblichen früheren Braut, korrespondiert er leidlich geordnet.

Dezember 1906. Muss wegen andauernder Unruhe, zeitweiliger Depression von der Pensionsabteilung wegverlegt werden. Auf der Wachstation sehr belästigend, queruliert über schlechte Behandlung.

10. XII. 1906. *Pupillen: L. doppelt so weit als R., links: L. mässig, A+; rechts: L. O. A+.*

Februar 1907. Verstimmt reizbar, schimpft viel, weigert sich, zu essen, weint, will sterben. Dazwischen ganz sporadische Grössenideen: heute sei er durch Telegramm ins Ministerium berufen; man möge flaggen, da der Kaiser käme, ihm dies mitzuteilen.

Pupillen: Links etwas weiter als rechts (aber nicht doppelt so weit). R. Pup.: L. mässig, akkommodat. R. fehlt fast völlig. L. Pup.: L. fehlt, akkommod. R. fehlt.

März 1907. Unverändert unruhig. Erzählt eines Abends plötzlich, er sei von einem Bekannten in der Nähe zur Jagd eingeladen, will sofort abreisen.

15. III. 1907. Pupillen: $L. > R.$ Links gute Reakt. auf $L. u. A.$ Rechts bei $L. u. A.$ starr.

23. III. 1907. $L. > R.$ beide reagieren auf Lichteinfall, beide akkommod. starr.

Juni 1907. Immer noch erregt und motorisch unruhig, im äusseren Verhalten nachlässiger als früher. Zerreisst seine Sachen, bleibt, wenn man ihn sich selbst überlässt, stundenlang auf dem Klosett und schmiert. Nur selten geordnet und ruhig.

Am 5. VI. 1907. Pupillen: $L.$ mittelweit, gleichweit. Rechts $L. u. A. +$, links: $L. - A.$ Spuren, etwas länglich verzogen.

Am 7. VI. 1907: $R. > L.$ Rechts: $L. + A. +$. Links: $L. +$; aber schwächer als $R. A. +$, schwächer als $R.$

Oktober 1907. Immer unruhig, unrein. Schwerer zu fixieren als früher. Bei Besuchen seiner Frau rührselig, zärtlich. Verliert mehr das Gefühl für seine soziale Stellung. Dabei Auffassung, Merkfähigkeit, Gedächtnis gut. Ab und zu Klagen über körperliche Beschwerden. Aber nie eine Spur von Krankheitseinsicht.

Dezember 1907. Körperlich reduziert, aber keinerlei Herdsymptome. Gegendlich verwaschene Sprache ohne Silbenstolpern, nach wenigen Tagen wieder verschwindend. Pupillen: gleich, die linke ovalär verzogen. $R. : L. +, A. +. L. : L. O, A. O.$

Gesichtsfeld für Weiss: Links konzentrische starke Einengung; rechts nur im unteren äusseren Quadranten. Psychisch ist das Bild wie früher. Leicht schwankende, aber im ganzen gehobene Stimmung; orientiert, aber gleichgültig. Motorische Unruhe. Verfall namentlich in ethischer Beziehung. Unrein, unordentlich, gleichgültig gegen alle äussere Vorkommnisse.

3. Fall. J. G., Regierungsrat, geb. 1859, erkrankt 1903, aufgenommen 1907.

Anamnese: Belastung; Vater hatte oft Anfälle von Herzangst, starb aber, wie die Mutter, in hohem Alter; eine Schwester starb im kräftigen Alter nach einem Beinbruch an Herzschwäche. 4 Brüder des Pat. haben studiert und sind in guten Stellungen. Pat. war in der Jugend begabt, aber eigenartig und störrisch, gegen die Eltern pietätlos; hat dreimal das Studium gewechselt. Galt von Jugend auf als eitel, verlogen und unordentlich. Tüchtiger, begabter Beamter, der auch literarisch-wissenschaftlich mit Erfolg tätig war. Masslos ehrgeizig; war jedoch kein gleichmässiger, zuverlässiger Arbeiter, gegen Untergebene rücksichtslos, gegen Vorgesetzte reizbar. Gegen seine Frau von jeher rücksichtslos und egoistisch, ebenso gegen seine nächsten Verwandten. Verfasst auch Dichtungen ohne künstlerischen Wert, deren übertriebener religiöser, moralisierender Inhalt im Widerspruch mit seiner Lebensführung steht. Vielleicht als Student Lues und starker Biergenuss. Früher asthmatische Anfälle.

5 Jahre vor der Aufnahme (1903) in zorniger Erregung brutales Verhalten gegen seinen Hauswirt; vor einer Bestrafung schützt ihn nur ein ärztliches Attest, das hochgradige Nervosität bescheinigte. Seit 1903 Anfälle von Verstimmung und Misstrauen und hochgradige Reizbarkeit. Hörte gelegentlich auch Stimmen, äusserte Grössenideen. Seit Herbst 1906 Vergiftungsfurcht, Eifersuchtsideen und ungeordnetes äusseres Verhalten, dann unsinnige Grössenideen; schreibt Briefe an den Kaiser und an seine Verwandten, teilt mit, dass er zum Fürsten von Zollern ernannt sei, lässt für sich und seine Frau entsprechende Visitenkarten drucken, in denen er seinen bürgerlichen Namen, darunter „Fürst von Zollern“ und darunter „Regierungsrat“ stehen hat. In einem Privatsanatorium wurden lebhaft Sinnestäuschungen, Verfolgungsideen und hochgradige Unruhe, Vielgeschäftigkeit und Reizbarkeit festgestellt. Er schreibt ungeordnete, formlose Briefe an seinen Regierungspräsidenten, an Souveräne und hohe Würdenträger, teilt seine Standeserhöhung ihnen und auch einer Zeitung mit.

Dichtet und komponiert; die Produkte sind ohne künstlerischen Wert. Im Februar 1907 wird er der Anstalt zugeführt. In der Anstalt in den ersten 14 Tagen hochgradige zornige Erregung über die Ueberführung; in der lautesten, rüdesten Weise Schimpfereien gegen die Aerzte. Schreibt unzählige Beschwerden an alle in Betracht kommenden Behörden. Die Beschwerden sind nachlässig und unsauber geschrieben, aber stilistisch und inhaltlich geordnet, kleben an Aeusserlichkeiten, lassen jedes Krankheitsgefühl vermessen, verraten aber genaue Kenntnis der einschlägigen Verwaltungsbestimmungen und des Instanzenzugs. Beispielsweise hat er wahrgenommen, dass das vorläufige kreisärztliche Aufnahmeattest nur mit dem Namen des Kreisarztes unterschrieben, nicht amtlich abgestempelt ist; darin erblickt er eine Ungültigkeit. Die Grössenideen werden dissimuliert. Auf eine bezügliche Frage fährt er auf: „Habe ich mich Ihnen gegenüber als Fürst von Zollern bezeichnet?“ „Nein.“ „Dann haben sie auch kein Recht, mir das vorzuhalten; Sie haben nicht selbst dies an mir wahrgenommen.“ Alle Schreiben sehr monoton gehalten, ebenso seine mündlichen Aeusserungen, die darin gipfeln, dass er immer wiederholt: „Beschwere ich mich“.

Körperliche Untersuchung erst nach 10 Tagen möglich:

8. III. 1907. Guter Ernährungszustand. Das Aussehen des 48jährigen ist seinem Alter entsprechend. Turmschädel. Prognathes Habitus. Pupillen gleichweit. *R. Pupille auf L. etwas träger als L. Akkommodative Reaktion gut.* Sprache etwas verwaschen. Kniephänomen rechts etwas schwächer als links. Sonst keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Herzdämpfung verbreitert. Zugängige Gefässe nicht besonders rigide. Urin o. B.

Stimmung nicht nur zornig erregt, sondern gehoben, renommiert mit seiner Stellung, seinem (angeblichen) Vermögen, seinen Kenntnissen und Leistungen als Beamter, Dichter, Schriftsteller und in sexueller Beziehung. Trotz zornigen Affektes leicht bestimmbar und lenkbar, trotz seiner Weigerung, zu sprechen, lässt er sich alles abfragen. „Ich bin vielleicht der bedeutendste Dichter der Gegenwart.“

Ueber alle Verhältnisse orientiert. Leichte Störung der Merkfähigkeit. Die Fähigkeit, die Situation einermassen zu beurteilen und richtige Massnahmen zu ergreifen, fehlt.

9. III. 1907. Ziemlich plötzlicher Umschlag der zornigen Stimmung. Pat. ist noch gehoben, aber nicht mehr gereizt, zugänglich, schreibt keine Beschwerden mehr, sondern übertrieben zärtliche Briefe an seine Frau. Teilt auf Anfrage mit: er habe vor 12 Jahren vom Kaiser die Erlaubnis erhalten, den Titel „Fürst von Zollern“ anzunehmen und habe sich jetzt entschlossen, dies zu tun. „Sollten Sie dies aber für Krankheit halten, so bin ich bereit, darauf zu verzichten.“

17. III. 1907. Brief an seinen Regierungspräsidenten, dem er ein patriotisches Gedicht zuschickt. 17. III. 1907. Gedächtnisprüfung: von 6 Städtenamen werden nach 3 Minuten nur 4 reproduziert; auch die rückläufigen Assoziationen sind mangelhaft. Pat. bewohnt jetzt ein Zimmer auf der Pension, ist in seinem Zimmer, in seiner Kleidung sehr salopp, unordentlich und schmutzig. Spuckt überall hin, wo er geht, wischt sich die Hände an den Vorhängen ab; nimmt an der Tafel, wenn er kann, anderen Patienten das Kompott weg pp.

Pupillen gleich, l. reagiert auf L. besser als r., akkommodative Reaktion rechts undeutlich.

24. III. 1907. Wird nach dem Erfolg seiner Beschwerdeschreiben gefragt, die zum grössten Teil auch abgeschickt wurden. Antwortet ohne Affekt: er habe keine Antwort erhalten, auch gar keine erwartet, sondern angenommen, dass man darauf nichts geben werde.

14. IV. 1907. Die Nachricht, dass seine Familie von seinem bisherigen Wohnort nach einem anderen Teil Deutschlands verzogen, nimmt er ziemlich gleichgültig hin. Auch sonst sehr starke Einengung seiner Interessensphäre. Briefe an seine Frau schreibt er „eingeschrieben gegen Rückschein“, ohne sich nachher nach dem Sohe in zu erkundigen.

7. V. 1907. Uebertrieben höflich, fast devot gegen die Aerzte; in seinen Briefen und sonstigen Aeusserungen starke Betonung des Religiösen. (Pat. stammt aus gut katholischer Familie.)

Psychisch: Euphorie besteht weiter, fühlt sich immer besser. Urteilschwäche über allgemeine Verhältnisse. Ethische Defekte: Lügt. Pupillen: *gleichweit, gleich prompte Reaktion*. Kniephänomene gleich.

23. VI. 1907. Verstimmt, klagt über zahlreiche körperliche Beschwerden, ist sehr ängstlich, hat Todesahnungen, verlangt sofort den Seelsorger zu sprechen. Puls in der Tat beschleunigt und unregelmässig. Herzaktion lebhaft, unregelmässig. Herzdämpfung verbreitert. Urin hochgestellt, aber frei von A.

Pupillen: R. = L. Licht- und akkomodative Reaktion fehlt rechts, ist links vorhanden.

VIII. 1907. Kommt jeden Tag mit anderen hypochondrischen Beschwerden. Ist dabei nicht ausgesprochen ängstlich, sondern sehr wortreich, fragt den Arzt aus, hat immer noch eine Frage, läuft bei der Visite nach, beruhigt sich einen Augenblick, schickt dann wieder zum Arzt oder nach dem Geistlichen.

Pupillen: mittelweit, r. = l. Licht- und akkomodative Reaktion beiderseits gleich. Trotz zahlreicher Gebeteübungen und religiöser Reden in den letzten Tagen wieder grobe Schwindeleien und Lüge in einer einfachen geschäftlichen Angelegenheit.

IX. 1907. Wegen seiner zahlreichen hypochondrischen Beschwerden verlangt er täglich andere Behandlung, proponiert Hausmittel; wird schliesslich auf seinen Wunsch zum Wachsaaal verlegt; obwohl er bei seiner Aufnahme gegen das Verweilen hier wütend protestiert hat, fühlt er sich hier sehr wohl.

X. 1907. Motorisch unruhig, läuft hin und her, fragt bei jeder Visite in monotoner, nicht endender Weise, ob sein körperlicher Zustand gefährlich sei, verlangt alle paar Tage die Sterbesakramente. Dabei keine ausgesprochene Angst, sondern ein weitschweifiges, lächelndes, übertrieben devotes Verhalten.

Pupillen gleich, prompte Reaktion.

XI. 1907. Die Beschwerden des Pat. nehmen zu. Suggestive Behandlung (mit elektrischem Apparat ohne Strom) bessern sie. Klagt über angebliche Gesichtshalluzinationen, es ist aber augenscheinlich, dass er von anderen Patienten ablernt. Psychisch sonst sehr stumpf; kein Interesse für seine Familie.

Pupillen: Mittelweit, gleichweit gute Reaktion auf L. und A., links vielleicht etwas träger.

XII. 1907. Zeitweise sind die Klagen des Pat. suggestiv zu beseitigen. In den letzten Wochen Steigerung der Klagen, ausgesprochen ängstliches Verhalten, klagt über Suizidneigung. Schreibt einen langen ausführlichen Brief, der seiner Frau übergeben werden solle, wenn er etwa sterbe oder seine Geisteskrankheit solche Fortschritte mache, dass er blödsinnig werde. Fürchtet „Gehirnerweichung“ zu haben. Der Brief ist formell und stilistisch viel besser als die früheren, enthält zahlreiche religiöse Ideen und Anordnungen (Messen, Beichten, Weihwasserkessel pp.) aber sonst sehr klare und unter Berücksichtigung der tatsächlichen, finanziellen Verhältnisse seiner Familie aufgestellte Bestimmungen über Erziehung und Berufswahl seiner Kinder, ferner zärtliche Dankesworte für seine Frau. Also: ausgesprochene Krankheitseinsicht und richtiges Urteil für die Situation. Puls in dieser Zeit von 100—140 schwankend.

Pupillenreaktion sehr schwankend. Oft beiderseits gleich gut, am nächsten Tage die rechte wieder schwächer als die linke reagierend. Gesichtsfeld für weiss am 2. XII. 1907: Beiderseits konzentrische Einengung, in den unteren Quadranten besonders stark.

4. Fall. R. G., Hauptmann a. D., geb. 1853, zuerst erkrankt 1889. Neue Erkrankung 1903. In die Anstalt aufgenommen 1905.

Anamnese: Grossmutter mütterlicherseits nervös; Mutter von jeher affektiv sehr erregbar, bekam leicht Weinkrämpfe, in späteren Jahren vorübergehend geisteskrank. Ein Bruder des Pat. sehr nervös, stark erregbar. Pat. war in der Jugend gesund. 1879 *Lues*. Seit etwa 1885 zunehmende Erregbarkeit und Empfindlichkeit, Versündigungs- und Verfolgungsideen.

Erste Anstaltsaufnahme 1889—1890. Zweite Aufnahme 1891. Präkordialangst, Reizbarkeit, Bestimmbarkeit.

Nach dem Ausscheiden aus dem aktiven Dienst bis 1903 bei der Intendantur tätig. 1903 starke Depression, Selbstmordversuche.

Neue Anstaltsaufnahme 1903. 1904 erregt, gewalttätig gegen seine Familie, infolgedessen wieder Anstaltsaufnahme. Aus äusseren Gründen übersiedelte Pat. Oktober 1905 in die hiesige Anstalt.

Status bei der Aufnahme: Körperlich gut entwickelt und von gutem Ernährungszustand. Rechte Pupille etwas weiter als linke. Beide reagieren auf Licht ausgiebig, aber ruckweise, auf Akkommodation weniger ausgiebig. Kniephänomene leicht gesteigert. Urin 0. Herz nichts Besonderes.

Psychisch: Euphorisch, freundlich, fügsam. Orientiert über alles. Keine Sinnestäuschungen, keine Wahnideen.

Gedächtnis, Merkfähigkeit gut. Vorstellungsbesitz entsprechend. Viel religiöse Ideen. Urteil im allgemeinen der sozialen Stellung entsprechend. Auffällig ist nur eine gewisse Einengung der Interessensphäre und Gleichgültigkeit gegen äussere Vorkommnisse. Lässt ruhig den Anstaltswechsel über sich ergehen, kümmert sich nur um sein körperliches Wohl, aber spazieren gehen, Turnübungen und Abhärtungsversuche machen kann. Für das Ergehen seiner Familie, die sich in schlechter finanzieller Lage befindet, kein Interesse. Ebenso gleichgültig gegen die Anstaltsinternierung und erzwungene Untätigkeit. Pat. hat freien Ausgang, macht grosse Spaziergänge, hat sonst keine geistigen Interessen, höchstens fleissigen Kirchenbesuch.

II. 1906. In der letzten Zeit verstimmt, klagt über Herzklopfen, macht sich Sorge über seine und seiner Familie Zukunft. Er will wieder eine Stellung annehmen und bittet um Beschäftigung im Bureau; er hält es hier aber höchstens eine Stunde aus, erklärt dann, er müsse an die frische Luft.

IV. 1906. In der letzten Zeit Stimmung wieder besser. Hat angeblich infolge von Sonnenbestrahlung eine erysipelartige Rötung der Nase ohne Fieber. Schläffe Innervation, hypochondrische Beschwerden.

Von Juni 1906 bis September 1906 in Familienpflege unter Aufsicht der Anstalt, fühlt sich hier anfangs wohl, dann steigend unzufriedener, macht sich wieder viel Sorgen um seine Familie und seine Zukunft, will entlassen werden und Stellung annehmen. Dabei wieder Lektüre religiöser Schriften und zahlreiche religiöse Ideen, die er in die Auffassung aller Lebensverhältnisse hineinträgt; verbreitet sich überall darüber mit grossem Redeschwall.

25. IX. 1906. *Pupillenreaktion rechts träger als links*. Dabei religiöse Grössen- und Verfolgungsideen. Auf der Wachstation Oktober 1906 Stimmung wieder gleichmässiger, ist wieder auf der Pension, geht spazieren.

17. XI. 1906. Ohne äussere Veranlassung Schwellung und rote Verfärbung der Nase; die Stimmung wieder schlechter.

II. 1907. In seiner Stimmung sehr schwankend und in seinen Entschlüssen beeinflussbar. Hat gegen ein ausdrückliches Versprechen hinter den Rücken der Aerzte in der Stadt einen Verkehr aufgenommen, der ihn sehr ungünstig beeinflusst. Von einem gleichfalls sehr nervösen Bruder lässt er sich bestimmen, die Scheidung von seiner Frau zu beantragen; ein Brief der Frau genügt, um ihn wieder umzustimmen. Gegen äussere Massregeln sehr gleichgültig und affektlos.

April bis Juli 1907. Gleichmässig affektlos, geht spazieren, liest religiöse Bücher, wird deutlich stumpfer und interessenloser. Merkfähigkeit erhalten.

VIII. 1907. Wieder etwas verstimmt, Zukunftssorgen.

X. 1907. Ruhig, gleichmässig, so dass er auf 8 Tage beurlaubt werden konnte. War mit seiner Frau in Nauheim. Die ersten Tage sei es gut gegangen. Dann sei er unruhig und erregt geworden, habe viel geweint.

XII. 1907. Gleichmässig ruhig, stumpf. Nimmt die Nachricht, dass er an Weihnachten nicht nach Haus solle, gleichgültig hin. Im Ganzen ist in 2 Jahren trotz zeitweiser depressiver Attacken eine zunehmende Einengung, intellektueller und ethischer Verfall eingetreten.

5. Fall X., Architekt, geboren 1865, erkrankt 1906, aufgenommen 16. VII. 1907.

Anamnese: Keine erbliche Belastung nachzuweisen. Stammt aus einfachen Verhältnissen, hat das väterliche Baugeschäft übernommen und in die Höhe gebracht. Von Jugend auf reizbar und jähzornig, dann wieder sehr gut und lenksam; „es war als, ob ein Engel und ein Teufel zusammen in ihm steckten“. Er war begabt, arbeitete aber unregelmässig, trank viel Bier. Obwohl er aus Neigung geheiratet hat, schon seit den ersten Jahren der Ehe gegen die Frau sehr brutal, dann wieder überschwänglich zärtlich, bittet sie auf den Knien um Verzeihung. Gegen die Kinder heftig. Als Geschäftsmann und Architekt tüchtig und unternehmend. Lues wird energisch und glaubhaft in Abrede gestellt.

Seit Sommer 1906 noch reizbarer und heftiger gegen Mutter und Frau, so dass ihn diese schon damals für geisteskrank hielten. Im Herbst und Winter 1906 auffällige geschäftliche Missgriffe: Uebernimmt Bauten zu billig, drängt einen Freund, der dies gar nicht will, ein Darlehn von 10000 Mk. zu niedrigem Zinsfuss auf, obwohl er Kapitalien vom Bankier viel teurer erhielt. Im Frühjahr 1907, während seine Frau zur Kur in Gardone ist, fährt er ohne bestimmten Zweck mit mehreren Verwandten auf einige Tage nach Berlin, hält sie dort alle frei, engagiert für sein Geschäft Personal, das gar nicht nötig ist, viel zu teuer. Er hält eine musikalische Abendgesellschaft, zu der er ganz fernstehende Leute einladet und dann mit gemieteten Automobilen nach Hause bringt. Von der Gesellschaft sendet er seiner Frau nach Gardone ein 3 Formulare füllendes dringendes Telegramm, das nur die Namen der Gäste und die von ihnen gespielten Sachen enthält. Auch sonst verkehrt er fast nur noch in unendlich langen dringenden Telegrammen mit seiner Frau. Ihre Briefe, die für andere Leute ganz gleichgültigen Inhalts sind, lässt er in seinem Bureau mit der Schreibmaschine kopieren und versendet sie an Verwandte. Bei der Rückholung seiner Frau überschwänglich zärtlich. Er kauft ein Automobil und hält sich einen Chauffeur, weil angeblich der Umfang seines Baugeschäfts es ihm unmöglich macht, seine Baustellen anders zu kontrollieren. Bei einer weiteren Abwesenheit seiner Frau macht er zahlreiche Automobiltouren, zu der er ein oberflächlich mit ihm bekanntes junges Mädchen einlud. Dieser macht er den Antrag, sie nach Scheidung von seiner Frau zu heiraten. Endlich macht er eine tolle Automobiltour von Hannover nach Strassburg, schleppt dabei seinen 5jährigen Jungen mit, hetzt so, dass der Chauffeur später lungenkrank wurde. Auf der Rückreise in Wiesbaden bricht er nervös zusammen.

Nachdem ihm ein dort konsultierter Arzt Schonung und ein Sanatorium empfohlen hat, logiert er sich im Palaesthotel ein, lässt ca. 5 Bekannte und Verwandte kommen, die alle auf seine Kosten da leben, und macht noch zahlreiche Automobiltouren mit ihnen. Nachdem er von seinem Entschluss, ein Sanatorium aufzusuchen, seinen Verwandten und Geschäftsfreunden durch ein gedrucktes, sehr auffallend gehaltenes Zirkular Kenntnis gegeben hat, reist er dahin ab.

Im Sanatorium gehobener Stimmung, Neigung zum Renommieren, zu unsinnigen Geldausgaben, zahllose sehr lange Telegramme an Bekannte pp.

Ungleichheit der Pupillen, Lichtstarre der linken Pupille.

Diagnose: Beginnende progressive Paralyse.

Aufnahme in die Anstalt Juli 1907.

16. VII. 1907. *Status*: Mittelgross, kräftig; starke Akne und leichte Cyanose im Gesicht. Plumpe Gliederbildung.

Rechte Pupille mittelweit. Licht- und akkommodative Reaktion gut. Linke Pupille über mittelweit. Licht- und akkommodative Reaktion fehlen. Patellarreflexe rechts = links. Sprache etwas verworren; keine deutlichen Sprachstörungen. Sonst körperlich nichts Besonderes.

Gehobene Stimmung; will sich hier beobachten lassen, um gegen die beabsichtigte Entmündigung vorzugehen; findet alles sehr schön; ist sehr freundlich. Völlig orientiert. Renommiert mit seinen geschäftlichen Erfolgen und seinem Vermögen. Gegen seine Frau sehr eingenommen, erzählt zynisch Details aus seinem Eheleben. Nimmt Briefe von der Frau nicht an, will sich scheiden lassen.

Gedächtnis gut. Merkfähigkeit deutlich gestört. Die Extraturen, die er gemacht hat, streitet er ab, sucht sie harmloser hinzustellen, als sie in Wirklichkeit waren, oder behauptet, solche Ausgaben seien im Interesse seiner Geschäfte und seines Kredits nötig. In den folgenden Wochen schreibt er geschäftliche Briefe, die sachlich gehalten, aber formal schlecht sind; die inzwischen durch einen Sachverständigen aufgenommene Feststellung seiner Bilanz zeigt, dass er seine Vermögensverhältnisse übertrieben. Entsprechende Vorhalte erkennt er nicht an, macht lange schriftliche Aufstellungen, aus denen die Richtigkeit seiner Angaben hervorgehen soll. Stimmung gehoben, aber leicht zu beeinflussen (Rührseligkeit).

27. VIII. 1907. Protestiert gegen seine Zurückhaltung, entschliesst sich aber heute erst, die ihm schon Anfang Juli zugestellte gerichtliche Aufforderung betreffs Entmündigung zu beantworten. Das Antwortschreiben ist weitschweifig, bringt Nebensächliches ebenso ausführlich wie die Hauptpunkte, erledigt jedoch das Thema vollständig, ohne den Faden zu verlieren.

Pupillen: Links > rechts. Licht- und akkommodative Starre.

September 1907. Drängt fort, lässt sich aber durch Kleinigkeiten immer wieder halten. Hat Zeichenmaterial und zeichnet Pläne für Bebauung neuer Strassenzüge mit Privathäusern. Die Zeichnungen sind äusserlich sauber, die Fassaden gefällig, die Grundrisse weisen oft ungeschickte Disponierung der Räume auf. In jedes — Privathaus! — baut er eine grosse Autogarage und Zubehör ein; danach muss sich die übrige Raumverteilung richten. Auch in seinen Reden und Erzählungen spielt das Renommieren mit „meinem Auto — meinem Chauffeur“ eine grosse Rolle.

Pupillen: L. > R., links starr auf L. und A., Mißflattern der Gesichtsmuskulatur.

Oktober 1907. Zeitweise verstimmt wegen der Zurückhaltung, aber immer leicht lenkbar. Trotzdem seine Anwesenheit im Geschäft angeblich dringend nötig sei, tut er keinen einzigen Schritt zur Entlassung. Nur einige Briefe mit groben Beschimpfungen seiner Frau hat er geschmuggelt.

Pupillen R. = L. Reaktion auf L. und A. rechts gut, links Spur.

Dezember 1907. Unverändert. Hat in den letzten Monaten mit grossem Eifer durch Bäder pp. seinen angeblichen Rheumatismus behandelt, ohne spontan von seiner Entlassung anzufangen. Spricht man mit ihm, so erklärt er sich für völlig gesund; wird irgend ein Punkt aus seinen geschäftlichen Missgriffen erwähnt, so reagiert er darauf mit langen Rechtfertigungsschreiben, die zahlreiche anscheinend richtige geschäftliche Details enthalten.

Seit zwei Monaten befindet er sich in einem Zimmer neben dem Wachaal, fühlt sich hier angeblich sehr wohl, verlangt nicht nach seinen Zeichnungen, äussert spontan keinen Wunsch nach Zurückverlegung auf die Pension oder nach Entlassung. Sobald die Rede auf die Frau kommt, dieselbe hartnäckige Abneigung wie früher, die auffällig mit dem sonstigen stumpf-euphorischen Verhalten kontrastiert. Dabei äusserlich geordnet, höflich, beherrscht die gesellschaftlichen Formen. Störung der Merkfähigkeit nicht sehr auffällig.

Pupillenbefunde in der letzten Zeit sehr wechselnd, z. B. 2. XII. bis 7. XII. 1907 *R. Pup.*: *Reakt. auf L. und A. gut. Linke Pupille bei Licht-einfall Erweiterung (paradoxe Reaktion), bei Akkommodation fast starr.*

10. XII. bis 12. XII. 1907. *L. Pup.* > *R. Links starr bei L. u. A., rechts ausgiebige Reaktion.*

Gesichtsfeld am 2. XII. Einengung ausschliesslich in beiden unteren Quadranten.

15. XII. 1907. *L. Pupille*: Erweiterung bei Konvergenz.

1. I. 1908. Wünscht auf die Mitteilung seiner Entmündigung plötzlich den Besuch seiner Frau, ist ausserordentlich zärtlich und freundlich, gibt an, er sei wohl sehr krank gewesen, habe viel Dummheiten gemacht, er müsse seine Frau um Verzeihung bitten. Bei der Besprechung geschäftlicher Angelegenheiten mit der Frau zeigt er Verständnis und die Fähigkeit, diesen Verhandlungen zu folgen.

Februar 1908. Auch in der Folgezeit bei Besuchen seiner Frau freundlich, verständig, so dass ihn diese jetzt für gesund hält. Dabei aber affektiv überschwänglich, leichte Gedächtnisstörung. *R. Babinski positiv.*

2. Zusammenfassung.

Eine kurze Zusammenfassung der klinischen Daten in den 5 Fällen ergibt folgendes:

1. Fall. Arzt, belastet, von jeher eigenartig, trotz guter Begabung nicht sehr berufstüchtig. Lues nicht sicher, vielleicht psychischer Shok bei Trauma. Häufig Asthma.

Im 44. Jahr akut erkrankt mit Grössenideen und Erregung. Diese treten 2 Jahre lang häufig wieder auf; in der Zwischenzeit zunehmende Reizbarkeit und Einengung der Interessensphäre, Egoismus, ethische Defekte, allmählicher Verfall der äusseren Haltung, dazwischen wieder geistig lebhafter, teilweise Krankheitseinsicht.

Während des ganzen Krankheitsverlaufes Schwanken der Pupillarreaktion. Links auf L. und A. ausgesprochen schlechter als rechts. Erst im letzten Krankheitsjahr häufig völlige Starre beider Pupillen auf beide Reize, die Reaktion aber wiederkehrend. Im letzten halben Jahre wiederholt Attacken von transitorischen Sprach- und Schriftstörungen paraphasischen und sensorischaphasischen Charakters, Perseverationen, Zuckungen und Krämpfe kortikaler und epileptischer Natur. Tod nach 7 jähriger Krankheitsdauer an Krämpfen.

Befund: Arteriosklerose der feineren Gefässe, Rindenatrophie, weisse Erweichung im linken Schläfenlappen, starke perivaskuläre Gliose.

2. Fall. Amtsrichter: Durch chronischen Alkoholismus der Aszendenz belastet. Ausgesprochen degenerativer Charakter. Reizbar, überschwänglich, zu Exzessen geneigt, dabei begabt und sehr leistungsfähig. Sexuelle und Trinkexzesse.

Im 33. Jahr Lues. Im 43. Jahr Erregungszustand mit Halluzinationen. Im 48. Jahr schwerer Erregungszustand mit gewalttätigen Handlungen. Seitdem ständig erregt. Jetzige Attacke beginnt im 51. Jahr mit Grössenideen, Erregung, motorischer Unruhe, Inkohaerenz. Seitdem ständig erregt, immer

wieder Grössenideen, dazwischen andere wahnhafte Einfälle, allmählicher Verfall der äusseren Haltung und des Benehmens. Keine Beruhigung, keine wirkliche Depression, keine Krankheitseinsicht.

Dabei Orientiertheit, Persönlichkeitsbewusstsein, Gedächtnis und Merkfähigkeit erhalten.

Körperlich: Pupillenreaktion sehr schwankend; bald rechts, bald links schwächer, zeitweise fehlend. Dabei gewöhnlich auch die akkommodat. Reaktion schwach oder fehlend. Konzentrische Gesichtsfeld-Einengung. Ebenso die Weitenverhältnisse schwankend. Zeitweise Fazialisparese. Mittflattern. Reflexe gesteigert. Starke Gefässerregbarkeit. In letzter Zeit gelegentlich verwaschene Sprache. Krankheitsdauer bis jetzt 5 Jahre.

3. Fall. Regierungsrat. Gefässbelastung. Degenerativer Charakter: Begabt, reizbar, zu Exzessen geneigt, egoistisch, ethisch defekt, dabei frömmelnd. Vielleicht Lues Anfang der 20er Jahre. Asthma. Im 42. Lebensjahr krankhafte Erregung. Seit dem 44. Jahr Verstimmung, Misstrauen, Reizbarkeit, Halluzinationen. Im 47. Jahr Beginn der Erkrankung mit expansiven Grössenideen, entsprechendes insoziales Verhalten, motorische Unruhe, hochgradige, zornige Erregung. Grössenideen bleiben ca. $\frac{3}{4}$ Jahr bestehen; dann allmähliches Abblassen mit teilweiser Krankheitseinsicht, schwere, manchmal ängstliche Depression mit Furcht zu sterben oder blödsinnig zu werden, dabei Fortbestehen der motorischen Unruhe, der Frömmerei und der ethischen Defekte. Verlust der äusseren Haltung ohne Intelligenzverlust.

Körperlich: Pupillenverhältnisse schwankend. Am Anfang rechts schlechte Lichtreaktion, nach $\frac{1}{4}$ Jahr gleichgute Reaktion beiderseits, $\frac{1}{4}$ Jahr später rechts: L. O. A. O., dann wiederkehrend. Gesichtsfeldeinengung hauptsächlich nach unten. Steigerung der Kniephänomene. Anfälle von Herzbeschwerden mit starker Pulsbeschleunigung. Krankheitsdauer bis jetzt $1\frac{1}{2}$ Jahre.

4. Fall. Offizier. Starke Gefässbelastung. Im 26. Jahr Lues. Im 32. Jahr zum ersten Mal geisteskrank. Versündigungs- und Verfolgungsideen. Mit 37 Jahren zweite Erkrankung mit Angst, Verstimmung, Suizidneigung. Seit dem 50. Jahr wieder erkrankt. Erregung, gewalttätige Handlungen, Selbstmordversuche, religiöse Wahnideen. Im allgemeinen ruhig, gleichgültig; sehr eingegengter Interessenkreis, egoistisch. Dazwischen Attacken mit ausgesprochen religiösen Wahnideen, gelegentlich auch Grössenideen, Verstimmung, motorische Unruhe. Manchmal Verstimmung mit Krankheitseinsicht.

Körperlich: Angioneurotische Störungen. Geringe und seltene Pupillenstörungen, mehr bei der Akkommodation als bei der Lichtreaktion. Keine Herdsymptome. Geringe Gesichtsfeldeinengung.

Krankheitsdauer seit Beginn der letzten Attacke bis jetzt 7 Jahre, im ganzen 18 Jahre.

5. Fall. Bauunternehmer. Ausgesprochen degenerativer Charakter: Reizbar, jähzornig, leicht bestimmbar, tüchtig im Beruf, zu Exzessen geneigt. Im 41. Jahr erkrankt mit Grössenideen, Plänemachen, Unruhe, Verschwendungssucht, geschäftliche Dummheiten. In der Anstalt Fehlen der Krankheitseinsicht, Versuch die Grössenideen abzuschwächen, Herabsetzung der Merkfähigkeit, deutliche Stumpfheit und Interesselosigkeit trotz erhaltener Intelligenz. Hypochondrische Beschwerden und Vielgeschäftigkeit.

Körperlich: Cyanotischer Habitus. Kniephänomen lebhaft. Pupillen: die linke dauernd weiter, reagiert schlecht, manchmal gar nicht auf L. und A. Wiederholt paradoxe Reaktion. Ziemlich starke Gesichtsfeldeinengung, hauptsächlich unten. Zuletzt Babinski. Krankheitsdauer bis jetzt 1 Jahr.

3. Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Arteriosklerose.

Beim ersten Anblick legen die mitgeteilten Fälle die Diagnose Paralyse sehr nahe.

Wir haben wenigstens bei 4 Fällen einen ausgesprochen akuten Krankheitsbeginn mit expansiven Grössenideen, gehobener Stimmung und entsprechendem motorischen Verhalten; in einem Fall (4) zu Beginn der Erkrankung Erregung und Wahnideen. Dazu kommt bei längerer Dauer der Erkrankung in allen Fällen Nachlassen der Erregung, Abnahme der gehobenen Stimmung, Einengung der Interessensphäre und bei einzelnen Fällen (z. B. 1, 2 und 5) deutliche Abnahme der Intelligenz. Besonders scheint auch auf P. hinzuweisen das allmähliche Schwinden ethischer Vorstellungen und äusserer Formen, das sich bei mehreren der Patienten, die doch alle höheren Gesellschaftsklassen angehören, in der Neigung zum Lügen, dem krassen Egoismus, dem Mangel an Interesse für ihre Familie, bei anderen in schmutzigen, lasciven Reden, in salopper Haltung, Unsauberkeit und Nachlässigkeit ihrer Schriftstücke kund gibt. Dazu kommen wenigstens einige von den für P. von jeher als charakteristische geltenden objektiven Symptomen, insbesondere Pupillenstörungen, gesteigerte Kniephänomene, Fazialisstörungen. Weiter muss besonders auf Paralyse hinweisen das Lebensalter der Erkrankten; bei keinem fällt der Beginn jenseit des 50. Jahres, bei den meisten in den Anfang der 40er Jahre. Endlich ist in 2 Fällen mit Sicherheit, in einem Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit Lues in der Anamnese vorgekommen. Alle diese Momente zusammen legten den Verdacht der P. nahe, und es wurden auch alle 5 Fälle unter dieser Diagnose bei uns eingeliefert und zuerst auch von uns dafür gehalten.

Welche Momente geben nun bei längerer Beobachtung Veranlassung, die Diagnose Paralyse abzulehnen?

Wenn ich dazu den ersten Fall genauer vornehme, so geschieht es nicht, um mich hier auf den Sektionsbefund zu stützen.

Denn es soll ja versucht werden, die Diagnose ohne diesen festzulegen. Tatsächlich haben wir auch in diesem Fall die abweichende Diagnose schon vor dem Tod gestellt und zwar etwas in der 2. Hälfte der 3 jährigen Krankheitsdauer, als häufige Attacken von transitorischen Paresen, Sprachstörungen und andere Herdsymptome immer mehr das Krankheitsbild von dem der gewöhnlichen Paralyse verschoben. Wir sehen ja derartige Symptome auch bei der echten Paralyse auftreten, aber hier doch unter anderen Umständen, meist im Gefolge paralytischer Anfälle und unter Temperatursteigerungen. Dabei besteht dann auch für längere Zeit eine Benommenheit der Kranken; in unserem Fall traten die Herdsymptome öfters ganz isoliert auf, bestanden länger als die entsprechenden Erscheinungen bei Paralyse und waren dabei doch nicht so konstant und von so gleichmässiger Intensität; d. h., sie liessen sich unter Umständen zwar nicht am ersten Tag ihres Bestehens, aber an den folgenden Tagen durch energische Beeinflussung des Kranken teilweise beheben, so dass z. B. unter Zuhilfenahme mehrerer anderer Sinneswege das Verständnis für ein Wortklangbild wieder geweckt wird. Sehr häufig sieht man auch, dass bei Beginn einer Untersuchung ziemlich weitgehendes Sprachverständnis vorhanden ist, andere Sinneswege noch völlig benutzbar und namentlich die eigentlichen Begriffe erhalten sind. Mit zunehmender Ermüdung des Kranken nimmt das Verständnis ab und wird namentlich durch das Auftreten der Perseveration gestört, so dass man schliesslich keine reinen elementaren Herdsymptome mehr vor sich hat; das sind Momente, die diese Erscheinungen trennen lassen von paralytischen Symptomen, ferner von solchen, die durch völlige Gewebszerstörungen entstehen und endlich von hysterischen Symptomen, die ja auch bei organischen Gehirnerkrankungen gelegentlich vorkommen. Der Sektionsbefund erklärt uns ja hinreichend die Pathogenese; es handelt sich um eine mangelhafte Blutversorgung einzelner Gehirnbezirke infolge der Gefässerkrankung, die aber den gewöhnlichen Ansprüchen gerade noch genügt. Kommen besondere Ereignisse, z. B. Zirkulationsstörungen, stärkere Inanspruchnahme einzelner Gehirnzentren infolge gesteigerter Leistung (bei Untersuchungen), so genügt diese Blutversorgung nicht mehr und es treten dann Ausfallsymptome auf, die aber nicht auf einer dauernden Gewebeerzörung beruhen. Wie langsam der anatomische Prozess fortschreitet, hat gerade im vorliegenden Fall die Obduktion ergeben, die ohne völligen Verschluss grösserer Gefässstämme nur Verengerung kleinerer Aeste, Untergang vieler Kapillaren aufwies und zeigte, dass der Gehirnteil, auf den die meisten klinischen Symptome hinweisen, der Schläfenlappen, nicht durch Blutungen zerstört, sondern teils durch perivaskuläre Gliawucherungen verändert, teils im Zustand einer anämischen Erweichung mit kollateralem Gewebsödem sich befand. Erst jetzt, nachdem beinahe ein Jahr lang Herdsymptome aufgetreten und wieder verschwunden waren,

war es zu einer dauernden, wahrscheinlich nicht mehr reparablen Veränderung gekommen, die aber auch noch keine größeren makroskopischen Zerstörungen vieler Gewebelemente verursacht hatte, die ausserdem auch noch nicht vermocht hatte, dauernde klinische Ausfälle in Gestalt von bleibenden Herderscheinungen hervorzurufen; denn bis in die letzten Tage vor dem Tod gingen die Herderscheinungen immer wieder zurück; die veränderte Rinde war also noch imstande, zeitweise zu funktionieren.

Die ganze Pathogenese und die Bedeutung dieser Herdsymptome sind ja in den Grundzügen schon von *Alzheimer* (2) in seinem letztem Referat über dieses Thema (München 1902) angedeutet worden. Dass unter Umständen auch dauernde Herderscheinungen zustande kommen können, ohne größere Destruktion der entsprechenden Zentren und Bahnen, lehren die Beobachtungen von *Stransky* (14) und von *Eisath* (8).

Das Ende des Krankheitsverlaufes zeigte trotz weitgehendem psychischen Verfall eine anders geartete Demenz, als wir sie gewöhnlich bei Paralyse beobachten. Der Kranke war sich seiner Persönlichkeit bis zum letzten Moment bewusst, rechnete immer mit seiner Wiederanstellung und mit der Rückkehr in seine Familie. Es blieb eben, wie *Alzheimer* dies ausdrückt, der Kern der Persönlichkeit und das richtige Bewusstsein davon viel länger als bei der gewöhnlichen Paralyse erhalten.

Ebenso sind die Grössenideen, die am Anfang das Krankheitsbild beherrschen und später noch häufig auftreten, zum grössten Teil dem Beruf und der sozialen Stellung des Kranken entnommen. Sie beziehen sich z. B. darauf, dass er zum Dezerenten für das Medizinalwesen ernannt sei, dass er die Aufgabe habe Missstände in Irrenanstalten aufzudecken usw. Dahin gehört auch die im letzten Vierteljahr vor dem Tod (siehe Krankengeschichte) anlässlich der Zeitungslektüre sprunghaft auftretende Wahnidee, dass er Direktor einer neu erbauten Anstalt geworden sei. Die Ausfälle, welche der Demenz zugrunde liegen, betreffen während der ganzen Krankheitsdauer vielmehr das ethische Gefühl und was damit zusammenhängt, die Fähigkeit sich zu benehmen, wie es einem Mann dieser Stellung und Erziehung geziemt, als den Verlust des Bewusstseins dieser Stellung. Und man ist erstaunt, zeitweilig den intellektuellen Besitzstand von früher, alle die Beziehungen, die sich von der Persönlichkeit hinüberspinnen zum Beruf und zum Amt, völlig erhalten zu finden. Die Zeiten solcher Bewusstseinklarheit können nicht mit Remissionen der Paralyse verglichen werden; denn einmal treten sie zu plötzlich sprunghaft und zu kurzdauernd auf und dann fehlen auch in diesen Zeiten die anderen Krankheitserscheinungen nicht völlig: Die Reizbarkeit, Rührseligkeit, Neigung zu zorniger Erregung, die Haltlosigkeit und Nachlässigkeit im äusseren Gebahren und die ethischen Defekte; selbst Grössenideen traten zeitweise neben ausreichendem Bewusstsein der eigenen Stellung, der mangelhaften Leistungsfähigkeit und der schweren Krankheit

auf. Das Krankheitsbewusstsein ging im vorliegenden Fall, was ja bei einem Irrenarzt begreiflich erscheint, so weit, dass der Kranke von Paralyse sprach und ihre einzelnen Symptome erörterte und zwar nicht bloss im Beginn der Erkrankung, sondern als sie schon weit vorgeschritten war.

Endlich verdient unter den körperlichen Symptomen das Verhalten der Pupillen besondere Beachtung. Es fand sich eine geringere Lichtreaktion links, aber nicht isoliert und nicht konstant, sie war kombiniert mit mangelhafter akkomodativer Reaktion, war gelegentlich stärker, dann wieder schwächer, erst bei den Attacken im letzten Krankheitsjahr trat gelegentlich absolute Starre ein, die auch nach den Attacken wieder verschwand. Die Kombination von Licht- und akkomodativer Starre, das Schwanken ihrer Intensität, sind Erscheinungen, die bei der echten Paralyse zum mindesten nicht gewöhnlich sind; ich komme weiter unten noch auf die Bedeutung der Pupillenbefunde in meinen Fällen zurück.

Unter einer der von *Alzheimer* angegebenen Formen der arteriosklerotischen Psychosen lässt sich das geschilderte Krankheitsbild nicht ohne Zwang einreihen. Nach dem Sektionsbefund dürfte noch am ersten die perivaskuläre Gliose in Frage kommen; denn die Gliawucherung in Gestalt grosser, massiger, ausläuferreicher Spinnzellen steht im Vordergrund des histologischen Befundes. Abweichend ist nur, dass diese Gliawucherung nicht auf einzelne Herde beschränkt ist, sondern von den beteiligten Gefässbezirken aus ineinander fliesst, so dass man stellenweise das Bild einer ganz diffusen Gliose erhält, welche die Rinde und grossen Teile des Marks gleichmässig durchsetzt und makroskopisch zu einem grauen, feinkörnigen verwaschenen Aussehen Anlass gab; daneben kommt perivaskuläres Oedem, starke oedematöse Durchtränkung grösserer Gewebsbezirke mit Gewebslückenbildung (*état criblé*) und einzelne Blutungen in Betracht. Die Grundlage ist eine ausgedehnte Erkrankung mittlerer und feinsten Gefässäste, während die grösseren Gefässstämme weniger affiziert sind. Entsprechend der verschiedenen Ausbreitung dieses Prozesses überwiegen in einzelnen Gehirnpartien, insbesondere im linken Schläfenlappen die Gliawucherungen und Zirkulationsstörungen, während es in anderen Abschnitten nur zu einfacher Atrophie der Zellen und Fasern kam. Es liegt also eine Mischform zwischen perivaskulärer Gliose und der einfachen Rindenverödung vor. Dementsprechend weist auch das klinische Bild Züge auf, die nicht auf einen dieser Prozesse einheitlich gedeutet werden können.

Bei den übrigen Fällen steht uns kein Sektionsbefund zur Bestätigung der Diagnose zur Verfügung; auch haben wir die Endstadien des Krankheitsprozesses etwa in Gestalt von Paresen oder Herdsymptomen noch nicht vor uns. Rechtfertigt hier die bisherige Beobachtung den Ausschluss der Diagnose Paralyse?

Hier haben uns die Erfahrungen bei dem ersten Fall zum Teil als Fingerzeig gedient.

Insbesondere die Fälle 2, 3 und 5 haben im Verlauf und in den Symptomen grosse Ähnlichkeit mit ihm, und ich kann ihre Besprechung zusammenfassen. In allen Fällen wird das Bild durch expansive *Grössenideen* manifest, die von entsprechendem Bewegungsdrang und von gehobener Stimmung begleitet sind. In allen Fällen sind die Grössenideen, die über einen grossen Teil des Krankheitsverlaufes festgehalten werden oder sporadisch wieder auftreten, nicht absolut abenteuerlich und sinnlos, sondern wurzeln in dem Vorstellungskreis, der dem Berufsleben der Kranken angehört.

So bei dem Amtsgerichtsrat die Idee, dass er Senatspräsident wurde, dass er die Strafrechtsreform im Reichstag zu vertreten habe, bei dem Regierungsrat die Idee einer aussergewöhnlichen, aber den Anschauungen der Verwaltungsbeamten entnommenen Anerkennung wirklicher Leistungen. Bei dem Bauunternehmer (Fall 5) stehen die Grössenideen noch mehr im Rahmen des gewohnten Anschauungskreises: ausserordentliche Ausdehnung der Geschäfte, die den Automobilankauf, das Engagement neuen Personals nötig machen. Gewiss kommen solche Grössenideen gelegentlich auch bei der Paralyse vor; aber sie werden dann nicht logisch zu begründen versucht, sie sind autochton, durch keinerlei äussere Momente gerechtfertigt, entstanden; sie werden mit weniger Affekt vertreten, und der Patient ist sich dabei nicht so vollkommen wie in diesen Fällen seiner bürgerlichen Stellung bewusst. Auch die im weiteren Krankheitsverlauf plötzlich und sprunghaft auftretenden Wahnideen sind nicht so abenteuerlich wie bei der P., sondern wurzeln mehr in dem bisherigen Vorstellungsleben des Kranken. So ist z. B. ganz charakteristisch, dass der Amtsgerichtsrat, ein eifriger Jäger, ganz unvermittelt eines Tages behauptet, er habe telegraphisch von einem Bekannten eine Jagdeinladung erhalten und sich nach dem nächsten Zug erkundigt. Solche Wahnideen, die Ähnlichkeit mit den im ersten Fall erwähnten (Ernennung zum Anstaltsdirektor) haben, erinnern in mancher Beziehung an Konfabulationen und haben auch in ihrer Entstehung manches verwandte mit diesen. Ausserdem treten sie ebenso plötzlich und unvermittelt auf, wie die vorübergehenden Herdsymptome aphasischen Charakters und sind vielleicht wie diese, als momentane assoziative Störungen aufzufassen. Auch in dem 4. Fall (Hauptmann X.) sind die Wahnbildungen anders als bei der Paralyse. Von Grössenideen findet sich hier nur ein geringer Einschlag; der Hauptsache nach sind es religiöse Wahnideen, die sich in einer besonders starken kirchlichen Betätigung äussern; auch sie treten während des ganzen Krankheitsverlaufes immer wieder zeitweilig auf; dabei ist sonst die Orientiertheit und Besonnenheit erhalten.

Es ist weiter von Bedeutung, dass in allen Fällen auch zur

Zeit stärkster Erregung eine wirkliche *Bewusstseinstrübung* fehlt; die Kranken sind, während sie ihre Grössenideen mit entsprechendem Affekt äussern, völlig über ihre Person, ihre sozialen Beziehungen usw. orientiert. Auch nach längerer Krankheitsdauer bleibt diese Orientiertheit völlig erhalten, wenn im übrigen Zeichen eines Fortschreitens des Erkrankungsprozesses nicht zu verkennen sind. Beispielsweise befindet sich der Amtsgerichtsrat nach zweijähriger Krankheitsdauer in ständiger motorischer Unruhe und Erregung, bei der er in seiner Kleidung, in der Befriedigung seiner Bedürfnisse usw. äusserst unordentlich ist und sozial verkommt; dabei ist er über seine Stellung orientiert, erzählt, wenn man ihn darauf bringt, von seiner amtlichen Tätigkeit und von seinen Kollegen. Der Regierungsrat führt zur Zeit einer schweren ängstlichen Depression mit Suizidneigung eine sachgemässe Korrespondenz mit einer Behörde, die sich nach einem der von ihm verfassten Werke erkundigt hat. Es fehlt also, worauf schon *Alzheimer* hinweist, das Dämmer- und Traumhafte, das Zustände von Erregung oder Depression mit oder ohne Wahnideen bei der Paralyse auszeichnet. Und über die ganze Krankheitsdauer ist auch bei schwerem Verfall der Kern der Persönlichkeit, das Bewusstsein der früheren sozialen Stellung erhalten. Der Architekt macht zu einer Zeit, wo er ziemlich stumpf und gleichgültig vor sich hin lebt, auf Aufforderung völlig geordnete und zum grossen Teil zutreffende Angaben über seine komplizierte geschäftliche Tätigkeit und dies, trotzdem gerade bei ihm eine starke Störung der Merkfähigkeit besteht. Auch die in allen Fällen zu konstatierenden *ethischen Defekte*, die Neigung zum Lügen, zum brutalen Schimpfen, zum lasziven Preisgeben der Intimitäten des Ehelebens, zum gewöhnlichsten Frömmeln, wie man es sonst höchstens bei Epileptikern trifft, sind nicht etwas ganz Neues, durch die Krankheit geschaffenes; die Grundzüge davon bestanden schon in gesunden Tagen, reichen bis in die Jugend zurück und sind in der Vorgeschichte mit dem Ausdruck „degenerativer Charakter“ geschildert; sehr zutreffend sagt von dem einen Patienten die Frau: „Mein Mann ist eigentlich immer schon so gewesen, jetzt ist er nur konzentrierter“. Die Erkrankung hat nur eine Steigerung dieser Eigenschaften, einen Wegfall äusserer, durch Erziehung und Stellung bedingter Hemmungen gebracht, die früher das brutale Aeussern dieses schrankenlosen Egoismus und die Hingabe an die Impulse des Trieblebens verhinderten. Wie ich gelegentlich an einem entsprechenden Fall beobachten konnte, prägt die echte Paralyse diese Züge des degenerativen Charakters nicht noch schärfer aus, sondern ist sogar imstande, sie etwas zu verwischen, so dass der Kranke sich beinahe lebenswürdiger präsentierte als in gesunden Tagen.

In einzelnen Fällen, die man auch zur Arteriosklerose rechnen muss, sind die ethischen Defekte auf der angedeuteten degenerativen Basis so sehr im Vordergrund des gesamten Krankheits-

bildet, dass sie fast ausschliesslich den Anlass geben, einen Arzt zuzuziehen oder den Kranken in der Anstalt unterzubringen. Demgemäss treten sie auch am stärksten bei dem Leben des Kranken ausserhalb der Anstalt hervor, wo er sich gehen lassen kann und durch keinen äusseren Zwang veranlasst ist, sich Hemmungen aufzuerlegen.

Zur Illustration möchte ich kurz folgenden Fall mitteilen:

6. Fall. X., Professor, 60 Jahre alt; der Vater und zwei Geschwister affektiv sehr erregbar.

Prof. X. gilt als sehr begabter Mann, nicht nur in seinem Spezialfach, war aber im Beruf von jeher gefürchtet als heftig, brutal und rücksichtslos. Auch in seiner 22-jährigen Ehe gegen Frau und die Kinder ausfällig und brutal. Musste schon vor 3 Jahren (57 Jahre alt) pensioniert werden, weil es mit seiner Reizbarkeit nicht mehr ging. Ist dabei geistig noch produktiv, arbeitet an einem wissenschaftlichen Werk, trinkt seit einigen Jahren stark. In den letzten Jahren gegen Frau und Kinder so heftig und roh, dass es nicht mehr auszuhalten ist. Wird geizig, versagt der Frau und den heranwachsenden Söhnen ausreichende Nahrung, kontrolliert in kleinlicher Weise alle Schritte, die sie tun, fasst gegen einen Freund, mit dem er seit 35 Jahren verkehrt, Eifersuchtsideen, wird gegen die Frau ausfallend und bedroht sie; daneben stellt er starke sexuelle Anforderungen. Ist in den letzten 2½ Jahren 2mal in der Anstalt beobachtet worden. Die körperliche Untersuchung ergibt nur leichte Parese des einen oberen Augenlides, leichte Pupillenträgheit. Erweiterung der oberflächlichen Hautvenen, etwas Cyanose. Psychisch: Keine aktiven psychotischen Symptome. Gedächtnis, Merkfähigkeit gut, ausschliesslich ethische Defekte, insbesondere schamloses Lügen. Sicher festgestellte Aeusserungen und Szenen in der Familie leugnet er einfach ab oder sucht sie in der harmlosesten Weise zu erklären. Z. B. hat er, was sicher nachzuweisen ist, seine Frau „Bestie“ geschimpft. Auf Vorhalt sagt er: „Bestie? Solche Ausdrücke gebrauche ich nicht; ach, richtig, jetzt fällt mir ein, wir haben ja einen kleinen Hund zu Hause, den habe ich einmal Bestie genannt.“ Ebenso ist seine Taktik, wenn ihm Aeusserungen, die er hier getan hat, vorgehalten werden.

Benimmt sich im übrigen in der Anstalt tadellos, ist liebenswürdig, unterhält sich gut, fügt sich in die Hausordnung, hält bei seinen freien Ausgängen pedantisch die ihm gestellten Bezirke ein.

Er wird nach 6 Wochen entlassen, lebt einige Zeit für sich in einer Sommerfrische. Kehrt zu seiner Familie zurück. Das alte Wesen geht nach kurzer Zeit wieder an, so dass nach einem Jahr erneute Aufnahme stattfindet. Hier dieselben Befunde bei 4monatlicher Beobachtung. Lügen, Anklagen gegen Frau und Kinder, die sich bei objektiver Prüfung als nicht gerechtfertigt herausstellen. Lebt ein halbes Jahr fern von der Familie bei Verwandten, mit Musikstudien beschäftigt, kehrt zur Familie zurück und nimmt sich in der letzten Zeit etwas mehr zusammen. Man hört aber, dass er gegen die Aerzte der Anstalt, denen er ins Gesicht seine grosse Dankbarkeit versichert, in der krassesten Weise loszieht.

Nebenbei besorgt er seine Vermögensangelegenheiten vollkommen ausreichend.

Der Antrag auf Entmündigung konnte von uns nicht unterstützt werden, weil unsere Beobachtungen nicht die Voraussetzungen des § 6 B. G. B. ergaben.

Hier handelt es sich nicht um Differentialdiagnose gegen Paralyse — schon allein das Lebensalter des Patienten schloss diese aus —, sondern höchstens gegen senile oder präsenile Demenz; aber auch für die letztere fanden sich zu wenig Anhaltspunkte, namentlich keine intellektuellen Ausfälle.

Das Wesentliche ist, dass auch hier auf belastetem Boden ein degenerativer Charakter besteht, dessen Wirkungen auf das soziale Verhalten aber erst mit dem Beginn der arteriosklerotischen Erkrankung deutlich werden, sodass erst jetzt die ethischen Defekte zu Tage treten. In diesem Fall ist der ganze Zustand so, dass der Kranke noch Hemmungen anwenden kann, sobald er das Gefühl hat, unter einem leichten äusseren Zwang zu stehen, wie es z. B. das Bewusstsein ist, auf seinen Geisteszustand beobachtet zu werden; gehen lässt er sich erst wieder, sobald er in das ihm völlig vertraute Milieu der Familie zurückkehrt, in dem er als Familienvorstand auch eine gewisse Autorität in Anspruch nehmen kann. Praktisch wichtig ist, dass solche Zustände, die man ausserhalb der Anstalt in ähnlichen Verhältnissen gar nicht selten sieht, obwohl sie sehr störend in das soziale und Familienleben eingreifen, schwer einer Remedur zugänglich sind. Denn zu einer Entmündigung reichen die fast nur auf ethischem und affektivem Gebiet liegenden Defekte nicht aus; zu einer Klage auf Ehescheidung entschliesst man sich in solchen Fällen schon aus äusseren Gründen nach so langer Dauer der Ehe nicht gerne und weil eben doch das Verhalten des Ehegatten zum Teil durch krankhafte Vorgänge bedingt ist, so dass, selbst wenn grobe Beschimpfungen oder Misshandlungen angeführt würden, für diese dem Ehegatten der Schutz des § 51 Str. G. B. zugebilligt werden müsste; endlich, eine Ehescheidung aus § 1569 B. G. B. ist, weil fast alle Voraussetzungen fehlen, unmöglich.

Die rechtlichen Verhältnisse für diese langsam verlaufenden Formen von Arteriosklerose liegen ähnlich wie bei der Hysterie; wie kompliziert sie sind und wie sehr das Verhalten dieser Kranken in ihre bürgerliche und soziale Stellung eingreift, geht aus der Bearbeitung dieser Zustände durch *Cramer* in der 4. Auflage seiner gerichtlichen Psychiatrie hervor.

Im Fall 3 trat etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Abklingen der ersten starken Erregung ein schweres *Krankheitsgefühl* mit entsprechender Depression auf; der Kranke klagt über Kopfschmerzen, Selbstmordgedanken und die Befürchtung, er werde „blödsinnig, bekomme Gehirnerweichung“, oder sterbe schon in den nächsten Tagen; dabei ist ein Teil dieser Gefühle durch Zirkulationsstörungen (Anfälle von Herzbeschwerden und Emphyse mit Pulsbeschleunigung) zu erklären. Aber der mit dieser Erkennung der Situation verbundene Affekt ist nicht so ängstlich, dass man selbst bei diesem Kranken ernstlich eine Suicidgefahr zu befürchten hätte, und vor allem fehlt jede Hemmung und jedes Insuffizienzgefühl: der Kranke bringt seine Beschwerden wortreich vor, verzeichnet sie auf einem Zettel, mit dem er dem Arzt nachgeht und Punkt für Punkt durchspricht, schreibt lange über Kindererziehung und Nachlass disponierende, im Gegensatz zu früher sogar sehr geordnete Briefe, kurz, es ist ein ziemlich affektloser, wortreicher, hypochondrischer Zustand.

Im Fall 1 bestand eine ähnliche, affektlos einhergehende Krankheitseinsicht. Im Fall 4 trat diese nur in einzelnen Attacken auf, und zwar mehr als Gefühl der beruflichen Leistungsunfähigkeit, während sonst darüber überhaupt nicht nachgedacht wurde.

Im Fall 5 wurden nach dem Abklingen der ersten Erregung hypochondrische Beschwerden geäußert, die teils auf rheumatische Schmerzen, teils auf „Nervosität, Ueberarbeitung“ ganz allgemein bezogen wurden und dem Patienten immer wieder als Entschuldigung sich selbst gegenüber dienten, dass er, trotzdem er sich für geistig gesund hielt, keine Schritte zur Entlassung aus der Anstalt unternahm; bis zu einem gewissen Grad kann man also hier von einem Insuffizienzgefühl reden. Nur im Fall 2 ist während der ganzen Krankheitsdauer bis jetzt (über 2 Jahre) kein Krankheitsgefühl beobachtet, sondern es besteht fortgesetzt das Gefühl körperlicher und geistiger Gesundheit, sogar besonderer Leistungsfähigkeit.

Im ganzen ist also bei der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Krankheitseinsicht vorhanden, ohne dass bei sonst erhaltener Urteilsfähigkeit mit dem entsprechenden Affekt darauf reagiert wird. Ausserdem ergibt die Vorgeschichte, dass schon längere Zeit vor dem Manifestwerden der Krankheitserscheinungen unbestimmte Krankheitsgefühle: Beängstigungen, abnorme Reizbarkeit und Rührseligkeit eine Rolle spielten.

Eine Störung der *Merkfähigkeit* findet sich nur in den Fällen 1, 3 und 5, aber auch nur so, dass sie erst bei genauerer Prüfung festgestellt werden kann; sie spielt jedenfalls bei dem ganzen Krankheitsbild keine besondere Rolle.

Die *körperlichen Symptome* bei allen Fällen sind geringer und weniger zahlreich, als man sie bei Paralyzen nach so langer Krankheitsdauer und mit so expansiven Grössenideen und zeitweiliger Erregung findet.

Erst gegen Ende der Erkrankung traten im Fall 1 Herdsymptome — Paresen, Sprachstörungen, Krämpfe — hervor. Bei den übrigen Fällen ist dieses Krankheitsstadium noch nicht erreicht; nur bei Fall 2 macht sich in den letzten Wochen, während der Abfassung dieser Arbeit eine starke Verwaschenheit der Sprache, kein richtiges Silbenstolpern bemerkbar, das nach einigen Tagen wieder verschwand. Eine deutliche paralytische Sprachstörung fand sich auch bei längerer Krankheitsdauer nirgends. Bei Fall 5 tritt in den letzten Wochen der Beobachtung zeitweilig, aber deutlich, *Babinski* auf als ein deutliches Zeichen des Fortschreitens organischer Gewebsveränderungen. Im übrigen finden sich nur Reflexsteigerungen, Paresen des Fazialis und Pupillarsymptome; *aber in allen Fällen sind diese Symptome über lange Zeit nicht konstant*, sondern treten zeitweilig auf und verschwinden wieder. Speziell möchte ich hier noch auf die *Pupillarsymptome* hinweisen. Die reine, isolierte Lichtstarre, die sog. reflektorische Starre, auf einem

oder beiden Augen gilt, wenn sie dauernd da ist, als sicheres Zeichen der Paralyse, und daran haben auch die neueren Arbeiten von *Bumcke*, *Bach* u. A. nichts geändert; höchstens der Hirnsyphilis konzidiert man noch die Möglichkeit, dass bei ihr reflektorische Starre vorkommt. *Pilcz* (13) hat neuerdings einige Fälle von vorübergehender Starrheit oder Trägheit der Pupillen angeführt, die er auf Grund langer katamnesticcher Beobachtungen als Neurasthenie auffasst. In unseren Fällen war die Lichtstarre erstens nicht konstant, zweitens häufig kombiniert mit akkommodativer Lähmung der Pupille. In Fall 5 fand sich gelegentlich paradoxe Reaktion; für die Einzelheiten der Befunde während des Krankheitsverlaufs verweise ich auf die durch den Druck kenntlichen Notizen der Krankengeschichten. Für uns ergab sich aus der Tatsache, dass die Pupillenbefunde während langer Zeit so häufig wechselten, und jedenfalls mit der Dauer der Erkrankung nicht intensiver und nicht konstanter wurden, ganz besonders die Vermutung, dass hier keine Paralyse vorliegen könne, denn wenn man auch bei Paralysen gelegentlich im Beginn der Erkrankung noch gute Reaktion und erst beim Fortschreiten die reflektorische Starre trifft, so ist doch häufiger der umgekehrte Fall, dass die Pupillensymptome dem Auftreten der psychischen Störung lange vorher gehen. Besonders gegen Paralyse spricht der Wechsel in der Lichtreaktion der Pupillen, so dass wir unabhängig von den begleitenden psychischen Erscheinungen bald starre, bald reagierende Pupillen beobachten. Das Auftreten der akkommodativen Lähmung in Begleitung der Lichtstarre, die sog. absolute Starre, wird von den meisten Autoren für weniger charakteristisch für die Paralyse erachtet als die reine Lichtstarre bei erhaltener akkommodativer Reaktion; es wird auch neuerdings wieder von *Bach* (2 a) besonders betont, dass es nicht etwa typisch für die Paralyse sei, dass einer ursprünglich isolierten Lichtstarre beim Fortschreiten der Erkrankung akkommodative Starre sich zugeselle. Nach den statistischen Untersuchungen von *Davids* an unserem Krankenmaterial, über die in diesem Heft berichtet wird, kann man das doch nicht so absolut behaupten; *Davids* fand bei den untersuchten Paralytikern in ca. 50 pCt. akkommodative Störungen, und zwar die letzteren meist kombiniert mit den Störungen der Lichtreaktion; auch beobachtete er gelegentlichen Wechsel in der akkommodativen Reaktion. Uebrigens wird auch von *Bach* und von *Marandon de Montyel* auf die Kombination von akkommodativen Lichtstörungen, wenigstens bei den Endstadien der Paralyse, hingewiesen.

Bei Fall 5 fand ich in der letzten Zeit paradoxe Reaktion, d. h. Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall und Konvergenz, was mir auch gegen P. zu sprechen scheint.

Worauf ich hier Wert lege, ist, dass in allen meinen Fällen Störungen der Licht- und akkommodativen Reaktion beobachtet

wurden, dass diese Störungen aber nicht konstant bleiben und nicht mit dem Krankheitsverlauf Schritt hielten, wie das bei der gewöhnlichen Paralyse der Fall ist. Vielfach finden sich diese Störungen — und das schliesst bis zu einem gewissen Grad Beobachtungsfehler aus — auf dem Auge, das sich auch durch abnorme Weite oder Verziehung der Pupille als pathologisch kennzeichnet.

Um Einwänden zu begegnen, sei kurz erwähnt, dass bei diesen Pupillenuntersuchungen nie ein einmaliges Ergebnis massgebend war, sondern um Ermüdungen zu berücksichtigen, immer früh, Mittag und Abend untersucht wurde, dass zur Kontrolle im Dunkelzimmer mit künstlichem Licht nachuntersucht wurde und dass, um bei der Untersuchung des Lichtreflexes Konvergenzreaktion auszuschliessen, stets mit seitlicher Beleuchtung und seitlicher Beschattung der Pupille untersucht wurde, wobei der Patient das Auge des Beobachters in etwa 50 cm Entfernung fixieren musste. Für die akkommodative Reaktion lassen wir den Kranken auf einem Stuhl mit dem Gesicht nach dem Fenster sitzen, den Kopf stark nach hinten gebeugt, so dass bald die weisse Decke, bald der Finger des Beobachters fixiert werden kann. Stets wird auch die konsensuelle Lichtreaktion geprüft.

Das Schwanken der Lichtstarre, ihre zeitweilige Kombination mit akkommodativer Starre spricht also im ganzen gegen Paralyse.

Binswanger (3) glaubt, dass in den reinen Fällen der arteriosklerotischen Hirndegeneration Pupillenstörungen fehlen, ebenso auch Paresen der Augenmuskeln und Sprachstörungen.

Alzheimer erwähnt, dass er gelegentlich bei der als Encephalitis subcorticalis bezeichneten Form der arteriosklerotischen Seelenstörungen Licht- und Akkommodationsstarre sah, auch *Buchholz* und *Eisath* erwähnen in einigen ihrer Fälle schlechte oder träge Reaktion, ohne näher auf die Symptome einzugehen, offenbar aus dem Grund, weil bei ihren Fällen andere sichere Herdsymptome die Differentialdiagnose gegen Paralyse sicherten. Wo aber diese Symptome fehlen, wird man dem Verhalten der Pupille bei diesen fraglichen Fällen genauere Beachtung schenken müssen.

Ein anderer Augenbefund ist die *Gesichtsfeldeinschränkung*, die wenigstens in 4 Fällen beobachtet wurde, und zwar handelt es sich um konzentrische, am stärksten in den unteren Hälften ausgesprochene Einengungen. Mir ist keine an einem grösseren Material vorgenommene Untersuchung über das Vorkommen von Gesichtsfeldeinengungen bei Paralytikern ohne Sehnervenatrophie bekannt; Kontrollprüfungen an einzelnen sicheren Paralytikern ergaben ein negatives Resultat, sollen aber wieder aufgenommen werden. Auf die Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosklerose weisen *Windscheid* und *Alzheimer* hin; sie ist auch von *H. Vogt* (16) an dem Material unserer Klinik festgestellt worden.

Von anderen körperlichen Symptomen möchte ich eine besondere Bedeutung den in 4 Fällen beobachteten, attackenweise auftretenden *Zirkulationsstörungen* beimessen, die teils den Charakter eines kardialen Asthmas tragen, einmal sich als Kurzatmigkeit und leichte Cyanose, einmal als anfallsweise auftretendes angioneurotisches Erythem an der Haut der Nase darstellen; sie weisen auf mangelhafte Funktion des Gefässapparates hin.

Vor allem fällt gegen die Diagnose P. ins Gewicht die *Dauer der Erkrankungen und der Verlauf*. Wir haben von dem Manifestwerden der Krankheitssymptome an, das die Anstaltsbehandlung nötig machte, Zeitdauern von 3, 2 $\frac{1}{2}$, 1 $\frac{1}{2}$, 7 und 1 Jahr. In diese Zeiten fallen aber die hochgradigen Erregungszustände mit Grössenideen, starken Stimmungsanomalien und motorischer Unruhe, und doch ist innerhalb so langer Zeit noch kein weitgehender psychischer und körperlicher Verfall eingetreten, obwohl eigentliche Stillstände im Sinne von Remissionen dabei fehlen. Der 2. Fall, der Amtsgerichtsrat, ist jetzt seit 2 Jahren in Anstaltsbehandlung und seit dieser Zeit eigentlich ständig in gehobener Stimmung und motorischer Unruhe. Das ist nicht die Art des paralytischen Krankheitsprozesses. Es kommt aber weiter hinzu, dass der eigentliche Beginn der Erkrankung in den meisten Fällen noch viel weiter zurückliegt, wenn auch die Patienten noch dienstfähig waren. Im 2. Fall z. B. trat 8 Jahre vor der Anstaltsaufnahme, im 43. Jahre, zuerst ein halluzinatorischer Erregungszustand auf, und schon seit 3 Jahren war der Kranke eigentlich nicht mehr geistig normal.

Aehnlich im 3. Fall; schon 5 Jahre vor der Anstaltsaufnahme, im 42. Lebensjahr, gewalttätige Erregung, die damals als krankhaft gedeutet wurde; seit dem 44. Jahr bis zur Anstaltsaufnahme ständige Eifersuchtsideen, Misstrauen, Halluzinationen. Im 4. Fall geht, wenn man die einzelnen Attacken als Ausdruck eines einheitlichen Krankheitsprozesses auffassen darf, die Erkrankung sogar auf 17 Jahre zurück. Und es ist kein Grund vorhanden, diese früher auftretenden Attacken auf andere Ursachen zurückzuführen, da sie in ihren Symptomen der späteren Dauererkrankung völlig gleichen.

Wir kennen ja Paralysen von langer Krankheitsdauer — ich habe erst kürzlich einen Fall von 10 jähriger Dauer gesehen, der sich auch anatomisch als Paralyse erwies — aber das sind doch immerhin seltene Vorkommnisse. Und wie selten die sogenannten stationären Paralysen sind, haben vor kurzem erst *Gaupp* und *Alzheimer* (10) in ihrem Referat gezeigt.

Am kürzesten ist die Krankheitsdauer im Fall 5, ca. 1 Jahr; ich möchte aber auf Grund der anderen Symptome doch auch hier die Diagnose Paralyse ausschliessen. Sieht man aber auch von den erwähnten Vorstadien ab, so stellt sich allein die in der Anstalt verbrachte Zeit als eine Periode dar, die nie, auch für kurze Zeit, frei von allen Krankheitsäusserungen ist. Reizbarkeit, plötzlich auftretende Wahnideen, motorische Unruhe,

krasse ethische Defekte, insoziales äusseres Verhalten bleiben ständig bestehen. Daneben ist nicht zu verkennen ein etappenweises Fortschreiten des Krankheitsprozesses, das manchmal durch stärkere körperliche Symptome eingeleitet wird und im übrigen in einer Steigerung der psychotischen Erscheinungen besteht. Das sind alles Momente, die auch nicht zu einer in Remissionen verlaufenden Paralyse stimmen.

Ein Moment aber, das ganz besonders für die Diagnose der Arteriosklerose spricht, gibt die *Vorgeschichte* aller 5 Fälle und auch bei dem mitgeteilten 6. Fall an die Hand. Wir konnten hier Eigenschaften feststellen, die ich kurz zusammenfassend als „*degenerativen Charakter*“ und als *Gefässbelastung* bezeichnet habe.

In allen Fällen handelt es sich um affektiv leicht bestimmbare, überschwengliche, den Anreizungen des Trieblebens nachgiebige Menschen. In mehreren Fällen lässt sich schwere erbliche Belastung, namentlich Herz- und Gefässerkrankung, affektive Labilität, chronischer Alkoholismus in der Aszendenz nachweisen. Im ersten Fall handelt es sich neben den genannten degenerativen Zügen um einen kleinlichen, etwas beschränkten Menschen, der beruflich nie etwas besonderes geleistet hat; in den anderen Fällen waren die Erkrankten aber sehr begabt, in ihrem Beruf tüchtig, gewandte Beamte und Geschäftsleute, der eine schriftstellerisch tätig. Aber von allen wird berichtet, dass Gleichmässigkeit und Stetigkeit in ihrer Lebensführung fehlt, dass sie im Genuss masslos waren, in Alkohol exzedierten und in ihren Gefühlsäusserungen von jeher überschwänglich waren; es waren sogenannte „*Kraftmenschen*“, wie *Cramer* (7) sie bezeichnet. Auch *Stransky* (15) bemerkt in einem Fall eines paralyseähnlichen Krankheitsbildes von abnorm langer Dauer die schwere hereditäre Belastung; die Sektion ergab keine Paralyse, sondern diffuse Arteriosklerose der kleineren Gefässe.

Von den Angehörigen der Kranken wird das ganz zutreffend geschildert; in einem Fall heisst es: er war Engel und Teufel in einer Person; im anderen Fall: so, wie er jetzt in seiner Krankheit ist, war er eigentlich schon immer; nur jetzt tritt alles konzentrierter auf.

Diese affektive Labilität, die Tatsache, dass in mehreren Fällen in der Aszendenz schwere Gefässerkrankungen vorkommen und dass auch mehrere der Patienten selbst an Zirkulationsstörungen leiden, weisen auf das Gefässsystem direkt als ein weniger widerstandsfähiges Organ hin. Und wenn wir die Arteriosklerose als eine Verbrauchskrankheit des Gefässsystems auffassen, so ist damit zur Genüge erklärt, warum in diesen Fällen so frühzeitig, schon im 4. Lebensjahrzehnt, die ersten Zeichen der Erkrankung sich geltend machen. Sicher ist das Gefässsystem einer der wesentlichsten Träger der degenerativen erblichen Belastung, und vielleicht finden wir auch einen anatomischen Ausdruck dafür; in einigen Fällen jugendlicher Epilepsie bei 20 jährigen habe ich auffallend dünnwandige, mit wenig

elastischem Gewebe versehene Hirngefäße gefunden. Werden an ein solches Gefäßsystem, namentlich an seine cerebralen Abschnitte, noch besondere Anforderungen gestellt, Alkoholismus, starke geistige Arbeit, häufige Affektschwankungen, kommen dann noch exogene Schädlichkeiten, wie Lues, hinzu, so sind die Bedingungen zu einer schweren Krankheit, und zwar der Allgemeinheit der Grundlagen und der späteren Schädigungen entsprechend, zu einer diffusen Erkrankung gegeben.

Dass gelegentlich auf ähnlichem degenerativen Boden auch Paralysen entstehen, ist bekannt; neuerdings wird ja vielfach auf die degenerative Belastung der Paralytiker hingewiesen, namentlich von *Naেকে*; aber wenn man eine grössere Anzahl von Paralytikern daraufhin durchsieht, so zeigt sich doch, dass diese degenerative Anlage anders als in unseren Fällen ist, namentlich nicht so ausgesprochen das Gefäßsystem und die damit zusammenhängende affektive Seite der Psyche betrifft. Weshalb es in einem Fall zur Arteriosklerose, im anderen zur Paralyse kommt, wissen wir noch nicht.

Bei der Erörterung dieser Krankheitsgrundlagen möchte ich noch kurz auf die *soziale Stellung der Erkrankten* hinweisen: es mag auffällig erscheinen, dass sie alle den gebildeten Ständen, den Kopfarbeitern angehören.

In der Tat stehen unsere Arteriosklerotiker aus anderen Ständen meist in einem höheren Lebensalter — mindestens jenseits des 5. Lebensjahrzehnts — und geben schon dadurch weniger Veranlassung zur Verwechslung mit Paralyse, viel eher mit präseniler Demenz. Es ist aber weiter anzuführen, dass bei den Angehörigen der geistig arbeitenden Stände die Inanspruchnahme des Gehirns besondere Anforderungen an die feinere Gefäßversorgung desselben stellt, und zwar ganz besonders in der Zeit, in der im vorliegenden Fall die Krankheit begann, im 4. Lebensjahrzehnt. Es kommt dann weiter hinzu, dass bei Angehörigen der gebildeten Stände, Mitgliedern des höheren Beamtenstandes schon geringe psychische Veränderungen und namentlich Ausfälle auf ethischem Gebiet und im formalen Auftreten viel eher als geistige Krankheit imponieren als bei einem Mitglied des Arbeiter- oder Bauernstandes.

Auch die Grössenideen tragen, wie wir gesehen haben, eine eigenartige Färbung, sind dem Berufsleben und dem speziellen Vorstellungskreis der Kranken entnommen und können zum Teil eben nur als Grössenideen imponieren, wenn man die ganze Sachlage, die komplizierten Verhältnisse innerhalb dieser Berufsstände berücksichtigt.

Bei einem Arbeiter oder Bauern sind solche, die Karriere betreffende Ideen überhaupt nicht möglich, und Wahnideen, die sich innerhalb seiner Lebenssphäre bewegen, werden als gelegentliche sonderbare Einfälle, als etwas wunderliches Verhalten gedeutet oder auf Alkoholexzesse geschoben. Die soziale und geschäftliche Leistungsfähigkeit wird aber weder durch sie, noch durch einzelne ethische Defekte wesentlich beeinflusst. Wenn

also überhaupt bei solchen Leuten das Gefässsystem in dieser feineren, diffusen Weise verändert wird, so imponiert dies als ausgesprochene Erkrankung doch erst, wenn stärkere Ausfallserscheinungen, z. B. Herdsymptome, auftreten, und das geschieht dann bei dem eminent langsamen Fortschreiten der Erkrankung erst in einem späteren Lebensalter, etwa im 6. Lebensjahrzehnt, wo die Verwechslung mit Paralyse ausgeschlossen ist.

Diese Erwägungen haben wohl auch *Buchholz* vorgeschwebt, als er bei einem seiner Fälle bemerkte, dass der Patient vielleicht schon lange vor dem manifesten Ausbruch der Erkrankung dement war; wegen der einfachen Lebensweise des Kranken sei dies aber nicht so aufgefallen. Was allen 5 Fällen gemeinsam ist, sie der Paralyse so ähnlich macht und von den anderweitig berichteten Formen der arteriosklerotischen Seelenstörung unterscheidet, ist die Tatsache, dass sie alle mehr mit *aktiven psychotischen Symptomen* als mit Ausfallserscheinungen begannen und dass diese aktiven Symptome auch noch für längere Zeit das Krankheitsbild beherrschten.

Das sind in erster Linie Grössenideen, gehobene Stimmung, motorische Erregung; aber auch sonstige Wahnideen und Sinnes-täuschungen finden sich gelegentlich. *Alzheimer* bemerkt ausdrücklich, dass gerade bei den arteriosklerotischen Psychosen im Gegensatz zur Paralyse und senilen Demenz die eigentlichen psychotischen Elemente gegenüber den Ausfallserscheinungen zurücktreten. Nun berichtet aber *Orthmann* (12) über eine Gruppe von arteriosklerotischen Erkrankungen des 3. Lebensjahrzehntes, bei denen ebenfalls Reizsymptome, aktive psychotische Elemente überwiegen, so dass ein paranoischer Zustand mit Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen zustande kommt. Bei unseren Fällen mag das jüngere Lebensalter, das noch produktionsfähige Gehirn, die Tatsache, dass es sich um diffuse Erkrankung kleinerer Gefässe handelt, mitwirken, um die Ausfallserscheinungen gegenüber den Reizsymptomen in den Hintergrund treten zu lassen und das Krankheitsbild der Paralyse ähnlicher zu gestalten.

Diese Momente bedingen es auch, dass wir die hier aufgeführten Fälle nicht völlig in eine der *Alzheimerschen* Gruppen einreihen können. Nur vermutungsweise aus dem Mangel gröberer Herdsymptome und aus der Tatsache, dass im Vordergrund die psychischen Störungen stehen, wird man den Schluss ziehen können, dass der spätere Befund wahrscheinlich dem der perivaskulären Gliose am nächsten kommen wird. Gerade, wenn wir an eine angeborene verringerte Widerstandsunfähigkeit des Gefässsystems denken, ist es möglich, dass im jetzigen Stadium der Erkrankung noch nicht starke Verengung oder gar Verschluss vieler Gefässe den Krankheitssymptomen zugrunde liegt; es kann sich um eine Abnahme der Elastizität, Kontraktions- und Ausdehnungsfähigkeit der Gefässrohre handeln, die auch *Windscheid* für seine Fälle annimmt. Der Befund bei dem

ersten Fall spricht entschieden dafür, da hier hauptsächlich Veränderungen der kleineren Gefässe vorlagen, die offenbar erst gegen Ende der langen Krankheitsdauer infolge von Ernährungsstörungen zu der Ausbildung von perivaskulären Gliawucherungen geführt haben. Auch in diesem Stadium fanden sich an den grösseren Gefässen noch keine starken Verengerungen. Dagegen weisen die Kalkringe in der Media der mittelstarken Gefässe darauf hin, dass der Prozess eben eine sehr langsame, mehr eine degenerative als produktive Wandveränderung darstellt, deren Hauptwirkung in einer Elastizitätsabnahme und geringerer Anpassungsfähigkeit des Gefässrohrs an die Bedürfnisse der Zirkulation besteht.

4. Andere differentialdiagnostische Erwägungen.

Wenn unser Hauptaugenmerk sich darauf richten muss, in diesen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Arteriosklerose klarzustellen, so kommen doch auch noch andere Möglichkeiten in Betracht. Hier ist in erster Linie die *atypische Paralyse (Lissauer)* zu erwähnen, für die ja das langsame Fortschreiten der Erkrankung, der schubartige Verlauf, die eigenartige Form der Demenz zu sprechen scheinen. Aber es fehlen dazu wenigstens in den Fällen 2 bis 5 die Herderscheinungen, und im ersten Fall sind sie erst am Ende des Krankheitsverlaufes aufgetreten und konnten durch das Fortschreiten des arteriosklerotischen Krankheitsprozesses zur Genüge erklärt werden, was ja auch die Sektion und die mikroskopische Untersuchung bestätigte.

Weiter muss man an *stationäre Paralysen* denken. Nun haben *Gaupp* und *Alzheimer* (10) auf Grund umfassender klinischer und anatomischer Recherchen kürzlich gezeigt, wie selten wirkliche stationäre Paralysen sind. In unseren Fällen fehlten auch diejenigen Kennzeichen, die für ein Stationärbleiben der Krankheitsprozesse sprechen; wir sehen trotz des langsamen Verlaufs und der langen Dauer selbst im Fall 4 ein Fortschreiten, wenn es sich auch in Etappen vollzieht; und auch die verhältnismässig ruhigeren Zwischenzeiten tragen nicht den Charakter einer paralytischen Remission, sondern weisen immer einzelne Krankheitszüge: die Reizbarkeit, die ethischen Defekte u. s. w. auf. Auch eine *Kombination* von Paralyse und Arteriosklerose halte ich für ausgeschlossen, da eben wichtige klinische Zeichen für Paralyse fehlen und da die mikroskopische Untersuchung im 1. Fall auch die histologischen Befunde der Paralyse vermissen liess.

Wichtiger ist die differentialdiagnostische Abtrennung unserer Fälle von einer *chronischen Form der Hirnlues*. Namentlich hat *Finkh* (9) vor kurzem zwei sehr interessante Beobachtungen publiziert, die sich durch ausserordentlich lange Krankheitsdauer, das Fehlen von paralytischer Sprach- und Schriftstörung und

das lange Erhaltenbleiben des Intellekts sicher von der Paralyse trennen lassen.

Das Vorkommen von Grössenideen, das Vorwiegen ethischer Defekte, der attackenweise Verlauf macht sie den hier berichteten Fällen ähnlich. *Finkh* glaubt aber Arteriosklerose ausschliessen zu können, unter anderem deshalb, weil der Krankheitsbeginn schon in die 30er Jahre fällt und weil das psychische Bild, namentlich das Auftreten von Grössenideen, nicht zur Arteriosklerose stimmt. Nun, der erste von meinen Fällen, der zur Sektion kam, hat ja zur Genüge gezeigt, dass wir expansive Grössenideen, und zwar über lange Zeit fortgesetzte und immer wieder auftretende, auch bei der Arteriosklerose haben können. Nach den Beobachtungen von *Orthmann* (12) wüsste ich auch nicht, weshalb arteriosklerotische Hirnatrophie nicht schon im 4. Lebensjahrzehnt ihren Anfang nehmen soll, namentlich, wenn es sich um Menschen handelt, deren Gefässsystem von Geburt ab weniger widerstandsfähig ist als das normaler Menschen und noch durch eine Lues geschädigt ist.

Man muss sich die Sache nur nicht so vorstellen, als ob die Arteriosklerose immer gleich Verschluss, Thrombose oder Ruptur von Hirngefässen und damit dauernde Ausfallerscheinungen machen muss; es genügt, wenn sie die Gefässe unelastischer macht, sie höchstens verengert und damit die Anpassungsfähigkeit des Gefässsystems, die Ernährung der Hirnsubstanz verschlechtert. Aber *Finkh* bringt sovieler und zutreffende Gründe sonstiger Art für seine Annahme einer diffusen, vielleicht meningealen Hirnlues in seinen Fällen, dass man ihm darin wohl beistimmen muss. Es fragt sich, ob seine Erwägungen auch für meine Fälle zutreffen.

Namentlich würde da mein Fall 4 in Betracht kommen: Lues im 26. Jahr; im 32. Jahr die erste geistige Störung, die sich seitdem in immer stärkeren Attacken von Angst, Verfolgungs- und religiösen Grössenideen wiederholte und seit dem 50. Jahr deutlich eine Einengung der Interessensphäre, Egoismus, vielleicht auch intellektuellen Verfall zeigt; dabei einzelne Pupillen und Facialisstörungen. Aber es fehlen gerade in diesem Fall trotz der langen Beobachtungsdauer die schweren Herdsymptome, über die *F.* in seinen Fällen berichtet; es ist weiter in unserem Fall trotz der langen, beinahe 25jährigen Krankheitsdauer noch nicht zu einem definitiven Stillstand, weder in Form einer Verblödung, noch in der einer relativen Heilung gekommen. Der Krankheitsprozess ist noch vorhanden und äussert sich in zeitweilig auftretenden Attacken. In meinen übrigen Fällen ist bei zweien wahrscheinlich, bei einem sicher Lues in der Anamnese. Aber auch für sie gilt, dass ihre Symptomatologie zu arm an schweren Herderscheinungen ist, die den Schluss auf eineluetische Erkrankung der Hirnsubstanz oder ihre Häute zulassen. Und in dem ersten Fall, der in der letzten Zeit vor dem Tod solche Herderscheinungen zeigte, hat die Sektion eben ergeben, dass

keine Lues, sondern Arteriosklerose da war. Im übrigen möchte ich durchaus nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, dass etwa bei der frühzeitigen Entwicklung der Arteriosklerose die Syphilis eine ätiologische Rolle spielt; nur glaube ich nicht, dass in meinen Fällen echt syphilitische Gewebsveränderungen sich im Gehirn finden. Ob eine Gefässwanderkrankung syphilitischer Aetiologie ist, können wir ja auch histologisch nicht in jedem Fall einwandfrei entscheiden. Ich möchte aber den Nachdruck darauf legen, dass in meinen Fällen die klinischen Erscheinungen mehr auf eine Erkrankung der Hirngefäße als auf eineluetische Erkrankung der Hirnsubstanz oder der Hirnhäute hinweisen; und dass diese angenommene Gefässerkrankung in meinen Fällen trotz vieler durch lange Zeit fortgesetzter antiluetischer Kuren sich nicht besserte, spricht auch gegen Lues.

Ladame (11) hat als diffuse Hirnsyphilis eine Krankheitsform von der Paralyse abgegrenzt, die ebenfalls viel Gemeinschaftliches mit unseren Fällen hat, namentlich Pupillenstörungen, auch paradoxe Reaktion und Herdsymptome, schubweisen, langsamen Verlauf, nicht völligen Untergang der geistigen Fähigkeiten. Die anatomische Grundlage ist neben chronischer Meningitis eine obliterierende Entzündung der feinsten Rindengefäße und diffuse Infiltration der weissen und grauen Substanz. Unsere Fälle unterscheiden sich von diesem Krankheitsbild hauptsächlich durch das Vorwiegen aktiver psychischer Symptome; ferner dadurch, dass die Herderkrankungen erst spät auftreten und nicht, wie in *Ladames* Fällen, dauernde Ausfälle hinterlassen, und durch den negativen Erfolg der spezifischen Behandlung. Die Ähnlichkeit vieler klinischer Symptome erklärt sich daraus, dass in unseren Fällen die anatomische Grundlage der Hauptsache nach — Erkrankung der feinsten Gefäße — dieselbe ist, wenn auch nicht so weitgehend und nicht durch einen spezifischen Prozess bedingt. Offenbar ist in meinen Fällen auch der Krankheitsverlauf ein noch längerer als bei *Ladames* Fällen.

Eine *funktionelle Psychose* halte ich wegen der deutlichen organischen Symptome für ausgeschlossen. Man könnte an affektive Psychosen zirkulärer Form — im weiteren Sinne an das manisch-depressive Irresein *Kraepelins* — oder an eine Spätform der *Dementia praecox* denken. Die Beziehungen des zirkulären Irreseins zur Arteriosklerose sind ja bekannt, und man kann sie mit *Albrecht* (1) dahin zusammenfassen, dass zum Teil die Arteriosklerose durch die psychischen Attacken selbst bedingt wird, dass aber in einzelnen Fällen, namentlich im Senium und bei belasteten Personen, die Arteriosklerose erst den Anstoss zum Ausbruch der affektiven Attacken gibt.

In unseren Fällen besteht keine so scharfe Grenze zwischen den einzelnen Phasen der Erkrankung, dass man auch nur eine solche, auf dem Boden der Arteriosklerose entstandene zirkuläre Geistesstörung annehmen könnte.

Der Dementia praecox werden die hier beschriebenen Krankheitsbilder nicht angehören, da sie doch zu reich an organischen Symptomen sind und da die Form der Demenz eine andere ist. Aber ich möchte umgekehrt zur Erwägung stellen, ob nicht einzelne Psychosen, die sich auf belastetem Boden um das 40. Jahr herum entwickeln und langsam in Demenz übergehen, den arteriosklerotischen Seelenstörungen angehören und zu Unrecht der Dementia praecox zugerechnet werden. Mancherlei Beobachtungen, auf die ich an dieser Stelle nicht näher eingehen möchte, scheinen mir dafür zu sprechen, insbesondere die Fälle, bei denen in dem genannten Lebensalter oft im Anschluss an eine akute körperliche Erkrankung ein allmähliches Nachlassen der geistigen Produktivität, ethischer Verfall und einzelne aktive psychische Symptome auftreten. Die lange Dauer dieser Krankheitsprozesse ist ja schuld daran, dass man sie häufig aus den Augen verliert und den Sektionsbefund nicht zu sehen bekommt, und selbst wenn die Sektion nach Jahrzehnten arteriosklerotische Veränderungen aufdeckt, ist der kausale Zusammenhang damit noch nicht eindeutig festgestellt.

5. Ergebnisse.

Wenn, wie ich im Vorhergehenden gezeigt habe, klinisch-diagnostische Erwägungen und in einem Fall auch der Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung dazu führen, die geschilderten Fälle als arteriosklerotische Geistesstörungen anzusprechen, so möchte ich ihre gemeinsamen Eigenheiten und das, was diagnostisch an ihnen von Bedeutung ist, noch einmal kurz zusammenfassen.

Es handelt sich um Erkrankungen, die im 5. Lebensjahrzehnt oder etwas früher, jedenfalls im Prädilektionsalter der Paralyse akut beginnen, und zwar mit expansiven Grössen-Ideen, gehobener Stimmung und motorischer Unruhe, wobei gleichzeitig einige organische Symptome, insbesondere von Seite der Pupillen, auftreten. Das, was die Diagnose Paralyse ausschliessen lässt, sind folgende Momente.

1. Die Grössenideen sind mehr in den normalen Vorstellungskreis der Persönlichkeit, ihres Berufslebens und ihrer sozialen Stellung eingeordnet, werden logisch zu begründen versucht und sind suggestiv weniger beeinflussbar.

2. Auch in den Zeiten hochgradiger Erregung, Vernachlässigung der äusseren Haltung bleibt die Besonnenheit, das Bewusstsein der Persönlichkeit und der sozialen Stellung erhalten; es treten keine traumhaften Zustände, keine Verwirrtheit wie bei der Paralyse auf.

3. Auch bei längerer Krankheitsdauer ist der psychische Verfall noch kein dauernder; namentlich bleibt der Intellekt lange erhalten; Gedächtnis und Merkfähigkeit brauchen gar nicht gestört zu sein. Es kann zeitweise völlige Krankheitseinsicht bestehen; aber sie ist nicht mit dem entsprechenden Affekt ver-

bunden, obwohl der Kranke noch Intelligenz genug besitzt, um seine Lage richtig beurteilen zu können. Gerade diese Fälle zeigen, wie berechtigt die Warnung ist, die neuerdings wieder *Gaupp* (10) ausgesprochen hat, dass man vorsichtig mit der Diagnose „Demenz“ sein muss, wenn man unter Demenz einen dauernden Ausfall geistiger Fähigkeiten verstanden haben will.

4. Vielfach stehen im Vordergrund des psychischen Bildes ethische Defekte, die nicht nur die Vernachlässigung der äusseren Haltung wie bei der Paralyse betreffen, sondern namentlich in einem Verschwinden aller altruistischen Regungen auch gegenüber den nächsten Angehörigen bestehen. Sie sind tiefer begründet und reichen, wie sich aus der Vorgeschichte nachweisen lässt, in die gesunden Tage zurück; es handelt sich mehr um einen durch die Krankheit erzeugten Wegfall von Hemmungen als um eine durch sie bedingte Charakterumwandlung. Auch darin ist also „der Kern der Persönlichkeit“ mehr erhalten als bei der Paralyse.

5. Die organischen Symptome sind wenigstens im Beginn nicht so charakteristisch und nicht so konstant wie bei den meisten Paralysen mit so schweren psychischen Störungen. Artikulatorische Sprachstörung fehlt fast ganz. Dagegen finden sich Pupillensymptome, aber gewöhnlich nicht die einfache Lichtstarre, sondern meist kombiniert mit akkomodativer Lähmung und auch bei längerer Krankheitsdauer nicht von konstanter Intensität und Lokalisation auf demselben Auge. Erst nach sehr langer Krankheitsdauer finden sich Herdsymptome: Paresen, Aphasien, Schreibstörungen, die auch dann noch lange Zeit inkonstant sind; ihr Auftreten ist nicht von Zuständen, ähnlich den paralytischen Anfällen begleitet.

6. Die Dauer der Erkrankung von ihrem akuten Beginn an ist durchweg eine längere als bei Paralysen, die mit so schweren psychischen Störungen einhergehen. Dem akuten Krankheitsbeginn gehen ausserdem oft Jahre vorher einzelne Attacken ähnlicher Art.

7. Der Verlauf ist, ohne dass es zu völligen Remissionen kommt, ein sehr schwankender. So können die Grössenideen, die motorische Erregung häufig wieder auftreten; dazwischen liegen Zeiten, in denen der Kranke ein richtiges Bewusstsein und Urteil über sich selbst, seine Krankheit und die ganze Situation hat, ohne dass andere Symptome, z. B. die Reizbarkeit, die ethischen Defekte ganz verschwinden.

8. In allen Fällen sind die geschilderten Krankheitsbilder entstanden auf dem Boden einer angeborenen degenerativen Anlage, die sich neben den obenerwähnten Charakteranomalien hauptsächlich in einer verringerten Widerstandsfähigkeit des Gefässsystems äussert. Symptome dieser „Gefässbelastung“ sind in der Vorgeschichte, wie während der Krankheit in Gestalt von Asthma-Anfällen, Herzattacken, angioneurotischen Störungen bei mehreren Fällen zu finden.

9. Neben diesen endogenen Momenten sind in mehreren Fällen als akzidentelle Krankheitsursachen exogene Schädlichkeiten nachzuweisen: namentlich Lues, Alkoholismus und eine starke funktionelle Inanspruchnahme des Gehirns; es handelt sich in den meisten Fällen um begabte, geistig viel arbeitende Leute, um „Kraftmenschen“ (*Cramer*). Es ist diese Form der Arteriosklerose deshalb auch mehr bei den höheren Berufsständen, als bei Angehörigen der handarbeitenden Klassen zu finden.

10. Die anatomische Grundlage ist nach dem Sektionsbefund in dem einen Fall und nach dem gesamten klinischen Bild eine diffuse Erkrankung zahlreicher kleiner Gefässäste, die zunächst nur zu Störungen in der Blutzirkulation und Hirnernährung, erst in späteren Stadien zu dauernden Gewebsveränderungen in Gestalt von Untergang nervöser Elemente, von Gewebsödem und von perivaskulärer Gliawucherung führt.

Von den Formen der arteriosklerotischen Seelenstörung, die *Binswanger*, *Alzheimer* u. A. schildern, unterscheiden sich diese Fälle hauptsächlich durch das Auftreten mehr aktiver psychotischer Symptome, insbesondere der Grössenideen, der Reizbarkeit, der ständig oder zeitweilig vorhandenen gehobenen Stimmung und der motorischen Erregung und dadurch, dass erst in späteren Stadien schwere Herdsymptome vorkommen. Das wird zur Genüge erklärt durch die diffuse, mehr die feineren Gefässe betreffende Form der Erkrankung, die auch nicht rasch zu völligem Verschluss ganzer Gefässbezirke oder zu Rupturen führt, und dadurch, dass der Krankheitsbeginn in ein früheres Lebensalter fällt, in dem das Gehirn noch produktiver ist.

Die Arteriosklerose des Gehirns ist eben ein Krankheitsbild, dem zwar ein wohlcharakterisierter, histologisch einheitlicher, pathologischer Prozess an den Gefässwänden zugrunde liegt; aber dieser Prozess ist in seiner Intensität, seinen Entwicklungsstadien und namentlich seiner Lokalisation an bestimmten Gefässprovinzen so mannigfaltig, dass daraus allein die allerverschiedenartigsten Krankheitserscheinungen resultieren können. Nimmt man noch die von allen Autoren festgestellte und auch die von uns wiedergefundene Eigenheit der arteriosklerotischen Seelenstörung hinzu, dass sie „den Kern der Persönlichkeit“ länger schon als z. B. die Paralyse, so ist dies eine weitere Ursache zu einer sehr mannigfaltigen Differenzierung dieses Krankheitsbildes. Denn noch viel mehr als bei anderen organischen Psychosen wird hier von der *persönlichen Individualität* in das Krankheitsbild hineingetragen, wie dies auch *Cramer* betont (7). Dass diese Individualität in unseren Fällen eine eigenartige, durch degenerative Züge namentlich auf affektivem und ethischem Gebiet bestimmte ist, haben wir oben gesehen; dieser Umstand prägt zum Teil mit das klinische Bild. Ich glaube deshalb auch nicht, dass einzelne Züge, z. B. das Fehlen oder Vorhandensein von Grössenideen, sehr stark für die Diagnose in die Wagschale fallen. Die Diagnose muss aus dem Gesamtbild, das in erster Linie für eine Gefäss-

erkrankung spricht, gemacht werden. Auch werden sich in die wohlumschriebenen anatomischen Gruppen der *Binswanger* und *Alzheimerschen* Einteilung der Arteriosklerosen immer nur eine Minderzahl der klinischen Krankheitsbilder zwanglos einreihen lassen, weil eben die obengenannten individuellen Momente zu zahlreich und zu vielgestaltig sind.

Therapeutisch sind dieselben Massregeln, die sonst für die Behandlung der Arteriosklerose gelten, anzuwenden; sie sind erst kürzlich von *Cramer* (7) dargestellt, und es erübrigt ein Eingehen darauf. Wenigstens im Beginn der Erkrankung gelingt es damit in vielen Fällen, die Kranken noch einige Zeit sozial leistungsfähig zu erhalten; im weiteren Verlauf machen zunächst die ethischen Defekte das familiäre und soziale Leben mit den Kranken schwer, bis die ausgesprochenen aktiven psychotischen Störungen sie der Anstalt zuführen.

Die Differentialdiagnose dieses Krankheitsbildes gegen die progressive Paralyse, mit der es durch das Lebensalter des Krankheitsbeginns und durch die ersten Symptome so viel Ähnlichkeit hat, ist nicht nur theoretisch wichtig. Ihre praktische Bedeutung liegt hauptsächlich in der Prognosenstellung. Es ist gerade in den Kreisen, in denen diese Erkrankung vorkommt, wichtig, dass man möglichst frühzeitig sagen kann, ob eine geistige Störung, die wie eine schwere progressive Paralyse beginnt, in höchstens 2 Jahren zum Tode führt, oder ob eine über viele Jahre sich erstreckende Dauer mit sehr langsamem Verfall der ganzen psychischen Persönlichkeit zu erwarten ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV.

Fig. 1. Aus dem linken Schläfenlappen von Fall 1. Gefäße mit verkalkter Media. In der Umgebung kleinzelliges Infiltrat. Hämatoxylinfärbung.

Fig. 2. Aus der Rinde des Schläfenlappens: Starke Gliawucherung um Gefäße. Zahlreiche Spinnenzellen. Van Giesonfärbung.

Literatur.

1. *Albrecht*, Manisch-depressives Irresein und Arteriosklerose. Allg. Zeitschrift. f. Psych. 1906. Bd. 53. S. 402.
2. *Alzheimer*, Neben zahlreichen anderen Arbeiten über arteriosklerotische Seelenstörungen findet sich eine Zusammenstellung seiner Anschauungen in dem Referat auf der Jahresvers. des Ver. der deutschen Irrenärzte, München 1902. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. H. 5.
- 2a. *Bach*, Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenstarre. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 8.
3. *Binswanger*, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
4. *Buchholz*, Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Arch. f. Psych. Bd. 39.
5. *Bumcke*, Diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 47.
6. *Cramer*, Gerichtliche Psychiatrie. IV. Aufl. Jena 1908.
7. Derselbe, Die Behandlung der Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschrift. 1907.
8. *Eisath*, Arteriosklerotische Hirnerkrankung. Jahrbücher f. Psych. Bd. 28. S. 1.

9. *Finkh*, Paralyseähnliche Krankheitsbilder. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. XXX. Jahrg. S. 249 u. 289.
10. *Gaupp* und *Alzheimer*, Die stationäre Paralyse. Referat auf d. Jahresvers. der Ver. bayr. Psychiater. München 1907. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. XXX. Jahrg. S. 696.
11. *Ladame*, Diffuse Hirnsyphilis. Ref. Neurol. Centralbl. 1907. S. 1095.
12. *Orthmann*, Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Neurol. Centralbl. 1898. S. 1071.
13. *Pilcz*, Prognostische Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Monatschr. f. Psych. Jahrg. 1907. H. 1.
14. *Stransky*, Hirnrindenveränderungen bei Herderkrankungen. Monatschrift f. Psych., Bd. XIII, S. 464, und Jahrb. f. Psych. Bd. 25. S. 106.
15. Derselbe, Beitrag zur Paralysefrage. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 13.
16. *Vogt, H.*, Gesichtsfeld-Einengung bei Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. H. 5.
17. *Weber*, Galoppierende Paralyse. Monatschr. f. Psych. 1903.
18. *Windscheid*, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu den Erkrankungen des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 345.

Zwei Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit anatomischer Untersuchung.

Von

Prof. L. W. WEBER und J. H. SCHULTZ,

Medizinalpraktikant.

(Hierzu Tafel XVI—XVIII.)

Es sind neuerdings in der neurologischen Literatur verschiedentlich Fälle von sogenanntem „Pseudotumor cerebri“ (*Nonne*) mitgeteilt, d. h. solche, bei denen das Zusammenwirken von Allgemein- und Lokalsymptomen, zusammengehalten mit dem Verlaufe und dem Fehlen einer nachweisbaren Aetiologie, in den überaus meisten Fällen die Annahme berechtigt, dass ein langsam wachsender und stetig an Ausbreitung gewinnender Krankheitsprozess zu grunde liegt (*Oppenheim*); diese Bedingung erfüllt am zwanglosesten ein Tumor cerebri; es zeigte nun aber der Verlauf in Heilung bei dem einen Teil der Fälle, bei dem andern der negative Ausfall der Sektion, dass es sich bei diesen sicher, bei jenen wahrscheinlich nicht um den supponierten Prozess der Tumorbildung gehandelt hatte.

Die klinischen Gesichtspunkte dieser Frage sind zuletzt von *Nonne* in seinem Vortrage auf der 1. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu Dresden 1907¹⁾ gegeben; auch wird eine Gruppierung der vorliegenden Fälle vorgenommen, und zwar in dem Sinne, dass unterschieden werden

¹⁾ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1904 und 1907.

1. Fälle mit Halbseitensymptomen mit oder ohne Konvulsionen,
2. Fälle mit Kleinhirnsymptomen, die namentlich oft mit Augenmuskellähmungen (Abducens!) verbunden sind,
3. Fälle, die eine Kombination der Erscheinungen von Epilepsie und Hirndruck darbieten.

Von den weiteren hochinteressanten Ausführungen des Verfassers, besonders in differentialdiagnostischer Hinsicht, möchten wir hier absehen, auch die übrigen literarischen Äusserungen zu dieser Frage ausser Acht lassen und uns nur darauf beschränken, zu der anatomischen Grundlage dieser eigenartigen Krankheitsbilder einen Beitrag zu liefern. Es wird hier apriori eine strenge Einheitlichkeit nicht zu erwarten sein; haben wir es doch mit Fällen zu tun, deren Gemeinsamkeit neben dem vielgestaltigen Symptomenkomplex des Hirntumors lediglich durch ein negatives Moment bedingt ist.

Dazu ist der anatomische Befund oft äusserst unergiebig; so bei *Nonne* von 6 seziierten Fällen in 2 Fällen: mikroskopisch und makroskopisch völlig negativ, einmal: leichter Hydrocephalus, einmal: dasselbe mit allgemeiner Anämie und fleckweiser Arteriosklerose mit z. T. ampullären Erweiterungen, einmal: die Gefässe zahlreich, blutstrotzend, mit perivaskulärem Oedem.

So schliesst *Nonne* auch seine Arbeit mit der Aufforderung, gerade anatomisches Material zu dieser Frage beizubringen, und unter diesem Gesichtspunkte stehen die folgenden Zeilen, welche sich mit den Ergebnissen der anatomischen, speziell mikroskopisch-anatomischen Untersuchung von zwei Fällen beschäftigen, die klinisch Tumor- und Herd-Erscheinungen darboten, ohne dass die Sektion einen entsprechend lokalisierten Tumor ergeben hätte.

Der erste Fall wurde hier in der Inneren Klinik (damalige Leitung Geh. Rat *His*) untersucht; die nachfolgende Krankengeschichte verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Privatdozenten *Dr. Samuely*.

Fall 1. 47jähriger Mann. Nach Lungenentzündung und Emyem cerebrale Allgemein- und Herdsymptome wechselnder Intensität, Kopfschmerz, Erbrechen, Gedächtnisabnahme, Benommenheit, *Stauungspapillen*, Paresen einzelner Gehirnnerven.

Diagnose: Gehirnabszess.

Obduktion: Makroskopisch nichts. Mikroskopische Untersuchung: sarkomöse Infiltration der Pia an der Unterfläche der Medulla oblongata, diffuse chronische Arteriosklerose der feineren Gefässe, namentlich in der rechten Gehirnhälfte, frisches perivaskuläres und Gewebsödem.

Der 47jährige Patient D. will immer kerngesund gewesen sein; im Januar a. c. machte er eine Lungenentzündung durch, die aber nicht recht ausheilen wollte. Vielmehr bildete sich ein Emyem rechterseits, dem am 10. II. 1906 durch Costektomie Abfluss verschafft wurde; seitdem besteht eine Emyemfistel. Patient klagte über allgemeine Symptome und

wurde ärztlich in dem Sinne begutachtet, dass die Möglichkeit einer Cerebralleffektion berücksichtigt wurde. Am 4. VIII. 1906 bekam D. plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Unsicherheit beim Stehen; der Attacke folgte Erholung, und nun stellte sich allmählich eine Reihe von Symptomen ein: Herabsetzung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, des Gesichtsinns, des Gehörs; es traten Doppelbilder auf, ferner Unsicherheit im Gehen und Stehen, die sich im Dunkeln bis zur Unfähigkeit steigerte, das Gesicht wurde schief, der Gang taumelnd, das Sprechen behindert (Angaben von Verwandten). Jetzt (10. XII. 1906) bestehen starke Kopfschmerzen seit 14 Tagen, viel Erbrechen. Keine motorischen Reizerscheinungen.

Die Untersuchung zeigt einen kräftigen Mann von mittlerer Grösse; das Gesicht ist gerötet. Emyemfistel. Keine Residuen von Lues. Das Sensorium ist beteiligt; Patient macht einen merkwürdigen Eindruck bei seinen Angaben; er gibt richtige Antworten und ist orientiert, um daneben wieder zeitweise abwesend, unbesinnlich vor sich hin zu starren. Er hält Rückenlage, den Kopf meist nach links, ohne Teilnahme an seiner Umgebung.

Die Sprache ist laut und langsam, etwas lallend; die Zungen-Lippen-Muskulatur ist artikulatorisch beeinträchtigt, dabei hört D. offenbar schlecht, und zwar hat, soweit dies zu prüfen ist, die Knochenleitung mehr gelitten, als die Luftleitung. Die Facialisgebiete sind links und mittel schlecht, bis garnicht innerviert, die Stirn wird symmetrisch bewegt. Zunge und Rachen zeigen keine Anomalien. Am linken Auge besteht eine Parese des Externus, Doppelbilder werden z. Z. nicht angegeben. Die Pupillarreaktion ist ausgiebig. *Im Hintergrund besteht beiderseits fortgeschrittene Stauungspapille.*

In der rechten Gesichtshälfte treten bisweilen kneifende Bewegungen auf; überhaupt im Gesichte motorische Unruhe, die bisweilen die paretische linke Gesichtshälfte mit einbezieht. Der Levator scheint links paretisch (Ptosis). Es werden heftige Kopfschmerzen in der rechten Schädelhälfte geklagt, aber nicht im Hinterhaupt besonders. Sonst ist Motilität und Sensibilität im einzelnen intakt, ebenso Blase und Mastdarm.

Dagegen wird D. beim Aufrichten oft unsicher und neigt dazu, nach rechts zu fallen; der Gang zeigt dieselbe Gefahr und ist ohne Hülfe unmöglich. Breitbeinig kann D. stehen.

Am Herzen besteht keine Verlangsamung, im Urin selten Zucker, nie Eiweiss.

Das Trommelfell ist beiderseits frei, in der Intensität der Symptome besteht ein deutliches Schwanken, indem öfter Zeiten kommen, wo D. sich sicherer aufsetzen kann, auch leichter zu fixieren ist; daneben besteht oft grosse Neigung zum Schlafen, doch kein ausgesprochener Sopor. Die Temperatur überschreitet 37,0° nicht.

Der Prozess wurde als metastatischer Hirnabszess vom Emyem aus gedeutet und in dem Kleinhirn-Brückenwinkel lokalisiert.

Nach einer Beobachtungszeit von einer Woche wurde D. in die chirurgische Klinik verlegt; da aber hier die Schärfe der Lokalisation nicht als für einen chirurgischen Eingriff ausreichend angesehen wurde, kam D. nach etwa 2 1/2 Wochen wieder in die medizinische Klinik zurück. Es bestand rein neurologisch dasselbe Bild, nur war die Sprache noch schlechter geworden; psychisch war D. desorientiert, verwirrt, schwer erregt und soll auch halluziniert haben. Die Körpertemperatur war auch jetzt immer normal, der Puls bewegte sich zwischen 78 und 120, die Respiration betrug 18. Ganz unvermutet trat nun nach 3 Tagen Atemstillstand und Exitus ein, unter Zeichen eines durch Analeptica nicht zu beeinflussenden raschen Verfalls.

Die am nächsten Tage vorgenommene Sektion ergab als Todesursache Verblutung im Magen und Darm aus der geschwürig arrodierten Arteria coronaria ventriculi sinistra; diese war so intensiv erfolgt, dass die Faeces der unteren Darmpartien noch ganz normale Farbe zeigten, während im Magen, Dickdarm und oberen Dünndarm das Blut in massigen Klumpen lag. Von weiteren Befunden ergab sich: Pleuritis adhaesiva pulmon. utriusque, Bronchitis. Cavernae bronchiect. lobi inf. sinistr.;

Ventric. sin. cord. paul. dilat. et hypertrophia., Endocarditis fibrosa valvulae mitralis, Concrementa prostatica, Nephritis parench.

Am Schädel zeigte sich eine ganz flache Impression am rechten Os parietale; hier ist die Kopfschwarte schiefrig verfärbt. Die Innenfläche zeigt keine Besonderheiten. Das Schädeldach ist 3 bis 6 mm dick, die Diploe nur an wenig Stellen entwickelt. Die Dura ist straff, es lassen sich Falten nicht abheben, die Gyri erscheinen leicht abgeplattet. Die Pia ist diffus leicht getrübt, an der Basis schwarzbrandgrau, besonders in der Gegend des Chiasmata und der Bulbi olfactorii.

Der linke Facialis und Abducens erscheinen etwas dünner als rechts; ihre Scheidenpia ist ebenfalls verfärbt.

Die Seitenventrikel sind ganz gering erweitert, die Wand ist platt bis auf eine Stelle über dem Thalamus opticus, wo sich eine hanfkorngrösse Einziehung findet.

Die Seitenplexus erscheinen derb, dunkelbraunrot, Quer- und Längsschnitte durch die Hemisphären ergeben gar keine Besonderheiten; ebenso Pons- und Cerebellumschnitte. In der Oblongata erscheint die Zeichnung z. T. nicht sehr ausgesprochen, doch treten keine Herde hervor. Die Papilla nerv. opt. ist beiderseits leicht in den Bulbus vorgetrieben, der Nerv selbst zeigt nichts Abnormes.

Die Diagnose wurde aus dem Sektionsbefunde dahin gestellt: Impressio os. pariet. dextr., zahlreiche Residuen alter Blutungen in der Pia mater und am Nerv. fac. sin., geringe Atrophie des Nerv. facialis et abducens sin., diffuse, ganz leichte Leptomeningitis, Andeutung von Hydrocephalus internus.

Eine Aufmeisselung des linken Felsenbeins ergab einen absolut negativen Befund.

Es musste also, da es sich allem Anscheine nach bei den pialen Veränderungen um alte Prozesse handelte, eine Massenzunahme der Pia aber nirgends bestand, zur Erklärung der schweren Allgemein- wie Lokalsymptome namentlich an toxische Einflüsse, vielleicht im Zusammenhange mit dem Bestehen von Empyemresten, gedacht werden; die älteren Erscheinungen, namentlich die Atrophien, blieben ebenso unerklärt wie die doppelseitige Papillitis.

Aus äusseren Gründen wurde das Gehirn einem von uns zur mikroskopischen Untersuchung überlassen, die im Laboratorium unserer Klinik ausgeführt wurde. Sie ergab eine Reihe von Befunden, deren Zusammenwirken das klinische Bild verstehen liess.

Die Pia mater, die nirgends eine Mächtigkeit von 1,5 mm überstieg, zeigte fast überall eine leichte Vermehrung der Bindegewebelemente; die Konvexität des Gehirns war hieran weniger beteiligt als die Basis; im Bereiche der rauchgrauen Verfärbung zeigt sich die Pia von einem grosszelligen Tumor fleckweise, aber zusammenhängend durchwachsen, der sich vielfach dem Verlaufe der hier grösstenteils sehr stark arteriosklerotisch veränderten Gefässe anschliesst, so dass einzelne Bilder einem peritheliomen Tumor ähneln. Anderorts folgt er den Lymphspalten der Pia, sie mit den erwähnten Zellen ausstopfend. Die Pialscheiden der Hirnnerven sind vielfach beteiligt, besonders intensiv am Acusticus, Facialis und Abducens linkerseits, wo der Querschnitt des Nerven auch Degenerationserscheinungen zeigt. Die Pialepten springen an der Basis vielfach weit in die Sulci ein, doch sind sie fast überall ganz frei von Tumor; eine Sonderstellung nimmt hier nur die Gegend unter den Corpp. restiformia beider Seiten ein. Hier sind die kleinen Pialepten durchweg an der Tumorenfiltration beteiligt und zum Teil so energisch vorgedrungen, dass es zu erheblichen Verdrängungserscheinungen der nervösen Substanz gekommen ist. Doch

findet sich in der nervösen Substanz nirgends ein Depot von Tumorelementen, auch nicht in der Umgebung der Gefässe, ja fast überall ist der Tumor durch fibröse Lamellen von dem Grundgewebe geschieden; doch ist auch diese Trennung nicht absolut, so dass sich — allerdings nur in den Corpora restiformia beider Seiten — Stellen finden lassen, wo die Grenzen verwischt und — offenbar ältere, langdauernde — Auffaserungsprozesse vor sich gegangen sind.

Dagegen sind die Plexus, und besonders die Tela, erheblich beteiligt.

Der Prozess ist völlig auf die Basis beschränkt; schon die untersten Teile der Lateralfächen sind vollkommen frei; er erstreckt sich vom Pons frontal bis ans Chiasma, wo er unscharf abschneidet, kaudal liess er sich bis in den Sulcus ant. der Medulla spinalis cervicalis verfolgen, wo er als kompakte Masse das Relief des Sulcus ausgleicht. Wie weit er sich an der Medulla spinalis hinabstreckt, ist nicht anzugeben, da das Rückenmark nicht untersucht wurde.

Es handelte sich hier um einen Pialtumor, und zwar um das oft beschriebene infiltrierend und diffus wachsende Sarkom, das in diesem Falle nur eine ganz besonders geringe Massenzunahme der Meningen im Verhältnis zu der bedeutenden Flächenausdehnung zeigte (ähnlich wie z. B. in dem von *Schultze* 1887 beschriebenen u. a. Fällen); ferner bevorzugte in unserem Falle der Tumor die Vorderfläche der Medulla spinalis, im Gegensatz zu der Mehrzahl der Fälle; doch ist dies wohl in Zusammenhang damit zu bringen, dass es sich wahrscheinlich nicht um einen primären Tumor der Pia mater spinalis, sondern um einen solchen der Oblongata und Basis cerebri handelte. Die Prädilektion dieser Tumoren für die hintere Schädelgrube fand sich auch in unserem Falle.

Die histologische Untersuchung des Zentralorgans ergab in der Rinde: Die Zellen der Grosshirnrinde zeigen sich fast überall intakt; nur ganz vereinzelt finden sich Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen, blasse Schwellung des Kernes, diffuse Färbung geschrumpfter Zellen, grössere Pigmenthaufen; hier und da das Bild der „Neuronophagie“; die Rindenstruktur ist überall deutlich (Toluidin, Hämatoxylin, Nissl, Fuchsin, *Mia*-Pappenheim). Faserfärbungen (*Weigert*-Original) ergeben nirgends grössere Herde; speziell die Tangential- und Supraradiärfasern sind überall vollständig. Die Glia (*Gieson-Weigert*, *Weigert*) zeigt keine frischen Veränderungen; es besteht eine leichte Vermehrung der Randfasern und hier und da eine Neigung, die Kerne entlang den Gefässen in Reihen antreten zu lassen; auch zirkumskripte Gliakernvermehrungen fallen auf. Ganz vereinzelt findet sich eine perivaskuläre Vermehrung der Glia, sowohl Kerne wie Fasern betreffend.

Diffus und recht schwer verändert zeigt sich der Gefässapparat, auffallenderweise mit besonderer Bevorzugung einer, der rechten, Hemisphäre.

Die kleinen Gefässe und Kapillaren zeigen hochgradige Kernverarmung und Homogenisierung der Wandung; gerade diese homogenen Partien gehören vielfach dilatierten, stark gefüllten Gefässchen an; bei *Gieson*-Färbung tingieren sie sich intensiv rot. Die perivaskulären Räume sind überall, z. T. stark, erweitert, hier und dort findet sich hier eine deutliche Kernvermehrung.

In den tieferen Hirnteilen bleibt der mikroskopische Befund gänzlich negativ, sowohl was Zellen, Fasern als Glia angeht. Hier zeigen besonders die mittleren und grösseren Gefässe schwere arterioklerotische Veränderungen, so namentlich die subependymalen Gefässe der Stammganglien, vielfach enormes perivaskuläres Oedem und ganz vereinzelt, namentlich in der Oblongata und den Stammganglien, kleine, die perivaskulären Lymphräume nicht durchbrechende Blutungen; die mittelgrossen Gefässe zeigen vielfach starke Kernvermehrung in der Wandung. Ausser deutlichem perivaskulärem Oedem trifft man vereinzelt auch Stellen, wo bei erhaltener Struktur eine auffällige Herabsetzung der Kernzahl in der Umgebung eines Gefässes herrscht. Solche kernarme Zonen in der Um-

gebung von Gefäßen dürften als Ausdruck von Ernährungsstörungen direkter oder durch Zirkulationsstörungen bedingter indirekter Art aufzufassen sein.

Zusammentreffend können wir sagen, dass hier durch ein eigenartiges Zusammenwirken von 3 Prozessen, deren jeder für sich allein keine Raumbeschränkung im Schädelinnern hervorrufen konnte, das vorliegende Krankheitsbild zustande kam.

Während der Tumor gleichmässig fortschreitend die Pia infiltrierte und hier sowohl einerseits den Ausgleich der Flüssigkeiten behinderte, besonders durch Verlegung der Zysternen der Pia, und vielleicht auch durch einen chronisch entzündlichen Reiz analog den Geschwülsten der serösen Häute zu einer erhöhten Liquorsekretion die Veranlassung gab, andererseits an einigen Stellen besonders komprimierend oder zirkulationsbehindernd wirkte, sodass Atrophie und Reizungen basaler Nerven und langsam fortschreitende Zerstörungen besonders in den Corpora restiformia beiderseits die Folge waren, setzte ein gleichzeitig oder schon vordem sich entwickelnder arteriosklerotischer Erstarrungs- und Schwächungsprozess die Abwehrmöglichkeiten des Zentralorgans gegen Zirkulationsveränderungen noch weiter herab. So war es denn nicht mehr imstande, den an und für sich ganz peripheren und geringfügigen Schädigungen, die aus der Pneumonie und nachfolgenden Empyemfistel erwachsen, zu widerstehen. Den anatomischen Ausdruck dieser Vorgänge sehen wir in den akut zu deutenden Befunden, besonders dem perivaskulären, speziell auch perikapillären Oedem und den kleinen Blutungen.

Das geschwulstmässige Infiltrat der Meningen für sich allein kann also nur einige der Herdsymptome bedingt haben, namentlich die Paresen und die Störungen der Hirnnerven, indem es eben lokale mechanische Störungen, namentlich einen Druck auf die betroffenen Gehirnteile ausübte. Die Allgemeinsymptome, namentlich die Reizerscheinungen, die Stauungspapille, konnte der flächenhafte, makroskopisch gar nicht sichtbare Tumor durch seine geringe Gewebsmasse nicht hervorrufen. Er konnte aber an ihrem Zustandekommen mitwirken, entweder durch Verlegung der pialen Abflusswege der Cerebrospinalflüssigkeit oder durch Vermehrung dieser Flüssigkeit infolge entzündlicher Reizung, wie dies für Hirnhauttumoren namentlich von *W. Rindfleisch* ¹⁾ nachgewiesen ist. Aber auch diese Zirkulationsstörungen wären ausgleichbar gewesen, wenn der Gefässapparat des Gehirns intakt und völlig funktionsfähig gewesen wäre; das war aber, wie wir sahen, nicht der Fall.

Deshalb kommt für die Allgemeinsymptome besonders das Schwanken der Bewusstseinschelle, die einseitig lokalisierten Kopfschmerzen, den Schwund der Merkfähigkeit wesentlich die bestehende schwere, namentlich auch die kleinen und kleinsten

¹⁾ *W. Rindfleisch*, diffuse Sarkomatose der weichen Hirnhäute. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1904.

Rindengefäße beteiligende Arteriosklerose in Frage. Zu diesen chronischen Prozessen trat eine akute Schädigung an und für sich wohl geringfügiger Art (die schwere Infektionskrankheit und deren Residuen), und damit wurden die Zirkulationsbedingungen so weitgehend geschädigt, dass es zur Ausbildung der erwähnten Symptome kam, deren Schwanken auch für ein wohl dauerndes, aber wechselnd intensives Notleiden der Zirkulation spricht.

Die Bedeutung des arteriosklerotischen Momentes für Fälle dieser Art tritt noch reiner und deutlicher in dem zweiten Falle hervor, dessen Krankengeschichte die folgende ist.

2. Fall. 53jährige Frau, bis dahin gesund. Unter Lumbalanästhesie, kombiniert mit Chloroformäthernarkose Total-exstirpation des Uterus. Am Tage nach der Operation rasch zunehmende Benommenheit, Nackensteifigkeit, Extremitätenparese, Stauungspapille. Diagnose: basale Meningitis oder Tumor. Sektion: makroskopisch Arteriosklerose der Basalarterien, kleine alte Erweichung; mikroskopisch: diffuse Arteriosklerose der mittleren und feinsten Gefäße, perivaskuläre Blutungen und perivaskuläres Gewebsödem.

Die 53jährige Patientin liess sich wegen Vorfalles eines myomatösen Uterus in die hiesige Frauenklinik¹⁾ aufnehmen. Sie soll schon 14 Tage vor der Aufnahme zu Hause vor Aufregung nichts mehr zu sich genommen haben und macht auch jetzt psychisch einen minderwertigen, leicht dementen Eindruck. Die körperlich ausserordentlich kräftige, robuste Frau weist leicht vergrösserte Herzdämpfung auf. Davon abgesehen, ergibt die klinische Allgemeinuntersuchung ein durchaus negatives Resultat.

Am 12. VIII. 1906 wurde die Operation ausgeführt, und zwar unter Lumbalanästhesie. Zu diesem Zwecke wurden 3 ccm Stovain (*Billon*) um 8 Uhr 5 Min. in sitzender Stellung injiziert. Das *Billonsche* Präparat enthält neben Stovain bekanntlich einen geringen Zusatz von Adrenalin und von Kochsalz bis zur Konzentration der „physiologischen“ Lösung. Sehr kurz nach der Injektion entwickelte sich die Anästhesie, sodass um 8 Uhr 30 Min. die Operation begonnen werden konnte. Gegen Ende der Operation (diese erfolgte 9 Uhr 50 Min.) fing die Anästhesie an, zu sinken, so dass noch 20-g Chloroform und 10 g Äther gegeben wurden. Der Wundverlauf war reaktionslos, Puls und Temperatur stets normal.

Am nächsten Tage setzten bei der Pat. plötzlich Zeichen psychischer Verwirrtheit ein, die bald in den Zustand tiefster Benommenheit übergingen. Daneben bestanden Symptome, die zunächst als meningitisch gedeutet wurden: Erbrechen, Nackenstarre, eingezogener, berührungsempfindlicher Leib; die Pupillen reagierten, doch träge und wenig ausgiebig, das Schwitzen war sehr erschwert. Dabei wurde die rechte Körper- und Extremitätenmuskulatur bei Bewegungen bedeutend bevorzugt.

Noch am 3. Tage bestand im wesentlichen dasselbe Bild bei einer Pulszahl von 104 und einer Temperatur von 37°; dabei ging die Nackenstarre zurück; die Sehnenreflexe zeigten an der unteren Extremität eine deutliche Differenz zu Gunsten der rechten Seite, wo sie allerdings an der oberen Grenze der Norm stehen.

Das *Babinskische* Phänomen war rechts positiv; ferner ergab die Augenspiegeluntersuchung von spezialistischer Seite (Prof. *Schieck*) rechts beginnende Stauungspapille, links verwaschene Grenzen der Papille.

¹⁾ Herrn Geh.-Rat *Runge* sind wir für gütige Ueberlassung dieser Krankengeschichte zu grösstem Danke verpflichtet.

Nachdem der Zustand über mehrere Tage keine Veränderung gezeigt hatte, trat in der Nacht vom 17./18. stertoröses Atmen auf, das bis zum Morgen anhält, wo der Exitus erfolgte. Die Temperatur war immer normal geblieben, ebenso die Pulsfrequenz.

Hier hat sich also bei einer 53jährigen bis dahin körperlich, gesunden Person im Anschluss an die unter Lumbalanästhesie mit nachfolgender Chloroform-Aether-Narkose ausgeführte vaginale Totalexstirpation des Uterus fieberlos ein mit allgemeinen, besonders psychischen Symptomen beginnendes Krankheitsbild entwickelt, das sich zusammensetzt aus schwerer Benommenheit, Nackensteife, Erbrechen und eingezogenem, empfindlichem Leibe; daneben bestand eine rechtsseitige spastische Hemiparese (*Babinski!*) und deutliche Stauungspapille rechts, links verwaschene Grenzen der Papille.

Während vieles an dem Krankheitsbilde durch die Annahme einer Meningitis oder einer „meningitischen Reizung“ zu deuten war, so die starke Beteiligung des Sensoriums, die Nackenstarre — die allerdings nur anfangs deutlich war —, die Hyperästhesie, das Erbrechen, die Neuritis optica der einen Seite, die träge Pupillarreaktion, so liess doch andererseits der Befund einer so zeitig entwickelten Papillitis auf dem anderen Auge, das Fehlen jeder Temperatursteigerung, die ausgesprochen hemiplegische Form der Parese an einen lokalisierten Prozess denken. Es wurde daher auch die Möglichkeit der Existenz eines Tumors in Frage gezogen, der, in der Nähe der Pyramidenbahn lokalisiert, auf den therapeutischen Eingriff mit Grössenzunahme durch rapides Wachstum, zentrale Blutung oder dergl. reagiert habe.

Die am nächsten Tage ausgeführte Sektion ergab im allgemeinen: Pleuritis adhaesiva, Dilatatio et Hypertrophia cordis, Pneumonia hypostatica, Oedema pulmonum, Nephritis chronica parenchymatosa, Arteriosclerosis nodosa aortae, Artt. coron., Iliac. comm.

Die Eröffnung der Schädelhöhle ergab folgenden Befund:

Die Oberfläche der Dura mater ist überall glatt und spiegelnd, die Pia ist stellenweise leicht getrübt. Von der Schädelbasis läuft etwas klare Flüssigkeit ab; die Sinus enthalten sämtlich schwach geronnenes Blut, die Arterien der Hirnoberfläche und Basis sind ziemlich stark geschlängelt, starrwandig, mit klaffendem Lumen; in den Wänden finden sich bei grösseren Gefässen vielfach Kalkeinlagerungen. In den Seitenventrikeln findet sich wenig klare gelbe Flüssigkeit, das Volum der Ventrikel ist nicht vermehrt, ihre Wände sind glatt; ebenso verhält sich der dritte Ventrikel; nur am Oberrand des Nucleus lentiformis findet sich ein erbsengrosser, schmutziggelber Herd.

Cerebellum, Pons und Medulla ergeben makroskopisch keinen Befund.

Die Venen der Rückenmarkshäute sind prall mit geronnenem Blute gefüllt, es findet sich hier nirgends sonst abnormer Flüssigkeitsgehalt.

Das Gehirn wurde dem Laboratorium unserer Klinik zur mikroskopischen Untersuchung übergeben.

Auch hier fand sich bei der Sektion selbst kein raumbeengender Prozess, wenn auch die makroskopische Ausbeute reicher war als im vorigen Fall.

Denn hier wies schon der Sektionsbefund auf eine besondere Beteiligung des Gefässsystems hin; doch trat die verhängnisvolle Rolle der Arteriosklerose erst mikroskopisch deutlich hervor.

Der Befund war folgender: Die grösseren Gefässe haben verhältnismässig am wenigsten gelitten; doch ist auch bei ihnen der Bindegewebige Anteil vermehrt, hie und da finden sich auch ausgedehntere, homogene Partien. Seltener noch besteht eine starke Mitbeteiligung der Intima mit konzentrischer Verengung des Lumens.

Die mittleren und kleineren Gefässe zeigen die Erscheinungen einer sehr chronischen arteriosklerotischen Veränderung mit starker Verdickung und Homogenisierung des Bindegewebes und Kernrarefizierung, Spaltung und Vervielfachung der Elastica, Intimawucherungen, Prozesse, die zum Teil zu völliger Obliteration des Lumens geführt haben, sodass der Querschnitt bei *van Gieson*-Färbung als tiefrote, konzentrisch geschichtete Scheibe imponiert. Vielfach handelt es sich um organisierte Thromben. Solche Bilder sieht man besonders in der *Medulla oblongata*, im Pons und subependymal im Hirnstamm.

Die Kapillaren, namentlich der Rinde, fallen durch erhebliche Vermehrung der Bindegewebkerne auf; vielfach sind sie verodet und nur noch als lumenlose Stränge zu erkennen.

Das spezifische Gewebe hat in ausgiebiger Weise auf diese Vorgänge reagiert; so finden sich mikroskopische Erweichungsherde verschiedentlich, ein grösserer, beinahe linsengrosser mitten im Pons, an ein grösseres, auf weitere Strecken völlig verodetes Gefäss anschliessend.

In der Umgebung der mittelgrossen Gefässe sind gelegentlich die Lymphscheiden erweitert und bisweilen mit Lymphozyten, Erythrozyten und Pigmentballen gefüllt.

In der Nähe obliterierender Gefässe ist vielfach Sprossung und Neubildung von Kapillaren mit starker Entwicklung von Bindegewebskernen zu beobachten; auch die Neuroglia hat sich an solchen Stellen vermehrt und starke Wucherungen geliefert.

Um die kleinsten Gefässchen und die Kapillaren ist das Hirngewebe vielfach stark aufgelockert, kernarm und von kleinsten Hohlräumen oft bis zum ausgesprochenen *état criblé* durchsetzt.

Dabei ist das nervöse Gewebe, von diesen Veränderungen abgesehen, intakt. Zellen, Fasern und Neuroglia ergeben keinerlei weitere Befunde. (Hämatoxylin, *van Gieson-Weigert*, *Weigert-Glia*, *Weigert-Original-Faser*, *Toluidin*, *Mia-Pappenheim*.)

An der Pia zeigen sich nirgends die Aeusserungen starker entzündlicher Reaktionsvorgänge; sie besitzt grösstenteils arteriosklerotisch affizierte Gefässe und einen etwas grösseren Reichtum bindegewebiger Elemente, der aber nicht überall nachweislich ist.

Auch in diesem Falle sind die bestehenden Symptome einer fieberlosen, raumbeengenden Affektion im Schädelinnern, die einem verhältnismässig geringen Eingriff ihre Entstehung verdanken, analog dem ersten Falle, auf die Folgen einer ungünstigen Konstellation zu beziehen.

Das wesentlichste Moment stellt wohl die schwere diffuse, mittlere bis kleinste Gefässe betreffende Arteriosklerose dar, die schon länger das Gehirn weitgehend geschädigt hatte. Bestand so schon in der relativen Norm ein mangelhaft funktionierendes Gefässsystem, das aber keine Krankheitserscheinungen gemacht hatte, so steigerte die bestehende chronische Herz- und Nieren-Affektion noch die Schwierigkeit, irgend welchen Zirkulations-Gleichgewichtstörungen regulierend entgegenzuwirken.

Das lässt verstehen, wie dies mit schlechter Ernährung — durch die Unzahl verengter und verlegter Lumina — arbeitende, mit mikroskopischen Erweichungsherden besonders im Hirnstamm und Stammganglien behaftete Gehirn auf den äusseren

Eingriff mit einer so schweren Zirkulationsstörung reagierte, deren anatomischen Ausdruck wir besonders in dem ausgedehnten und mächtig entwickelten perivaskulären Oedem und den kleinen Diapedesen vor uns haben.

Dazu war dieser äussere Eingriff besonders geeignet, da er ja direkt das Gewebe des Zentralnervensystems, den Pialsack des Rückenmarkes, betraf. Es mag dahin gestellt sein, ob seine Wirkung eine reflektorische war, oder ob er vielleicht direkt medulläre Gefässzentren in Mitleidenschaft zog, indem minimale Mengen des Injektionsmittels bis dahin gelangten. Grosse Mengen konnten es nicht sein wegen der sitzenden Stellung, in der die Injektion ausgeführt wurde, und weil sich die Folgen erst allmählig geltend machten.

Für die Erklärung des klinischen Bildes der Pseudo-Tumoren scheinen uns die beiden Fälle aus folgenden Gesichtspunkten bedeutsam:

Beidemale handelt es sich um bis dahin gesunde Personen, die keine Zeichen einer Gehirnerkrankung aufwiesen. Im Anschluss an ein interkurrentes Ereignis — in einem Fall Pneumonie und Pleuraempyem, im anderen Fall Lumbalanästhesie zum Zweck einer Uterusexstirpation — erkrankten beide unter Symptomen, die einen lokalen, raumbeengenden Gehirnprozess vermuten lassen, der im ersten Fall unter Schwankungen, im zweiten Fall rapide an Intensität zunimmt. Das makroskopische Sektionsergebnis genügt in beiden Fällen nicht zur Erklärung dieser Symptome: es ist im ersten Fall fast ganz negativ, im 2. Fall zeigt es nur Arteriosklerose der Basalgefässe. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigt mehrere Störungen, deren Zusammenwirken eine Deutung des klinischen Befundes erlaubt.

In beiden Fällen bestanden chronische Prozesse, die eine dauernde Erschwerung für die Zirkulation im Gehirn bedeuten: im ersten Fall die Verlegung vieler pialer Zisternen durch einen nur mikroskopisch nachweisbaren infiltrierenden Tumor der Pia des Hirnstammes und Arteriosklerose der feineren Gefässe namentlich einer Hirnhälfte, im zweiten Fall eine ausgedehnte schwere Arteriosklerose mit Verödung zahlreicher Gefässlumina. Diese chronischen Prozesse hatten früher nicht zu klinisch nachweisbaren Symptomen geführt, waren also für sich allein nicht fähig, die Zirkulation so weitgehend zu stören, dass das Bild einer Hirnerkrankung zustande kam.

Aber die durch sie geschädigten Zirkulationsverhältnisse des Gehirns, die Verringerung der Ausgleichmöglichkeiten von Druckschwankungen waren doch derart, dass die oben erwähnten interkurrenten Ereignisse — in einem Fall die Pneumonie, im andern Fall die Lumbalanästhesie — genügten, um die schweren Erscheinungen eines raumbeengenden Gehirnprozesses herbeizuführen. Auch für ihn hat die mikroskopische Untersuchung einen anatomischen Ausdruck ergeben in Gestalt der akuten

Veränderungen: Infiltrate der Lymphscheiden, perivaskuläre Blutungen und perivaskuläre Gewebsödeme.

Die durch die interkurrenten Schädigungen gesetzte akute Zirkulationsstörung ist allgemeiner Natur; dass sie zu dem klinischen Bild scheinbar lokalisierter Hirnerkrankungen geführt hat, ist aus der Lokalisation der vorher vorhandenen chronischen Prozesse zu erklären. Die lokalen Schädigungen, die sie auf einzelne von ihnen besonders besonders betroffene Hirnpartien ausübten in Gestalt von Druck, Atrophie, Ernährungsstörungen traten erst dann klinisch durch Funktionsstörungen in Erscheinung, als sie verstärkt wurden durch eine allgemeine, nicht mehr ausgleichbare Störung der Zirkulation. Die Schwankungen in der Intensität der klinischen Symptome im ersten Fall zeigen, dass das geschädigte Gefäßsystem immer wieder einen Ausgleich der Störungen versuchte; sie hätten auch darauf hinweisen müssen, dass der raumbeengende Prozess nicht in einer lokalisierten Gewebsveränderung zu suchen sei. Im 2. Fall waren die chronischen Veränderungen so starke, vielleicht auch der das Zentralnervensystem direkt treffende Eingriff ein so intensiver, dass Ausgleichversuche und damit Schwankungen der klinischen Symptome gar nicht mehr zustande kamen.

Literatur.

- Müller, Ludw. Robert*, Pathologische Anatomie des Rückenmarks und seiner Häute. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895. 54472.)
- Nonne*, Über Fälle von Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Ueber letal verlaufende Fälle von Pseudotumor cerebri mit Sektionsbefund. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1904. 169.)
- Derselbe*, Ueber Fälle von Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufende Fälle von Hirnabszess mit Pseudotumor cerebri. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. 5, 6.)
- Derselbe*, Diffuse Sarkomatose der Hirnhäute. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1902.)
- Oppenheim*, in der Monatsschr. f. Psych. August und September. 1905.
- Derselbe*, Lehrbuch.
- Rindfleisch, Walter*, Diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. 335.)
- Schlesinger*, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena. Fischer. 1898.
- Schultze*, Wiesbadener Kongressverhandlungen. 1887. 393.
- Schmauss*, Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden. 1889; s. o. bei *Müller* ebenso!

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI—XVIII,

Fig. 1. Aus dem Pons von Fall 2. Fast totale Obliteration eines Gefäßes durch Thrombusorganisation. In der Umgebung kleinzelliges Infiltrat. *Van Gieson*. Schwache Vergrößerung.

Fig. 2. Kleinere Gefäße aus dem Hirnstamm. Wandverdickung und Obliteration. In der Umgebung Gliavermehrung. *Van Gieson*. Starke Vergrößerung.

Fig. 3. Aus dem Hirnstamm. Wandverdickung und Verengung der Lumina bei zwei Gefäßen. In der Umgebung Gewebslücken. *Van Gieson*. Starke Vergrößerung.

Fig. 4. Aus der Hirnrinde. Kleines Gefäß mit Kernvermehrung der Wand. In der Umgebung zahlreiche Geweblücken durch perivaskuläres Oedem (Etat criblé). Hämat. Starke Vergrößerung.

Fig. 5. Aus der Rinde. Vermehrung und Verdickung kleinster Rindengefäße. Lichtungsbezirke in den subpialen Abschnitten der Rinde. *Van Gieson*-färbung. Mikrophotographie von Prof. *Schieck*.

Fig. 6. Aus dem Pons: Fast völlige Obliteration kleiner Gefäße durch Thrombenorganisation. Geweblücken in der Umgebung. *Van Gieson*. Mikrophotographie von Prof. *Schieck*.

Posttraumatische, transitorische Bewusstseinsstörungen.

Kasuistischer Beitrag

von

Dr. KARL WENDENBURG.

Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker, zu deren genauerer Kenntnis *Siemerling* und *Raecke* schon vielfache Beiträge geliefert haben, sind jüngst in einer Arbeit von dem letztgenannten Autor auf ihre Beziehungen zu den Wanderzuständen untersucht, zu denen sie gelegentlich führen. Während *Donath* alle poriomanischen Attacken als epileptische Aequivalente ansah und *Heilbronner* nur die verschiedene Aetiologie der Fugues erkannte, gelang *Raecke* der Nachweis, dass die Wanderzustände auch in symptomatologischer Hinsicht kein einheitliches Krankheitsbild darstellen. Nach ihm sind sogar die Wanderzustände auf epileptischer Grundlage gesondert zu betrachten, je nachdem sie im Dämmerzustande, aus epileptischer Versimmung oder impulsiv bei epileptischer Demenz auftreten. *Raecke* lehrte auch den symptomatologischen Unterschied der Poriomanie bei Hysterie und Epilepsie kennen, soweit sie in Zuständen transitorischer Störung des Bewusstseins auf der Basis dieser Krankheiten vorkommt.

Wir sind jetzt imstande, verschiedene Arten von Wanderzuständen zu unterscheiden, sowohl in ätiologischer wie symptomatologischer Hinsicht. Nach der Grundkrankheit, in deren Verlaufe sie auftreten, kann man von epileptischer, hysterischer und degenerativ-dysphorischer Poriomanie sprechen, ferner vom habituellen Fortlaufen bei primärem oder erworbenem Schwachsinn. Wanderzustände, welche auf die letzten drei Grundleiden zurückzuführen sind, verlaufen ohne Störung des Bewusstseins.

Bei den epileptischen Wanderungen müssen wir solche unterscheiden, welche Folge einfacher epileptischer Verstimmung sind, und andere, die im Zustande gestörter Bewusstseinstätigkeit (Dämmerzustand) ausgeführt werden. Auch bei der Hysterie

kann es zu krankhaften Veränderungen des Bewusstseins (Dämmerzustand, Somnambulismus, second état) und in diesen zu Wanderungen kommen.

In Dämmerzuständen alkoholischer Natur scheint der Wandertrieb noch nicht beobachtet zu sein.

Nach einigen, allerdings noch spärlichen Fällen der Literatur und nach einer eigenen Beobachtung scheinen auch im Verlaufe der traumatischen Nervosität transitorische Bewusstseinsstörungen vorzukommen. (Ein Anhaltspunkt für Hysterie oder Epilepsie war bei den Verletzten nicht nachweisbar.)

In diesen Zuständen können ebenfalls Wanderungen unternommen werden.

Krankengeschichte.

F. R., cand. jur., 25 Jahre alt, wurde am 13. III. 1907 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Eltern und Geschwister in psychischer und nervöser Beziehung ohne Abnormitäten, eine angeheiratete Tante geisteskrank.

Der Patient hat im siebenten Lebensjahre an Nierenentzündung gelitten, die ihn ungefähr vier Monate ans Bett fesselte, mit neun Jahren hatte er die Masern.

Im 15. und 16. Jahre Mittelohrkatarrh und eine Blutvergiftung, dabei Milzvergrößerung, im Jahre 1902 Influenza, sonst gesund.

Auf der Schule kam er gut vorwärts, studierte dann von 1902 ab und beobachtete in dieser Zeit, dass er nicht weniger Alkohol vertragen konnte als seine Kommilitonen.

Im siebenten Semester erkrankte er mit Appetit- und Schlaflosigkeit und ging auch körperlich sehr zurück. Es wurde *Nervosität* diagnostiziert und ihm ein Aufenthalt in den Alpen, sowie totale Abstinenz verordnet. Unter dieser Behandlung erholte er sich.

Ein Jahr darauf, am 30. I. 1907, glitt er abends beim Nachhausekommen aus und stürzte eine Treppe hinab. Dort blieb er zunächst liegen. Wie lange er gelegen hatte, wusste er nicht, und als er wieder zu sich kam, auch nicht, wo er sich befand. Der Patient schildert sein Verhalten folgendermassen: Ich hatte das unangenehme Gefühl, in einem fremden Hause eingeschlossen zu sein, und kann mich noch erinnern, dass ich darauf durch sämtliche Etagen meines Hauses ging. Hierbei muss ich auch an meiner Tür vorbeigekommen sein, allerdings ohne mir dessen bewusst zu werden. Um mich dann aus der mir unangenehmen Situation des vermeintlichen Eingeschlossenseins zu befreien, habe ich an der Haustür gerüttelt und dazu gebrüllt, so dass infolge des Lärms sämtliche Bewohner aus ihrer Nachtruhe aufgeschreckt wurden. Bald erschien ein älterer Herr, ich kann mich jedoch hierauf wieder nicht besinnen, sondern erfuhr dies und meine Unterhaltung mit ihm erst von demselben am nächsten Tage. Ich wandte mich an ihn mit der dringenden Bitte, mir die Haustür zu öffnen, da ich eingeschlossen sei. Auf seine Frage nach meiner Adresse habe ich diese genannt und wurde dann von ihm darauf aufmerksam gemacht, dass ich dann ja nur eine Etage höher hinauf zu gehen brauchte.

Von diesem Moment ab kann ich mich wieder völlig klar auf alles besinnen. Ich entschuldigte mich und ging in mein Zimmer und zündete dort Licht an. Die Uhr zeigte 10 Minuten nach 2 Uhr, so dass ich über drei Stunden auf der Treppe gelegen haben muss, da ich kurz nach 10 Uhr zu Hause angekommen war. Beim Zu-Bette-Gehen bemerkte ich nichts Besonderes an mir, hatte auch keine Beschwerden; am andern Morgen sah ich, dass mein Kopf stark geschwollen war, besonders über dem linken Ohre, am rechten Hinterkopfe und der Stirn. Hier sowie am linken Ellenbogen und am Knie hatte ich Hautabschürfungen.

Im linken Ohre und im Auswurf befand sich Blut.

Ausserdem hatte ich heftige Kopfschmerzen und konnte mich auf die Einzelheiten der vergangenen Nacht nur schwer und unvollkommen besinnen. Ich war nicht betrunken gewesen.

Anfangs legte ich der Sache wenig Bedeutung bei, beobachtete aber bald Zustände an mir, die mir früher unbekannt gewesen waren. Ausser häufigen heftigen Kopfschmerz, Ohrensausen und Schwindelanfällen bemerkte ich, dass mir zu mehreren Malen die Erinnerung über Stunden und längere Zeiträume fehlte. Ich wusste einmal nicht, wo und was ich gegessen hatte; ein andermal sah ich an meinen Schuhen, dass ich einen längeren Spaziergang gemacht hatte; wohin derselbe gerichtet war und wie lange er gedauert hatte, ist mir unbekannt geblieben. Dann fand ich in meinem Papierkorb gelegentlich eine leere Blechdose, in der Kaviar gewesen war, ohne dass ich mich besinnen konnte, ihn gekauft oder verzehrt zu haben.

Solche Zustände traten bei mir wohl 5—6 mal auf, und ich konsultierte deshalb Professor *Cramer*, der mir verschiedenes verordnete und mir den Alkoholgenuss verbot.

Gleich nach dieser Konsultation muss wieder ein Zustand von Bewusstlosigkeit eingesetzt haben. Jedenfalls kann ich mich nur undeutlich erinnern, Geld empfangen zu haben, weiss aber nicht, ob in Göttingen oder in M., wohin ich es mir bestellt hatte und wohin ich fahren wollte. Dies war am Nachmittag des 1. III. Meine Erinnerung beginnt jetzt erst wieder, mit dem Momente, wo ich, in einem Zuge fahrend, erwachte.

Ich konnte mir zuerst darüber nicht klar werden, ob ich wirklich fuhr oder träumte, und überzeugte mich erst langsam von der Wirklichkeit. Im lag, in eine Reisedecke gewickelt, in einem unbeleuchteten Abteil und sah links von mir auf ein Meer, über dem der Mond stand, und rechts glaubte ich Wald, dazwischen Dörfer und ab zu einzelne Palmen zu erkennen. Es dauerte aber sehr lange, bis ich alles erfasste, und trotz des schönen Naturbildes hatte ich ein sehr unangenehmes Angstgefühl, da ich absolut mich nicht orientieren konnte, woher ich kam, wo ich war und wohin die Reise ging. Beim Scheine eines Streichhölzchens entdeckte ich im Gepäcknetz meine Reisetasche und untersuchte deren Inhalt, der aus etwas Wäsche, Brötchen und einem geladenen Revolver bestand. Die Uhr zeigte $\frac{1}{4}$ 3—3 Uhr. Schliesslich fand ich auch meine Fahrkarte, erstens eine Fahrkarte Marburg-Frankfurt, zweitens ein Fahrscheinheft Frankfurt-Basel, einen Fahrschein Basel-Genua über Gotthard-Mailand und eine Karte Genua-Ventimiglia.

Ich wusste jetzt ungefähr, wo ich reiste, und betrachtete mit Aufmerksamkeit den herrlichen Sonnenaufgang und die Umgebung, die ich beim Tagesgrauen besser erkennen konnte. In meinem Kursbuch fand ich dann später einen Zettel, auf dem ich die Züge aufgeschrieben hatte, demnach bin ich am 1. III. abends von M. abgefahren und bin noch dieselbe Nacht nach Basel weitergereist. Dort traf ich am Morgen und in Mailand am Nachmittag um 4 Uhr ein. Hier habe ich mich bis 8 $\frac{1}{2}$ Uhr aufgehalten, muss den Dom wenigstens von aussen gesehen und ausserdem eine kinematographische Vorstellung am Domplatz besucht haben; ich schliesse dies aus einem Programm, das ich in meiner Tasche fand, die ausserdem noch Ansichtskarten vom Dom und der Galleria Vittorio Emanuele in Mailand und von der Einfahrt in den Gotthard enthielt.

Die Rückreise beschreibt der Pat. mit allen Details richtig. Die Erinnerung fehlt mir vom 1. III. Nachmittag bis 4. III. früh.

An die Einzelheiten während dieser Zeit kann ich mich nicht erinnern. Ich hatte vorher keinen Alkohol getrunken.

Status praesens: Bei der Aufnahme klagt der Patient über Kopfschmerzen, Schwindel und Schlaflosigkeit, sowie Flimmern vor den Augen nach jeder geistigen Anstrengung. Es ist ihm unmöglich, irgendwie angestrengt zu arbeiten.

Patient ist gross, schlank und gracil gewachsen, Haut und Schleimhäute etwas blass.

Die Ohrläppchen sind angewachsen. Keine weiteren ausgeprägten Zeichen von Hemmungsbildung. Leichtes Erröten, lebhaftes Dermographia. Puls 80, regelmässig aber labil 90—100, wenig gefüllt, über den Jugulares bisweilen Nonnensausen. Herz und Lungenbefund sonst normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Schädel diffus, klopfempfindlich. Quintus und Facialis normal. Lid- und Augenbewegungen frei. Pupillen gleich weit, von gleichmässig prompter Licht- und akkommodativer Reaktion.

Keine Gesichtsfeldeinengung. Augenhintergrund ohne Veränderungen.

Hörfähigkeit beiderseits etwas herabgesetzt, alter Mittelohrkatarrh. Zunge gerade, nicht belegt, zeigt keine Bismarben, zittert in toto beim Herausstrecken, Geruch und Geschmack ungestört, Sprache fliessend.

Tremor der geschlossenen Lider beim Rombergschen Versuch und etwas subjektives Schwindelgefühl dabei, kein objektiv wahrnehmbares Schwanken.

Die Hände zittern beim Spreizen feinschlägig, Greifen und Zeigen sicher, Prüfung der unteren Extremitäten auf Ataxie völlig negativ.

Keine Spasmen, keine Hypotonie. Die Biceps-, Triceps-, Knie- und Achillessehnenreflexe sind von vermehrter Lebhaftigkeit, aber beiderseits gleich stark, desgleichen die Bauch- und Fusssohlenreflexe.

Kremaster und Zehenreflexe verhalten sich normal.

Die Sensibilität der Oberflächen- und Tiefenempfindung zeigt nirgends Störungen, und besonders werden sog. hysterische Stigmata dauernd vermisst. In psychischer Beziehung ist Patient von gut entwickelter Intelligenz, vielseitigem Interesse und lebhaft in der Unterhaltung.

Im Gespräch ermüdet er bald und folgt dann einsilbig und mühsam.

Sinnestäuschungen, Wahnideen, Affektstörungen wurden nicht beobachtet, sollen auch nie bestanden haben.

Stimmung der Lage entsprechend, Patient ängstigt sich etwas, dass die Bewusstseinsstörungen wiederkehren könnten, ist aber sonst frei von hypochondrischen Ideen. Das Urteil ist seinem Lebensalter entsprechend richtig.

Das Gedächtnis zeigt Lücken für die oben angegebenen Zeiten, aber sonst keine Störungen; Merk-, Auffassungs- und Reproduktionsfähigkeit sind gut.

Bei Assoziationsversuchen und bei länger fortgesetzter Prüfung der Merkfähigkeit tritt bald deutliche Verlängerung der Reaktionszeiten, schliesslich Unsicherheit und häufiges Versagen der Merkworte ein.

Patient ist nicht suggestibel. Patient wird mit Betruhe, und da er unruhig und wenig schläft, mit geringen abendlichen Dosen Brom behandelt, daneben Hydrotherapie und Gymnastik. Gegen die Anämie Eisenpräparate, Diät.

Nach vierwöchentlicher klinischer Beobachtung, die nichts Bemerkenswertes weiter feststellte, Entlassung und $\frac{1}{2}$ jähriger Aufenthalt auf dem Lande unter zweckmässiger Medikation. Nach 11 Monaten: Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaf gebessert, Ohrensausen verschwunden, wieder imstande zu geistiger Arbeit.

Der Verlauf des in der vorstehenden Krankengeschichte geschilderten nervösen Krankheitsbildes auf traumatischer Basis ist bemerkenswert in mancher Hinsicht.

Der Schädelbruch rief bei dem Patienten zunächst Kopfschmerzen hervor.

Zu diesen gesellten sich später Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schlaflosigkeit sowie Unfähigkeit, die Gedanken zu konzentrieren und geistig zu arbeiten. Lauter subjektive Beschwerden, über die das Heer der nervösen Unfallkranken zu klagen pflegt.

Der objektive Befund bestand in Zeichen von Anämie und ferner in leichter Beschleunigung und zeitweiliger Irritabilität des Pulses, Klopfempfindlichkeit des Schädels, Zittererscheinungen, Steigerung der Sehnenreflexe und unruhigem Schlaf.

Ausserdem fand sich eine abnorme Ermüdbarkeit der Assoziationen und Gedächtnisleistungen, welche sich namentlich bei länger fortgesetzten Prüfungen der Merkfähigkeit äusserte.

Wir haben, alles zusammengenommen, das Bild der komplizierten endogenen Nervosität vor uns, ausgelöst in diesem Falle durch ein Trauma.

Besondere hysterische Stigmen fehlen dagegen.

Diese traumatische Nervosität trat aber bei einem Manne auf, der in früheren Jahren auf Mensur zahlreiche Kopftrauma ohne jede Folgeerscheinung überstanden, der keine Rentenansprüche erheben konnte und, da sein Examen vor der Tür stand, das grösste Interesse hatte, nicht seinen Beschwerden nachzuhängen.

Ferner glich, trotzdem der Patient dagegen ankämpfte und seine äusseren Lebensumstände die denkbar günstigsten Chancen für seine Heilung boten, das Bild in der Schwere der Symptome und im Verlauf durchaus den traumatischen Nervositätsformen, wie wir sie bei Rentenempfängern sehen, vor allem ist der Patient nach einem Jahre noch immer nicht von seinen Beschwerden geheilt.

Es müssen bei ihm besondere Umstände vorgelegen haben, welche jene günstigen Faktoren in ihrer Wirksamkeit paralysierten.

Für diese Umstände, welche die Krankheit in diesem ungünstigen Sinne beeinflussten, gibt uns die Anamnese Anhaltspunkte.

Schon ehe der Patient gestürzt war, hatte er an einer nervösen Affektion gelitten, die als Folge des studentischen Alkoholgenusses im vierten Studienjahr aufgetreten war. Von dieser erholte er sich aber verhältnismässig rasch in einigen Wochen, wie es normaler Weise bei sonst gesunden Individuen der Fall zu sein pflegt.

Aus dem Auftreten der Nervosität nach dem gewöhnlichen studentischen Abusus, der ja im allgemeinen die, welche ihm huldigen, nicht nervös zu machen pflegt, könnte man annehmen, dass der Patient von Hause aus keine normale Widerstandsfähigkeit des Nervensystems besessen hätte. Mangels jeder hereditären Belastung ist dies aber nicht mit Sicherheit zu sagen. Dagegen ist so viel sicher, dass der Alkohol das Nervensystem des Kranken geschädigt hat, und dass das Trauma einen Mann traf, dessen Nervensystem für nervöse Erkrankungen disponiert war. Dies ist der Grund, weshalb bei R. die Krankheit so schwer und überaus langsam verlief, und nicht, wie es sonst gerade bei Studenten der Fall ist, nach einigen Wochen abheilte. (Döllken.)

Ein weiterer Beweis für die Rolle, welche die alkoholistische Prädisposition bei unseren Kranken spielte, ist auch der Umstand, dass die in den ersten Semestern auf Mensur erlittenen Traumen ohne nervöse Folgen blieben. Sie lagen eben vor der Zeit, in der

sich die Wirkung des Alkohols auf das Gehirn manifestierte, während der Patient den Schädelbruch erst *nach* jener Zeit, am Ende des Studiums, erlitt.

Man könnte einwenden, ein Sturz mit folgendem Schädelbruch sei ein schwereres Trauma als Mensurschmisse. Dem entsprechend seien diese ohne Folgen geblieben, während die Schädel-fissur eine traumatische Erkrankung des Nervensystems hervorgerufen hätte.

Dieser Schluss ist nicht zulässig, wie *Hoche* gegenüber *Windscheid* scharf betont. Die Richtigkeit der *Hocheschen* Ansicht wird durch die Erfahrungen von *Bruno* und durch das grosse Material der *Cramerschen* Klinik bestätigt. Die verschiedene Wirkung von Traumen auf das Nervensystem beruht nicht so sehr auf dem Unterschied ihrer Gewalteinwirkung auf den Körper. Viel wichtiger für die Entstehung nervöser Unfallfolgen und ihren Verlust ist die Verschiedenheit, mit der der Boden, auf dem sie sich entwickeln, bei Gesunden und nervös Disponierten vorbereitet ist.

Auf den Einfluss, welche die Disposition, und namentlich die endogene, auf den Verlauf von fast allen nervösen Leiden hat, weist *Cramer* nachdrücklich in seiner „Nervosität“ hin, bemerkt aber gleichzeitig, dass der Nachweis der Disposition nicht immer leicht ist. Wir haben bei unserm Patienten nun einen jener Fälle vor uns, in denen sich die Disposition, auf welcher der schwere und langsame Verlauf beruht, sicher nachweisen lässt. Anders steht es bei den rentenempfangenden Traumatikern. Ihre Anamnese ergibt immer die besten gesundheitlichen Verhältnisse bei den Untersuchten, und weit hinauf in die Aszendenz.

Genaue Nachforschungen nach etwaiger Belastung stossen aber meist auf grosse Schwierigkeiten. Da Symptome von Nervosität, die schon vor dem Unfall vorhanden waren, leicht übersehen werden, so ist der Nachweis, dass die nach dem Unfall vorhandenen nervösen Erscheinungen nur eine mehr oder weniger schwere Verschlimmerung eines schon früher vorhandenen Leidens darstellen, meist ganz unmöglich. Dieser Nachweis wäre aber zur genaueren Kenntnis der Symptomatologie der traumatischen Neurosen sehr wünschenswert. Denn das schwer degenerative Aeusserer der meisten Unfallkranken, der chronische Verlauf und der objektiv fast immer gleich bleibende Symptomenkomplex weisen darauf hin, dass die meisten von ihnen in nervöser Beziehung disponiert sein müssen. Namentlich wenn man viele Hunderte dieser äusserlich und psychisch gleichartigen Typen gesehen und wieder gesehen hat, kann man sich kaum der Ueberzeugung verschliessen, dass es sich um ein von Hause aus weniger widerstandsfähiges Menschenmaterial handelt, das exogenen Schädlichkeiten, besonders Traumen leichter erliegt und ihre Folgen schwerer verwindet als andere. Vielleicht sind dadurch auch die Misserfolge der Therapie mitzuerklären.

Unmittelbar nach dem Trauma und im Verlaufe der ge-

schilderten traumatischen Nervosität traten bei dem Patienten wiederholt Bewusstseinsstörungen auf.

Nachdem der Kranke aus einer mehrstündigen Ohnmacht erwacht war, ging er im Hause umher, um sich zu orientieren. Dabei kam er an seiner eigenen Stubentür vorbei, ohne sie jedoch zu erkennen. Er erkannte überhaupt das ganze Haus nicht als sein eigenes und glaubte sich deshalb eingeschlossen in ein fremdes, da der Sturz und seine Folgen aus seinem Gedächtnis ausgelöscht waren. Auf sein Rufen erschien jemand, den der Patient bat, ihn hinauszulassen. Auf die Frage, wo er wohne, gab der Patient seine Adresse an und hörte zu seinem Erstaunen, dass er dann nur eine Treppe höher zu gehen brauche. Gleichzeitig kehrte ihm damit aber auch die Erinnerung wieder, der Patient erkannte die Oertlichkeit und hat von diesem Moment ab eigene Erinnerung für seine Handlungen.

Die nächste Folge der Hirnerschütterung, nachdem das Gehirn seine assoziative Tätigkeit wieder aufgenommen hatte, war also eine partielle Amnesie, und zwar für Erinnerungsbilder der jüngsten Vergangenheit, nämlich der letzten drei Monate.

Während ihm die früher erworbenen Vorstellungen zur Verfügung geblieben waren und ihm den Schluss ermöglichten, er befände sich in einem Hause, war ihm die Fähigkeit, optische Eindrücke mit jüngeren Erinnerungen zu verknüpfen, und sich weiter zu orientieren, abhanden gekommen.

Dieser zirkumskripte Defekt führte zu allopsychischer Desorientierung und sekundärer Angst und bietet ein Beispiel für die Entstehung psychotischer Symptome infolge traumatischer Unterbrechung der assoziativen Tätigkeit des Gehirns.

Und diese Unterbrechungen der Assoziationstätigkeit wiederholten sich später noch 5—6 mal, und da sie stets zu totalem Verlust der Rückerinnerung für gewisse Zeitabschnitte führten, könnte man sie als posttraumatische Amnesien ansprechen.

Es handelt sich jedoch nicht nur um rein amnestische Zustände, d. h. den blossen Verlust der Erinnerungsbilder für gewisse Zeitabschnitte, sondern um krankhafte geistige Zustände, in denen auch noch andere, dem normalen Vorstellungsleben des Patienten, fremde Elemente eine Rolle spielten.

Zwei bis drei Wochen nach dem Sturze kam es öfter vor, dass der Patient nicht wusste, was er zu Mittag gegessen hatte, oder er fand Gegenstände in seinem Besitz, über deren Erwerb er sich keine Rechenschaft geben konnte.

Ein andermal fehlte ihm die Erinnerung für einen ganzen Nachmittag, er fand sich plötzlich in seinem Zimmer und sah an seinen über und über bespritzten Stiefeln, dass er im Felde umhergelaufen sein musste.

Er fuhr deshalb von M. nach Göttingen und konsultierte *Cramer*. Die ihm bei der Konsultation erteilten Verordnungen sind ihm noch bekannt, dagegen fehlt ihm für die Rückreise nach

M. schon wieder die Erinnerung, nur undeutlich weiss er noch, dass er eine Geldsumme in Empfang genommen hat, weiss aber nicht, ob sie ihm in M. oder in Göttingen ausgehändigt ist.

Seine nächste Erinnerung ist die, dass er sich in einem dunklen Eisenbahnabteil eines in Bewegung befindlichen Zuges wieder fand. Er begann sich umzusehen, fand im Gepäcknetz eine Reisetasche und stellte mit Hilfe einer Fahrkarte fest, dass er an der Riviera entlang reisen müsste, eine Vermutung, die sich später bestätigte.

Trotzdem sich bei ihm Ansichtskarten, Fahrscheine und Notizen über die Züge vorfanden, und er nach einem Programm in seiner Tasche in Mailand einer kinematographischen Vorstellung beigewohnt, ferner den Dom und die Galleria Vittorio Emanuele gesehen haben musste, konnte er die Gedächtnislücke nicht wieder ausfüllen.

Im Spiegel sah er, dass er sich die ganze Zeit nicht hatte rasieren lassen.

Es stellte sich heraus, dass dem Kranken die Erinnerung vom 1. bis zum 4. März fehlte. Patient verliess in Ventimiglia den Zug und trat am Nachmittag die Rückreise an.

Der Gedächtnisdefekt blieb auch später trotz Suggestion bestehen.

In der Klinik bot er nach seiner Aufnahme ausser den Zeichen der oben geschilderten komplizierten Nervosität nichts Besonderes, auch die Psyche liess nur eine abnorme Ermüdbarkeit, namentlich für die Gedächtnisleistungen, erkennen.

Zeichen von Epilepsie und Hysterie wurden nicht gefunden.

Wir müssen deshalb diesen Fall als ein Beispiel von Bewusstseinsstörungen ansprechen, deren Ursprung auf eine schwere Hirnerschütterung zurückzuführen ist.

Diese posttraumatischen Bewusstseinsstörungen, welche bei dem Patienten auftraten, sind sämtlich charakterisiert durch jähe Unterbrechung der Assoziationskette beim Beginn und folgende totale Amnesie für alle Eindrücke, welche er empfangt und alle Handlungen, welche er vornahm.

Nur dem letzten dieser Zustände ging ein Stadium vorher, welches noch eine undeutliche Erinnerung gestattet, in dem Eindrücke, ohne Begleitvorstellung der Oertlichkeit und Zeit, hafteten, in der sie sich abspielten.

So weit es zulässig ist, aus den Handlungen, welche der Patient während der Reise vorgenommen hat, Schlüsse zu ziehen auf das psychische Verhalten während seines kranken Zustandes, muss man annehmen, dass bei dem Patienten die Fähigkeit erhalten geblieben ist, neue Vorstellungen zu bilden, mit normaler Weise und schon früher erworbenen richtig zu operieren und durch Verknüpfung der im gesunden und kranken Zustand erworbenen Vorstellungen logisch zu handeln.

Die Ansprechbarkeit der Sinnesorgane und die Aufmerksamkeit scheinen danach nicht wesentlich verändert gewesen zu sein.

Das gleiche gilt von der Affektlage, denn sonst hätte der Kranke nicht seine Zerstreuung gesucht in der Weise, wie es Menschen mit normalem Bewusstsein auch tun. Auch würde der Kranke durch abnorme Heiterkeit oder Depression aufgefallen sein.

Dagegen scheint eine Veränderung der Gedächtnisfunktionen vorgelegen zu haben.

Wir sahen, dass bei dem Patienten im Beginn der pathologischen Phase, noch einzelne Eindrücke (Empfang von Geld) haften blieben, die Begleitvorstellung von Ort und Zeit dagegen sich verloren.

Nach diesem Verhalten liegt nahe die Erklärung, dass dem Kranken auch eine weitere Reihe seiner Vorstellungen temporär aus dem Gedächtnis entschwunden sind.

Da sich keine Motive für den Antritt der Reise finden lassen, wie Angst, Wahnideen oder ähnliches, was sonst als Anlass der Reise auf pathologischer Grundlage angegeben wird, so ist anzunehmen, dass der Patient die gewollt und bewusst angetretene Reise fortsetzte, weil er sein Reiseziel vergessen hatte, oder, dort angelangt, es infolge Verlustes der Erinnerungsbilder nicht wieder erkannte. Es hätte ein ähnlicher Verlust der jüngsten Vorstellungserinnerungsbilder bei ihm vorgelegen, wie er in dem Zustande gestörter Bewusstseinstätigkeit unmittelbar nach dem Sturze bei ihm auftrat.

Ein weiterer Hinweis, dass die Funktion des Gedächtnisses gelitten hatte, besteht auch darin, dass auch später noch abnorme Ermüdbarkeit und rasches Nachlassen der Merkfähigkeit bei dem Patienten in ausgesprochener Weise vorhanden war.

Diese Amnesie, welche nach ihrem ätiologischen Momente als traumatische Amnesie anzusprechen ist, würde also die Ursache der Poriomanie gewesen sein.

In dieser und anderer Hinsicht ähnelt der Fall sehr den von *Naef* beschriebenen.

Ein 32 jähriger, erblich belasteter und selbst schwer nervöser Mann, der seit mehreren Monaten Beamter in Australien war, erkrankte auf einer Dienstreise an Denguefieber und begab sich deshalb auf die Heimreise. An seinem Wohnsitze angekommen, kennt er weder diesen noch eine ihm bekannte Dame, welche ihm begegnet, fährt weiter nach einem Hafenteile, den er auf der Hinreise berührt hatte, dieser kommt ihm ebenfalls fremd vor, und so reist er schliesslich nach Europa zurück.

Er wird acht Monate lang überall gesucht, da liest er in einer Züricher Zeitung, dass ein australischer Beamter mit seinem Namen gesucht wird, und begreift, dass er und der Gesuchte ein- und dieselbe Person sind. Diese Tatsache entschwindet noch mehrmals seinem Bewusstsein, schliesslich kommt er aber zur dauernden Orientierung über seine Person.

Zunächst bestand ein fast totaler Erinnerungsdefekt für acht Monate. Während der Behandlung durch *Forel* führte ein hyste-

rischer Anfall auf die Grundlage des Leidens. Es gelang in Hypnose, den Erinnerungsdefekt wenigstens teilweise auszufüllen. Aber auch dann wurden nur die hauptsächlichsten, auffälligsten Vorkommnisse ohne logische oder zeitliche Reihenfolge reproduziert.

Der Patient hatte gerade wie der hier beschriebene, trotz seines schwer veränderten Bewusstseinszustandes, eine ganze Reihe komplizierter Handlungen, ohne aufzufallen, ausgeführt.

Weiter sei darauf hingewiesen, dass dieser Patient sein Reiseziel und auch bekannte Personen nicht erkannte und infolgedessen die anfangs krankheitshalber angetretene Rückreise planlos weiter fortsetzte.

Es gab auch hier der Verlust der Erinnerungsbilder der jüngsten Vergangenheit den Anlass zur Poriomanie, wobei allerdings bemerkt werden muss, dass dieser amnestischen Störung kein Trauma zugrunde lag, sondern dass sie im Verlaufe einer Hysterie auftrat. Bei unserem Patienten konnten wir wie schon hervorgehoben ist, für diese Krankheit keinen Anhaltspunkt finden.

Die reinen posttraumatischen Bewusstseinsstörungen scheinen im ganzen selten zu sein.

Die älteste Schilderung eines solchen Zustandes findet sich bei *Cramer*.

Ein 37 jähriger Zollbeamter, nicht belastet, stürzt, bleibt zwei Tage bewusstlos, dann Wiederherstellung. Ein Jahr später ist er plötzlich verschwunden, zwei Tage darauf wird er in Berlin gesehen, einen Tag darauf in Leipzig verhaftet, da er in eine Prügelei verwickelt ist. Er fällt in der Haft auf, wird ärztlich untersucht und kommt dabei plötzlich zum Bewusstsein. Totale Amnesie für die ganze Reise, kann sich nur erinnern, auf der Eisenbahn gefahren zu sein. Nachher Reizbarkeit, Vergiftungs- und Verfolgungsideen, nach wechselndem Verhalten Ausgang der Psychose in Demenz nach 3 Jahren.

Aus der *Cramerschen* Klinik stammt noch ein zweiter Fall, der von *Weber* (Sitzungsbericht des IV. Internationalen Kongresses für Versicherungsmedizin, Berlin 1906) folgendermassen geschildert wird:

Ein 18 jähriger, stark belasteter und degenerierter Fähnrich stürzt in der Reitbahn. Einen Monat nach dem Sturz erkrankt er an einer 4 Wochen dauernden Psychose. Während der Krankheit setzte er sich in den Zug und machte eine Reise. Schliesslich kam er in einer anderen Stadt in die Wohnung eines ihm unbekanntes Offiziers und wurde hier als völlig ratlos und unorientiert erkannt. Er bot also einen Zustand, den man als Poriomanie oder Fugue bezeichnet.

Aus neuerer Zeit sind drei Fälle von *Pelz* veröffentlicht, bei denen im Verlaufe einer traumatischen nervösen Erkrankung, die in allen drei Fällen zur traumatischen Degeneration geführt hatte, schwere Bewusstseinsveränderungen auftraten. Im ersten Falle handelte es sich um einen 48 jährigen Mann, der mit 35 Jahren

den rechten Fuss verloren und dann eine traumatische Neurose ohne Zeichen von Epilepsie oder Hysterie bekommen hatte. Dieser bekam alle 6—8 Monate dipsomanische Attacken, in denen er orientiert, deprimiert, dabei aber leicht „verwirrt und unklar“ erschien. Eifersuchtsideen.

Nach Abklingen des Zustandes, der jedesmal 2—3 Tage dauerte, totale Amnesie.

Der zweite Patient, den *Pelz* schildert, stand im 29. Lebensjahre. Mit 19 und 27 Jahren schwere Traumen, Neurose, keine Zeichen für Epilepsie oder Hysterie. Plötzliche schwere Affektstörung nach vorhergegangenen leichten Halluzinationen, die namentlich bei geschlossenen Augen und im Dunklen auftraten. Dabei orientiert, stumpf, Bewusstsein getrübt, nachher Amnesie für die Vorgänge während der Störung.

Im dritten Fall von *Pelz*, bei dem ein 35 jähriger Mann zweimal schwere Traumen mit nachfolgender Bewusstlosigkeit erlitten hatte, und später Zeichen traumatischer Degeneration bot, kam es zu Zuständen erschwerter Auffassung und psychomotorischer Erregung, in denen der Patient oft planlos fortlief, mit nachfolgender Amnesie.

Alle diese Fälle zeigen zum grössten Teil Symptome, welche an echte Dämmerungszustände erinnern. Schwere Affektstörungen, Bewusstseinsstrübung, psychomotorische Erregung. Ausserdem mahnt das Vorkommen von Eifersuchtsideen und optischen Halluzinationen bei geschlossenen Augen sehr an eine Mitwirkung des Alkohols bei ihrer Entstehung (auch im vorliegenden Falle ist übrigens Alkohol Mitursache der traumatischen Nervosität), wenn auch die Anamnese dagegen spricht, dass ihm eine dominierende Rolle als ätiologischer Faktor zuzuweisen ist.

Das, was sie aber mit dem hier beschriebenen Falle gemeinsam haben, ist das plötzliche Einsetzen und die allen gemeinsame schwere Amnesie, für die Zeit der Bewusstseinsstörung.

Diese beiden Merkmale scheinen demnach für die posttraumatischen, transitorischen Bewusstseinsstörungen charakteristisch zu sein, während im übrigen die Psyche, solange die Störung anhält, verschiedene krankhafte Veränderungen zeigen kann. Diese bestehen bald mehr in solchen, die wir bei echten Dämmerzuständen finden (Bewusstseinsstrübung, Affektstörungen) oder mehr in Störungen des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit, dadurch hervorgerufenem jähen Bruch der Assoziationskette, bei aber sonst anscheinend wenig veränderter assoziativer Leistung und affektiver Funktion des Hirns.

Die posttraumatischen Bewusstseinsstörungen unterscheiden sich nicht scharf von denen, die auf Hysterie oder Alkoholismus zurückzuführen sind, wenigstens lehrt uns das der oben erwähnte Fall von *Naef* und auch ein Vergleich mit den transitorischen Bewusstseinsstörungen bei Alkoholikern, die *Moeli* beschrieben hat.

Sowohl beim Alkoholismus wie bei der Hysterie und im Verlaufe von traumatischen nervösen Erkrankungen, die nicht das

Bild dieser Krankheit tragen, können Zustände vorkommen, die den Dämmerzuständen ähneln, mit Bewusstseinstörung, Affektstörungen, psychomotorischen Entladungen und Desorientierung einhergehen. Es können nach Traumen aber auch Zustände im Verlauf einer Neurose auftreten, in denen das Bewusstsein zwar schwer verändert, aber äusserlich weniger getrübt erscheint, und bei denen wahrscheinlich Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen Bewusstseinszustände hervorrufen, die dem Somnambulismus und den zweiten Zuständen ähneln.

Auch die von *Moeli* bei Alkoholikern beschriebene Tatsache, dass länger bestehende und schon im normalen Zustande vorhandene Gedankenreihen während der transitorischen Bewusstseinsstörungen eine leitende Rolle übernehmen können, scheint bei den Störungen hysterischen und traumatischen Ursprungs vorzukommen. Sowohl der Patient *Naejs* wie der hier geschilderte setzten bewusst unternommene Reisen im Zustande gestörten Bewusstseins fort, nachdem ihnen ein Teil der Zielvorstellungen abhanden gekommen war. Die Aehnlichkeit aller dieser Zustände erscheint nicht auffällig, wenn man die Aehnlichkeit mancher Krankheitsbilder berücksichtigt, welche auf alkoholischer, hysterischer und traumatischer Basis entstehen.

Noch verständlicher wird die Aehnlichkeit uns aber, wenn man auf das in letzter Linie allen gemeinsame Moment zurückgeht, den endogenen Faktor, der bei Entstehung aller dieser Krankheiten eine wesentliche Rolle spielt (*Cramer*). Dagegen scheint sie von den epileptischen transitorischen Bewusstseinsstörungen der Umstand zu trennen, dass bei diesen die Bewusstseinstörung schwerer und rasch in ihrer Intensität wechselnd, die Lockerung der Assoziation erheblicher und infolgedessen die Summe der Handlungen und sprachlichen Äusserungen monotoner und spärlicher zu sein scheint (*Räcke, Siemerling*).

Deshalb erscheinen Wanderer im epileptischen und traumatischen Dämmerzustand auch dem Laien krank, und ihre Wanderungen finden meist ein Ende in der Klinik (Fall I und II bei *Räcke* und auch die Fälle von *Cramer* und *Weber*, in denen Dämmerzustände nach Trauma vorlagen). Andere Bewusstseinsstörungen, welche zu Wanderungen bei Hysterischen oder Traumatikern führen, werden durch Beobachtung dieser Symptome von ihnen abzugrenzen sein wie im Falle *Naejs* und in unserem. Dieser Unterschied ist für die Hysterie schon von *Räcke* betont worden.

Für die posttraumatischen, transitorischen Bewusstseinsstörungen scheint, kurz zusammengefasst, charakteristisch zu sein, eine jähe Unterbrechung der Assoziationskette und hochgradige nachfolgende Amnesie, während das Verhalten des Bewusstseins, die Affektlage und die Ideenassoziation sich nicht immer gleichmässig verhalten. Es können noch Traumen, dipsomanische Attacken, eigentliche Dämmerzustände und solche Bewusstseinsveränderungen auftreten, welche mehr einen somnambulen

Charakter tragen. In den letzten kann der Kranke unter dem Zwange einer aus dem normalen Bewusstsein übernommenen, aber durch krankhafte Vorgänge überwertig gewordenen Idee handeln. Die Störung der gesamten Hirnfunktion braucht nicht so weit zu gehen, dass sein Handeln äusserlich auffällig erschiene, wie das bei den epileptischen Dämmerzuständen und den in ihnen stattfindenden Wanderungen der Fall zu sein pflegt.

Diese posttraumatischen Bewusstseinsstörungen können die Ursache der Poromanie sein, so dass wir Wanderungen ausser bei Epilepsie, Hysterie und in dysphorischen Zuständen degenerativ veranlagter Personen auch noch bei traumatischen nervösen Erkrankungen, die nicht zur Epilepsie oder Hysterie gehören, erwarten können.

Wanderzustände sind demnach kein Symptom einer bestimmten Krankheit. Sie brauchen nicht einmal ein krankhaftes Symptom zu sein. In den bis jetzt genauer untersuchten Fällen waren sie nur der Ausfluss eines psychischen oder nervösen Grundleidens, und sie dürfen so lange nicht als pathogenetisch angesehen werden, solange der Nachweis einer solchen Krankheit nicht erbracht ist.

Bei der forensischen Beurteilung bleibt auch noch der Beweis zu führen, dass ein Wandern im Zustande krankhafter Veränderung der Bewusstseinstätigkeit vorliegt. Nur in diesen Fällen könnte der § 51 auf die während der Wanderung vorgenommenen Handlungen Anwendung finden.

Literatur.

1. *Cramer, A.*, Gerichtliche Psychiatrie. Jena 1903.
 2. *Derselbe*, Die Nervosität. Jena 1906.
 3. *Döllken*, Neurol. Centralblatt. 1907.
 4. *Donath*, Archiv für Psychiatrie. 1907. Bd. 43. H. 1.
 5. *Hoche*, Notwendige Reformen der Unfallgesetzgebung. Halle 1907. Marhold.
 6. *Moeli*, Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. 57.
 7. *Naef*, Dissertation. Zürich 1898.
 8. *Petz*, Monatschrift f. Psych. u. Neurologie. 1907. 21.
 9. *Raecke*, Archiv f. Psych. 1907. Bd. 43. H. 1.
 10. *Siemerling*, Archiv f. Psych. 1907. Bd. 42. H. 3.
 11. *Woltär*, Jahrbücher f. Psych. 1906. Bd. 27.
-

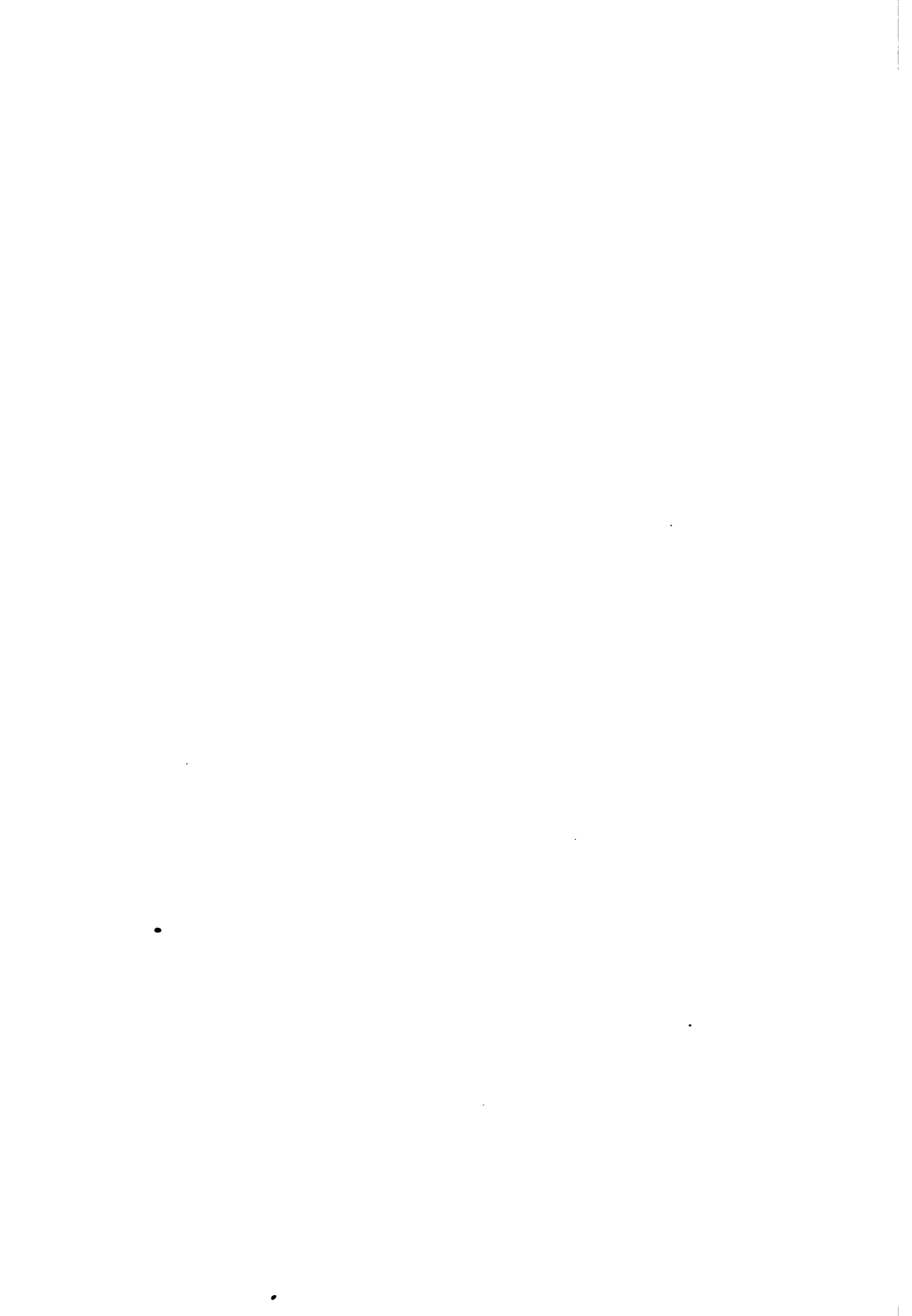


Fig. 1.

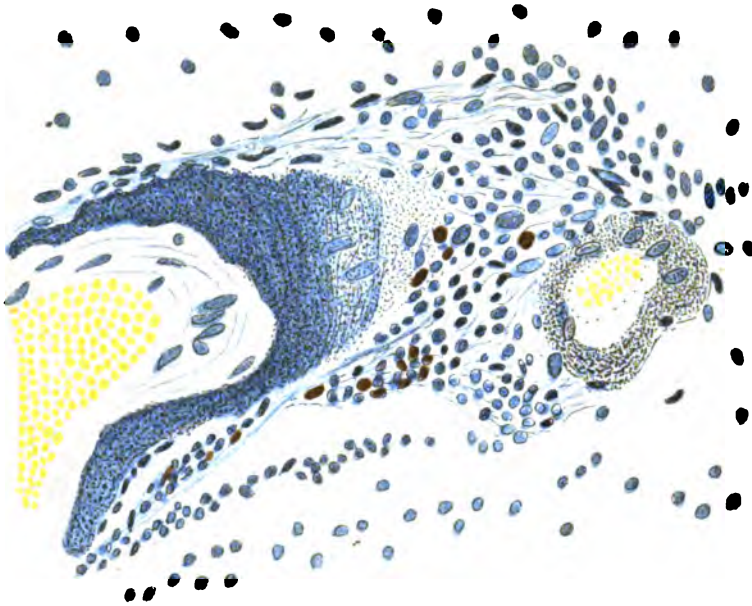
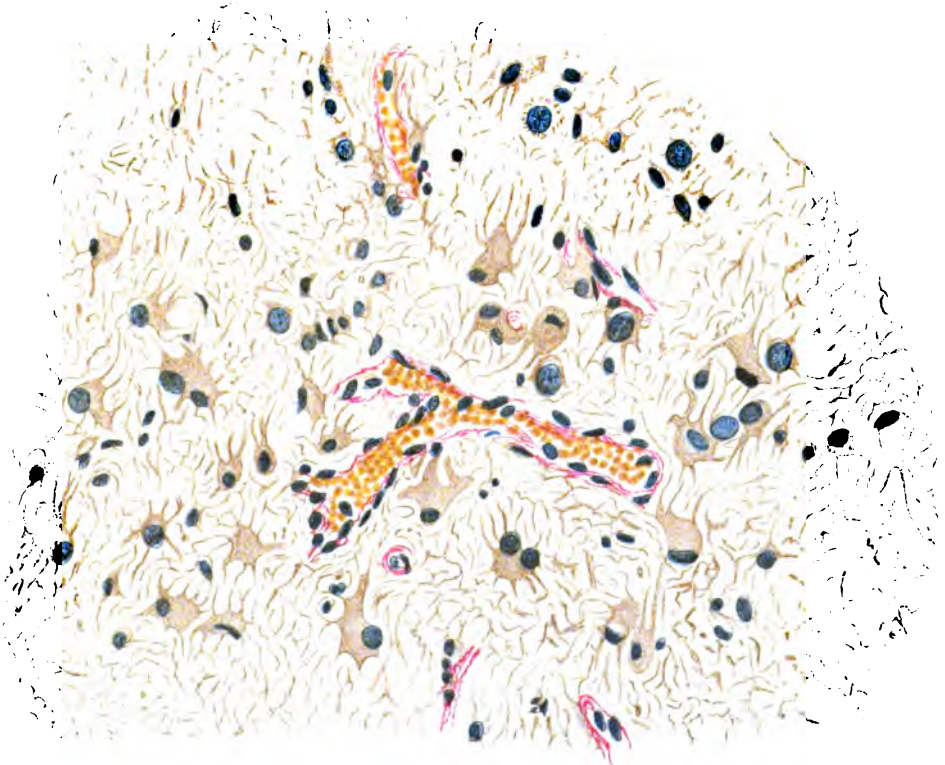


Fig. 2.



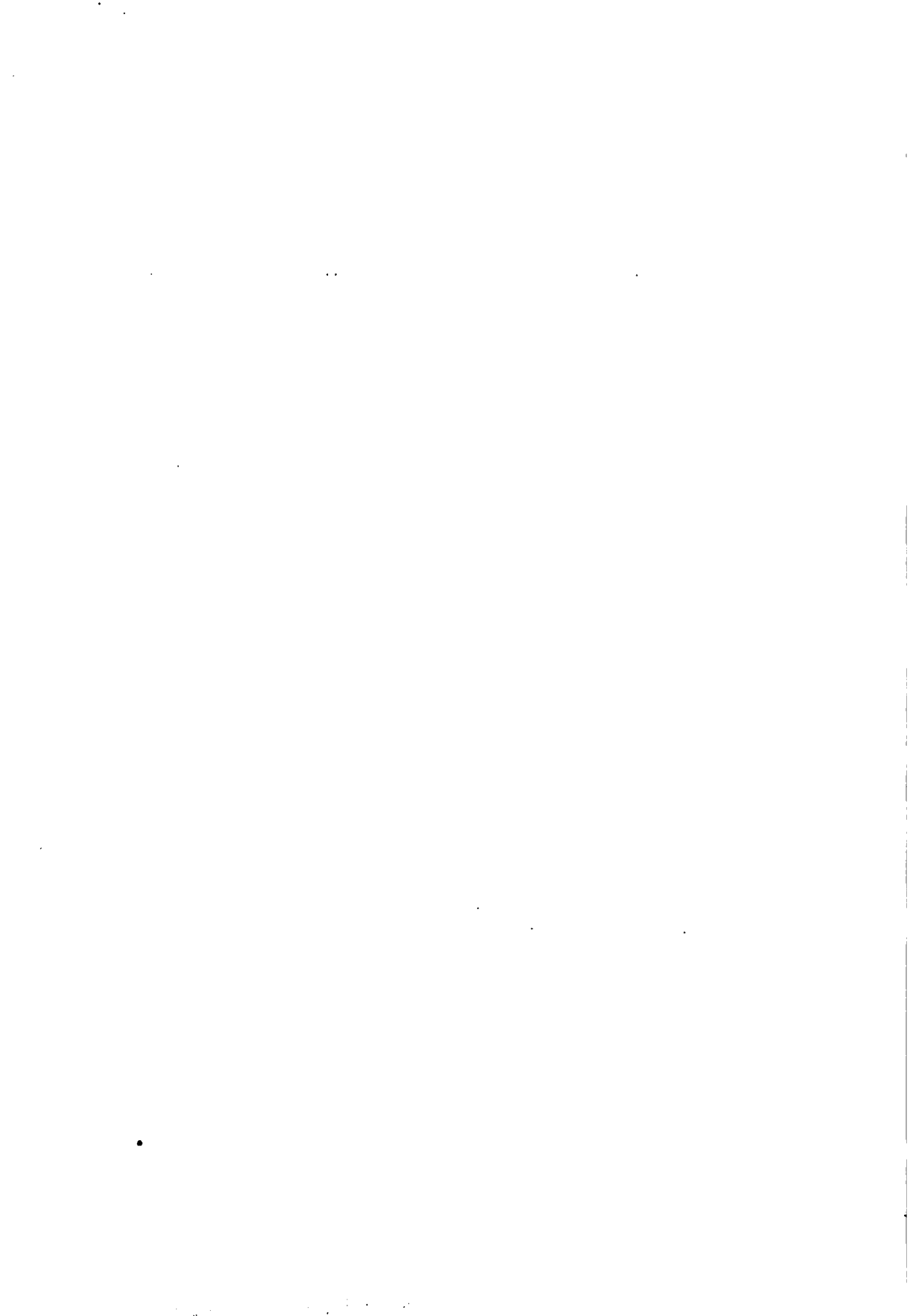




Fig. 1.

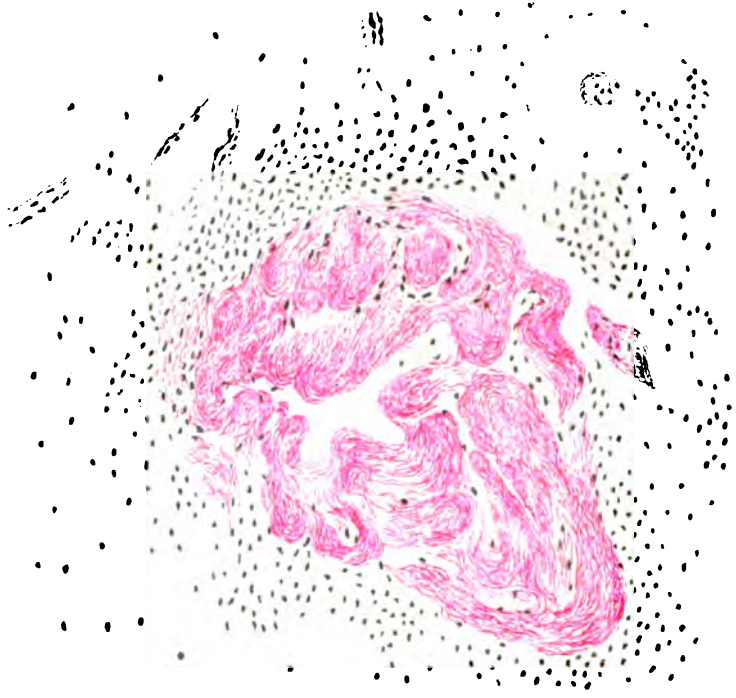
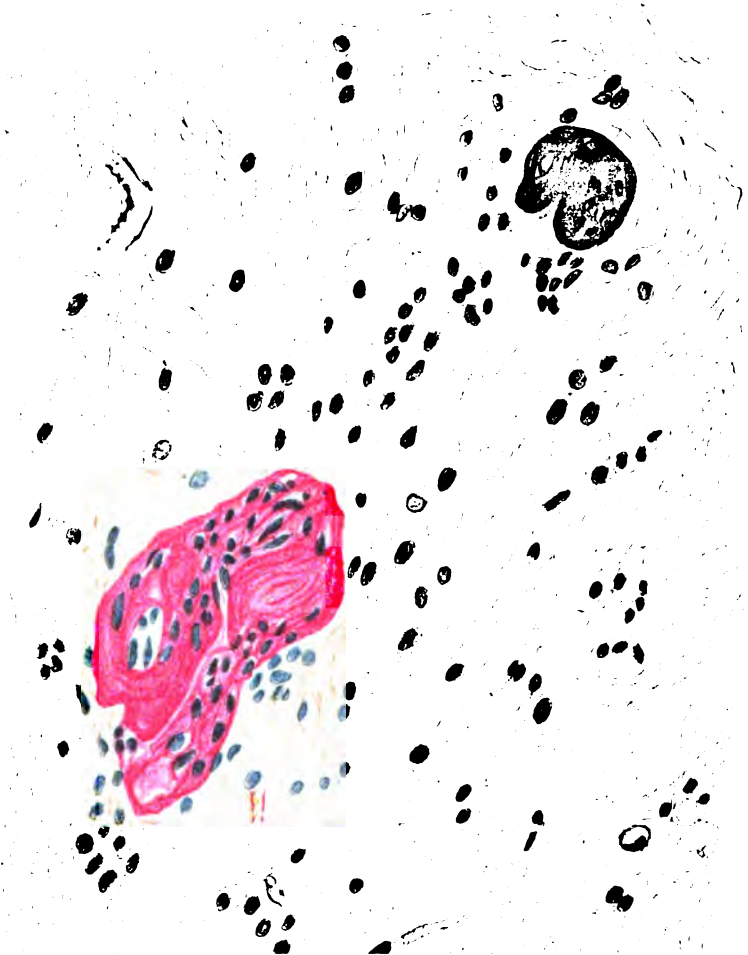


Fig. 2.



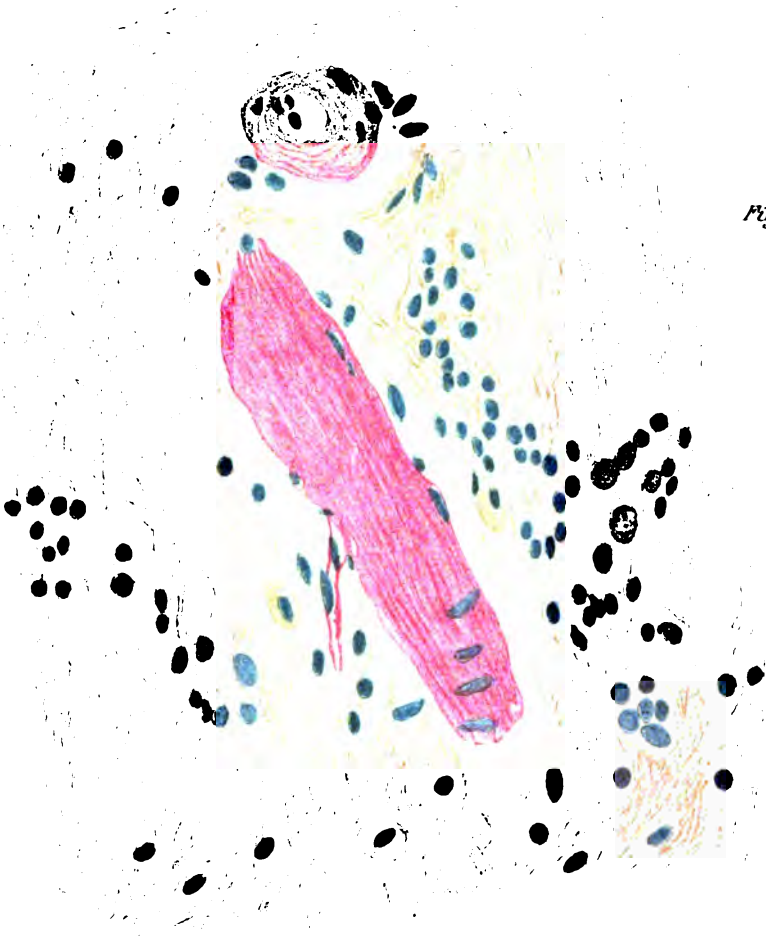


Fig. 3.

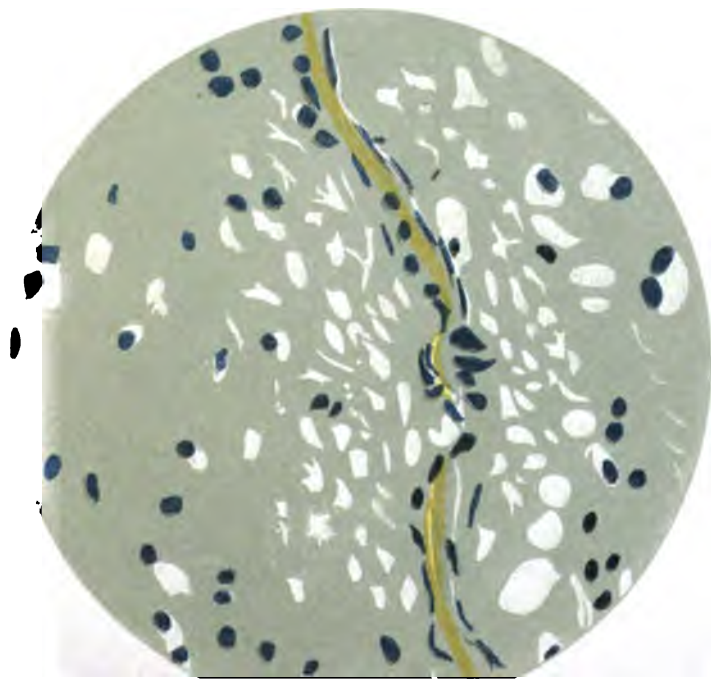
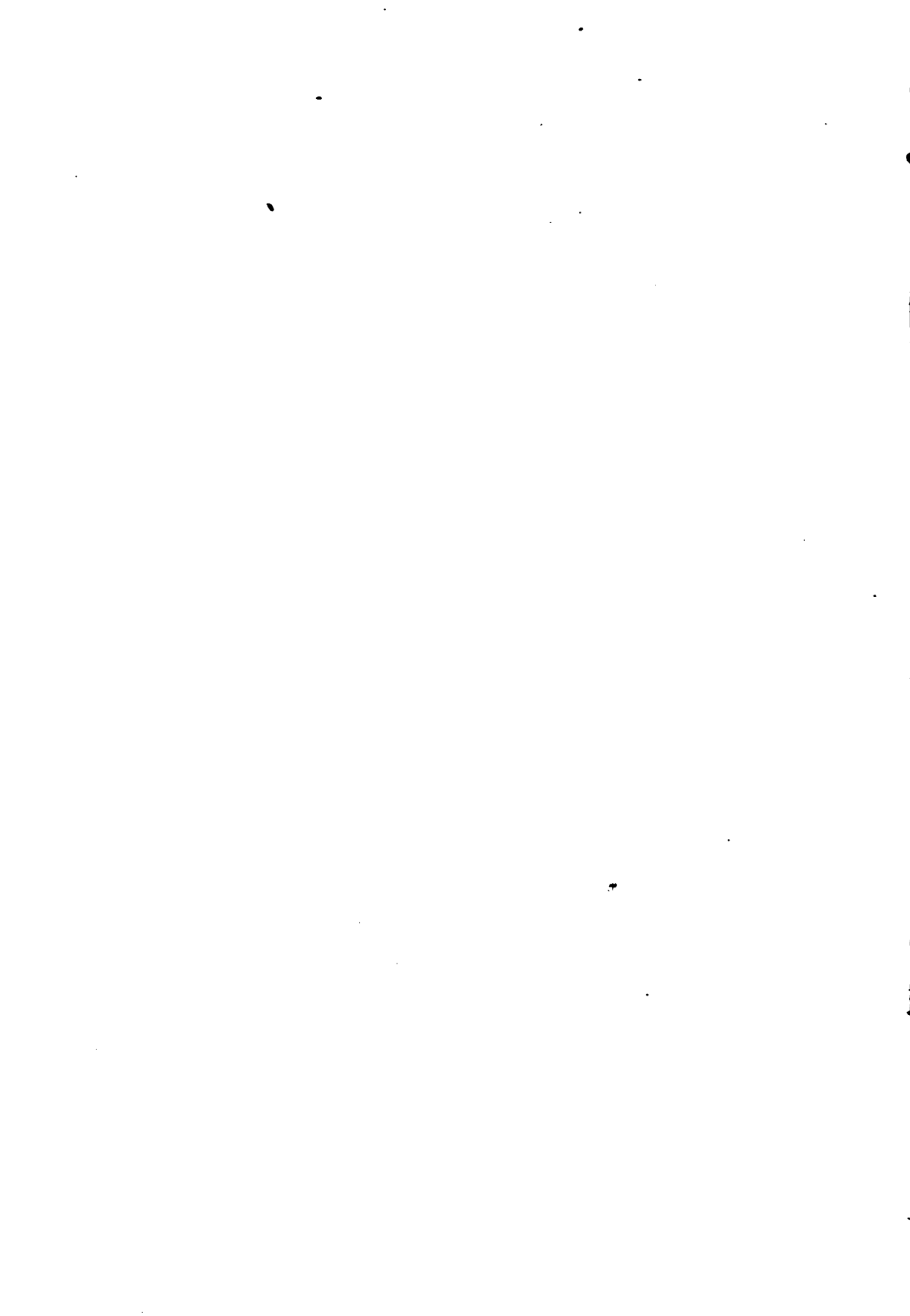


Fig. 4.



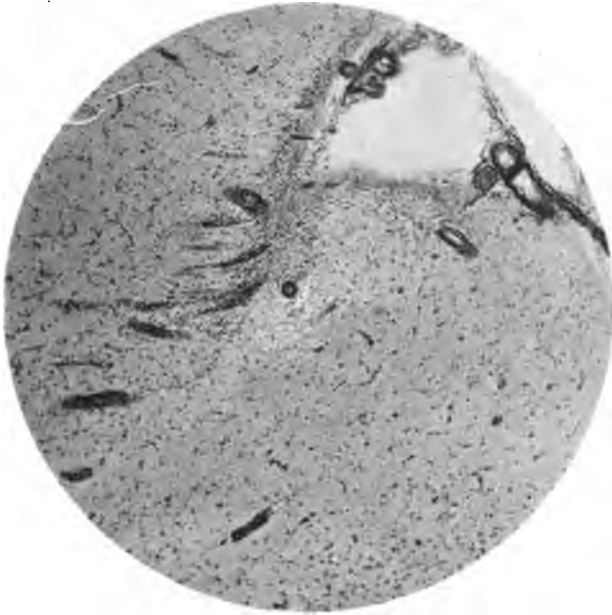
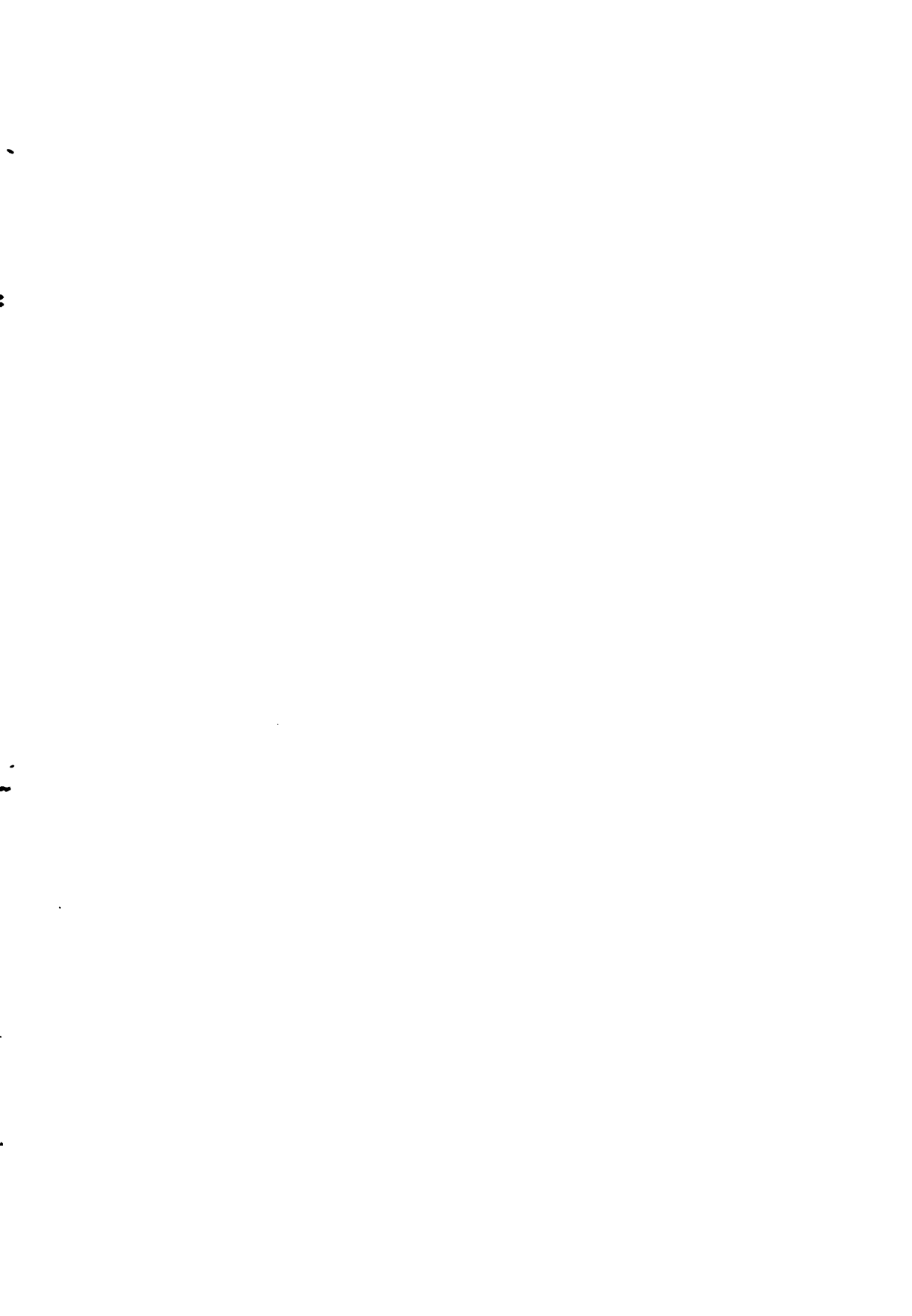


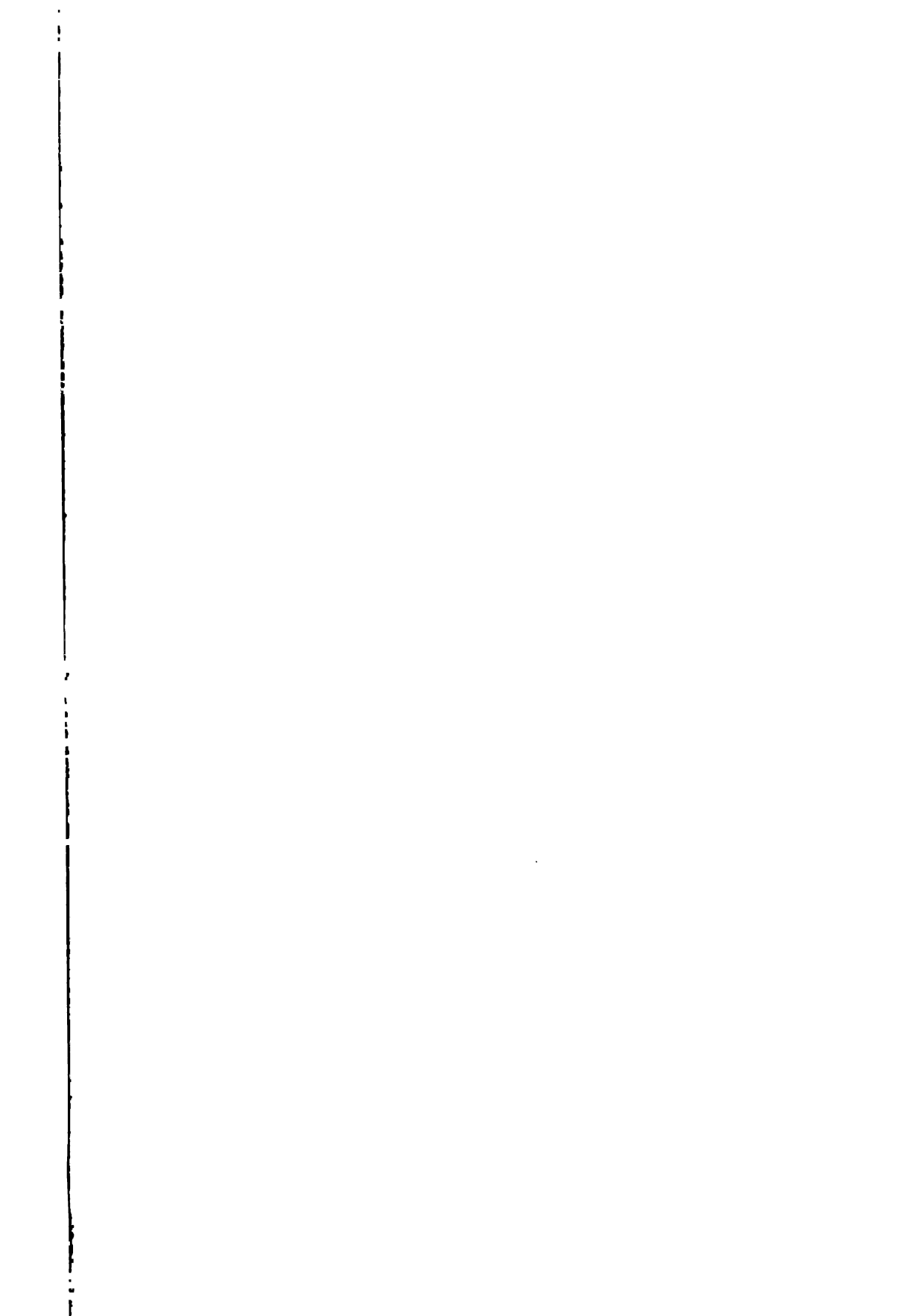
Fig. 5.



Fig. 6.

AD.





THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco Medical Center

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY LOAN

7 DAY

FEB 23 1966
RETURNED

MAR 9 1966
7 DAY

MAR 21 1966
RETURNED

MAR 29 1966

7 DAY

APR 23 1966
7

St.

