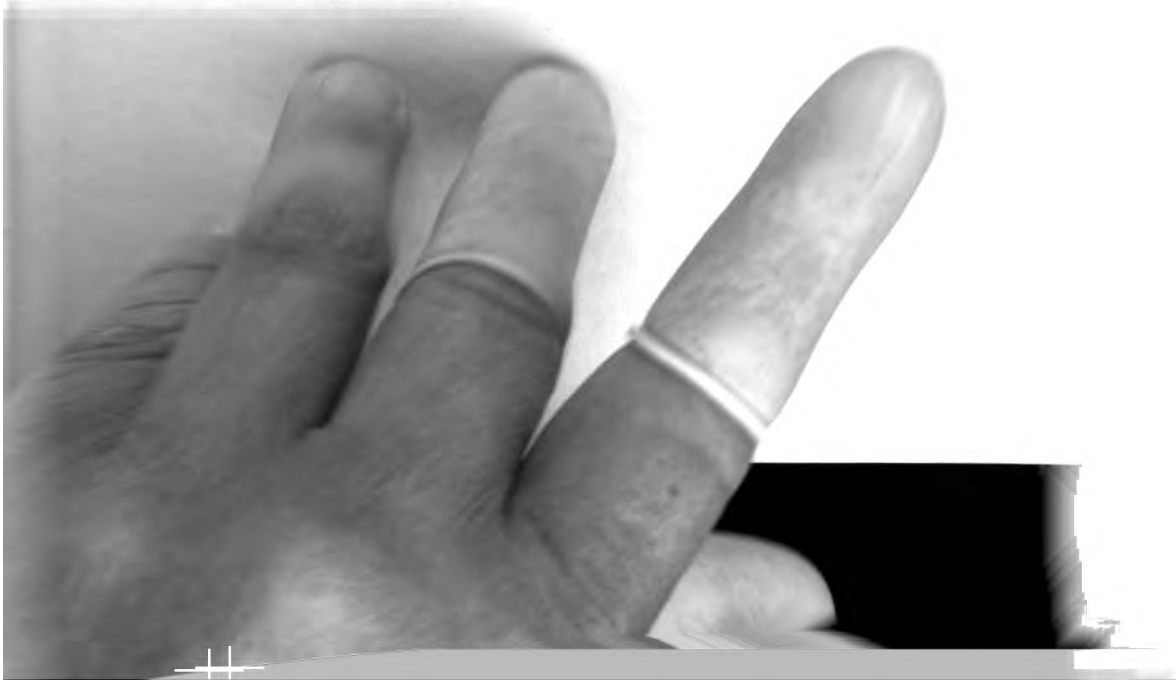
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Vereins schweizer. Irrenärzte

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société des médecins aliénistes suisses

herausgegeben unter Mitwirkung von

dirigé avec la collaboration de

Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. Bing, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Dr. M. Egger, Prof. Kocher, Dr. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame, Dr. Long, Prof. Michaud, Dr. Ch. de Monlet, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Dr. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich
Prof. Dr. P. Dubois in Bern
Prof. Dr. R. Weber à Genève
Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

Mitredaktoren: DDr. Bing, (Basel), M. Minkowski, (Zürich) und Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band I **Heft 1**

Zürich 1917 · Druck und Verlag: Art. Institut Orell Füssli

Inhalts-Verzeichnis. — Table des matières.

1. Zur Einführung. — Préface. Von C. v. Monakow 3
2. Somatogène ou psychogène? Par Prof. Dubois 8
3. Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Von E. Bleuler . 19
4. Etude anatomique d'une paraparésie spastique congénitale. Par Docteur Düring 41
5. Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Von Dr. R. Brun 61
6. Le tonus statique et son rôle en pathologie nerveuse. Par Dr. Max Egger . 124
7. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zwischen dem Kleinhirn und dem Hirnstamm. Von Dr. Hisakiyo Uemura 151
8. Sitzungsberichte. — Comptes-rendus des séances:
   a) Protokoll der 51. Jahresversammlung des Vereins schweizerischer Irrenärzte 227
   b) Séance commune de la Société des Médecins-aliénistes suisses et de la Société de Neurologie 237
   c) Séance de la Société de Neurologie 244
   d) Protokoll der 52. Versammlung des Vereins schweizerischer Irrenärzte . 252
9. Referate. — Rapports 261

1. Zur Einführung. – Préface.

Zur Einführung gebe ich meine in der gemeinsamen Versammlung der Schweizer. neurologischen Gesellschaft und des Vereins schweizer. Irrenärzte in Neuchâtel, am 12. November 1916, gehaltene, der Gründung eines eigenen „Schweizer Archivs für Neurologie und Psychiatrie" gewidmete Rede im französischen Wortlaute wieder.

Création d'un Journal suisse de Neurologie et Psychiatrie.

Messieurs,

L'esprit qui nous rassemble ici, celui qui nous a un jour poussé à fonder une Société de Psychiatrie et plus tard une Société de Neurologie sur notre sol national, réclame depuis longtemps, quoique en silence, *un organe de publicité qui lui soit propre.*

Jusqu'ici savants et praticiens neurologistes de la Suisse nous avons été contraints, pour publier, de nous contenter d'être *les hôtes* des journaux des pays étrangers, avec lesquels notre langue et nos habitudes de travail nous lient.

Les Suisses-allemands font paraître leurs ouvrages en Allemagne, les Suisses-romands à Paris. Cette coutume a le désavantage, que les travaux des Suisses-allemands demeurent souvent inconnus à leurs concitoyens romands, et réciproquement; de sorte que nous ne nous rencontrons et ne faisons première connaissance qu'au moyen de la *presse étrangère. Nous n'avons pas même un organe de publication pour les comptes-rendus* de nos assemblées, et ce que nous nous communiquons verbalement ne peut paraître qu'avec la permission et sous les auspices des Journaux techniques étrangers, tels que le „Neurologisches Centralblatt" ou „l'Encéphale" ou dans les Journaux de médecine générale de notre propre pays.

La Société des Aliénistes Suisses, il est vrai, a l'habitude de publier les comptes-rendus de ses séances dans des petites brochures

à part qui paraissent généralement l'année suivante. Leur contenu n'atteint ainsi guère que les membres mêmes de la Société, et ce genre de publication revient néanmoins assez cher.

Le compte-rendu de la dernière séance de la Société Suisse de Neurologie, à Berne, sans doute en conséquence des événements mondiaux, n'a même pas encore paru, et sera donc *prévenu par notre séance d'aujourd'hui.*

Toutes ces conditions qui nous empêchent de nous sentir *chez nous,* et qui nous éloignent les uns des autres sur le terrain de nos études communes, ont depuis longtemps fait *surgir le désir d'y échapper et d'y porter remède.* Nous le ressentons tous; mais personne ne s'en charge, pour des raisons matérielles probablement et parce que le but semble, au point de vue scientifique, difficile à atteindre. Il se trouve aussi des savants suisses qui voient un certain avantage pour les sciences que nous cultivons à ce que nous continuions à travailler comme hôtes des grands journaux étrangers auxquels notre langue personnelle nous rattache, et cela même en dépit des inconvénients dont je viens de parler. Mais une telle coutume ne renforce pas *notre propre solidarité,* elle ne tient pas compte de la grande valeur de l'influence personnelle réciproque, et, du *point de vue national,* elle ne peut contribuer à resserrer nos liens pour des recherches *collectives.*

Voici maintenant la guerre mondiale, qui est arrivée avec toutes ses conséquences gênantes. L'arrêt du travail dans tous les domaines, renforcé par les haines nationales réciproques, s'étend même au travail scientifique, dans les pays en guerre comme aussi dans les pays neutres. La guerre menace de nous atteindre non-seulement au point de vue politique et économique, mais aussi *au point de vue de la culture et de la science,* et si nous désirons vraiment maintenir notre trésor intellectuel à sa hauteur et travailler à son accroissement, nous devrons y mettre *toutes nos forces.* Ce fut dans *ce sens,* que s'exprimèrent les Universitaires suisses dans leur réunion de l'année passée à Berne, ainsi que plusieurs membres de la Nouvelle Société Helvétique.

Il me semble de plus que ce sera *à nous neutres qu'appartiendra, après la guerre, le grand devoir d'essayer de renouer les liens scientifiques entre les nations que la guerre aura séparées.* La position centrale de la Suisse, le fait qu'elle possède trois langues nationales la liant aux nations combattantes, semble l'indiquer tout spécialement pour l'accomplissement de cette belle œuvre de réconciliation dans le domaine de la science.

Ce sont *ces idées et ces points de vue* qui m'engagent à vouloir susciter la création d'un Journal scientifique de Neurologie et de

Psychiatrie, dans lequel la vie scientifique des Aliénistes et des Neurologistes de la *Suisse* trouverait son expression.

J'ai la persuasion intime de la nécessité d'un *organe pour nos discussions;* il devra être tenu à la hauteur de la science internationale la plus avancée, et deviendrait en même temps un *organe international.*

Une telle publication pourrait aussi accepter la collaboration de savants étrangers, au moins pour aussi longtemps que dureront les difficultés et les oppositions internationales, en sorte qu'il deviendrait un lieu de *rapprochement hospitalier* pour les articles et les discussions scientifiques provenant des savants des pays en guerre, une sorte de „parloir" international pour la Neurologie et la Psychiatrie.

Ma proposition fut accueillie avec enthousiasme par le Comité de la Société Neurologique Suisse (séance du 11 Mai), et je fus chargé à l'unanimité de la part du comité de me mettre en rapport avec un bon éditeur suisse, pour fonder en premier lieu un Journal suisse de Neurologie, qui pourrait peut-être par la suite devenir l'organe officiel de nos deux sociétés sœurs; le Dr. Veraguth fut nommé mon coadjuteur.

Cette entreprise devait chercher naturellement à servir la Psychiatrie aussi bien que la Neurologie, et je me suis mis en rapport avec le Prof. Bleuler, qui jusqu'ici ne s'est pas définitivement engagé.

Les comités de nos deux sociétés devront choisir un Comité de Rédaction et organiser le Journal. Il vaudra mieux qu'il y ait un rédacteur en chef pour la Neurologie, et un autre pour la Psychiatrie.

Aujourd'hui nous n'avons à considérer que le *principe* de ma proposition, puis la question de la contribution financière de la part des deux sociétés sœurs, contribution qui ne reviendrait pas à plus de 400—600 frs. par an, pour chacune d'elles, et en outre la question de savoir si le Journal que nous désirons fonder, sera l'organe de la *Société des médecins-aliénistes suisses en même temps que celui de la Société suisse de Neurologie.*

Il s'agit donc de la publication d'un Journal de Neurologie indépendant, — ressemblant à *„Brain"* ou à l'*„Archiv für Psychiatrie"* — dans lequel paraîtraient des articles scientifiques sur l'Anatomie, la Physiologie, l'Anatomie pathologique et la Clinique du système nerveux, la Psychiatrie, travaux provenant pour la plupart des Instituts Universitaires et autres établissements scientifiques de la Suisse, mais aussi de Neurologistes travaillant à part. Les travaux seraient illustrés, et de longueur limitée (2 feuilles). Les Archives publieraient aussi les *Comptes-rendus des Séances de la Société des médecins-aliénistes Suisse ainsi que ceux de la Société Suisse de Neurologie;* la partie

de la publication réservée aux comptes-rendus bibliographiques devra être très restreinte, et ne devra tenir compte que des publications étrangères les plus importantes.

Quant à moi, j'ai l'intention d'y faire publier des travaux provenant de mon Institut à Zurich.

Des arrangements avec la maison Orell Füssli viennent d'être discutés, et nous sommes en accord sur la plupart des points, de sorte que la publication pourrait commencer prochainement. Le Journal aurait comme titre „Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie" (Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie); il fera paraître un fascicule à peu près tous les trois mois.

Quant à la question financière, la Maison Orell Füssli se charge du Journal à son propre risque, mais, vu les conditions de la guerre, la publication devra obtenir non seulement le soutien des membres individuels des sociétés sous forme d'abonnements, mais encore sous forme d'une contribution de 250 frs. par fascicule, garantie par les deux Sociétés. Nos deux Sociétés doivent donc prendre une décision sur ce point. Il me semble que la Société de Neurologie pourrait s'engager pour les $^{3}/_{5}$ièmes, la Société des Aliénistes pour les $^{2}/_{5}$ièmes de la dépense.

Je voudrais insister encore une fois sur *les avantages* et même sur la nécessité où nous nous trouvons de prendre sous *notre protection* les „Archives Suisse de Psychiatrie et de Neurologie", que nous désirons fonder comme organe de publication de nos deux sociétés; j'y insiste dans notre intérêt, aussi bien que dans l'intérêt des Psychiatres et des Neurologistes des pays en guerre. Il ne faut pas oublier que les deux sociétés s'épargneront dorénavant aussi les frais qu'elles ont eu jusqu'à maintenant pour l'impression des comptes-rendus de nos séances; les sacrifices demandés ne sont donc pas grands, et *nul membre ne sera obligé de s'abonner,* puisque — à condition que la contribution annuelle soit accordée — la Maison Orell Füssli se *charge complètement du risque financier,* de même qu'elle l'a fait pour l'Atlas microscopique du cerveau de Fuse et v. Monakow. Je pourrais du reste peut-être faire admettre, que le Journal soit livré aux membres des deux sociétés au *prix de librairie.* Beaucoup d'entre nous sont abonnés à des journaux étrangers beaucoup plus chers.

Même au cas où la Société de Psychiatrie ne devrait pas se joindre à nous, la Société Neurologique en tout cas se décidera à fonder les Archives en question; elles reprendront la publication des ouvrages de l'Institut anatomique du cerveau à Zurich, publication qui a été suspendue depuis la guerre.

Nos deux sociétés ont donc à voter aujourd'hui sur les trois questions suivantes:

1. *Consentez-vous à patronner le Journal?*
2. *Consentez-vous à la contribution demandée?*
3. En cas d'affirmative confiez-vous à vos comités la mission de faire l'élection des membres de la rédaction et des rédacteurs en chef?

Nous pouvons répondre aux deux premières questions dès aujourd'hui.

L'urgence est d'autant plus grande que nous avons déjà des manuscrits prêts pour les Archives, que le premier fascicule doit paraître l'année prochaine (1917), et que les comptes-rendus de cette séance devraient y être imprimés!

Il ne me reste qu'à exprimer l'ardent espoir que nos nouvelles „Archives" deviendront l'expression, dans le domaine scientifique, de notre solidarité nationale et accompliront dignement dans notre pays et ailleurs la grande mission de culture que nous attendons d'elles!

Quod felix, bonum, faustum, fortunatumque sit!

C. v. Monakow.

DISCUSSION. Le Dr. *Charles Ladame* montre que la contribution financière sera plus onéreuse pour les Aliénistes que pour les Neurologistes, car elle élèvera notablement la cotisation des premiers.

Le Prof. *Bleuler,* après réflexion, et malgré les difficultés de l'entreprise, est décidé à proposer aux Aliénistes d'accepter les propositions du Prof. v. Monakow.

Les propositions ci-dessus ont été acceptées à unanimité par les deux sociétés.

(v. C. R. des Séances 13 Nov. 1916.)

2. Somatogène ou psychogène?

par le Prof. DUBOIS, Berne.

Le vocabulaire médical s'est enrichi dans les trente dernières années de mots nouveaux dérivés de la racine „psychè": *psychothérapie, psycho-analyse, psychasthénie, psychique* et *psychogène.*

On oppose à ces deux derniers termes ceux de *somatique* et *somatogène.* La distinction qu'on établit ainsi doit donc être nettement définie et il semble qu'il faille pour cela aborder le troublant problème des rapports de *l'âme* et du *corps.*

Ce serait regrettable au point de vue médical, car on n'arriverait jamais au but. Il y aura toujours une écrasante majorité de *dualistes spiritualistes* convaincus de l'hétérogénéité des deux substances, âme et corps, et une infime minorité de *monistes matérialistes* qui envisagent au point de vue strictement physiologique, donc déterministe, les *phénomènes psychiques.* L'accord ne pourra jamais se faire.

J'estime que pour les besoins de la médecine et particulièrement de la thérapeutique, il n'est pas nécessaire de s'attaquer à ce problème qui paraît insoluble, parce qu'il est d'ordre métaphysique. Il suffit que nous sachions bien ce que nous voulons dire par ces mots: *somatique* et *somatogène, psychique* et *psychogène* et, sur ce point, il sera facile de nous entendre.

Dans mon livre de 1904: „Les Psychonévroses et leur traitement moral", j'avais cru définir le but de la psychothérapie en disant: *A mal psychique, traitement psychique.* Ce principe a été généralement compris, admis et on ne m'a opposé aucune objection sérieuse.

Je dois cependant y apporter une correction importante et je dirai aujourd'hui, serrant de plus près la vérité: A mal *d'origine psychique,* c'est-à-dire *psychogène, traitement psychique.*

Somatogène ou *psychogène,* voilà la distinction capitale à établir, car c'est d'elle que dépend le choix des moyens thérapeutiques.

Il ne suffit pas d'opposer *somatique* à *psychique.* En effet, des troubles de la *mentalité* peuvent être provoqués, dans une certaine mesure, par des *causes physiques* (traumatismes, intoxications, infections, lésions cérébrales, etc.) et, quoique *psychiques* dans leur essence, exiger un traitement *physique.* D'autre part, nous observons journellement des *troubles des fonctions physiologiques,* donc *somatiques,*

qui naissent sous l'influence *d'états d'âme* et ne peuvent être dissipés que par une psychothérapie. Ce n'est donc pas la *nature* des symptômes, (somatiques ou psychiques) qui nous importe, mais bien leur *cause primaire,* si nous voulons obéir à l'adage fondamental de toute thérapeutique comme de toute prophylaxie: *Sublata causa tollitur effectus.*

Il est regrettable pour notre œuvre de médecins que le *diagnostic étiologique,* le seul utile, soit si difficile à établir. Cela explique notre impuissance fréquente, si bien qu'on peut encore aujourd'hui dire avec Chomel: La médecine *guérit quelquefois;* elle *soulage souvent;* elle *console toujours.* Remarquez tout particulièrement cette dernière affirmation de l'illustre clinicien; elle met au premier plan l'influence morale même dans les maladies du corps.

Il y a donc là une distinction capitale qu'on *peut* faire assez facilement et qu'on *doit* faire, parce qu'elle détermine la conduite du médecin: Il faut avant tout reconnaître si la *cause* des troubles fonctionnels (somatiques ou psychiques, peu importe) doit être cherchée dans le *corps* ou dans *l'esprit.*

J'ai dit que cette distinction nécessaire est relativement facile. Le diagnostic entre *somatique* et *psychique* se fait le plus souvent par deux voies, d'une part „per exclusionem" en établissant par l'examen clinique l'intégrité des organes, d'autre part, directement, par la constatation des désordres de l'idéation. Mais, comme je l'ai dit et le répète, cela ne suffit pas. Il faut encore déceler *l'étiologie vraie,* la *cause primaire.* Précisons ces données.

Nous appellerons ***somatogènes*** *les troubles fonctionnels (physiologiques ou psychologiques) qui reconnaissent pour cause primordiale une altération des organes, pour autant que nos connaissances en physiologie pathologique nous permettent d'établir cette dépendance.*

Ainsi le *délire* (état psychique en lui-même) d'un homme ivre, d'un fébricitant, d'un paralytique général, sera qualifié de *somatogène,* malgré la nature évidemment psychique des symptômes.

Nous appellerons d'autre part ***psychogènes les mêmes troubles fonctionnels*** *quand leur genèse est dans* ***l'esprit,*** *c'est-à-dire quand ils dépendent des* ***phénomènes de conscience:*** *représentations mentales, idées, sentiments.*

Peu importe que nous envisagions ces termes au point de vue du dualisme ou du monisme. Il y a aux yeux de tous une *fonction psychologique du cerveau,* une *vie de l'esprit.* — Chacun saisira la différence entre une tachycardie provoquée par des efforts musculaires, par une maladie du cœur, des poumons ou des reins et celle qui résulte d'une émotion quelconque, par exemple de la peur.

Dans le premier cas, on recourra au repos, à une thérapeutique diététique ou médicamenteuse; dans le second il faudra tranquilliser le sujet, modifier son jugement de valeur sur le danger qu'il croyait courir.

Il va sans dire que les troubles physiologiques ou psychologiques qui constituent les *maladies* peuvent reconnaître à la fois des causes physiques et des processus psychologiques agissant simultanément ou successivement; ils sont à la fois *somatogènes* et *psychogènes*. C'est même le cas le plus fréquent aussi bien dans les maladies du corps que dans celles qu'on qualifie de psychonévroses et de psychoses.

C'est ainsi qu'aux battements de cœur d'un cardiaque peut se superposer une tachycardie émotive, quand le sujet est craintif, se frappe; que la syncope peut survenir à l'occasion d'une sensation légère au cours d'une vaccination ou d'une application électrique, quand il s'y joint l'émotion de la crainte. Les exemples de ce genre abondent dans la pratique médicale.

Il s'agira donc de bien déterminer dans chaque cas à quelle influence il faut attribuer l'apparition de tel ou tel symptôme ou groupe de symptômes.

C'est dire qu'on ne peut être médecin qu'en étant psychologue.

Il n'y a pas d'état maladif chez l'homme, et j'oserais dire chez l'animal supérieur, où n'interviennent les *représentations mentales,* les *idées* et les *émotions* qui leur succèdent.

C'est ce que la médecine officielle semble avoir laissé trop longtemps dans l'ombre.

Sans doute les praticiens obéissent à une bonne règle clinique, quand, ayant trouvé une lésion organique, ils s'efforcent d'en faire dériver tous les symptômes avant de songer à une deuxième ou troisième maladie. Mais ils ont tort quand ils s'obstinent à ne pas voir l'influence du moral sur le physique et attribuent tout uniment à l'affection physique constatée des désordres qui ne peuvent être que psychogènes.

Pour apprécier dans toute son étendue cette influence de l'esprit sur les fonctions, il faut se rendre compte exactement des voies par lesquelles les *sentiments*, c'est-à-dire *les idées qui ont subi la coloration affective* agissent sur le corps et déterminent les troubles fonctionnels les plus variés. C'est tout d'abord directement par:

1° *L'émotion.* Le public n'emploie ce terme que pour désigner les sentiments puissants de *plaisir* ou de *déplaisir* résultant d'événements qui sortent de la banalité. Le psychologue va plus loin. Tout *sentiment est une émotion.* Il l'est à un double point de vue: d'abord parce qu'il produit toujours des *réactions physiologiques* et nous fait

sortir de l'état antérieur soit dans le sens de l'euphorie, soit dans celui de la dépression; ensuite parce que le sentiment *déclanche l'action; emovere* vient de *movere.*

Comme je l'ai dit dans mon opuscule „Raison et sentiment": Quels sont les ressorts qui nous font agir, qui déterminent nos actes? Ce sont les *sentiments* et rien que les *sentiments.* Quoi que nous fassions, nous agissons toujours sous l'influence d'un sentiment, bon ou mauvais, fort ou faible, durable ou momentané.

C'est ce qu'avait vu si clairement Epicure quand il disait: L'homme est toujours mu par le *désir,* tantôt le désir *positif,* que quelque chose *soit, arrive;* tantôt le désir *négatif* que quelque chose *ne soit pas, n'arrive pas.*

Or ces *désirs,* unique raison d'agir, ne s'éveillent qu'à la suite d'un *jugement de valeur* que nous portons sur des événements, les estimant favorables ou défavorables à nos intérêts matériels, intellectuels ou moraux.

Les *sentiments* sont si bien des *émotions* que l'expérience peut déceler des modifications du tracé sphygmographique, cardiaque, respiratoire, le phénomène psycho-galvanique, etc., alors même que l'individu n'a pas clairement conscience d'avoir éprouvé une émotion; elle est restée au dessous de seuil de la conscience. Il en est de même de beaucoup de mouvements d'actes, que nous accomplissons automatiquement sans nous en rendre compte. Et pourtant tout *acte,* si banal qu'il soit, si automatique qu'il paraisse, est nécessairement le résultat d'un *désir* instinctif ou réfléchi. Sans excitation pas de mouvement. Même nos *tics,* que nous ignorons souvent, ne sont que l'expression de nos sentiments intimes, le plus souvent de la gêne, de la timidité. C'est que le visage est vraiment le sismomètre délicat de notre âme.

Ces *réactions physiologiques* ne manquent jamais, sitôt qu'il y a en nous un *sentiment.* Elles semblent destinées, au point de vue d'une *téléologie biologique,* à faciliter l'obtention de l'objet de nos désirs ou la défense contre ce que nous craignons. Il est difficile d'analyser exactement la raison d'être biologique de la pâleur, de la rougeur, des palpitations ou de la dyspnée émotives. Plus claire est la genèse de certains tics assez expressifs en eux-mêmes, plus nette encore celle des sécrétions amorcées par les désirs gastronomiques ou génésiques. En tous cas, tous ces mouvements, ces phénomènes sécrétoires, angiospastiques et angioparalytiques ont leur raison d'être actuelle ou atavique; elles trahissent les mouvements de l'âme.

Les *émotions de plaisir* ne produisent guère que des réactions utiles; la joie fait du bien. La fatigue succède cependant à celles qui sont trop intenses ou trop prolongées.

Les *émotions de déplaisir,* qu'on pourrait appeler les *passions tristes* sont toujours délétères; elles constituent en elles-mêmes une *souffrance.* On observe chez une foule de personnes, — et ce sont les prédisposés aux psychonévroses, — une *émotivité exagérée.* Aussi leur vie est-elle un martyre même en l'absence d'événements particulièrement douloureux.

On a voulu attribuer cette *émotivité,* qui rend la larme facile, provoque la rougeur, les vomissements ou les diarrhées émotives, à une *hyperexcitabilité,* native ou maladive, du système nerveux central, particulièrement du bulbe.

Il est possible qu'à certaines époques de la vie, — enfance, puberté, menstruation, grossesse, ménopause, sénilité, maladies, — des intoxications endocrines exercent une telle influence excitatrice. Chez d'autres sujets, elle serait inhérente à la constitution nerveuse. L'avenir nous apprendra peut-être le secret de ces réactions exagérées, mais je dois avouer que ces hypothèses ne sont guère encourageantes. Nous ne possédons aucun moyen hygiénique ou médicamenteux pour combattre cette „strychninisation" permanente ou accidentelle du système nerveux. Existât-elle, que je ne serais pas éloigné de la tenir pour *secondaire* d'un état *psychique* antérieur. C'est ainsi que dans la maladie de Basedow, l'hypersécrétion thyroidienne, source évidente de ses symptômes caractéristiques, peut s'établir à la suite d'émotions aigues ou chroniques. — Il faut enfin, dans l'analyse de l'émotivité, tenir grand compte de la *perméabilité croissante* des voies qui ont été parcourues par l'excitation émotionnelle.

En somme je suis porté à attribuer *l'émotivité exagérée* moins à une hyperexcitabilité *nerveuse, somatique* qu'à une cause psychogène, à une *insuffisance du jugement de valeur.* Je qualifie le sujet de *psychasthénique* et non de *nerveux.* Nous ne nous émouvons pas par nos *nerfs* mais par notre façon d'apprécier les événements, de juger de leur valeur.

Il est clair que les personnes, et elles sont légion, qui ont cette insuffisance du *jugement de valeur* et prennent au tragique des événements minimes se procurent une série de souffrances et de troubles fonctionnels dépendant directement de l'émotion. Mais il y a plus. Les mouvements émotionnels ne sont pas seulement pénibles; ils *fatiguent* l'organisme par cette suractivité désordonnée. Une seconde source de souffrances pour ces malades est donc:

2° La *fatigue émotionnelle.* Elle crée à son tour une multitude de troubles, de sensations pénibles, douloureuses, entraînant des incapacités dans divers domaines. Il est souvent difficile d'attribuer à l'une ou l'autre des causes, émotion ou fatigue, les multiples dés-

ordres, mais je suis porté à attribuer à la fatigue émotionnelle un certain nombre de symptômes susceptibles de se présenter au cours de la fatigue physique et intellectuelle, tels que les céphalalgies, les rachialgies, les névralgies, les douleurs erratiques si fréquentes chez nos malades.

3° La *peur* (thanatophobie, nosophobie, etc.) ajoute ses effets à ceux de *l'émotion* primaire et de la *fatigue* émotionnelle et, nouvelle émotion, fait naître de nouveaux symptômes, *fixe* et *aggrave* ceux qui existaient déjà. Tous les psychonévrosés sont plus ou moins hantés par la *peur* de leur état maladif, par l'idée de l'incurabilité et, quand ils reconnaissent la nature psychique de certains désordres, c'est l'horrible idée de la folie menaçante qui met le comble à leurs maux.

Mais la *peur* n'est pas seulement pernicieuse à titre de mouvement émotionnel violent; elle *fixe* par l'attention inquiète que leur prête le sujet tous les malaises préexistants. C'est ainsi qu'on voit persister pendant des années, voire même pendant toute une vie des *douleurs* dont la cause organique (traumatisme, inflammation, etc.) a disparu depuis longtemps. La douleur persiste à l'état de *pure représentation mentale, d'image.* Et cela n'a rien d'étonnant, car c'est le phénomène de conscience qui est le fait capital dans la *sensation* et non les *conditions physiologiques* qui la font ordinairement naître. Cette conception explique les faits innombrables de sensations auto- ou hétérosuggérées, ainsi que la persistance de douleurs après guérison complète et ancienne de l'affection locale. Elle explique aussi sans peine les effets souvent magiques des méthodes persuasives ou suggestives. *L'image-sensation,* qui aurait dû disparaître, reste *fixée* parce qu'elle a été trempée *dans le bain de fixage de la pusillanimité.* Elle s'évanouit quand le malade est tranquillisé.

On conçoit à quelle somme de souffrances peut arriver l'individu quand il est successivement la proie d'une *émotion* intempestive ou insuffisamment justifiée, quand la *fatigue émotionnelle* double ses malaises, quand enfin il s'y joint la *peur* qui non seulement le fatigue par l'état émotionnel nouveau mais *fixe* encore, en vertu d'un fait de psychologie normale, *l'image mentale* qui constitue la *sensation.*

D'où proviennent en somme et *l'émotion primaire* et les *émotions secondaires,* causes de tout le mal? *D'un jugement de valeur faux.* La *pusillanimité* n'est pas dans nos *nerfs,* pas même dans nos *centres ganglionnaires,* tous simples organes de transmission ou relais intermédiaires. Elle n'est pas même dans quelque recoin de la couche corticale du cerveau, quoiqu'il faille y reléguer les processus mentaux supérieurs. Elle est dans ce que nous appelons la *conscience,* dans notre

moi sentant et pensant. C'est sur ce point capital de la *conscience réceptrice* que la biologie n'a pu nous fournir jusqu'ici aucun renseignement utile. Ce mot de conscience reste une abstraction que nous ne pouvons localiser comme quelque chose de concret.

J'ai dit plus haut (p. I) que des troubles de la *mentalité* peuvent être provoqués, *dans une certaine mesure,* par des causes *physiques* (traumatismes, intoxocations, infections, lésions cérébrales, etc.). Je dois justifier ma restriction.

Je nie que ces causes physiques puissent créer de toutes pièces un *état psychopathique,* caractérisé par des complexus d'idées et de sentiments *étrangers à la mentalité primitive de sujet.*

Le traumatisme cérébal pourra supprimer toute activité mentale, produire le coma, annihiler la mémoire, rendre lacunaires par l'anarthrie, l'aphasie, l'agraphie, la cécité verbale, etc., les diverses opérations de l'esprit. Il pourra s'y joindre une disposition mélancolique de l'esprit accentuant encore cet état de déchéance. Mais je ne crois pas que ces lésions cérébrales puissent être la cause primaire d'une *mélancolie typique,* d'une vraie *démence précoce,* d'une *paranoia* ou de toute autre psychose. Dans le cours de ma carrière, je n'ai vu naître par cette cause unique aucun des états *neurasthéniques, psychasthéniques, hystériques, hypocondriaques* ou *mélancoliques,* que je qualifie de *psychonévroses.* — Qu'on m'entende bien. Je ne veux pas dire que l'affection cérébrale n'ait en rien contribué à l'éclosion du mal; le seul fait de l'hystérie traumatique suffirait pour me démentir. Mais je prétends que la *cérébropathie* ne joue que le rôle d'agent provocateur dans le développement de la *psychopathie.* Cette dernière a sa source plus profonde dans la *mentalité primitive de l'individu,* dans sa psychologie propre dûe à l'hérédité, à l'éducation, aux événements de sa vie intellectuelle et sentimentale antérieure. Les observations médicales au cours de la guerre actuelle semblent montrer qu'il n'y a pas eu une recrudescence des maladies mentales, malgré la fréquence des traumatismes physiques et psychiques. Il en est de même des intoxications. L'alcool aura comme tous les poisons des actions électives sur les centres nerveux. Il troublera la mentalité soit dans le sens de l'excitation, soit dans celui de la dépression, mais *l'état psychique* correspondra avant tout au caractère du sujet; in vino veritas. — Les manifestations *psychiques* des intoxications comme des infections ne sont pas *spécifiques par rapport au poison* mais bien *révélatrices de la mentalité primitive.*

On voit combien s'étend le domaine de le psychothérapie quand on a bien saisi la prédominance de *l'élément psychologique* dans la genèse de toutes les psychopathies.

Cessons donc d'appeler „nerveux" tous ces troubles, où les *nerfs* ne jouent qu'un rôle secondaire; appelons-les carrément *psychopathiques,* car leur source vraie est dans *l'esprit,* dans ces *phénomènes de conscience* dénommés *représentations mentales, idées, sentiments;* sinon, nous justifions le reproche que nous fait le public de dire que *c'est nerveux* quand nous n'y comprenons rien.

Ces considérations justifient l'intervention d'une psychothérapie rationnelle *dans toutes les maladies.* Il n'y a pas de maladie organique sans participation de la mentalité et, dans l'analyse des symptômes, il faudra toujours distinguer entre les troubles *somatogènes* et *psychogènes.*

En face de ces derniers, la psychothérapie ne peut poursuivre qu'un seul but: Réformer les *jugements de valeur* défectueux, couper ainsi court à la série *d'émotions* et retirer le malade de la *spirale fatale* dans laquelle il s'est égaré.

Il faudrait des volumes pour exposer dans ses innombrables détails cette *dialectique psychothérapique.* Je tiens cependant à marquer en peu de mots les *éléments psychiques* que je reconnais dans ces états mal délimités qui constituent le groupe des psychonévroses.

Les *états neurasthéniques* se caractérisent par des symptômes de *fatigue, d'impuissance fonctionnelle* physique, intellectuelle ou morale. Ils peuvent avoir pour base un état constitutionnel défectueux ou résulter de fatigues réelles, de surmenage aigu ou chronique. Mais il est facile de reconnaître que *l'état émotionnel* joue le rôle prédominant. Il y a encore loin d'un *faible,* d'un *fatigué,* d'un *émacié* ou d'un *anémique* à un *neurasthénique.* Le public lui-même reconnait la part qui revient au moral dans ces incapacités diverses et se sert, bien à tort du reste, de l'épithète malsonnante de *faiblard.* Il y a chez tous ces malades une *émotivité exagérée* provenant, comme je l'ai dit, de *l'insuffisance du jugement de valeur* sur les événements de l'existence, d'où les craintes vaines ou exagérées, les dispositions pessimistes ou hypocondriaques. C'est précisément cette *tenue morale* qui différencie le neurasthénique du faible ou du fatigué. Le sujet est en somme plus *psychasthénique* que *neurasthénique.*

Si quelques-uns de ces malades peuvent bénéficier parfois d'un traitement purement matériel, c'est en vertu de l'autosuggestion de guérison qu'il se fait par la contemplation de l'amélioration physique. Son cerveau profite du reste réellement de l'euphorie physique créée. Mais je vois tous les jours des malheureux qui ont fortifié la „bête" dans des cures de repos et de suralimentation et qui, malgré le succès apparent, sont restés Gros-Jean comme devant. Seule une psychothérapie délicate, intense, persévérante réussit à réformer leurs tares psychiques et à en faire des membres utiles de la société.

Le caractère *psychasthénique* du mal, déjà si visible chez le neurasthénique, apparaît dans toute son étendue chez ceux auxquels on a réservé le mot de *psychasthénie,* c'est-à-dire chez les *obsédés,* les *scrupuleux,* les *phobiques,* les *maniaques,* dans cette foule bigarrée *d'esprits faibles.* Leur insuffisance de jugement se montre éclatante dans leurs superstitions et cela malgré l'existence de certaines supériorités intellectuelles ou artistiques partielles qui les font désigner par le terme de *dégénérés supérieurs.*

Les *états hystériques* sont caractérisés, comme je l'ai dit ailleurs, par l'importance que les sujets donnent aux *réactions physiologiques et psychologiques dues à des émotions antérieures.* Ce sont les poètes de la bande et leur Pégase est sujet à l'emballement. Il ne faut pas les prendre trop au sérieux et s'effrayer de leurs incartades, mais ils ont droit à l'ineffable bonté; il est souvent très facile de les faire sortir de leur rêve à l'état de veille.

La *psychogénie* est évidente dans ces nombreux états *hypocondriaques* et *mélancoliques* qui encombrent le cabinet du médecin psycho-neurologiste. En vertu de leur *constitution mentale* primitive et des modifications qu'elle a subie dans le cours de la vie, ces sujets sont pessimistes, découragés, n'éprouvent aucune joie de vivre. Ces malheureux se créent ainsi continuellement des émotions pathogènes; ils sont souvent très accessibles à une psychothérapie patiente poursuivant le développement de leur personnalité morale.

Quant à ceux qui ont dû être internés dans les asiles d'aliénés, le mal est le plus souvent *fixé* et oppose aux efforts dévoués des psychiatres une résistance opiniâtre. Toutefois un vent nouveau souffle aujourd'hui en psychiatrie. Les études sur l'hypnose, sur la suggestion, la psycho-analyse, la pratique des différentes formes de psychothérapie ont attiré l'attention sur le côté *psychologique* dans la genèse des psychopathies.

Les psychiatres ne se bornent plus à interner leur *mélancoliques,* à les calmer par des bains, l'opium ou d'autres calmants. Sans négliger ces palliatifs, ils s'intéressent plus au sort de leurs malades, reconnaissent les défauts mentaux antérieurs à la maladie, s'efforcent de les corriger de leur fréquente pusillanimité, de leur égocentrisme. Mais c'est surtout dans ces états encore mal délimités qu'on a appelés successivement: *hébéphrénie, démence précoce, schizophrénie,* qu'on a reconnu l'importance des *associations d'idées et de sentiments* souvent bien antérieurs à l'éclosion de la maladie. Le droit à l'existence de ce groupe comme *entité clinique* est encore à démontrer et je ne crains pas de dire que les erreurs de diagnostic

sont encore fréquentes dans ce domaine. J'ai vu bien des cas qualifiés de démence précoce par des psychiatres compétents, guérir définitivement sous l'influence d'un traitement purement psychothérapique. Beaucoup de ces malades sont des *psychasténiques* chez lesquels s'est élevé un échaffaudage émotionnel d'idées superstitieuses; il ne faut pas oublier que la superstition règne encore en maîtresse non seulement dans les masses mais dans les classes les plus élevées de la société; les chiromanciennes, les cartomanciennes jouent encore un très grand rôle dans la société moderne et les savants même n'échappent pas à la superstition de la télépathie et du spiritisme. Aussi longtemps que l'état *dementiel* n'oppose pas une barrière à toute influence psychique, il y a lieu de recourir à une dialectique psychothérapique inlassable; le succès dépend de la persévérance.

Je n'exclus pas la possibilité d'encourageants succès dans le traitement de diverses psychoses pourvu que la déchéance mentale ne soit pas trop prononcée. Dans son intéressant opuscule: „Affektivität, Suggestibilität und Paranoia", le Prof. Bleuler a bien montré que le *délire de persécution* s'établit souvent comme réaction normale à des événements réels, évolue selon les lois d'une psychologie normale. Il ne reste de mystérieux dans cette psychose que la *fixation* souvent indélébile des idées fausses.

L'illustre psychiatre ne se prononce pas sur les causes de cette *fixation*. Je ne crains pas de l'attribuer à la *psychasthénie native et acquise* du sujet qui, bien avant la maladie, dans son enfance même présentait les particularités mentales favorables au développement de l'idée de persécution: egocentrisme exagéré, susceptibilité outrée, tendance à la défense plus ou moins violente. L'idéation dépendant d'un fonctionnement cérébral, l'idée fausse altère l'organe, le rend plus perméable; le pli est pris, et fait aboutir le sujet aux conceptions les plus abracadabrantes. Même dans cet état, il est encore possible d'obtenir des améliorations passagères. Combien plus efficace serait un pareil traitement, si le mal était pris au début, si on cherchait à corriger les erreurs de jugement dès leur naissance.

Toujours plus en psychiatrie on vouera son attention à ces phénomènes *psychologiques* qui n'ont encore rien de pathologique en eux-mêmes et qui n'aboutissent à l'irrémédiable folie que par une série de circonstances encore mal connues et qu'il faudra élucider.

Aux traitements matériels, hygiéniques et médicamenteux utilisés jusqu'ici, il faudra joindre une thérapeutique plus active, une *psychothérapie rationnelle* s'attaquant directement aux erreurs de jugement des malades.

Après beaucoup d'autres, Leuret a précisé ces vues dans son livre: «Le traitement moral de la folie». Je repousse sa méthode qui recoure à l'intimidation par la douche froide ou la menace, mais les succès sont là qui prouvent l'influence psychothérapique dans des cas qui paraissaient incurables. Un autre aliéniste français, le Dr. Daquin a prononcé, il y a plus de cent ans cette parole d'or, longtemps oubliée:

On criera au paradoxe, mais je prétends qu'il n'y a pas d'autre moyen de guérir des gens qui *déraisonnent* que . . . . . *de les faire raisonner.*

3. Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie.

Von E. BLEULER, Burghölzli.

Rüdin[1]) hat endlich den kindlichen Versuchen, die Vererbung der Psychosen nach *Mendel*schen Gesichtspunkten zu studieren, ein Ende gemacht. Es ist nun zu hoffen, dass das Thema auch von anderer Seite in wissenschaftlicher Weise an die Hand genommen werde, und da wird es notwendig, sich in allen Beziehungen über die Grundlagen solcher Untersuchungen Klarheit zu verschaffen. Mit Hilfe *Weinbergs* hat *Rüdin* nach einer Richtung hin den technisch-mathematischen Teil zu einem gewissen Abschluss gebracht, obwohl auch hier gewiss noch andere Wege des Vorgehens zu finden sein werden. In klinischer Beziehung hat der Autor ebenfalls wertvolles Material beigebracht und wichtige neue Gesichtspunkte aufgestellt; doch besitzen wir hier auch jetzt noch lange nicht alle notwendigen Voraussetzungen für ein erspriessliches Schaffen, weshalb das Folgende zur Abklärung auch dieser Fragen einige Anregung geben möchte.

Bisher sind fast nur Zahlen, wie sie der Zufall dem Psychiater in die Hände spielte, addiert, multipliziert und dividiert worden, nach den gleichen Regeln wie der Experimentator sie aufgestellt hat, wenn er rote und weisse Erbsen kreuzte und lückenlose Generationen von Nachkommen zählte. Natürlich bekommt man bei diesem Verfahren viel zu hohe Verhältniszahlen für die Kranken, wenn man nur die Sippen in Betracht zieht, die durch kranke Glieder dem Arzte bekannt werden. Diejenigen recht zahlreichen Geschwisterserien, in denen trotz der Belastung kein Kranker vorkommt, und die für eine Mendelsche Durchschnittszahl so notwendig sind wie die andern, fallen ja bei solchem Verfahren ausser Berechnung.

Erst *Weinberg* ist zu brauchbaren Methoden gekommen, auf Grund folgender Überlegung: Die Geschwister der Kranken sind

[1]) *Rüdin.* Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. 1. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Monogr. aus dem Gesamtgebiete der Neur. u. Psych. Herausgegeben von Lewandowsky & Wilmanns. Heft 12. Berlin. Springer. 1916.

in ihrer Beschaffenheit von diesen abhängig, anderseits hat die Existenz des Kranken gezeigt, dass die Eltern den Keim zu einer hereditären Anlage besitzen. Wenn man also die Geschwister unserer Kranken mit Ausschluss dieser selbst summiert, so bekommt man eine Auslese, die das richtige Verhältnis aller gleichbelasteten Individuen „repräsentiert".

Da die Sammlung eines genügenden menschlichen Materials ausgehend von Eltern mit bekannter genischer Zusammensetzung wohl kaum je gelingen wird, wäre es allerdings sehr wichtig, wenn man noch andere Methoden ausbilden könnte, so vielleicht die Korrektur des Ausfalls der Sippen ohne manifeste Kranke, unter genauer Berücksichtigung der verschiedenen Kinderzahlen in den Geschwisterserien; man könnte dann die allein genau untersuchten Probanden mitzählen. Auch die *Weinbergsche* Methodik ist natürlich cum grano salis anzuwenden, wie übrigens der Autor selber ausführt[1]). Es scheint uns u. U. auch wichtig, dass man z. B. Zweierfamilien nur dann zur Beobachtung bekommt, wenn 50 % der Geschwister krank sind, Zehnerserien schon, wenn 10 % an Geisteskrankheit leiden. Das mag für gewisse Untersuchungen nicht ohne Bedeutung sein. Wenn wenige Familienglieder vorhanden sind, so ist auch die Chance geringer, dass eines derselben den Patienten bei sich, d. h. ohne Kenntnis des Anstaltsarztes verpflegen könne. Bei Untersuchungen über das Vorkommen anderer Psychosen unter den Geschwistern macht es einen Unterschied, von welcher Krankheit man ausgeht, weil immer der Proband aus der Geschwisterserie unberücksichtigt bleibt. Wollte man also das Verhältnis von Epilepsie zur Schizophrenie prüfen, so fände man in den Geschwisterserien mit einem Kranken jeder Art, die ja nach *Rüdin* weitaus die häufigsten wären, keinen Schizophrenen, wenn man von dieser Krankheit ausgeht, und umgekehrt nur einen Schizophrenen und keinen Epileptiker, wenn man die Epileptiker als Probanden bekommt. Es mag auch Untersuchungen geben, bei denen es nicht gleichgültig ist, dass man die ausgesucht schwersten Fälle aus dem Zahlenmaterial herausnimmt, ebenso wie eine Statistik über Phthise, die nur die tötlichen Fälle auslesen, oder eine über Pneumonie, die ausschliesslich die mit Erkrankung von wenigstens vier Lappen berücksichtigen würde, nur mit Einschränkung verwendet werden dürfte.

Nach *Weinbergs* Methode hat *Rüdin* 701 Geschwisterserien mit zusammen 4823 Geschwistern[2]) durchgearbeitet. Davon waren schizophren 765; d. h. 15,86 %. Andere Psychosen fanden sich in 79 Fällen, d. h. bei 1,63 %. Irgendwie geisteskrank waren also 844, d. h. 17,49 % aller Geschwister.

Vor dem gefährdeten Alter, dessen untere Grenze zu 17 Jahren angenommen worden ist, sind von diesen Geschwistern 1506 ge-

[1]) *Weinberg:* Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie *10*. Leipzig und Berlin. Teubner. 1913. S. 417 und 557.

[2]) Die Durchschnittszahl von nahezu 7 Geschwistern auf die Familie erscheint hoch, auch wenn man berücksichtigt, dass Familien mit einem Kinde nicht verwertet werden konnten. Darin mag sich der Umstand ausdrücken, dass die grossen Familien von der Statistik leichter erfasst werden.

storben. Nimmt man an, dass unter denselben verhältnismässig ebensoviel zur Schizophrenie Veranlagte waren, wie unter den Überlebenden, so kann man sie ausser Betracht lassen, ebenso wie die 200 gesunden Lebenden, die das Erkrankungsalter noch nicht erreicht haben (einige wenige sind unbekannt). Bei den nach dem vierzigsten Jahre Verstorbenen und den in diesem Alter noch lebenden Gesunden, zusammen 539 Individuen, darf man ohne grossen Fehler Schizophreniefreiheit annehmen, weil die Krankheit in höherem Alter sehr selten ausbricht. Für die zwischen 17 und 40 Jahren stehenden Lebenden und die in diesem Alter Gestorbenen hat *Rüdin* nach den Münchner Erfahrungen die Erkrankungschancen berechnet und die Resultate eingesetzt. Bei Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse ergibt sich unter den Geschwistern Schizophrener mit anscheinend gesunden Eltern eine Erkrankungsziffer an Schizophrenie von 4,48 %, an andern Psychosen von 4,12 %.

Nach diesem Ergebnis könnte die manifeste Schizophrenie ein monohybrides mendelsches Merkmal nicht sein. An eine Dominanz der Krankheit kann man bei der Spärlichkeit der Fälle direkter Vererbung gar nicht denken. Die „gesunden" Eltern schizophrener Kinder müssen also beide rezessive Heterozygoten sein, und die Kinder müssten zu 25 % erkranken, wenn die manifeste Schizophrenie ein einfaches rezessives Merkmal wäre.

Es wäre aber möglich, dass die Schizophrenie ein dihybrides, also aus zwei Eigenschaften zusammengesetztes Merkmal wäre, das bei den Nachkommen zweier latenter Merkmalsträger im Idealverhältnis von 6,25 % (1/16) auftritt. Dass die gefundene Zahl von 4,48 etwas kleiner ist als die erforderliche, liesse sich leicht erklären dadurch, dass man ja die meisten ausgesprochenen Fälle in jeder Sippe als Probanden nicht zählte, und dass leichtere Fälle der Statistik entgehen können.

Nennen wir die beiden Merkmalspaare, auf die es in diesem Falle ankommt, X_u und Y_u und bezeichnen wir mit X und Y die beiden gesunden und zugleich dominanten Qualitäten, mit x und y die entsprechenden krankhaften und rezessiven, so müssten unter den nächsten Verwandten der Schizophrenen drei Phänotypen zu finden sein: erstens die genisch und phänisch ganz Gesunden (XXYY) und die mit einem oder zwei kranken Genen, die aber als rezessive nicht zur Erscheinung kommen (XxYY; XxYy; XXYy), zweitens die mit doppelt krankem Gen X_u (xxYY und xxYy), und drittens die mit doppelt krankem Y_u (XXyy und

Xxyy)[1]). Der Kranke selbst repräsentiert den vierten Phänotypus: beide Merkmale beidseitig krank (xxyy).

In schizophrenen Sippen können die beiden halbkranken Typen (xxYY und xxYy einerseits, XXyy und Xxyy anderseits) repräsentiert sein durch die schizophrenieähnlichen und die nicht schizophrenieähnlichen Psychopathen, die wir in diesen Familien so oft treffen, und durch Anomalien, die uns als eigentliche, aber nicht schizophrene Psychosen imponieren, und nach *Rüdins* Zahlen in solchen Familien nahezu so häufig wären wie die Schizophrenien selbst.

Von Kindern eines schizophrenen Elters mit einem rezessiven Heterozygoten verfügt *Rüdin* nur über 166 zur rechnerischen Verwertung taugliche Individuen aus 34 Familien; sie ergeben ein Verhältnis von 6,18 % Schizophrenen und 10,30 % sonst Psychotischen, zusammen 16,47 %.

Trotz des beschränkten Materials ist auch *Rüdins* vorläufige Zusammenstellung der Wirkung verschiedener psychopathischer Belastungsfaktoren sehr interessant: Wenn ein Elter irgendwie geisteskrank oder trunksüchtig (aber nicht schizophren) ist, so sind die Kinder zu 8,21 % schizophren (statt 4,48 in allen Familien überhaupt); ebensoviele sind anderswie psychotisch (133 Familien). Sind beide Eltern oder einer derselben irgendwie geisteskrank, und ist beim einen oder andern gleichzeitig Trunksucht vorhanden, so sind 14,81 % der Kinder schizophren, 7,40 % psychopathisch (36 Familien). Ist ein Elter trunksüchtig und einer geisteskrank, so sind die Zahlen 7,80 und 5,20 (109 Familien). Sind beide Eltern irgendwie geisteskrank (einschliesslich eventueller Trunksucht), so sind 22,72 % schizophren, anderswie psychotisch keine (nur 10 Familien). Sind die Probanden nur durch die entferntere Verwandtschft und bloss mit Dementia praecox belastet, so sind immerhin 8,07 % der Kinder schizophren, 6,83 % sonstwie psychotisch (62 Familien); und ist endlich ein Elter irgendwie geisteskrank, und dazu einer oder beide trunksüchtig, so ergeben sich die Zahlen 15,78, resp. 7,89 % (33 Familien).

Aus diesen Daten folgt, dass die Dementia praecox (in *Rüdin*schem Umfange) nicht bloss Zusammenhang hat mit den Keimen der nämlichen Krankheit in der Familie, sondern auch mit andern Psychosen und mit Trunksucht, ja dass die schizophrene Belastung

[1]) Sollte, was nicht unwahrscheinlich ist, die Dominanz des einen oder beider Merkmale eine nicht ganz vollständige sein, so hätten wir innerhalb der beiden krankhaften Phänotypen die xxYY von den xxYy, und die XXyy von den Xxyy zu unterscheiden und könnten auch unter den phänisch Gesunden drei sichtbar verschiedene Typen (XxYY; XxYy und XXYy) herausheben.

kaum eine engere Beziehung zur Entstehung der Dementia praecox hat, als die andern psychopathischen Faktoren (zusammengenommen).

Unter 498 Stiefgeschwistern von Schizophrenen hat *Rüdin* in 134 Familien nur einen einzigen Fall von Schizophrenie gefunden, was bei richtiger Schätzung aller Faktoren 0,56 % ausmacht. Auch andere Psychosen finden sich nur 1,70 %. In dem einzigen Falle einer Stiefschizophrenie litt die zweite Frau des gemeinsamen Vaters selbst an der Krankheit. Zu einer statistischen Bearbeitung der Erkrankungschancen bei Vettern und Basen, die theoretisch wie die bei den Stiefgeschwistern von grösster Wichtigkeit wäre, langt das *Rüdin*sche Material noch nicht.

In bezug auf die Reihenfolge der Geburten scheinen die jüngern Geschwister mehr zur Schizophrenie zu neigen, als die ältern. Daraus geht nach *Rüdin* hervor, dass noch andere Faktoren als Erblichkeit bei der Erzeugung der Krankheit mitwirken.

Männer scheinen etwas mehr von der Krankheit betroffen als Frauen; jedenfalls sind unter den von dieser Statistik Erfassten 56 % Männer und nur 44 % Frauen. Unter den Geschwistern der Kranken ist das Verhältnis von Knaben zu Mädchen ungefähr normal. Unter den Eltern sind nur 16 schizophrene Väter auf 36 schizophrene Mütter.

Für die oft angenommene Anteposition findet *Rüdin* nach gründlicher Kritik der Verhältnisse keine Anhaltspunkte.

Was nun vererbt wird, geht auch aus den Rüdinschen Untersuchungen nicht hervor. Der Verfasser sagt sehr richtig: „Man wird sich durchtasten müssen. Man wird allmählich erst durch viele klinische Einzeluntersuchungen und zahlreiche statistische Gruppierungen herauszubekommen versuchen müssen, welche psychopathischen und psychotischen Zustände gewissermassen als erbäquivalent zu betrachten sind, und welche nicht."

Bestehen diese Untersuchungen zu recht, so gibt es kein einheitliches Gen der Schizophrenie, sondern es müssen verschiedene Dinge zusammenkommen, um die Krankheit in Erscheinung treten zu lassen. Auch lässt sich eine polymorphe Vererbung zur Zeit nicht ausschliessen.

In den Familien Schizophrener kommen die verschiedensten andern Psychosen vor. Unter den Psychosen der Eltern sind z. B. verzeichnet: 35 organische, 65 funktionelle, 10 unbekannte und 7 alkoholische Psychosen. Nach *Rüdin* sind nur ca. ein Drittel der elterlichen Psychosen Schizophrener ebenfalls Schizophrenien, und bloss $^1/_{18}$ aller Geschwisterserien haben einen schizophrenen Elter. Ein weiteres Drittel der Elternpsychosen gehört den funktio-

[illegible]

* * *

[illegible]

[illegible]

[illegible]

braucht nicht wie ich an eine ungemein häufige latente Schizophrenie zu glauben, und nicht für wahr zu halten, dass die nicht zur Kenntnis der Anstalten kommenden Fälle viel zahlreicher seien als die letzteren, und muss doch von der Unrichtigkeit einer solchen Beschränkung überzeugt sein. Es ist ja einem jeden Psychiater, der eine grössere Anzahl von Jahren hinter sich hat, bekannte Tatsache, dass die bei eingehender Beobachtung zunächst zweifelhaften Psychosen sich mit den Jahren zum allergrössten Teil als Schizophrenien entpuppen. So hat auch *Rüdin* während der Arbeit eine Anzahl erst anders rubrizierter Fälle in Dementia praecox umdiagnostizieren müssen. Viele später klare Schizophrenien gehen oft jahrzehntelang unter anderer Flagge, manche gar nicht als Psychosen sondern nur als Neurosen oder Psychopathien. Da wäre es eine sonderbare Anahme, dass alle diese unerkannten Schizophrenien bis etwa zum vierzigsten Jahre manifest werden. Schlimme äussere Umstände, ein Rausch, ein Verbrechen, eine durch zufällige Situation ausgelöste Aufregung und andere Unberechenbarkeiten sind es sehr häufig, die eine längst bestehende Schizophrenie erst zur Kenntnis bringen. Wenn ein solcher Zufall nicht eingetreten wäre, wüsste man nichts von der Krankheit. In die Polikliniken kommen viele Schizophrene, die man sonst nicht entdecken würde, und die man auch jetzt nicht als Handlungsunfähige behandelt. Die einfachen Verblödungen verlaufen geradezu in der Regel so langsam, dass sie erst Jahrzehnte nach dem retrospektiv sicher festzustellenden Krankheitsbeginn zum Arzte gebracht werden. Werden wir alle von ihnen zu sehen bekommen? Wenn auch der „Ausbruch" der Krankheit im höheren Alter ein seltener scheint, so haben wir doch nicht die mindeste Gewähr dafür, dass alle, die im fünften, sechsten Dezennium sterben, von der Krankheit verschont geblieben wären, und es gibt keinen logischen Grund dafür, dass von denjenigen, die wir am normalen Lebensende sterben sehen, ohne dass sie uns Anlass zur Diagnose Schizophrenie gegeben hätten, nicht manche den Keim der Krankheit in sich trugen.[1]) Und wo wir bei den schizophrenieartigen Psychopathen in den Familien unserer Patienten die Grenze ziehen wollen, ist ganz willkürlich; gar nicht selten ist nach Ansicht von Ärzten und Laien der uns Zugeführte „gar nicht der Verrückteste" in seiner Familie. Hätten uns nicht andere pflanzliche und tierische

[1]) Die Widerstandsfähigkeit gegen Einflüsse, die die Krankheit entwickeln, scheint mit dem Alter zuzunehmen, indem durch später ausgebrochene Krankheit die Persönlichkeit weniger geschädigt wird (Lugaro). Es ist also auch denkbar, dass schizophren Beanlagte, deren Milieu im Jünglingsalter keinen Anlass zum Ausbruch gab, vermöge der höheren Widerstandsfähigkeit dauernd verschont bleiben — wider ein Grund, die Erbschizose für häufiger zu halten als die manifeste Schizophrenie.

Merkmalspaare die Mendelsche Theorie aufgenötigt, wir hätten bei der Dementia praecox (und bei manchen andern Psychosen) niemals an etwas anderes gedacht als an das, was wir jetzt intermediäre Vererbung nennen, d. h. an eine Vererbung mit unendlicher Abstufung in bezug auf die Intensität der Krankheit. So geben uns die Tatsachen auch nicht den leisesten Anhaltspunkt, dasjenige eine besondere Krankheit zu nennen, was durch zufällige Ereignisse oder etwas grössere Intensität aus einer continuirlichen Stufenleiter qualitativ gleicher Erscheinungen sich ein wenig aus den zahlreichen andern Fällen heraushebt. Die soziale Untüchtigkeit, die in verschiedenen Umgebungen ganz verschieden definiert werden müsste, ist kein Kriterium für die biologische Grenze einer Krankheit.

So sind wir einfach gezwungen zu der Annahme, dass das, was die vorsichtigen Leute in den Anstalten als Dementia praecox „sicher" diagnostizieren, eine viel engere Gruppe bilde, als das, was biologisch den zusammengehörigen Begriff einer als Dementia praecox zu bezeichnenden Krankheit konstituiert. Schon die üblichen Statistiken geben gar nicht die ganze Heredität; die von *Rüdin* ist aber noch enger, da sie die „Neurosen" ganz ignoriert.

Leider können wir nichts Positives an die Stelle der Fiktion setzen: Die Grenzen der Dementia praecox sind sowohl gegen die Gesundheit wie gegen andere Psychosen und die Neurosen hin für unser Auge vorläufig unsichtbar. Wir kennen die diagnostische Schwelle weder der einzelnen Symptome noch der Gesamtbilder, d. h. wir wissen nicht, wie ausgesprochen eine im Sinne der Schizophrenie gehende Anomalie sein muss, um sich als sicheres Zeichen der Krankheit verwerten zu lassen. Deshalb, und weil die Krankheit latent sein kann, ist es überhaupt prinzipiell unmöglich, eine Schizophrenie im gegebenen Falle „auszuschliessen". Ich kann die Kühnheit *Rüdins* nicht verstehen, wenn er behauptet, dass ein Mensch mit grundloser Eifersucht, und der sich ausserdem gerne mit Erfindungen abgibt (fruchtlos?), sicher nicht schizophren sei. Es mag sich ja für den Autor, der den Patienten selber gesehen hat, mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht um eine Schizophrenie handeln — aber „sicher?"

Zur Abgrenzung der wenig entwickelten Fälle der Psychosen überhaupt haben wir noch recht wenig Kriterien. In welcher Richtung man etwa suchen muss, mag folgendes Beispiel zeigen: Man ist geneigt, „schwere" Hysteriefälle als schizophrenieverdächtig anzusehen. „Schwer" kann aber zweierlei bedeuten: einesteils viele und ausgesprochene Symptome (Lähmungen, Anfälle, Dämmerzustände), anderenteils geringe Beeinflussbarkeit und damit geringe Schwankungen im Sinne der Besserung. Nur

die letztere Eigentümlichkeit macht das Bild schizophrenieverdächtig. Dass von nervösen Symptomen die „reinen", möglichst typischen, weniger auf eine schizophrene Grundlage hinwiesen als unklare, atypische, ist bekannt.

Hätte Rüdin einen weiteren Begriff der Schizophrenie, so käme er in den wichtigsten Punkten zu ganz anderen Resultaten: Die Verhältniszahlen würden sich nicht mehr so viel von den probeweise vorausgesetzten Mendelschen 25 % entfernen; jedenfalls könnte die Annäherung eine sehr beträchtliche sein, da ein ziemlicher Teil der anderen Psychosen dazukäme, und man ruhig annehmen darf, dass die Schizophrenen ausserhalb der Anstalten zahlreicher sind als die eingesperrten. Zieht man dazu noch in Betracht, dass die Erbeinheit Schizophrenie überhaupt nicht notwendig als psychische Anomalie sich zeigen muss, so wird man die Abweichung vom *Rüdin*schen Resultat noch grösser schätzen.

Ganz prinzipiell umgestaltet würde durch Erweiterung des Schizophreniebegriffs auch das Verhältnis der Krankheit zu andern Psychosen und sonstigen Anomalien, die sich in den Familien der Schizophrenen so häufig finden sollen. Das manisch-depressive Irresein vor allem müsste sich mit einer viel weniger wichtigen Rolle bescheiden.

Überhaupt lassen sich die familiären Zusammenhänge der Schizophrenie mit andern Psychosen und den Neurosen nicht nur unter dem Gesichtspunkt des Di- oder Polyhybridismus betrachten. Gerade sie sprechen mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit auch für die Richtigkeit des weiteren Schizophreniebegriffes. Ist ein Elter „nicht schizophren" aber sonstwie geisteskrank, so steigen nicht nur die Verhältniszahlen der anderswie psychotischen Nachkommen auf fast das Doppelte, sondern auch die der Schizophrenen. Im Sinne des Dihybridismus würde das besagen, dass irgendeine andere Geisteskrankheit oder ein Spaltungsprodukt derselben einen Bestandteil der Dementia praecox bilde. Die Beobachtung liesse sich auch durch die polymorphe Vererbung erklären; am wahrscheinlichsten aber scheint mir, dass ein beträchtlicher Teil der „anderen Psychosen" genisch identisch sei mit der Dementia praecox. Sind gar beide Eltern geisteskrank aber nicht schizophren, so erreichen die schizophrenen Nachkommen (in den 10 Familien) 22,72 %, und andere Psychosen fehlen ganz. Sollen sich da die beiden andern Geisteskrankheiten zu dem Novum der Schizophrenie kombinieren?

Eine besondere Bedeutung haben unter allen Umständen die „unklaren Fälle", wie sie jedem Psychiater begegnen. Ich glaube nun, es sei ein geringerer Fehler, sie, soweit die Dementia praecox

überhaupt dabei in Betracht kommt, alle dieser Krankheit zuzurechnen, als sie ganz auszuschliessen. Man könnte schon a priori sagen, die Dementia praecox überwiege numerisch so stark, dass die Wahrscheinlichkeit im Zweifelsfalle immer für sie spreche. Und die Erfahrung bestätigt das. Die meisten dieser Fälle klären sich später als Schizophrene auf. Wir haben doch hier im Burghölzli vielleicht den weitesten Begriff von der Krankheit, und doch ist es uns noch nie begegnet, ein manisch-depressives Irresein als Dementia praecox zu verkennen, und der Paralysen, die wir für Schizophrenien hielten, sind sehr wenige. Die Jahre müssen uns aber immer wieder belehren, dass wir Schizophrenien nicht erkannt haben. Ich hätte deshalb auch lange nicht so viele Bedenken, alte Krankengeschichten für die Hereditätsforschung der Dementia praecox zu verwerten; denn der Erfahrene kann gewiss in den meisten Fällen, wo er sich für die Diagnose entschliesst, keinen Fehler begehen, der für die Wahrscheinlichkeitszahlen der Erblichkeitsforschung in Betracht käme. Diese Konstatierung scheint mir sehr wichtig, weil man oft nur mit Hülfe alter Krankengeschichten die hetero- oder homozygotische Beschaffenheit der Vorfahren erkennen kann.

Die Anerkennung eines weiteren Schizophreniebegriffes lässt auch neue Klippen auftauchen. Unter den bisher als Heterozygoten angesehenen Eltern werden auch Homozygoten mit übersehener Schizophrenie sein, und unter merkmalfreien scheinbaren Homozygoten, mit denen man allerdings leider selten zu rechnen kommt, latente Heterozygoten.

Vorläufig unüberwindliche Schwierigkeiten bietet die Abgrenzung der einzelnen Formen innerhalb der ganzen Schizophreniegruppe. Hier muss man umgekehrt von den Hereditätsforschungen allein den definitiven Aufschluss erwarten. Ich bin überzeugt, dass in dem Begriff der Dementia praecox verschiedene Krankheiten stecken. Wenn man aus dem einzigen Beispiel einer in mehreren hundert Gliedern verfolgten Familie etwas schliessen darf, so hat Frau Dr. *Minkowska* nachgewiesen, dass gewisse klinisch als Mischfälle zwischen manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie sich darbietende Fälle eine Erbeinheit darstellen, die als solche in den betreffenden Familien von Zeit zu Zeit manifest wird. Einige andere mir bekannte Familien, wo sich solche Fälle ohne Mischung mit andern häufen, scheinen das zu bestätigen. Es gibt auch so viele Familien, in denen nur qualitativ und quantitativ einander ähnliche Krankheitsformen vorkommen,

dass man auch da nicht wohl an Zufall denken kann, während allerdings anderseits Schizophrenien der verschiedensten Formen unter nächsten Verwandten nichts Seltenes sind. Viele Beobachtungen scheinen auch darauf hinzudeuten, dass es irgendwelche hereditäre Beziehungen gewisser schizophrener Formen zu epileptischen gebe, oder dass eine einheitliche Erbkrankheit sich in epileptiformen und schizophrenen Symptomen (beim nämlichen Individuum) äussern können. Von den bis jetzt abgegrenzten Typen ist wohl nichts zu erwarten. Ich bin gespannt darauf, was *Rüdin* aus den in seiner letzten Arbeit ignorierten Paraphrenien machen kann; denn ich zweifle nicht, dass gewisse paranoide Formen etwas Besonderes sind; ich meine nur, dass sie bis jetzt niemand genügend abgegrenzt habe.

Auf einem ganz schwankenden Boden steht bei der Schizophrenie vollends die Grundlage jeder Hereditätsforschung: was wird vererbt? Ist die klinische Erscheinungsform etwas, was der Krankheit im Sinne der vererbbaren Anomalie entspricht? Wird überhaupt etwas vererbt, was man noch Dementia praecox nennen kann? Diese Fragen sind bis jetzt noch nicht angeschnitten, geschweige beantwortet. Es bestreitet niemand, dass unter den Bedingungen des Zustandekommens der Krankheit angeborne Anlage eine wichtige Rolle spiele, obgleich das gar nicht mit der wünschbaren Sicherheit bewiesen ist. Von der Krankheit selbst sehen wir bei der Geburt und oft Jahrzehnte nachher noch nichts. Besteht nun eine Anlage, die erst in einem gewissen Alter zu einem bestimmten Merkmal führt? etwa wie die zur Korpulenz oder Arteriosklerose oder die zur dunkeln Pigmentierung der Haare und Augen, die unter den häufigsten Bedingungen im Verlaufe des Kindesalters zunimmt (vielleicht aber auch unter dem unklaren Begriff des Dominanzwechsels rubriziert werden könnte)? Oder entwickelt erst das Hinzukommen bestimmter Schädlichkeiten bei bestehender Anlage die Krankheit? Ist diese am Ende nur die Reaktion einer krankhaft angelegten Psyche auf verschiedene Schädlichkeiten? Was für Anomalien der psychischen Anlage führen zu dieser Art Reaktion?

Eine latente Schizophrenie allerdings ist bereits eine Psychose; diese entzieht sich nur unseren Augen oder denen der Umgebung. Wir haben schon ausgeführt, dass nicht anzunehmen ist, sie müsse sich in jedem Falle zur manifesten Krankheit entwickeln. Durchforschen wir die Jugend der Schizophrenen, so finden wir sehr häufig, wenn auch nicht immer, Spuren von Anomalien bestimmter

Richtung: sind diese die junge Krankheit oder Ausdruck der Anlage? Sind es äussere oder innere Ursachen, die die Entwicklung der so erkennbaren Anlage oder der latenten Krankheit zur manifesten Psychose bedingen?

Schon wenn wir als Erbgrundlage der Schizophrenie eine psychische Anomalie annehmen, aus oder auf der sich irgenwie die Schizophrenie später entwickelt, müssen wir unterscheiden zwischen der manifesten Krankheit, wie sie sich unserer Beobachtung darbietet und der vererbten Anomalie. Die Erbpsychose, im gegebenen Falle die Erbschizose, ist jedenfalls etwas anderes als die Sichtpsychose, resp. die Sichtschizose[1]).

Nehmen wir an, die jetzige Auffassung der Paranoia als einer Reaktionsform gewisser Anlagen auf Lebensschwierigkeiten bestehe zu recht, so ist klar, dass die Paranoia nicht vererbt werden kann, sondern nur die verschiedenen Dispositionen übertragen werden, die zu einer solchen Reaktion führen können — aber nicht müssen. Manche mit der Erbparanoia (der Anlage zu Paranoia) behafteten Leute können von der Sichtparanoia, der eigentlichen Geisteskrankheit, verschont bleiben, wenn die Umstände günstig sind. Ähnlich bei Hysterie usw.

Einen Teil der hier in Betracht kommenden Möglichkeiten mag folgende Fiktion darstellen.

In einem Dorf finden sich unter den sesshaften Familien solche, deren Glieder in die Welt hinauszugehen pflegen, die einen nach Paris, die andern nach Berlin, wieder andere nach Amerika usw. Nun vererbt sich natürlich nicht der Trieb, nach Berlin oder nach Paris auszuwandern, sondern ein Trieb, seine Existenz in neuem Milieu zu suchen. Trotzdem wird der eine oder andere so Angelegte zu Hause zurückgehalten (sonst wäre bald die ganze Familie verschwunden). Dass von den Wandernden der eine dahin, der andere dorthin geht, wird zum grössten Teil durch den Zufall bestimmt, d. h. durch Umstände, die mit der Erblichkeit direkt nichts zu tun haben (sie mögen allerdings indirekt damit zusammenhängen, insofern z. B. als ein Familienglied das einmal nach Paris oder Amerika verschlagen worden ist, andere „nachzieht").

Nun ist aber der „Trieb zur Auswanderung" auch nichts Einheitliches. Er kann die Äusserung einer rein negativen Eigenschaft sein: irgendeiner Unfähigkeit sich den bestehenden Verhältnissen anzupassen. Unter positiven Eigenschaften kann grössere Leistungsfähigkeit, die in der Heimat kein genügendes Betätigungsfeld findet,

[1]) Leider kann ich nicht sagen Phänoschizose und Genoschizose, weil die Ausdrücke „Phäno-" und „Geno-" in einem anderen Sinne bereits vergeben sind.

zu diesem Ende führen. Auch ein Bedürfnis nach Abwechslung kann zur Auswanderung treiben — und noch vieles andere.

Analog der Neigung speziell nach Paris zu reisen, sind beispielsweise bestimmte Halluzinationen oder bestimmte Wahnideen nicht vererbt, wenn auch dann und wann einmal, ohne dass eine Induktion nachzuweisen wäre, sogar solche Details innerhalb einer Familie ähnlichen Charakter annehmen. Überhaupt kann das, was ich sekundäre Symptome genannt habe (Inhalt der Halluzinationen, der Wahnideen, die Dämmerzustände und dergl.), nicht vererbt werden. Es kann bei gleichartiger Heredität unter ähnlichen Umständen nur wieder in ähnlicher Weise produziert werden. Dagegen könnte sich die vererbte Anomalie in den primären Symptomen ausdrücken (zu diesen gehören wohl einige körperliche Symptome der Dementia praecox, wie das Zittern, dann die allgemeine Assoziationsstörung und dergl.); ob sie es tut, wissen wir aber nicht, weil wir diese Symptome noch viel zu wenig fassen. Am wahrscheinlichsten entsprechen die primären Symptome auch noch nicht der vererbten Anomalie selbst, aber sie sind die ihr nächst stehende zu erkennende Erscheinung, hinter der wieder die anatomische Veränderung, die wir im schizophrenen Gehirn finden, steckt, oder eine chemische Anomalie, die den Gehirnbefund verursacht. Die Erbschizose müssen wir also noch suchen. Mit der Sichtschizose ist sie verbunden durch eine lange und wohl durch Mitwirkung mancher innerer und äusserer Faktoren komplizierte Kausalkette. Kein Wunder, dass wir nicht auf geradem Wege zu der Erbeinheit kommen, wenn wir von dem andern Ende, der Sichtschizose, ausgehen.

Nun aber braucht die Erbschizose direkt gar keine psychische Anomalie zu sein. Sie kann eine gehirnanatomische, chemische, neurologische Eigentümlichkeit sein, die als Symptom die Krankheit zeitigt, sei es aus sich, sei es unter Mitwirkung irgendwelcher innerer oder äusserer Einflüsse.

Dass äussere Faktoren bei der Erzeugung der manifesten Schizophrenie mitwirken, macht auch *Rüdin* wahrscheinlich durch seinen Nachweis der grösseren Gefährdung der jüngeren Geschwister. Der Angriffspunkt einer daraus abzuleitenden Schädlichkeit kann an den verschiedensten Orten sein; es wäre denkbar, dass solche Einflüsse wirklich zur Erzeugung (nicht bloss Auslösung) der Krankheit nötig wären.

Äussere Einflüsse können eine schon bestehende psychische Abnormität im Sinne der Dementia praecox zur vollen Krankheit

in ihrer Beschaffenheit von diesen abhängig, anderseits hat die Existenz des Kranken gezeigt, dass die Eltern den Keim zu einer hereditären Anlage besitzen. Wenn man also die Geschwister unserer Kranken mit Ausschluss dieser selbst summiert, so bekommt man eine Auslese, die das richtige Verhältnis aller gleichbelasteten Individuen „repräsentiert".

Da die Sammlung eines genügenden menschlichen Materials ausgehend von Eltern mit bekannter genischer Zusammensetzung wohl kaum je gelingen wird, wäre es allerdings sehr wichtig, wenn man noch andere Methoden ausbilden könnte, so vielleicht die Korrektur des Ausfalls der Sippen ohne manifeste Kranke, unter genauer Berücksichtigung der verschiedenen Kinderzahlen in den Geschwisterserien; man könnte dann die allein genau untersuchten Probanden mitzählen. Auch die *Weinbergsche* Methodik ist natürlich cum grano salis anzuwenden, wie übrigens der Autor selber ausführt[1]). Es scheint uns u. U. auch wichtig, dass man z. B. Zweierfamilien nur dann zur Beobachtung bekommt, wenn 50 % der Geschwister krank sind, Zehnerserien schon, wenn 10 % an Geisteskrankheit leiden. Das mag für gewisse Untersuchungen nicht ohne Bedeutung sein. Wenn wenige Familienglieder vorhanden sind, so ist auch die Chance geringer, dass eines derselben den Patienten bei sich, d. h. ohne Kenntnis des Anstaltsarztes verpflegen könne. Bei Untersuchungen über das Vorkommen anderer Psychosen unter den Geschwistern macht es einen Unterschied, von welcher Krankheit man ausgeht, weil immer der Proband aus der Geschwisterserie unberücksichtigt bleibt. Wollte man also das Verhältnis von Epilepsie zur Schizophrenie prüfen, so fände man in den Geschwisterserien mit einem Kranken jeder Art, die ja nach *Rüdin* weitaus die häufigsten wären, keinen Schizophrenen, wenn man von dieser Krankheit ausgeht, und umgekehrt nur einen Schizophrenen und keinen Epileptiker, wenn man die Epileptiker als Probanden bekommt. Es mag auch Untersuchungen geben, bei denen es nicht gleichgültig ist, dass man die ausgesucht schwersten Fälle aus dem Zahlenmaterial herausnimmt, ebenso wie eine Statistik über Phthise, die nur die tötlichen Fälle auslesen, oder eine über Pneumonie, die ausschliesslich die mit Erkrankung von wenigstens vier Lappen berücksichtigen würde, nur mit Einschränkung verwendet werden dürfte.

Nach *Weinbergs* Methode hat *Rüdin* 701 Geschwisterserien mit zusammen 4823 Geschwistern[2]) durchgearbeitet. Davon waren schizophren 765; d. h. 15,86 %. Andere Psychosen fanden sich in 79 Fällen, d. h. bei 1,63 %. Irgendwie geisteskrank waren also 844, d. h. 17,49 % aller Geschwister.

Vor dem gefährdeten Alter, dessen untere Grenze zu 17 Jahren angenommen worden ist, sind von diesen Geschwistern 1506 ge-

[1]) *Weinberg:* Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie *10*. Leipzig und Berlin. Teubner. 1913. S. 417 und 557.

[2]) Die Durchschnittszahl von nahezu 7 Geschwistern auf die Familie erscheint hoch, auch wenn man berücksichtigt, dass Familien mit einem Kinde nicht verwertet werden konnten. Darin mag sich der Umstand ausdrücken, dass die grossen Familien von der Statistik leichter erfasst werden.

storben. Nimmt man an, dass unter denselben verhältnismässig ebensoviel zur Schizophrenie Veranlagte waren, wie unter den Überlebenden, so kann man sie ausser Betracht lassen, ebenso wie die 200 gesunden Lebenden, die das Erkrankungsalter noch nicht erreicht haben (einige wenige sind unbekannt). Bei den nach dem vierzigsten Jahre Verstorbenen und den in diesem Alter noch lebenden Gesunden, zusammen 539 Individuen, darf man ohne grossen Fehler Schizophreniefreiheit annehmen, weil die Krankheit in höherem Alter sehr selten ausbricht. Für die zwischen 17 und 40 Jahren stehenden Lebenden und die in diesem Alter Gestorbenen hat *Rüdin* nach den Münchner Erfahrungen die Erkrankungschancen berechnet und die Resultate eingesetzt. Bei Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse ergibt sich unter den Geschwistern Schizophrener mit anscheinend gesunden Eltern eine Erkrankungsziffer an Schizophrenie von 4,48 %, an andern Psychosen von 4,12 %.

Nach diesem Ergebnis könnte die manifeste Schizophrenie ein monohybrides mendelsches Merkmal nicht sein. An eine Dominanz der Krankheit kann man bei der Spärlichkeit der Fälle direkter Vererbung gar nicht denken. Die „gesunden" Eltern schizophrener Kinder müssen also beide rezessive Heterozygoten sein, und die Kinder müssten zu 25 % erkranken, wenn die manifeste Schizophrenie ein einfaches rezessives Merkmal wäre.

Es wäre aber möglich, dass die Schizophrenie ein dihybrides, also aus zwei Eigenschaften zusammengesetztes Merkmal wäre, das bei den Nachkommen zweier latenter Merkmalsträger im Idealverhältnis von 6,25 % (1/16) auftritt. Dass die gefundene Zahl von 4,48 etwas kleiner ist als die erforderliche, liesse sich leicht erklären dadurch, dass man ja die meisten ausgesprochenen Fälle in jeder Sippe als Probanden nicht zählte, und dass leichtere Fälle der Statistik entgehen können.

Nennen wir die beiden Merkmalspaare, auf die es in diesem Falle ankommt, X_u und Y_u und bezeichnen wir mit X und Y die beiden gesunden und zugleich dominanten Qualitäten, mit x und y die entsprechenden krankhaften und rezessiven, so müssten unter den nächsten Verwandten der Schizophrenen drei Phänotypen zu finden sein: erstens die genisch und phänisch ganz Gesunden (XXYY) und die mit einem oder zwei kranken Genen, die aber als rezessive nicht zur Erscheinung kommen (XxYY; XxYy; XXYy), zweitens die mit doppelt krankem Gen X_u (xxYY und xxYy), und drittens die mit doppelt krankem Y_u (XXyy und

Les *émotions de déplaisir,* qu'on pourrait appeler les *passions tristes* sont toujours délétères; elles constituent en elles-mêmes une *souffrance.* On observe chez une foule de personnes, — et ce sont les prédisposés aux psychonévroses, — une *émotivité exagérée.* Aussi leur vie est-elle un martyre même en l'absence d'événements particulièrement douloureux.

On a voulu attribuer cette *émotivité,* qui rend la larme facile, provoque la rougeur, les vomissements ou les diarrhées émotives, à une *hyperexcitabilité,* native ou maladive, du système nerveux central, particulièrement du bulbe.

Il est possible qu'à certaines époques de la vie, — enfance, puberté, menstruation, grossesse, ménopause, sénilité, maladies, — des intoxications endocrines exercent une telle influence excitatrice. Chez d'autres sujets, elle serait inhérente à la constitution nerveuse. L'avenir nous apprendra peut-être le secret de ces réactions exagérées, mais je dois avouer que ces hypothèses ne sont guère encourageantes. Nous ne possédons aucun moyen hygiénique ou médicamenteux pour combattre cette „strychninisation" permanente ou accidentelle du système nerveux. Existât-elle, que je ne serais pas éloigné de la tenir pour *secondaire* d'un état *psychique* antérieur. C'est ainsi que dans la maladie de Basedow, l'hypersécrétion thyroidienne, source évidente de ses symptômes caractéristiques, peut s'établir à la suite d'émotions aigues ou chroniques. — Il faut enfin, dans l'analyse de l'émotivité, tenir grand compte de la *perméabilité croissante* des voies qui ont été parcourues par l'excitation émotionnelle.

En somme je suis porté à attribuer *l'émotivité exagérée* moins à une hyperexcitabilité *nerveuse, somatique* qu'à une cause psychogène, à une *insuffisance du jugement de valeur.* Je qualifie le sujet de *psychasthénique* et non de *nerveux.* Nous ne nous émouvons pas par nos *nerfs* mais par notre façon d'apprécier les événements, de juger de leur valeur.

Il est clair que les personnes, et elles sont légion, qui ont cette insuffisance du *jugement de valeur* et prennent au tragique des événements minimes se procurent une série de souffrances et de troubles fonctionnels dépendant directement de l'émotion. Mais il y a plus. Les mouvements émotionnels ne sont pas seulement pénibles; ils *fatiguent* l'organisme par cette suractivité désordonnée. Une seconde source de souffrances pour ces malades est donc:

2° La *fatigue émotionnelle.* Elle crée à son tour une multitude de troubles, de sensations pénibles, douloureuses, entraînant des incapacités dans divers domaines. Il est souvent difficile d'attribuer à l'une ou l'autre des causes, émotion ou fatigue, les multiples dés-

ordres, mais je suis porté à attribuer à la fatigue émotionnelle un certain nombre de symptômes susceptibles de se présenter au cours de la fatigue physique et intellectuelle, tels que les céphalalgies, les rachialgies, les névralgies, les douleurs erratiques si fréquentes chez nos malades.

3° La *peur* (thanatophobie, nosophobie, etc.) ajoute ses effets à ceux de *l'émotion* primaire et de la *fatigue* émotionnelle et, nouvelle émotion, fait naître de nouveaux symptômes, *fixe* et *aggrave* ceux qui existaient déjà. Tous les psychonévrosés sont plus ou moins hantés par la *peur* de leur état maladif, par l'idée de l'incurabilité et, quand ils reconnaissent la nature psychique de certains désordres, c'est l'horrible idée de la folie menaçante qui met le comble à leurs maux.

Mais la *peur* n'est pas seulement pernicieuse à titre de mouvement émotionnel violent; elle *fixe* par l'attention inquiète que leur prête le sujet tous les malaises préexistants. C'est ainsi qu'on voit persister pendant des années, voire même pendant toute une vie des *douleurs* dont la cause organique (traumatisme, inflammation, etc.) a disparu depuis longtemps. La douleur persiste à l'état de *pure représentation mentale, d'image.* Et cela n'a rien d'étonnant, car c'est le phénomène de conscience qui est le fait capital dans la *sensation* et non les *conditions physiologiques* qui la font ordinairement naître. Cette conception explique les faits innombrables de sensations auto- ou hétérosuggérées, ainsi que la persistance de douleurs après guérison complète et ancienne de l'affection locale. Elle explique aussi sans peine les effets souvent magiques des méthodes persuasives ou suggestives. *L'image-sensation,* qui aurait dû disparaître, reste *fixée* parce qu'elle a été trempée *dans le bain de fixage de la pusillanimité.* Elle s'évanouit quand le malade est tranquillisé.

On conçoit à quelle somme de souffrances peut arriver l'individu quand il est successivement la proie d'une *émotion* intempestive ou insuffisamment justifiée, quand la *fatigue émotionnelle* double ses malaises, quand enfin il s'y joint la *peur* qui non seulement le fatigue par l'état émotionnel nouveau mais *fixe* encore, en vertu d'un fait de psychologie normale, *l'image mentale* qui constitue la *sensation.*

D'où proviennent en somme et *l'émotion primaire* et les *émotions secondaires,* causes de tout le mal? *D'un jugement de valeur faux.* La *pusillanimité* n'est pas dans nos *nerfs,* pas même dans nos *centres ganglionnaires,* tous simples organes de transmission ou relais intermédiaires. Elle n'est pas même dans quelque recoin de la couche corticale du cerveau, quoiqu'il faille y reléguer les processus mentaux supérieurs. Elle est dans ce que nous appelons la *conscience,* dans notre

moi sentant et pensant. C'est sur ce point capital de la *conscience réceptrice* que la biologie n'a pu nous fournir jusqu'ici aucun renseignement utile. Ce mot de conscience reste une abstraction que nous ne pouvons localiser comme quelque chose de concret.

J'ai dit plus haut (p. I) que des troubles de la *mentalité* peuvent être provoqués, *dans une certaine mesure,* par des causes *physiques* (traumatismes, intoxocations, infections, lésions cérébrales, etc.). Je dois justifier ma restriction.

Je nie que ces causes physiques puissent créer de toutes pièces un *état psychopathique,* caractérisé par des complexus d'idées et de sentiments *étrangers à la mentalité primitive de sujet.*

Le traumatisme cérébal pourra supprimer toute activité mentale, produire le coma, annihiler la mémoire, rendre lacunaires par l'anarthrie, l'aphasie, l'agraphie, la cécité verbale, etc., les diverses opérations de l'esprit. Il pourra s'y joindre une disposition mélancolique de l'esprit accentuant encore cet état de déchéance. Mais je ne crois pas que ces lésions cérébrales puissent être la cause primaire d'une *mélancolie typique,* d'une vraie *démence précoce,* d'une *paranoia* ou de toute autre psychose. Dans le cours de ma carrière, je n'ai vu naître par cette cause unique aucun des états *neurasthéniques, psychasthéniques, hystériques, hypocondriaques* ou *mélancoliques,* que je qualifie de *psychonévroses.* — Qu'on m'entende bien. Je ne veux pas dire que l'affection cérébrale n'ait en rien contribué à l'éclosion du mal; le seul fait de l'hystérie traumatique suffirait pour me démentir. Mais je prétends que la *cérébropathie* ne joue que le rôle d'agent provocateur dans le développement de la *psychopathie.* Cette dernière a sa source plus profonde dans la *mentalité primitive de l'individu,* dans sa psychologie propre dûe à l'hérédité, à l'éducation, aux événements de sa vie intellectuelle et sentimentale antérieure. Les observations médicales au cours de la guerre actuelle semblent montrer qu'il n'y a pas eu une recrudescence des maladies mentales, malgré la fréquence des traumatismes physiques et psychiques. Il en est de même des intoxications. L'alcool aura comme tous les poisons des actions électives sur les centres nerveux. Il troublera la mentalité soit dans le sens de l'excitation, soit dans celui de la dépression, mais *l'état psychique* correspondra avant tout au caractère du sujet; in vino veritas. — Les manifestations *psychiques* des intoxications comme des infections ne sont pas *spécifiques par rapport au poison* mais bien *révélatrices de la mentalité primitive.*

On voit combien s'étend le domaine de le psychothérapie quand on a bien saisi la prédominance de *l'élément psychologique* dans la genèse de toutes les psychopathies.

Cessons donc d'appeler „nerveux" tous ces troubles, où les *nerfs* ne jouent qu'un rôle secondaire; appelons-les carrément *psychopathiques,* car leur source vraie est dans *l'esprit,* dans ces *phénomènes de conscience* dénommés *représentations mentales, idées, sentiments;* sinon, nous justifions le reproche que nous fait le public de dire que *c'est nerveux* quand nous n'y comprenons rien.

Ces considérations justifient l'intervention d'une psychothérapie rationnelle *dans toutes les maladies.* Il n'y a pas de maladie organique sans participation de la mentalité et, dans l'analyse des symptômes, il faudra toujours distinguer entre les troubles *somatogènes* et *psychogènes.*

En face de ces derniers, la psychothérapie ne peut poursuivre qu'un seul but: Réformer les *jugements de valeur* défectueux, couper ainsi court à la série *d'émotions* et retirer le malade de la *spirale fatale* dans laquelle il s'est égaré.

Il faudrait des volumes pour exposer dans ses innombrables détails cette *dialectique psychothérapique.* Je tiens cependant à marquer en peu de mots les *éléments psychiques* que je reconnais dans ces états mal délimités qui constituent le groupe des psychonévroses.

Les *états neurasthéniques* se caractérisent par des symptômes de *fatigue, d'impuissance fonctionnelle* physique, intellectuelle ou morale. Ils peuvent avoir pour base un état constitutionnel défectueux ou résulter de fatigues réelles, de surmenage aigu ou chronique. Mais il est facile de reconnaître que *l'état émotionnel* joue le rôle prédominant. Il y a encore loin d'un *faible,* d'un *fatigué,* d'un *émacié* ou d'un *anémique* à un *neurasthénique.* Le public lui-même reconnait la part qui revient au moral dans ces incapacités diverses et se sert, bien à tort du reste, de l'épithète malsonnante de *faiblard.* Il y a chez tous ces malades une *émotivité exagérée* provenant, comme je l'ai dit, de *l'insuffisance du jugement de valeur* sur les événements de l'existence, d'où les craintes vaines ou exagérées, les dispositions pessimistes ou hypocondriaques. C'est précisément cette *tenue morale* qui différencie le neurasthénique du faible ou du fatigué. Le sujet est en somme plus *psychasthénique* que *neurasthénique.*

Si quelques-uns de ces malades peuvent bénéficier parfois d'un traitement purement matériel, c'est en vertu de l'autosuggestion de guérison qu'il se fait par la contemplation de l'amélioration physique. Son cerveau profite du reste réellement de l'euphorie physique créée. Mais je vois tous les jours des malheureux qui ont fortifié la „bête" dans des cures de repos et de suralimentation et qui, malgré le succès apparent, sont restés Gros-Jean comme devant. Seule une psychothérapie délicate, intense, persévérante réussit à réformer leurs tares psychiques et à en faire des membres utiles de la société.

Le caractère *psychasthénique* du mal, déjà si visible chez le neurasthénique, apparaît dans toute son étendue chez ceux auxquels on a réservé le mot de *psychasthénie,* c'est-à-dire chez les *obsédés,* les *scrupuleux,* les *phobiques,* les *maniaques,* dans cette foule bigarrée *d'esprits faibles.* Leur insuffisance de jugement se montre éclatante dans leurs superstitions et cela malgré l'existence de certaines supériorités intellectuelles ou artistiques partielles qui les font désigner par le terme de *dégénérés supérieurs.*

Les *états hystériques* sont caractérisés, comme je l'ai dit ailleurs, par l'importance que les sujets donnent aux *réactions physiologiques et psychologiques dues à des émotions antérieures.* Ce sont les poètes de la bande et leur Pégase est sujet à l'emballement. Il ne faut pas les prendre trop au sérieux et s'effrayer de leurs incartades, mais ils ont droit à l'ineffable bonté; il est souvent très facile de les faire sortir de leur rève à l'état de veille.

La *psychogénie* est évidente dans ces nombreux états *hypocondriaques* et *mélancoliques* qui encombrent le cabinet du médecin psycho-neurologiste. En vertu de leur *constitution mentale* primitive et des modifications qu'elle a subie dans le cours de la vie, ces sujets sont pessimistes, découragés, n'éprouvent aucune joie de vivre. Ces malheureux se créent ainsi continuellement des émotions pathogènes; ils sont souvent très accessibles à une psychothérapie patiente poursuivant le développement de leur personnalité morale.

Quant à ceux qui ont dû être internés dans les asiles d'aliénés, le mal est le plus souvent *fixé* et oppose aux efforts dévoués des psychiatres une résistance opiniâtre. Toutefois un vent nouveau souffle aujourd'hui en psychiatrie. Les études sur l'hypnose, sur la suggestion, la psycho-analyse, la pratique des différentes formes de psychothérapie ont attiré l'attention sur le côté *psychologique* dans la genèse des psychopathies.

Les psychiatres ne se bornent plus à interner leur *mélancoliques,* à les calmer par des bains, l'opium ou d'autres calmants. Sans négliger ces palliatifs, ils s'intéressent plus au sort de leurs malades, reconnaissent les défauts mentaux antérieurs à la maladie, s'efforcent de les corriger de leur fréquente pusillanimité, de leur égocentrisme. Mais c'est surtout dans ces états encore mal délimités qu'on a appelés successivement: *hébéphrénie, démence précoce, schizophrénie,* qu'on a reconnu l'importance des *associations d'idées et de sentiments* souvent bien antérieurs à l'éclosion de la maladie. Le droit à l'existence de ce groupe comme *entité clinique* est encore à démontrer et je ne crains pas de dire que les erreurs de diagnostic

sont encore fréquentes dans ce domaine. J'ai vu bien des cas qualifiés de démence précoce par des psychiatres compétents, guérir définitivement sous l'influence d'un traitement purement psychothérapique. Beaucoup de ces malades sont des *psychasténiques* chez lesquels s'est élevé un échaffaudage émotionnel d'idées superstitieuses; il ne faut pas oublier que la superstition règne encore en maîtresse non seulement dans les masses mais dans les classes les plus élevées de la société; les chiromanciennes, les cartomanciennes jouent encore un très grand rôle dans la société moderne et les savants même n'échappent pas à la superstition de la télépathie et du spiritisme. Aussi longtemps que l'état *dementiel* n'oppose pas une barrière à toute influence psychique, il y a lieu de recourir à une dialectique psychothérapique inlassable; le succès dépend de la persévérance.

Je n'exclus pas la possibilité d'encourageants succès dans le traitement de diverses psychoses pourvu que la déchéance mentale ne soit pas trop prononcée. Dans son intéressant opuscule: „Affektivität, Suggestibilität und Paranoia", le Prof. Bleuler a bien montré que le *délire de persécution* s'établit souvent comme réaction normale à des événements réels, évolue selon les lois d'une psychologie normale. Il ne reste de mystérieux dans cette psychose que la *fixation* souvent indélébile des idées fausses.

L'illustre psychiatre ne se prononce pas sur les causes de cette *fixation*. Je ne crains pas de l'attribuer à la *psychasthénie native et acquise* du sujet qui, bien avant la maladie, dans son enfance même présentait les particularités mentales favorables au développement de l'idée de persécution: egocentrisme exagéré, susceptibilité outrée, tendance à la défense plus ou moins violente. L'idéation dépendant d'un fonctionnement cérébral, l'idée fausse altère l'organe, le rend plus perméable; le pli est pris, et fait aboutir le sujet aux conceptions les plus abracadabrantes. Même dans cet état, il est encore possible d'obtenir des améliorations passagères. Combien plus efficace serait un pareil traitement, si le mal était pris au début, si on cherchait à corriger les erreurs de jugement dès leur naissance.

Toujours plus en psychiatrie on vouera son attention à ces phénomènes *psychologiques* qui n'ont encore rien de pathologique en eux-mêmes et qui n'aboutissent à l'irrémédiable folie que par une série de circonstances encore mal connues et qu'il faudra élucider.

Aux traitements matériels, hygiéniques et médicamenteux utilisés jusqu'ici, il faudra joindre une thérapeutique plus active, une *psychothérapie rationnelle* s'attaquant directement aux erreurs de jugement des malades.

Après beaucoup d'autres, Leuret a précisé ces vues dans son livre: „Le traitement moral de la folie". Je repousse sa méthode qui recoure à l'intimidation par la douche froide ou la menace, mais les succès sont là qui prouvent l'influence psychothérapique dans des cas qui paraissaient incurables. Un autre aliéniste français, le Dr. Daquin a prononcé, il y a plus de cent ans cette parole d'or, longtemps oubliée:

On criera au paradoxe, mais je prétends qu'il n'y a pas d'autre moyen de guérir des gens qui *déraisonnent* que . . . . . *de les faire raisonner.*

3. Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie.

Von E. BLEULER, Burghölzli.

Rüdin[1]) hat endlich den kindlichen Versuchen, die Vererbung der Psychosen nach *Mendel*schen Gesichtspunkten zu studieren, ein Ende gemacht. Es ist nun zu hoffen, dass das Thema auch von anderer Seite in wissenschaftlicher Weise an die Hand genommen werde, und da wird es notwendig, sich in allen Beziehungen über die Grundlagen solcher Untersuchungen Klarheit zu verschaffen. Mit Hilfe *Weinbergs* hat *Rüdin* nach einer Richtung hin den technisch-mathematischen Teil zu einem gewissen Abschluss gebracht, obwohl auch hier gewiss noch andere Wege des Vorgehens zu finden sein werden. In klinischer Beziehung hat der Autor ebenfalls wertvolles Material beigebracht und wichtige neue Gesichtspunkte aufgestellt; doch besitzen wir hier auch jetzt noch lange nicht alle notwendigen Voraussetzungen für ein erspriessliches Schaffen, weshalb das Folgende zur Abklärung auch dieser Fragen einige Anregung geben möchte.

Bisher sind fast nur Zahlen, wie sie der Zufall dem Psychiater in die Hände spielte, addiert, multipliziert und dividiert worden, nach den gleichen Regeln wie der Experimentator sie aufgestellt hat, wenn er rote und weisse Erbsen kreuzte und lückenlose Generationen von Nachkommen zählte. Natürlich bekommt man bei diesem Verfahren viel zu hohe Verhältniszahlen für die Kranken, wenn man nur die Sippen in Betracht zieht, die durch kranke Glieder dem Arzte bekannt werden. Diejenigen recht zahlreichen Geschwisterserien, in denen trotz der Belastung kein Kranker vorkommt, und die für eine Mendelsche Durchschnittszahl so notwendig sind wie die andern, fallen ja bei solchem Verfahren ausser Berechnung.

Erst *Weinberg* ist zu brauchbaren Methoden gekommen, auf Grund folgender Überlegung: Die Geschwister der Kranken sind

[1]) *Rüdin*. Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Monogr. aus dem Gesamtgebiete der Neur. u. Psych. Herausgegeben von Lewandowsky & Wilmanns. Heft 12. Berlin. Springer. 1916.

in ihrer Beschaffenheit von diesen abhängig, anderseits hat die Existenz des Kranken gezeigt, dass die Eltern den Keim zu einer hereditären Anlage besitzen. Wenn man also die Geschwister unserer Kranken mit Ausschluss dieser selbst summiert, so bekommt man eine Auslese, die das richtige Verhältnis aller gleichbelasteten Individuen „repräsentiert".

Da die Sammlung eines genügenden menschlichen Materials ausgehend von Eltern mit bekannter genischer Zusammensetzung wohl kaum je gelingen wird, wäre es allerdings sehr wichtig, wenn man noch andere Methoden ausbilden könnte, so vielleicht die Korrektur des Ausfalls der Sippen ohne manifeste Kranke, unter genauer Berücksichtigung der verschiedenen Kinderzahlen in den Geschwisterserien; man könnte dann die allein genau untersuchten Probanden mitzählen. Auch die *Weinbergsche* Methodik ist natürlich cum grano salis anzuwenden, wie übrigens der Autor selber ausführt[1]). Es scheint uns u. U. auch wichtig, dass man z. B. Zweierfamilien nur dann zur Beobachtung bekommt, wenn 50 % der Geschwister krank sind, Zehnerserien schon, wenn 10 % an Geisteskrankheit leiden. Das mag für gewisse Untersuchungen nicht ohne Bedeutung sein. Wenn wenige Familienglieder vorhanden sind, so ist auch die Chance geringer, dass eines derselben den Patienten bei sich, d. h. ohne Kenntnis des Anstaltsarztes verpflegen könne. Bei Untersuchungen über das Vorkommen anderer Psychosen unter den Geschwistern macht es einen Unterschied, von welcher Krankheit man ausgeht, weil immer der Proband aus der Geschwisterserie unberücksichtigt bleibt. Wollte man also das Verhältnis von Epilepsie zur Schizophrenie prüfen, so fände man in den Geschwisterserien mit einem Kranken jeder Art, die ja nach *Rüdin* weitaus die häufigsten wären, keinen Schizophrenen, wenn man von dieser Krankheit ausgeht, und umgekehrt nur einen Schizophrenen und keinen Epileptiker, wenn man die Epileptiker als Probanden bekommt. Es mag auch Untersuchungen geben, bei denen es nicht gleichgültig ist, dass man die ausgesucht schwersten Fälle aus dem Zahlenmaterial herausnimmt, ebenso wie eine Statistik über Phthise, die nur die tötlichen Fälle auslesen, oder eine über Pneumonie, die ausschliesslich die mit Erkrankung von wenigstens vier Lappen berücksichtigen würde, nur mit Einschränkung verwendet werden dürfte.

Nach *Weinbergs* Methode hat *Rüdin* 701 Geschwisterserien mit zusammen 4823 Geschwistern[2]) durchgearbeitet. Davon waren schizophren 765; d. h. 15,86 %. Andere Psychosen fanden sich in 79 Fällen, d. h. bei 1,63 %. Irgendwie geisteskrank waren also 844, d. h. 17,49 % aller Geschwister.

Vor dem gefährdeten Alter, dessen untere Grenze zu 17 Jahren angenommen worden ist, sind von diesen Geschwistern 1506 ge-

[1]) *Weinberg:* Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie *10*. Leipzig und Berlin. Teubner. 1913. S. 417 und 557.

[2]) Die Durchschnittszahl von nahezu 7 Geschwistern auf die Familie erscheint hoch, auch wenn man berücksichtigt, dass Familien mit einem Kinde nicht verwertet werden konnten. Darin mag sich der Umstand ausdrücken, dass die grossen Familien von der Statistik leichter erfasst werden.

storben. Nimmt man an, dass unter denselben verhältnismässig ebensoviel zur Schizophrenie Veranlagte waren, wie unter den Überlebenden, so kann man sie ausser Betracht lassen, ebenso wie die 200 gesunden Lebenden, die das Erkrankungsalter noch nicht erreicht haben (einige wenige sind unbekannt). Bei den nach dem vierzigsten Jahre Verstorbenen und den in diesem Alter noch lebenden Gesunden, zusammen 539 Individuen, darf man ohne grossen Fehler Schizophreniefreiheit annehmen, weil die Krankheit in höherem Alter sehr selten ausbricht. Für die zwischen 17 und 40 Jahren stehenden Lebenden und die in diesem Alter Gestorbenen hat *Rüdin* nach den Münchner Erfahrungen die Erkrankungschancen berechnet und die Resultate eingesetzt. Bei Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse ergibt sich unter den Geschwistern Schizophrener mit anscheinend gesunden Eltern eine Erkrankungsziffer an Schizophrenie von 4,48 %, an andern Psychosen von 4,12 %.

Nach diesem Ergebnis könnte die manifeste Schizophrenie ein monohybrides mendelsches Merkmal nicht sein. An eine Dominanz der Krankheit kann man bei der Spärlichkeit der Fälle direkter Vererbung gar nicht denken. Die „gesunden" Eltern schizophrener Kinder müssen also beide rezessive Heterozygoten sein, und die Kinder müssten zu 25 % erkranken, wenn die manifeste Schizophrenie ein einfaches rezessives Merkmal wäre.

Es wäre aber möglich, dass die Schizophrenie ein dihybrides, also aus zwei Eigenschaften zusammengesetztes Merkmal wäre, das bei den Nachkommen zweier latenter Merkmalsträger im Idealverhältnis von 6,25 % (1/16) auftritt. Dass die gefundene Zahl von 4,48 etwas kleiner ist als die erforderliche, liesse sich leicht erklären dadurch, dass man ja die meisten ausgesprochenen Fälle in jeder Sippe als Probanden nicht zählte, und dass leichtere Fälle der Statistik entgehen können.

Nennen wir die beiden Merkmalspaare, auf die es in diesem Falle ankommt, X_u und Y_u und bezeichnen wir mit X und Y die beiden gesunden und zugleich dominanten Qualitäten, mit x und y die entsprechenden krankhaften und rezessiven, so müssten unter den nächsten Verwandten der Schizophrenen drei Phänotypen zu finden sein: erstens die genisch und phänisch ganz Gesunden (XXYY) und die mit einem oder zwei kranken Genen, die aber als rezessive nicht zur Erscheinung kommen (XxYY; XxYy; XXYy), zweitens die mit doppelt krankem Gen X_u (xxYY und xxYy), und drittens die mit doppelt krankem Y_u (XXyy und

XxYy[1]. Der Kranke selbst repräsentiert den vierten Phänotypus: mit beiderseits krankem xxyy.

In schizophrenen Sippen können die beiden krankhaften Typen xxYY und xxYy einerseits, XXyy und Xxyy anderseits repräsentiert sein durch die schizophrenieähnlichen und die nicht schizophrenieähnlichen Psychopathien, die wir in diesen Familien so oft treffen, und durch Anomalien, die uns als eigentliche, aber nicht schizophrene Psychosen imponieren, und nach *Rüdins* Zahlen in solchen Familien nahezu so häufig waren wie die Schizophrenien selbst.

Von Kindern eines schizophrenen Elters mit einem rezessiven Heterozygoten verfügt *Rüdin* nur über 166 zur rechnerischen Verwertung taugliche Individuen aus 34 Familien; sie ergeben ein Verhältnis von 6,18 % Schizophrenen und 10,30 % sonst Psychotischen, zusammen 16,47 %.

Trotz des beschränkten Materials ist auch *Rüdins* vorläufige Zusammenstellung der Wirkung verschiedener psychopathischer Belastungsfaktoren sehr interessant: Wenn ein Elter irgendwie geisteskrank oder trunksüchtig (aber nicht schizophren) ist, so sind die Kinder zu 8,21 % schizophren (statt 4,48 in allen Familien überhaupt); ebensoviele sind anderswie psychotisch (133 Familien). Sind beide Eltern oder einer derselben irgendwie geisteskrank, und ist beim einen oder andern gleichzeitig Trunksucht vorhanden, so sind 14,81 % der Kinder schizophren, 7,40 % psychopathisch (36 Familien). Ist ein Elter trunksüchtig und einer geisteskrank, so sind die Zahlen 7,80 und 5,20 (109 Familien). Sind beide Eltern irgendwie geisteskrank (einschliesslich eventueller Trunksucht), so sind 22,72 % schizophren, anderswie psychotisch keine (nur 10 Familien). Sind die Probanden nur durch die entferntere Verwandtschft und bloss mit Dementia praecox belastet, so sind immerhin 8,07 % der Kinder schizophren, 6,83 % sonstwie psychotisch (62 Familien); und ist endlich ein Elter irgendwie geisteskrank, und dazu einer oder beide trunksüchtig, so ergeben sich die Zahlen 15,78, resp. 7,89 % (33 Familien).

Aus diesen Daten folgt, dass die Dementia praecox (in *Rüdin*schem Umfange) nicht bloss Zusammenhang hat mit den Keimen der nämlichen Krankheit in der Familie, sondern auch mit andern Psychosen und mit Trunksucht, ja dass die schizophrene Belastung

[1] Sollte, was nicht unwahrscheinlich ist, die Dominanz des einen oder beider Merkmale eine nicht ganz vollständige sein, so hätten wir innerhalb der beiden krankhaften Phänotypen die xxYY von den xxYy, und die XXyy von den Xxyy zu unterscheiden und könnten auch unter den phänisch Gesunden drei sichtbar verschiedene Typen (XxYY; XxYy und XXYy) herausheben.

kaum eine engere Beziehung zur Entstehung der Dementia praecox hat, als die andern psychopathischen Faktoren (zusammengenommen).

Unter 498 Stiefgeschwistern von Schizophrenen hat *Rüdin* in 134 Familien nur einen einzigen Fall von Schizophrenie gefunden, was bei richtiger Schätzung aller Faktoren 0,56 % ausmacht. Auch andere Psychosen finden sich nur 1,70 %. In dem einzigen Falle einer Stiefschizophrenie litt die zweite Frau des gemeinsamen Vaters selbst an der Krankheit. Zu einer statistischen Bearbeitung der Erkrankungschancen bei Vettern und Basen, die theoretisch wie die bei den Stiefgeschwistern von grösster Wichtigkeit wäre, langt das *Rüdin*sche Material noch nicht.

In bezug auf die Reihenfolge der Geburten scheinen die jüngern Geschwister mehr zur Schizophrenie zu neigen, als die ältern. Daraus geht nach *Rüdin* hervor, dass noch andere Faktoren als Erblichkeit bei der Erzeugung der Krankheit mitwirken.

Männer scheinen etwas mehr von der Krankheit betroffen als Frauen; jedenfalls sind unter den von dieser Statistik Erfassten 56 % Männer und nur 44 % Frauen. Unter den Geschwistern der Kranken ist das Verhältnis von Knaben zu Mädchen ungefähr normal. Unter den Eltern sind nur 16 schizophrene Väter auf 36 schizophrene Mütter.

Für die oft angenommene Anteposition findet *Rüdin* nach gründlicher Kritik der Verhältnisse keine Anhaltspunkte.

Was nun vererbt wird, geht auch aus den Rüdinschen Untersuchungen nicht hervor. Der Verfasser sagt sehr richtig: „Man wird sich durchtasten müssen. Man wird allmählich erst durch viele klinische Einzeluntersuchungen und zahlreiche statistische Gruppierungen herauszubekommen versuchen müssen, welche psychopathischen und psychotischen Zustände gewissermassen als erbäquivalent zu betrachten sind, und welche nicht."

Bestehen diese Untersuchungen zu recht, so gibt es kein einheitliches Gen der Schizophrenie, sondern es müssen verschiedene Dinge zusammenkommen, um die Krankheit in Erscheinung treten zu lassen. Auch lässt sich eine polymorphe Vererbung zur Zeit nicht ausschliessen.

In den Familien Schizophrener kommen die verschiedensten andern Psychosen vor. Unter den Psychosen der Eltern sind z. B. verzeichnet: 35 organische, 65 funktionelle, 10 unbekannte und 7 alkoholische Psychosen. Nach *Rüdin* sind nur ca. ein Drittel der elterlichen Psychosen Schizophrener ebenfalls Schizophrenien, und bloss 1/18 aller Geschwisterserien haben einen schizophrenen Elter. Ein weiteres Drittel der Elternpsychosen gehört den funktio-

nellen Krankheiten an, und von diesen wieder ungefähr der dritte Teil dem manisch-depressiven Irresein. Während Schizophrene häufig manisch-depressive Eltern haben, hat *Rüdin* keinen Fall manisch-depressiver Kinder solcher Kranker gefunden.

* * *

Nun aber sind wir nicht am Ziele, sondern man hat eine vernünftige, für weitere Kreise benutzbare Grundlage gewonnen, und kann jetzt mit der Fragestellung beginnen. Da aber taucht gleich ein Wirrwarr von Schwierigkeiten auf, in denen nur gemeinsame Arbeit langer Zeiten einen Weg finden wird.

Die wichtigsten Fragen hängen so enge zusammen, dass keine ganz lösbar scheint ohne Beantwortung der andern; sie betreffen eigentlich das nämliche Problem, das sie nur von einer andern Seite anpacken.

Die erste Grundlage einer Erblichkeitsstudie sollte die Feststellung des Begriffes und des Umfanges des Merkmals, hier also der Psychose, geben. Aber gerade diese Normen sind bei den Geisteskrankheiten problematisch und sollten umgekehrt durch die Heredität bestimmt werden.

Rüdin hat seine Arbeitsmethode zuerst an dem Beispiel der Dementia praecox demonstriert, weil er glaubt, dass diese Psychose am sichersten zu konstatieren sei. Da bin ich nun entschieden gegenteiliger Ansicht. Ich meine, die Dementia praecox sei diejenige Psychose, deren Vorhandensein oder Fehlen mit am schwersten sicherzustellen ist. Natürlich ist sie sehr leicht zu erkennen in den qualitativ und quantitativ ausgesprochenen Fällen, die in der Mehrzahl in unsere Irrenanstalten kommen — und diese hat Rüdin ausgewählt „rein nach der Sicherheit der Diagnose". Dass diese Auswahl in bezug auf das Hauptthema die nötige Zufälligkeit bedingen kann, mag wahrscheinlich sein, aber nicht ganz sicher. Jedenfalls trifft er damit nicht den ganzen Umfang der Krankheit. Er wollte auch im Einklang mit einer Bemerkung *Plates* in den tastenden Anfängen den Begriff der zu untersuchenden Krankheit möglichst enge fassen, um sich das Untersuchungsobjekt nicht „verwässern" zu lassen. Aber bei der Dementia praecox ist das doch eine schlecht angewandte Vorsicht, die sicher zu einem falschen Resultat führt; steht es doch fest, dass die Dementia praecox viel verbreiteter ist als die Anstaltsfälle mit absolut sicherer Diagnose im Sinne der jetzigen Münchnerschule. Dass man im einzelnen Falle zu einer sicheren Diagnose sichere Anhaltspunkte verlangt, ist ja recht; aber man

braucht nicht wie ich an eine ungemein häufige latente Schizophrenie zu glauben, und nicht für wahr zu halten, dass die nicht zur Kenntnis der Anstalten kommenden Fälle viel zahlreicher seien als die letzteren, und muss doch von der Unrichtigkeit einer solchen Beschränkung überzeugt sein. Es ist ja einem jeden Psychiater, der eine grössere Anzahl von Jahren hinter sich hat, bekannte Tatsache, dass die bei eingehender Beobachtung zunächst zweifelhaften Psychosen sich mit den Jahren zum allergrössten Teil als Schizophrenien entpuppen. So hat auch *Rüdin* während der Arbeit eine Anzahl erst anders rubrizierter Fälle in Dementia praecox umdiagnostizieren müssen. Viele später klare Schizophrenien gehen oft jahrzehntelang unter anderer Flagge, manche gar nicht als Psychosen sondern nur als Neurosen oder Psychopathien. Da wäre es eine sonderbare Anahme, dass alle diese unerkannten Schizophrenien bis etwa zum vierzigsten Jahre manifest werden. Schlimme äussere Umstände, ein Rausch, ein Verbrechen, eine durch zufällige Situation ausgelöste Aufregung und andere Unberechenbarkeiten sind es sehr häufig, die eine längst bestehende Schizophrenie erst zur Kenntnis bringen. Wenn ein solcher Zufall nicht eingetreten wäre, wüsste man nichts von der Krankheit. In die Polikliniken kommen viele Schizophrene, die man sonst nicht entdecken würde, und die man auch jetzt nicht als Handlungsunfähige behandelt. Die einfachen Verblödungen verlaufen geradezu in der Regel so langsam, dass sie erst Jahrzehnte nach dem retrospektiv sicher festzustellenden Krankheitsbeginn zum Arzte gebracht werden. Werden wir alle von ihnen zu sehen bekommen? Wenn auch der „Ausbruch" der Krankheit im höheren Alter ein seltener scheint, so haben wir doch nicht die mindeste Gewähr dafür, dass alle, die im fünften, sechsten Dezennium sterben, von der Krankheit verschont geblieben wären, und es gibt keinen logischen Grund dafür, dass von denjenigen, die wir am normalen Lebensende sterben sehen, ohne dass sie uns Anlass zur Diagnose Schizophrenie gegeben hätten, nicht manche den Keim der Krankheit in sich trugen.[1]) Und wo wir bei den schizophrenieartigen Psychopathen in den Familien unserer Patienten die Grenze ziehen wollen, ist ganz willkürlich; gar nicht selten ist nach Ansicht von Ärzten und Laien der uns Zugeführte „gar nicht der Verrückteste" in seiner Familie. Hätten uns nicht andere pflanzliche und tierische

[1]) Die Widerstandsfähigkeit gegen Einflüsse, die die Krankheit entwickeln, scheint mit dem Alter zuzunehmen, indem durch später ausgebrochene Krankheit die Persönlichkeit weniger geschädigt wird (Lugaro). Es ist also auch denkbar, dass schizophren Beanlagte, deren Milieu im Jünglingsalter keinen Anlass zum Ausbruch gab, vermöge der höheren Widerstandsfähigkeit dauernd verschont bleiben — wider ein Grund, die Erbschizose für häufiger zu halten als die manifeste Schizophrenie.

Merkmalspaare die Mendelsche Theorie aufgenötigt, wir hätten bei der Dementia praecox (und bei manchen andern Psychosen) niemals an etwas anderes gedacht als an das, was wir jetzt intermediäre Vererbung nennen, d. h. an eine Vererbung mit unendlicher Abstufung in bezug auf die Intensität der Krankheit. So geben uns die Tatsachen auch nicht den leisesten Anhaltspunkt, dasjenige eine besondere Krankheit zu nennen, was durch zufällige Ereignisse oder etwas grössere Intensität aus einer continuirlichen Stufenleiter qualitativ gleicher Erscheinungen sich ein wenig aus den zahlreichen andern Fällen heraushebt. Die soziale Untüchtigkeit, die in verschiedenen Umgebungen ganz verschieden definiert werden müsste, ist kein Kriterium für die biologische Grenze einer Krankheit.

So sind wir einfach gezwungen zu der Annahme, dass das, was die vorsichtigen Leute in den Anstalten als Dementia praecox „sicher" diagnostizieren, eine viel engere Gruppe bilde, als das, was biologisch den zusammengehörigen Begriff einer als Dementia praecox zu bezeichnenden Krankheit konstituiert. Schon die üblichen Statistiken geben gar nicht die ganze Heredität; die von *Rüdin* ist aber noch enger, da sie die „Neurosen" ganz ignoriert.

Leider können wir nichts Positives an die Stelle der Fiktion setzen: Die Grenzen der Dementia praecox sind sowohl gegen die Gesundheit wie gegen andere Psychosen und die Neurosen hin für unser Auge vorläufig unsichtbar. Wir kennen die diagnostische Schwelle weder der einzelnen Symptome noch der Gesamtbilder, d. h. wir wissen nicht, wie ausgesprochen eine im Sinne der Schizophrenie gehende Anomalie sein muss, um sich als sicheres Zeichen der Krankheit verwerten zu lassen. Deshalb, und weil die Krankheit latent sein kann, ist es überhaupt prinzipiell unmöglich, eine Schizophrenie im gegebenen Falle „auszuschliessen". Ich kann die Kühnheit *Rüdins* nicht verstehen, wenn er behauptet, dass ein Mensch mit grundloser Eifersucht, und der sich ausserdem gerne mit Erfindungen abgibt (fruchtlos?), sicher nicht schizophren sei. Es mag sich ja für den Autor, der den Patienten selber gesehen hat, mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht um eine Schizophrenie handeln — aber „sicher?"

Zur Abgrenzung der wenig entwickelten Fälle der Psychosen überhaupt haben wir noch recht wenig Kriterien. In welcher Richtung man etwa suchen muss, mag folgendes Beispiel zeigen: Man ist geneigt, „schwere" Hysteriefälle als schizophrenieverdächtig anzusehen. „Schwer" kann aber zweierlei bedeuten: einesteils viele und ausgesprobene Symptome (Lähmungen, Anfälle, Dämmerzustände), andernteils geringe Beeinflussbarkeit und damit geringe Schwankungen im Sinne der Besserung. Nur

die letztere Eigentümlichkeit macht das Bild schizophrenieverdächtig. Dass von nervösen Symptomen die „reinen", möglichst typischen, weniger auf eine schizophrene Grundlage hinwiesen als unklare, atypische, ist bekannt.

Hätte Rüdin einen weiteren Begriff der Schizophrenie, so käme er in den wichtigsten Punkten zu ganz anderen Resultaten: Die Verhältniszahlen würden sich nicht mehr so viel von den probeweise vorausgesetzten Mendelschen 25 % entfernen; jedenfalls könnte die Annäherung eine sehr beträchtliche sein, da ein ziemlicher Teil der anderen Psychosen dazukäme, und man ruhig annehmen darf, dass die Schizophrenen ausserhalb der Anstalten zahlreicher sind als die eingesperrten. Zieht man dazu noch in Betracht, dass die Erbeinheit Schizophrenie überhaupt nicht notwendig als psychische Anomalie sich zeigen muss, so wird man die Abweichung vom *Rüdin*schen Resultat noch grösser schätzen.

Ganz prinzipiell umgestaltet würde durch Erweiterung des Schizophreniebegriffs auch das Verhältnis der Krankheit zu andern Psychosen und sonstigen Anomalien, die sich in den Familien der Schizophrenen so häufig finden sollen. Das manisch-depressive Irresein vor allem müsste sich mit einer viel weniger wichtigen Rolle bescheiden.

Überhaupt lassen sich die familiären Zusammenhänge der Schizophrenie mit andern Psychosen und den Neurosen nicht nur unter dem Gesichtspunkt des Di- oder Polyhybridismus betrachten. Gerade sie sprechen mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit auch für die Richtigkeit des weiteren Schizophreniebegriffes. Ist ein Elter „nicht schizophren" aber sonstwie geisteskrank, so steigen nicht nur die Verhältniszahlen der anderswie psychotischen Nachkommen auf fast das Doppelte, sondern auch die der Schizophrenen. Im Sinne des Dihybridismus würde das besagen, dass irgendeine andere Geisteskrankheit oder ein Spaltungsprodukt derselben einen Bestandteil der Dementia praecox bilde. Die Beobachtung liesse sich auch durch die polymorphe Vererbung erklären; am wahrscheinlichsten aber scheint mir, dass ein beträchtlicher Teil der „anderen Psychosen" genisch identisch sei mit der Dementia praecox. Sind gar beide Eltern geisteskrank aber nicht schizophren, so erreichen die schizophrenen Nachkommen (in den 10 Familien) 22,72 %, und andere Psychosen fehlen ganz. Sollen sich da die beiden andern Geisteskrankheiten zu dem Novum der Schizophrenie kombinieren?

Eine besondere Bedeutung haben unter allen Umständen die „unklaren Fälle", wie sie jedem Psychiater begegnen. Ich glaube nun, es sei ein geringerer Fehler, sie, soweit die Dementia praecox

überhaupt dabei in Betracht kommt, alle dieser Krankheit zuzurechnen, als sie ganz auszuschliessen. Man könnte schon a priori sagen, die Dementia praecox überwiege numerisch so stark, dass die Wahrscheinlichkeit im Zweifelsfalle immer für sie spreche. Und die Erfahrung bestätigt das. Die meisten dieser Fälle klären sich später als Schizophrene auf. Wir haben doch hier im Burghölzli vielleicht den weitesten Begriff von der Krankheit, und doch ist es uns noch nie begegnet, ein manisch-depressives Irresein als Dementia praecox zu verkennen, und der Paralysen, die wir für Schizophrenien hielten, sind sehr wenige. Die Jahre müssen uns aber immer wieder belehren, dass wir Schizophrenien nicht erkannt haben. Ich hätte deshalb auch lange nicht so viele Bedenken, alte Krankengeschichten für die Hereditätsforschung der Dementia praecox zu verwerten; denn der Erfahrene kann gewiss in den meisten Fällen, wo er sich für die Diagnose entschliesst, keinen Fehler begehen, der für die Wahrscheinlichkeitszahlen der Erblichkeitsforschung in Betracht käme. Diese Konstatierung scheint mir sehr wichtig, weil man oft nur mit Hülfe alter Krankengeschichten die hetero- oder homozygotische Beschaffenheit der Vorfahren erkennen kann.

Die Anerkennung eines weiteren Schizophreniebegriffes lässt auch neue Klippen auftauchen. Unter den bisher als Heterozygoten angesehenen Eltern werden auch Homozygoten mit übersehener Schizophrenie sein, und unter merkmalfreien scheinbaren Homozygoten, mit denen man allerdings leider selten zu rechnen kommt, latente Heterozygoten.

Vorläufig unüberwindliche Schwierigkeiten bietet die Abgrenzung der einzelnen Formen innerhalb der ganzen Schizophreniegruppe. Hier muss man umgekehrt von den Hereditätsforschungen allein den definitiven Aufschluss erwarten. Ich bin überzeugt, dass in dem Begriff der Dementia praecox verschiedene Krankheiten stecken. Wenn man aus dem einzigen Beispiel einer in mehreren hundert Gliedern verfolgten Familie etwas schliessen darf, so hat Frau Dr. *Minkowska* nachgewiesen, dass gewisse klinisch als Mischfälle zwischen manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie sich darbietende Fälle eine Erbeinheit darstellen, die als solche in den betreffenden Familien von Zeit zu Zeit manifest wird. Einige andere mir bekannte Familien, wo sich solche Fälle ohne Mischung mit andern häufen, scheinen das zu bestätigen. Es gibt auch so viele Familien, in denen nur qualitativ und quantitativ einander ähnliche Krankheitsformen vorkommen,

dass man auch da nicht wohl an Zufall denken kann, während allerdings anderseits Schizophrenien der verschiedensten Formen unter nächsten Verwandten nichts Seltenes sind. Viele Beobachtungen scheinen auch darauf hinzudeuten, dass es irgendwelche hereditäre Beziehungen gewisser schizophrener Formen zu epileptischen gebe, oder dass eine einheitliche Erbkrankheit sich in epileptiformen und schizophrenen Symptomen (beim nämlichen Individuum) äussern können. Von den bis jetzt abgegrenzten Typen ist wohl nichts zu erwarten. Ich bin gespannt darauf, was *Rüdin* aus den in seiner letzten Arbeit ignorierten Paraphrenien machen kann; denn ich zweifle nicht, dass gewisse paranoide Formen etwas Besonderes sind; ich meine nur, dass sie bis jetzt niemand genügend abgegrenzt habe.

Auf einem ganz schwankenden Boden steht bei der Schizophrenie vollends die Grundlage jeder Hereditätsforschung: was wird vererbt? Ist die klinische Erscheinungsform etwas, was der Krankheit im Sinne der vererbbaren Anomalie entspricht? Wird überhaupt etwas vererbt, was man noch Dementia praecox nennen kann? Diese Fragen sind bis jetzt noch nicht angeschnitten, geschweige beantwortet. Es bestreitet niemand, dass unter den Bedingungen des Zustandekommens der Krankheit angeborne Anlage eine wichtige Rolle spiele, obgleich das gar nicht mit der wünschbaren Sicherheit bewiesen ist. Von der Krankheit selbst sehen wir bei der Geburt und oft Jahrzehnte nachher noch nichts. Besteht nun eine Anlage, die erst in einem gewissen Alter zu einem bestimmten Merkmal führt? etwa wie die zur Korpulenz oder Arteriosklerose oder die zur dunkeln Pigmentierung der Haare und Augen, die unter den häufigsten Bedingungen im Verlaufe des Kindesalters zunimmt (vielleicht aber auch unter dem unklaren Begriff des Dominanzwechsels rubriziert werden könnte)? Oder entwickelt erst das Hinzukommen bestimmter Schädlichkeiten bei bestehender Anlage die Krankheit? Ist diese am Ende nur die Reaktion einer krankhaft angelegten Psyche auf verschiedene Schädlichkeiten? Was für Anomalien der psychischen Anlage führen zu dieser Art Reaktion?

Eine latente Schizophrenie allerdings ist bereits eine Psychose; diese entzieht sich nur unseren Augen oder denen der Umgebung. Wir haben schon ausgeführt, dass nicht anzunehmen ist, sie müsse sich in jedem Falle zur manifesten Krankheit entwickeln. Durchforschen wir die Jugend der Schizophrenen, so finden wir sehr häufig, wenn auch nicht immer, Spuren von Anomalien bestimmter

in ihrer Beschaffenheit von diesen abhängig, anderseits hat die Existenz des Kranken gezeigt, dass die Eltern den Keim zu einer hereditären Anlage besitzen. Wenn man also die Geschwister unserer Kranken mit Ausschluss dieser selbst summiert, so bekommt man eine Auslese, die das richtige Verhältnis aller gleichbelasteten Individuen „repräsentiert".

Da die Sammlung eines genügenden menschlichen Materials ausgehend von Eltern mit bekannter genischer Zusammensetzung wohl kaum je gelingen wird, wäre es allerdings sehr wichtig, wenn man noch andere Methoden ausbilden könnte, so vielleicht die Korrektur des Ausfalls der Sippen ohne manifeste Kranke, unter genauer Berücksichtigung der verschiedenen Kinderzahlen in den Geschwisterserien; man könnte dann die allein genau untersuchten Probanden mitzählen. Auch die *Weinbergsche* Methodik ist natürlich cum grano salis anzuwenden, wie übrigens der Autor selber ausführt[1]). Es scheint uns u. U. auch wichtig, dass man z. B. Zweierfamilien nur dann zur Beobachtung bekommt, wenn 50 % der Geschwister krank sind, Zehnerserien schon, wenn 10 % an Geisteskrankheit leiden. Das mag für gewisse Untersuchungen nicht ohne Bedeutung sein. Wenn wenige Familienglieder vorhanden sind, so ist auch die Chance geringer, dass eines derselben den Patienten bei sich, d. h. ohne Kenntnis des Anstaltsarztes verpflegen könne. Bei Untersuchungen über das Vorkommen anderer Psychosen unter den Geschwistern macht es einen Unterschied, von welcher Krankheit man ausgeht, weil immer der Proband aus der Geschwisterserie unberücksichtigt bleibt. Wollte man also das Verhältnis von Epilepsie zur Schizophrenie prüfen, so fände man in den Geschwisterserien mit einem Kranken jeder Art, die ja nach *Rüdin* weitaus die häufigsten wären, keinen Schizophrenen, wenn man von dieser Krankheit ausgeht, und umgekehrt nur einen Schizophrenen und keinen Epileptiker, wenn man die Epileptiker als Probanden bekommt. Es mag auch Untersuchungen geben, bei denen es nicht gleichgültig ist, dass man die ausgesucht schwersten Fälle aus dem Zahlenmaterial herausnimmt, ebenso wie eine Statistik über Phthise, die nur die tötlichen Fälle auslesen, oder eine über Pneumonie, die ausschliesslich die mit Erkrankung von wenigstens vier Lappen berücksichtigen würde, nur mit Einschränkung verwendet werden dürfte.

Nach *Weinbergs* Methode hat *Rüdin* 701 Geschwisterserien mit zusammen 4823 Geschwistern[2]) durchgearbeitet. Davon waren schizophren 765; d. h. 15,86 %. Andere Psychosen fanden sich in 79 Fällen, d. h. bei 1,63 %. Irgendwie geisteskrank waren also 844, d. h. 17,49 % aller Geschwister.

Vor dem gefährdeten Alter, dessen untere Grenze zu 17 Jahren angenommen worden ist, sind von diesen Geschwistern 1506 ge-

[1]) *Weinberg:* Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie *10*. Leipzig und Berlin. Teubner. 1913. S. 417 und 557.

[2]) Die Durchschnittszahl von nahezu 7 Geschwistern auf die Familie erscheint hoch, auch wenn man berücksichtigt, dass Familien mit einem Kinde nicht verwertet werden konnten. Darin mag sich der Umstand ausdrücken, dass die grossen Familien von der Statistik leichter erfasst werden.

storben. Nimmt man an, dass unter denselben verhältnismässig ebensoviel zur Schizophrenie Veranlagte waren, wie unter den Überlebenden, so kann man sie ausser Betracht lassen, ebenso wie die 200 gesunden Lebenden, die das Erkrankungsalter noch nicht erreicht haben (einige wenige sind unbekannt). Bei den nach dem vierzigsten Jahre Verstorbenen und den in diesem Alter noch lebenden Gesunden, zusammen 539 Individuen, darf man ohne grossen Fehler Schizophreniefreiheit annehmen, weil die Krankheit in höherem Alter sehr selten ausbricht. Für die zwischen 17 und 40 Jahren stehenden Lebenden und die in diesem Alter Gestorbenen hat *Rüdin* nach den Münchner Erfahrungen die Erkrankungschancen berechnet und die Resultate eingesetzt. Bei Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse ergibt sich unter den Geschwistern Schizophrener mit anscheinend gesunden Eltern eine Erkrankungsziffer an Schizophrenie von 4,48 %, an andern Psychosen von 4,12 %.

Nach diesem Ergebnis könnte die manifeste Schizophrenie ein monohybrides mendelsches Merkmal nicht sein. An eine Dominanz der Krankheit kann man bei der Spärlichkeit der Fälle direkter Vererbung gar nicht denken. Die „gesunden" Eltern schizophrener Kinder müssen also beide rezessive Heterozygoten sein, und die Kinder müssten zu 25 % erkranken, wenn die manifeste Schizophrenie ein einfaches rezessives Merkmal wäre.

Es wäre aber möglich, dass die Schizophrenie ein dihybrides, also aus zwei Eigenschaften zusammengesetztes Merkmal wäre, das bei den Nachkommen zweier latenter Merkmalsträger im Idealverhältnis von 6,25 % (1/16) auftritt. Dass die gefundene Zahl von 4,48 etwas kleiner ist als die erforderliche, liesse sich leicht erklären dadurch, dass man ja die meisten ausgesprochenen Fälle in jeder Sippe als Probanden nicht zählte, und dass leichtere Fälle der Statistik entgehen können.

Nennen wir die beiden Merkmalspaare, auf die es in diesem Falle ankommt, X_u und Y_u und bezeichnen wir mit X und Y die beiden gesunden und zugleich dominanten Qualitäten, mit x und y die entsprechenden krankhaften und rezessiven, so müssten unter den nächsten Verwandten der Schizophrenen drei Phänotypen zu finden sein: erstens die genisch und phänisch ganz Gesunden (XXYY) und die mit einem oder zwei kranken Genen, die aber als rezessive nicht zur Erscheinung kommen (XxYY; XxYy; XXYy), zweitens die mit doppelt krankem Gen X_u (xxYY und xxYy), und drittens die mit doppelt krankem Y_u (XXyy und

Xxyy)[1]. Der Kranke selbst repräsentiert den vierten Phänotypus: beide Merkmale beidseitig krank (xxyy).

In schizophrenen Sippen können die beiden halbkranken Typen (xxYY und xxYy einerseits, XXyy und Xxyy anderseits) repräsentiert sein durch die schizophrenieähnlichen und die nicht schizophrenieähnlichen Psychopathen, die wir in diesen Familien so oft treffen, und durch Anomalien, die uns als eigentliche, aber nicht schizophrene Psychosen imponieren, und nach *Rüdins* Zahlen in solchen Familien nahezu so häufig wären wie die Schizophrenien selbst.

Von Kindern eines schizophrenen Elters mit einem rezessiven Heterozygoten verfügt *Rüdin* nur über 166 zur rechnerischen Verwertung taugliche Individuen aus 34 Familien; sie ergeben ein Verhältnis von 6,18 % Schizophrenen und 10,30 % sonst Psychotischen, zusammen 16,47 %.

Trotz des beschränkten Materials ist auch *Rüdins* vorläufige Zusammenstellung der Wirkung verschiedener psychopathischer Belastungsfaktoren sehr interessant: Wenn ein Elter irgendwie geisteskrank oder trunksüchtig (aber nicht schizophren) ist, so sind die Kinder zu 8,21 % schizophren (statt 4,48 in allen Familien überhaupt); ebensoviele sind anderswie psychotisch (133 Familien). Sind beide Eltern oder einer derselben irgendwie geisteskrank, und ist beim einen oder andern gleichzeitig Trunksucht vorhanden, so sind 14,81 % der Kinder schizophren, 7,40 % psychopathisch (36 Familien). Ist ein Elter trunksüchtig und einer geisteskrank, so sind die Zahlen 7,80 und 5,20 (109 Familien). Sind beide Eltern irgendwie geisteskrank (einschliesslich eventueller Trunksucht), so sind 22,72 % schizophren, anderswie psychotisch keine (nur 10 Familien). Sind die Probanden nur durch die entferntere Verwandtschft und bloss mit Dementia praecox belastet, so sind immerhin 8,07 % der Kinder schizophren, 6,83 % sonstwie psychotisch (62 Familien); und ist endlich ein Elter irgendwie geisteskrank, und dazu einer oder beide trunksüchtig, so ergeben sich die Zahlen 15,78, resp. 7,89 % (33 Familien).

Aus diesen Daten folgt, dass die Dementia praecox (in *Rüdin*schem Umfange) nicht bloss Zusammenhang hat mit den Keimen der nämlichen Krankheit in der Familie, sondern auch mit andern Psychosen und mit Trunksucht, ja dass die schizophrene Belastung

[1]) Sollte, was nicht unwahrscheinlich ist, die Dominanz des einen oder beider Merkmale eine nicht ganz vollständige sein, so hätten wir innerhalb der beiden krankhaften Phänotypen die xxYY von den xxYy, und die XXyy von den Xxyy zu unterscheiden und könnten auch unter den phänisch Gesunden drei sichtbar verschiedene Typen (XxYY; XxYy und XXYy) herausheben.

kaum eine engere Beziehung zur Entstehung der Dementia praecox hat, als die andern psychopathischen Faktoren (zusammengenommen).

Unter 498 Stiefgeschwistern von Schizophrenen hat *Rüdin* in 134 Familien nur einen einzigen Fall von Schizophrenie gefunden, was bei richtiger Schätzung aller Faktoren 0,56 % ausmacht. Auch andere Psychosen finden sich nur 1,70 %. In dem einzigen Falle einer Stiefschizophrenie litt die zweite Frau des gemeinsamen Vaters selbst an der Krankheit. Zu einer statistischen Bearbeitung der Erkrankungschancen bei Vettern und Basen, die theoretisch wie die bei den Stiefgeschwistern von grösster Wichtigkeit wäre, langt das *Rüdin*sche Material noch nicht.

In bezug auf die Reihenfolge der Geburten scheinen die jüngern Geschwister mehr zur Schizophrenie zu neigen, als die ältern. Daraus geht nach *Rüdin* hervor, dass noch andere Faktoren als Erblichkeit bei der Erzeugung der Krankheit mitwirken.

Männer scheinen etwas mehr von der Krankheit betroffen als Frauen; jedenfalls sind unter den von dieser Statistik Erfassten 56 % Männer und nur 44 % Frauen. Unter den Geschwistern der Kranken ist das Verhältnis von Knaben zu Mädchen ungefähr normal. Unter den Eltern sind nur 16 schizophrene Väter auf 36 schizophrene Mütter.

Für die oft angenommene Anteposition findet *Rüdin* nach gründlicher Kritik der Verhältnisse keine Anhaltspunkte.

Was nun vererbt wird, geht auch aus den Rüdinschen Untersuchungen nicht hervor. Der Verfasser sagt sehr richtig: „Man wird sich durchtasten müssen. Man wird allmählich erst durch viele klinische Einzeluntersuchungen und zahlreiche statistische Gruppierungen herauszubekommen versuchen müssen, welche psychopathischen und psychotischen Zustände gewissermassen als erbäquivalent zu betrachten sind, und welche nicht."

Bestehen diese Untersuchungen zu recht, so gibt es kein einheitliches Gen der Schizophrenie, sondern es müssen verschiedene Dinge zusammenkommen, um die Krankheit in Erscheinung treten zu lassen. Auch lässt sich eine polymorphe Vererbung zur Zeit nicht ausschliessen.

In den Familien Schizophrener kommen die verschiedensten andern Psychosen vor. Unter den Psychosen der Eltern sind z. B. verzeichnet: 35 organische, 65 funktionelle, 10 unbekannte und 7 alkoholische Psychosen. Nach *Rüdin* sind nur ca. ein Drittel der elterlichen Psychosen Schizophrener ebenfalls Schizophrenien, und bloss 1/18 aller Geschwisterserien haben einen schizophrenen Elter. Ein weiteres Drittel der Elternpsychosen gehört den funktio-

nellen Krankheiten an, und von diesen wieder ungefähr der dritte Teil dem manisch-depressiven Irresein. Während Schizophrene häufig manisch-depressive Eltern haben, hat *Rüdin* keinen Fall manisch-depressiver Kinder solcher Kranker gefunden.

* * *

Nun aber sind wir nicht am Ziele, sondern man hat eine vernünftige, für weitere Kreise benutzbare Grundlage gewonnen, und kann jetzt mit der Fragestellung beginnen. Da aber taucht gleich ein Wirrwarr von Schwierigkeiten auf, in denen nur gemeinsame Arbeit langer Zeiten einen Weg finden wird.

Die wichtigsten Fragen hängen so enge zusammen, dass keine ganz lösbar scheint ohne Beantwortung der andern; sie betreffen eigentlich das nämliche Problem, das sie nur von einer andern Seite anpacken.

Die erste Grundlage einer Erblichkeitsstudie sollte die Feststellung des Begriffes und des Umfanges des Merkmals, hier also der Psychose, geben. Aber gerade diese Normen sind bei den Geisteskrankheiten problematisch und sollten umgekehrt durch die Heredität bestimmt werden.

Rüdin hat seine Arbeitsmethode zuerst an dem Beispiel der Dementia praecox demonstriert, weil er glaubt, dass diese Psychose am sichersten zu konstatieren sei. Da bin ich nun entschieden gegenteiliger Ansicht. Ich meine, die Dementia praecox sei diejenige Psychose, deren Vorhandensein oder Fehlen mit am schwersten sicherzustellen ist. Natürlich ist sie sehr leicht zu erkennen in den qualitativ und quantitativ ausgesprochenen Fällen, die in der Mehrzahl in unsere Irrenanstalten kommen — und diese hat Rüdin ausgewählt „rein nach der Sicherheit der Diagnose". Dass diese Auswahl in bezug auf das Hauptthema die nötige Zufälligkeit bedingen kann, mag wahrscheinlich sein, aber nicht ganz sicher. Jedenfalls trifft er damit nicht den ganzen Umfang der Krankheit. Er wollte auch im Einklang mit einer Bemerkung *Plates* in den tastenden Anfängen den Begriff der zu untersuchenden Krankheit möglichst enge fassen, um sich das Untersuchungsobjekt nicht „verwässern" zu lassen. Aber bei der Dementia praecox ist das doch eine schlecht angewandte Vorsicht, die sicher zu einem falschen Resultat führt; steht es doch fest, dass die Dementia praecox viel verbreiteter ist als die Anstaltsfälle mit absolut sicherer Diagnose im Sinne der jetzigen Münchnerschule. Dass man im einzelnen Falle zu einer sicheren Diagnose sichere Anhaltspunkte verlangt, ist ja recht; aber man

braucht nicht wie ich an eine ungemein häufige latente Schizophrenie zu glauben, und nicht für wahr zu halten, dass die nicht zur Kenntnis der Anstalten kommenden Fälle viel zahlreicher seien als die letzteren, und muss doch von der Unrichtigkeit einer solchen Beschränkung überzeugt sein. Es ist ja einem jeden Psychiater, der eine grössere Anzahl von Jahren hinter sich hat, bekannte Tatsache, dass die bei eingehender Beobachtung zunächst zweifelhaften Psychosen sich mit den Jahren zum allergrössten Teil als Schizophrenien entpuppen. So hat auch *Rüdin* während der Arbeit eine Anzahl erst anders rubrizierter Fälle in Dementia praecox umdiagnostizieren müssen. Viele später klare Schizophrenien gehen oft jahrzehntelang unter anderer Flagge, manche gar nicht als Psychosen sondern nur als Neurosen oder Psychopathien. Da wäre es eine sonderbare Anahme, dass alle diese unerkannten Schizophrenien bis etwa zum vierzigsten Jahre manifest werden. Schlimme äussere Umstände, ein Rausch, ein Verbrechen, eine durch zufällige Situation ausgelöste Aufregung und andere Unberechenbarkeiten sind es sehr häufig, die eine längst bestehende Schizophrenie erst zur Kenntnis bringen. Wenn ein solcher Zufall nicht eingetreten wäre, wüsste man nichts von der Krankheit. In die Polikliniken kommen viele Schizophrene, die man sonst nicht entdecken würde, und die man auch jetzt nicht als Handlungsunfähige behandelt. Die einfachen Verblödungen verlaufen geradezu in der Regel so langsam, dass sie erst Jahrzehnte nach dem retrospektiv sicher festzustellenden Krankheitsbeginn zum Arzte gebracht werden. Werden wir alle von ihnen zu sehen bekommen? Wenn auch der „Ausbruch" der Krankheit im höheren Alter ein seltener scheint, so haben wir doch nicht die mindeste Gewähr dafür, dass alle, die im fünften, sechsten Dezennium sterben, von der Krankheit verschont geblieben wären, und es gibt keinen logischen Grund dafür, dass von denjenigen, die wir am normalen Lebensende sterben sehen, ohne dass sie uns Anlass zur Diagnose Schizophrenie gegeben hätten, nicht manche den Keim der Krankheit in sich trugen.[1]) Und wo wir bei den schizophrenieartigen Psychopathen in den Familien unserer Patienten die Grenze ziehen wollen, ist ganz willkürlich; gar nicht selten ist nach Ansicht von Ärzten und Laien der uns Zugeführte „gar nicht der Verrückteste" in seiner Familie. Hätten uns nicht andere pflanzliche und tierische

[1]) Die Widerstandsfähigkeit gegen Einflüsse, die die Krankheit entwickeln, scheint mit dem Alter zuzunehmen, indem durch später ausgebrochene Krankheit die Persönlichkeit weniger geschädigt wird (Lugaro). Es ist also auch denkbar, dass schizophren Beanlagte, deren Milieu im Jünglingsalter keinen Anlass zum Ausbruch gab, vermöge der höheren Widerstandsfähigkeit dauernd verschont bleiben — wider ein Grund, die Erbschizose für häufiger zu halten als die manifeste Schizophrenie.

Merkmalspaare die Mendelsche Theorie aufgenötigt, wir hätten bei der Dementia praecox (und bei manchen andern Psychosen) niemals an etwas anderes gedacht als an das, was wir jetzt intermediäre Vererbung nennen, d. h. an eine Vererbung mit unendlicher Abstufung in bezug auf die Intensität der Krankheit. So geben uns die Tatsachen auch nicht den leisesten Anhaltspunkt, dasjenige eine besondere Krankheit zu nennen, was durch zufällige Ereignisse oder etwas grössere Intensität aus einer continuirlichen Stufenleiter qualitativ gleicher Erscheinungen sich ein wenig aus den zahlreichen andern Fällen heraushebt. Die soziale Untüchtigkeit, die in verschiedenen Umgebungen ganz verschieden definiert werden müsste, ist kein Kriterium für die biologische Grenze einer Krankheit.

So sind wir einfach gezwungen zu der Annahme, dass das, was die vorsichtigen Leute in den Anstalten als Dementia praecox „sicher" diagnostizieren, eine viel engere Gruppe bilde, als das, was biologisch den zusammengehörigen Begriff einer als Dementia praecox zu bezeichnenden Krankheit konstituiert. Schon die üblichen Statistiken geben gar nicht die ganze Heredität; die von *Rüdin* ist aber noch enger, da sie die „Neurosen" ganz ignoriert.

Leider können wir nichts Positives an die Stelle der Fiktion setzen: Die Grenzen der Dementia praecox sind sowohl gegen die Gesundheit wie gegen andere Psychosen und die Neurosen hin für unser Auge vorläufig unsichtbar. Wir kennen die diagnostische Schwelle weder der einzelnen Symptome noch der Gesamtbilder, d. h. wir wissen nicht, wie ausgesprochen eine im Sinne der Schizophrenie gehende Anomalie sein muss, um sich als sicheres Zeichen der Krankheit verwerten zu lassen. Deshalb, und weil die Krankheit latent sein kann, ist es überhaupt prinzipiell unmöglich, eine Schizophrenie im gegebenen Falle „auszuschliessen". Ich kann die Kühnheit *Rüdins* nicht verstehen, wenn er behauptet, dass ein Mensch mit grundloser Eifersucht, und der sich ausserdem gerne mit Erfindungen abgibt (fruchtlos?), sicher nicht schizophren sei. Es mag sich ja für den Autor, der den Patienten selber gesehen hat, mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht um eine Schizophrenie handeln — aber „sicher?"

Zur Abgrenzung der wenig entwickelten Fälle der Psychosen überhaupt haben wir noch recht wenig Kriterien. In welcher Richtung man etwa suchen muss, mag folgendes Beispiel zeigen: Man ist geneigt, „schwere" Hysteriefälle als schizophrenieverdächtig anzusehen. „Schwer" kann aber zweierlei bedeuten: einesteils viele und ausgesprobene Symptome (Lähmungen, Anfälle, Dämmerzustände), andernteils geringe Beeinflussbarkeit und damit geringe Schwankungen im Sinne der Besserung. Nur

die letztere Eigentümlichkeit macht das Bild schizophrenieverdächtig. Dass von nervösen Symptomen die „reinen", möglichst typischen, weniger auf eine schizophrene Grundlage hinwiesen als unklare, atypische, ist bekannt.

Hätte Rüdin einen weiteren Begriff der Schizophrenie, so käme er in den wichtigsten Punkten zu ganz anderen Resultaten: Die Verhältniszahlen würden sich nicht mehr so viel von den probeweise vorausgesetzten Mendelschen 25 % entfernen; jedenfalls könnte die Annäherung eine sehr beträchtliche sein, da ein ziemlicher Teil der anderen Psychosen dazukäme, und man ruhig annehmen darf, dass die Schizophrenen ausserhalb der Anstalten zahlreicher sind als die eingesperrten. Zieht man dazu noch in Betracht, dass die Erbeinheit Schizophrenie überhaupt nicht notwendig als psychische Anomalie sich zeigen muss, so wird man die Abweichung vom *Rüdin*schen Resultat noch grösser schätzen.

Ganz prinzipiell umgestaltet würde durch Erweiterung des Schizophreniebegriffs auch das Verhältnis der Krankheit zu andern Psychosen und sonstigen Anomalien, die sich in den Familien der Schizophrenen so häufig finden sollen. Das manisch-depressive Irresein vor allem müsste sich mit einer viel weniger wichtigen Rolle bescheiden.

Überhaupt lassen sich die familiären Zusammenhänge der Schizophrenie mit andern Psychosen und den Neurosen nicht nur unter dem Gesichtspunkt des Di- oder Polyhybridismus betrachten. Gerade sie sprechen mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit auch für die Richtigkeit des weiteren Schizophreniebegriffes. Ist ein Elter „nicht schizophren" aber sonstwie geisteskrank, so steigen nicht nur die Verhältniszahlen der anderswie psychotischen Nachkommen auf fast das Doppelte, sondern auch die der Schizophrenen. Im Sinne des Dihybridismus würde das besagen, dass irgendeine andere Geisteskrankheit oder ein Spaltungsprodukt derselben einen Bestandteil der Dementia praecox bilde. Die Beobachtung liesse sich auch durch die polymorphe Vererbung erklären; am wahrscheinlichsten aber scheint mir, dass ein beträchtlicher Teil der „anderen Psychosen" genisch identisch sei mit der Dementia praecox. Sind gar beide Eltern geisteskrank aber nicht schizophren, so erreichen die schizophrenen Nachkommen (in den 10 Familien) 22,72 %, und andere Psychosen fehlen ganz. Sollen sich da die beiden andern Geisteskrankheiten zu dem Novum der Schizophrenie kombinieren?

Eine besondere Bedeutung haben unter allen Umständen die „unklaren Fälle", wie sie jedem Psychiater begegnen. Ich glaube nun, es sei ein geringerer Fehler, sie, soweit die Dementia praecox

überhaupt dabei in Betracht kommt, alle dieser Krankheit zuzurechnen, als sie ganz auszuschliessen. Man könnte schon a priori sagen, die Dementia praecox überwiege numerisch so stark, dass die Wahrscheinlichkeit im Zweifelsfalle immer für sie spreche. Und die Erfahrung bestätigt das. Die meisten dieser Fälle klären sich später als Schizophrene auf. Wir haben doch hier im Burghölzli vielleicht den weitesten Begriff von der Krankheit, und doch ist es uns noch nie begegnet, ein manisch-depressives Irresein als Dementia praecox zu verkennen, und der Paralysen, die wir für Schizophrenien hielten, sind sehr wenige. Die Jahre müssen uns aber immer wieder belehren, dass wir Schizophrenien nicht erkannt haben. Ich hätte deshalb auch lange nicht so viele Bedenken, alte Krankengeschichten für die Hereditätsforschung der Dementia praecox zu verwerten; denn der Erfahrene kann gewiss in den meisten Fällen, wo er sich für die Diagnose entschliesst, keinen Fehler begehen, der für die Wahrscheinlichkeitszahlen der Erblichkeitsforschung in Betracht käme. Diese Konstatierung scheint mir sehr wichtig, weil man oft nur mit Hülfe alter Krankengeschichten die hetero- oder homozygotische Beschaffenheit der Vorfahren erkennen kann.

Die Anerkennung eines weiteren Schizophreniebegriffes lässt auch neue Klippen auftauchen. Unter den bisher als Heterozygoten angesehenen Eltern werden auch Homozygoten mit übersehener Schizophrenie sein, und unter merkmalfreien scheinbaren Homozygoten, mit denen man allerdings leider selten zu rechnen kommt, latente Heterozygoten.

Vorläufig unüberwindliche Schwierigkeiten bietet die Abgrenzung der einzelnen Formen innerhalb der ganzen Schizophreniegruppe. Hier muss man umgekehrt von den Hereditätsforschungen allein den definitiven Aufschluss erwarten. Ich bin überzeugt, dass in dem Begriff der Dementia praecox verschiedene Krankheiten stecken. Wenn man aus dem einzigen Beispiel einer in mehreren hundert Gliedern verfolgten Familie etwas schliessen darf, so hat Frau Dr. *Minkowska* nachgewiesen, dass gewisse klinisch als Mischfälle zwischen manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie sich darbietende Fälle eine Erbeinheit darstellen, die als solche in den betreffenden Familien von Zeit zu Zeit manifest wird. Einige andere mir bekannte Familien, wo sich solche Fälle ohne Mischung mit andern häufen, scheinen das zu bestätigen. Es gibt auch so viele Familien, in denen nur qualitativ und quantitativ einander ähnliche Krankheitsformen vorkommen,

dass man auch da nicht wohl an Zufall denken kann, während allerdings anderseits Schizophrenien der verschiedensten Formen unter nächsten Verwandten nichts Seltenes sind. Viele Beobachtungen scheinen auch darauf hinzudeuten, dass es irgendwelche hereditäre Beziehungen gewisser schizophrener Formen zu epileptischen gebe, oder dass eine einheitliche Erbkrankheit sich in epileptiformen und schizophrenen Symptomen (beim nämlichen Individuum) äussern können. Von den bis jetzt abgegrenzten Typen ist wohl nichts zu erwarten. Ich bin gespannt darauf, was *Rüdin* aus den in seiner letzten Arbeit ignorierten Paraphrenien machen kann; denn ich zweifle nicht, dass gewisse paranoide Formen etwas Besonderes sind; ich meine nur, dass sie bis jetzt niemand genügend abgegrenzt habe.

Auf einem ganz schwankenden Boden steht bei der Schizophrenie vollends die Grundlage jeder Hereditätsforschung: was wird vererbt? Ist die klinische Erscheinungsform etwas, was der Krankheit im Sinne der vererbbaren Anomalie entspricht? Wird überhaupt etwas vererbt, was man noch Dementia praecox nennen kann? Diese Fragen sind bis jetzt noch nicht angeschnitten, geschweige beantwortet. Es bestreitet niemand, dass unter den Bedingungen des Zustandekommens der Krankheit angeborne Anlage eine wichtige Rolle spiele, obgleich das gar nicht mit der wünschbaren Sicherheit bewiesen ist. Von der Krankheit selbst sehen wir bei der Geburt und oft Jahrzehnte nachher noch nichts. Besteht nun eine Anlage, die erst in einem gewissen Alter zu einem bestimmten Merkmal führt? etwa wie die zur Korpulenz oder Arteriosklerose oder die zur dunkeln Pigmentierung der Haare und Augen, die unter den häufigsten Bedingungen im Verlaufe des Kindesalters zunimmt (vielleicht aber auch unter dem unklaren Begriff des Dominanzwechsels rubriziert werden könnte)? Oder entwickelt erst das Hinzukommen bestimmter Schädlichkeiten bei bestehender Anlage die Krankheit? Ist diese am Ende nur die Reaktion einer krankhaft angelegten Psyche auf verschiedene Schädlichkeiten? Was für Anomalien der psychischen Anlage führen zu dieser Art Reaktion?

Eine latente Schizophrenie allerdings ist bereits eine Psychose; diese entzieht sich nur unseren Augen oder denen der Umgebung. Wir haben schon ausgeführt, dass nicht anzunehmen ist, sie müsse sich in jedem Falle zur manifesten Krankheit entwickeln. Durchforschen wir die Jugend der Schizophrenen, so finden wir sehr häufig, wenn auch nicht immer, Spuren von Anomalien bestimmter

Richtung: sind diese die junge Krankheit oder Ausdruck der Anlage? Sind es äussere oder innere Ursachen, die die Entwicklung der so erkennbaren Anlage oder der latenten Krankheit zur manifesten Psychose bedingen?

Schon wenn wir als Erbgrundlage der Schizophrenie eine psychische Anomalie annehmen, aus oder auf der sich irgenwie die Schizophrenie später entwickelt, müssen wir unterscheiden zwischen der manifesten Krankheit, wie sie sich unserer Beobachtung darbietet und der vererbten Anomalie. Die Erbpsychose, im gegebenen Falle die Erbschizose, ist jedenfalls etwas anderes als die Sichtpsychose, resp. die Sichtschizose[1]).

Nehmen wir an, die jetzige Auffassung der Paranoia als einer Reaktionsform gewisser Anlagen auf Lebensschwierigkeiten bestehe zu recht, so ist klar, dass die Paranoia nicht vererbt werden kann, sondern nur die verschiedenen Dispositionen übertragen werden, die zu einer solchen Reaktion führen können — aber nicht müssen. Manche mit der Erbparanoia (der Anlage zu Paranoia) behafteten Leute können von der Sichtparanoia, der eigentlichen Geisteskrankheit, verschont bleiben, wenn die Umstände günstig sind. Ähnlich bei Hysterie usw.

Einen Teil der hier in Betracht kommenden Möglichkeiten mag folgende Fiktion darstellen.

In einem Dorf finden sich unter den sesshaften Familien solche, deren Glieder in die Welt hinauszugehen pflegen, die einen nach Paris, die andern nach Berlin, wieder andere nach Amerika usw. Nun vererbt sich natürlich nicht der Trieb, nach Berlin oder nach Paris auszuwandern, sondern ein Trieb, seine Existenz in neuem Milieu zu suchen. Trotzdem wird der eine oder andere so Angelegte zu Hause zurückgehalten (sonst wäre bald die ganze Familie verschwunden). Dass von den Wandernden der eine dahin, der andere dorthin geht, wird zum grössten Teil durch den Zufall bestimmt, d. h. durch Umstände, die mit der Erblichkeit direkt nichts zu tun haben (sie mögen allerdings indirekt damit zusammenhängen, insofern z. B. als ein Familienglied das einmal nach Paris oder Amerika verschlagen worden ist, andere „nachzieht").

Nun ist aber der „Trieb zur Auswanderung" auch nichts Einheitliches. Er kann die Äusserung einer rein negativen Eigenschaft sein: irgendeiner Unfähigkeit sich den bestehenden Verhältnissen anzupassen. Unter positiven Eigenschaften kann grössere Leistungsfähigkeit, die in der Heimat kein genügendes Betätigungsfeld findet,

[1]) Leider kann ich nicht sagen Phänoschizose und Genoschizose, weil die Ausdrücke „Phäno-" und „Geno-" in einem anderen Sinne bereits vergeben sind.

zu diesem Ende führen. Auch ein Bedürfnis nach Abwechslung kann zur Auswanderung treiben — und noch vieles andere.

Analog der Neigung speziell nach Paris zu reisen, sind beispielsweise bestimmte Halluzinationen oder bestimmte Wahnideen nicht vererbt, wenn auch dann und wann einmal, ohne dass eine Induktion nachzuweisen wäre, sogar solche Details innerhalb einer Familie ähnlichen Charakter annehmen. Überhaupt kann das, was ich sekundäre Symptome genannt habe (Inhalt der Halluzinationen, der Wahnideen, die Dämmerzustände und dergl.), nicht vererbt werden. Es kann bei gleichartiger Heredität unter ähnlichen Umständen nur wieder in ähnlicher Weise produziert werden. Dagegen könnte sich die vererbte Anomalie in den primären Symptomen ausdrücken (zu diesen gehören wohl einige körperliche Symptome der Dementia praecox, wie das Zittern, dann die allgemeine Assoziationsstörung und dergl.); ob sie es tut, wissen wir aber nicht, weil wir diese Symptome noch viel zu wenig fassen. Am wahrscheinlichsten entsprechen die primären Symptome auch noch nicht der vererbten Anomalie selbst, aber sie sind die ihr nächst stehende zu erkennende Erscheinung, hinter der wieder die anatomische Veränderung, die wir im schizophrenen Gehirn finden, steckt, oder eine chemische Anomalie, die den Gehirnbefund verursacht. Die Erbschizose müssen wir also noch suchen. Mit der Sichtschizose ist sie verbunden durch eine lange und wohl durch Mitwirkung mancher innerer und äusserer Faktoren komplizierte Kausalkette. Kein Wunder, dass wir nicht auf geradem Wege zu der Erbeinheit kommen, wenn wir von dem andern Ende, der Sichtschizose, ausgehen.

Nun aber braucht die Erbschizose direkt gar keine psychische Anomalie zu sein. Sie kann eine gehirnanatomische, chemische, neurologische Eigentümlichkeit sein, die als Symptom die Krankheit zeitigt, sei es aus sich, sei es unter Mitwirkung irgendwelcher innerer oder äusserer Einflüsse.

Dass äussere Faktoren bei der Erzeugung der manifesten Schizophrenie mitwirken, macht auch *Rüdin* wahrscheinlich durch seinen Nachweis der grösseren Gefährdung der jüngeren Geschwister. Der Angriffspunkt einer daraus abzuleitenden Schädlichkeit kann an den verschiedensten Orten sein; es wäre denkbar, dass solche Einflüsse wirklich zur Erzeugung (nicht bloss Auslösung) der Krankheit nötig wären.

Äussere Einflüsse können eine schon bestehende psychische Abnormität im Sinne der Dementia praecox zur vollen Krankheit

sich entwickeln lassen, oder eine latente Krankheit manifest machen, daran dürfen wir nicht zweifeln; schizophrene Dämmerzustände und andere Erscheinungs-Formen werden durch die Situation ausgelöst oder mitbedingt. Auch innere Einflüsse, begleitende psychische Anlagen, die an sich nichts mit dem Gen der Krankheit zu tun haben, können möglicherweise mitwirken. Es kann z. B. eine gewisse Empfindlichkeit, wie sie nicht nur den zukünftigen Schizophrenen eigen ist, die Anpassungsfähigkeit des Kranken vermindern, ihn die Schwierigkeiten besonders stark fühlen lassen und so zum Ausbruch der Krankheit mithelfen.

Auf diese Weise liessen sich unter Umständen die Beziehungen der Schizophrenie zu anderen Psychosen, zum Alkoholismus usw. deuten. Solche Faktoren würden sich von den Komponenten einer polyhybriden Genese dadurch unterscheiden, dass die einzelnen derselben zur Erzeugung der Schizophrenie nicht notwendig wären, sondern sich untereinander vertreten könnten, d. h. neben einem spezifischen Gen oder einer Gengruppe der schizophrenen Anlage könnten im einen Falle diese, im andern Falle andere Faktoren den Ausbruch der Krankheit mitbedingen.

Die auffällige Häufigkeit anderer Psychosen in den Sippen Schizophrener kann verschiedene andere Gründe haben. An blossen Zufall kann man nicht denken. Auch ist die Sache gewiss damit lange noch nicht vollständig erklärt, dass man annimmt, *Rüdin* habe die Dementia praecox zu selten diagnostiziert. An eine Änderung des Schizophreniebegriffes im Sinne einer noch grösseren Erweiterung wird wohl nicht zu denken sein; man käme sonst zu der mit den Tatsachen schwer zu vereinbarenden Einheitsheitspsychose oder zur polymorphen Vererbung, d. h. zur Einheits-Erbpsychose[1]). Dagegen könnten die Begleitpsychosen, die sich neben der Schizophrenie in den Familien finden, Äusserungen von Komponenten oder von Kombinationen von Komponenten sein, die in anderer Gruppierung die Dementia praecox bilden.

Die Schizophrenie in der engen Fassung des Begriffes, wie ihn *Rüdin* seiner Arbeit zu Grunde legt, kann kein monohybrides mendelndes Merkmal sein. Nimmt man aber einen weiteren Begriff, und berücksichtigt man, dass es aller Wahrscheinlichkeit nach überhaupt nicht die manifeste Krankheit ist, die vererbt wird, sondern ein Etwas, auf dessen Vorhandensein wir nur dann schliessen können, wenn es Anlass oder Ursache schizophrener Symptome wird,

[1]) Eventuell könnte von verschiedenen Erbpsychosen jede mehreren Sichtpsychosen als Basis dienen; sehen wir doch auch bei den verschiedensten Veranlagungen und Krankheiten hysteriforme, neurasthenische, epileptiforme, paranoide Symptome auftauchen.

so müssen wir die Frage nach der Kompliziertheit des vererbten Merkmals, der Erbschizose, offen lassen. Immerhin spricht gegen die Auffassung als monohybrides Merkmal die Seltenheit der Krankheit bei Stiefgeschwistern der Schizophrenen, obschon in *Rüdins* Material der gemeinsame Elter erheblich weniger belastet ist als der andere Teil (51:70).

Ist die Krankheit aber di- oder polyhybrid, so hat man nach den einzelnen Faktoren zu forschen. Sind die Merkmale x und y, die zusammen das dihybride Syndrom bilden, überhaupt sichtbar oder nur Konditionalfaktoren? wie der Faktor Kolor bei den Mäusen, der nur dadurch erkennbar wird, dass bloss in seiner Gegenwart die Gene der einzelnen Farben sich manifestieren können. Oder entsprechen den Erbeinheiten sichtbare Eigentümlichkeiten oder Krankheitserscheinungen? Sind die Eigentümlichkeiten, die sie bedingen, alle als krankhaft zu bewerten? Liegen diese auf psychischem Gebiet? Sind sie Komponenten auch anderer Psychosen? Es gibt auch Gene, die das Manifestwerden einer Eigenschaft verhindern; finden wir bei der Schizophrenie Spuren eines solchen Verhaltens? Unter zwei oder mehreren Genen, die eine Krankheit bedingen, kann aber auch eines sein, das ersetzbar ist; es ist damit zu rechnen, dass bei Dihybridismus ganz verschiedene Genotypen Krankheitserscheinungen hervorbringen, die in den auch nach der engeren Fassung noch ungemein weiten Rahmen des Dementia-praecox-Begriffes hineinpassen. Es kann also auch möglich sein, dass nicht nur der Genotypus x y, sondern auch Typen x z, x t, x n schizophrene Krankheitsbilder entstehen lassen. Die Krankheit wäre „äquivalenthybrid“ (die nämliche Überlegung bei der Annahme von Polyhybridismus führt zu noch viel mehr Möglichkeiten).

Und ausserdem ist nach der früheren Überlegung (S. 32) daran zu denken, dass auch diejenigen Gene, die direkt nichts mit der Vererbung der Schizophrenie zu tun haben, von Bedeutung sein können.

Die Milieueinflüsse können möglicherweise an den verschiedensten Orten anpacken. Sie können die Krankheit mitbedingen, oder nur manifest machen. Sicher ist es, dass sie den Ausbruch eines Anfalles bestimmen und das äussere Bild gestalten können. Es sind auch Milieueinflüsse denkbar, die den Ausbruch der Krankheit verhindern.

Die kontinuierliche Schattierung der Dementia praecox vom Gesunden bis zu ihrer schwersten Erscheinung kann verschiedene Gründe haben. Zunächst können viele Faktoren und ihre Kombiationen eine kontinuierliche Stufenleiter vortäuschen. Es kann namentlich

die Schwere der Krankheit mitbedingt werden von den andern psychischen Eigenschaften ihres Trägers, die in unendlicher Weise wechseln können. Die Rezessivität kann eine verschieden vollständige sein. (Vererbung nach dem Zeatypus: Bei Bastarden verschiedener Formen von Aglia tau schimmert z. B. die Färbung einer rezessiven Form bei den Heterozygoten in verschiedenem Grade durch, so dass u. U. dunkle Heterozygoten äusserlich schwer abzugrenzen sind von hellen Homozygoten der dunklen Form.)

Es kann auch daran gedacht werden, dass mehrere Gene sich zum Maximum einer Erscheinung summieren, während die Anwesenheit einer geringeren Anzahl derselben Zwischenformen bedingt (Beispiel: manche Haarfärbungen).

Die Graduierung kann in den mitbedingenden oder auslösenden Momenten zu finden sein. Die Krankheit könnte dann auch durch bestimmte Erlebnisse, äussere Verhältnisse eher und stärker manifest werden. Viele Beobachtungen, so z. B. die Versetzungsbesserungen sprechen sehr bestimmt dafür, dass diese Möglichkeit von der Natur benutzt wird.

Um der Erbschizose etwas näher zu kommen, sollten wir die Charaktere der zukünftigen Schizophrenen genau studieren. Man kann gute Anamnesen jetzt an Schizophrenie erkrankter Leute dazu benutzen, ausserdem aber die Charaktere von Kindern von Schizophrenen und von jüngern Geschwistern, deren Eigentümlichkeiten den spätern Krankheitsausbruch ahnen lassen. *Kräpelin* gibt Seite 922 seiner Psychiatrie (8. Auflage) eine mit meinen Beobachtungen durchaus übereinstimmende vorläufige Charakterisierung derjenigen Typen, die uns in der Vergangenheit der Schizophrenen am häufigsten geschildert werden: 1. Zurückgezogen, 2. Reizbare, Eigensinnige, 3. Träge, Unstete, zu Verbrechen Geneigte (diese Klasse scheint mir weniger zu verblöden, sollte also vielleicht von den übrigen Schizophrenen getrennt werden), 4. Die Musterknaben. Die nämlichen Typen finden wir auch bei den Anverwandten der Kranken [1]), nur ist dann noch als fünfter, der paranoide hinzuzuzählen, bald mehr als Rabulist und aktiver Erfinder und Verbesserer aller möglichen Zustände, bald als verschrobener oder wenigstens sehr leicht sich als benachteiligt glaubender diskussionsunfähiger Querkopf. Diese Untersuchungen müssten berücksichtigen, dass nicht nur nach einem oder mehreren spezifischen Genen der Schizophrenie gefahndet werden soll, sondern auch nach begleitenden Merkmalen, die den Ausbruch der Krankheit mitbedingen oder begünstigen können.

[1]) In den Familien von Epileptikern trifft man häufig den „epileptischen Charakter", Verstimmungen und Ähnliches, was ganz analoge Bedeutung haben wird.

Eine Arbeit, wie diejenige *Rüdins* könnte nur dann zu bestimmten Resultaten in bezug auf die Vererbbarkeit der Schizophrenie führen, wenn folgende Bedingungen erfüllt wären:

1. Gut abgegrenzter Krankheitsbegriff der Dementia praecox, sowohl in klinischem (Sichtpsychose) als in genealogischem Sinne (Erbpsychose). Die Schizophrenie müsste als eine Krankheit mit einheitlichem phänischem (klinischem) Aussehen erwiesen sein, oder wir müssten für den Fall, dass sie polymorph wäre, alle die verschieden genisch gleichwertigen Krankheitsbilder kennen.
2. Kenntnis der kausalen Zusammenhänge zwischen Erbpsychose und Sichtpsychose.
3. Ziemlich sichere Diagnose der Krankheit in allen oder fast allen Fällen. Es müssen, falls die Krankheit rezessiv ist, alle homozygot krankhaften Fälle manifest schizophren sein.
4. Möglichkeit, die dominanten und rezessiven Homozygoten von den Heterozygoten zu unterscheiden.
5. Äussere Verhältnisse, die es erlauben (fast) alle Kranken in einer untersuchten Familie herauszufinden.
6. Die Vererbung darf nicht an das Geschlecht gebunden sein.
7. Die Mortalität der RR-, RD und DD-Formen muss bis über die Gefährdungszone hinaus ungefähr gleich sein.
8. Es darf kein Dominanzwechsel stattfinden.
9. Es darf kein Milieueinfluss die Zahlen stark verändern, oder dann muss er qualitativ und quantitativ zu erkennen und in Berechnung zu ziehen sein.
10. Die Krankheit darf sich nicht neu erzeugen, weder durch äussere Einflüsse noch durch Mutation (im ursprünglichen De Vrieschen Sinn) und ähnliche Vorgänge.

Von diesen Bedingungen fehlen für die Dementia praecox zur Zeit 1—5 vollständig. Von 10 (Neuerzeugung) wissen wir noch gar nichts. 6 (nicht an das Geschlecht gebunden) darf vorläufig als erfüllt angenommen werden. 7 (gleichartige Mortalität) ist wahrscheinlich soweit erfüllt, dass man noch zu verständlichen Zahlen kommen könnte. Über 8 (Dominanzwechsel) können wir gar nichts sagen; 9 (Milieueinfluss) ist sehr kompliziert und ganz ungenügend bekannt; wären übrigens die anderen Faktoren klar, so würden die statistischen Beobachtungen nach und nach Aufschluss über die hinzukommenden äussern Einflüsse geben.

* * *

Es ist zwar nicht angenehm, die vor *Rüdin* gehegten eben so schönen wie naiven Hoffnungen auf baldige Klärung des Hereditätsproblems bei Psychosen so ganz zerfliessen zu sehen. Fruchtbar arbeiten aber kann man hier nur, wenn man sich der vielen Möglichkeiten und Schwierigkeiten bewusst ist. Trotzdem, und trotz des Ineinandergreifens der zahlreichen Einzelfragen lassen sich gewiss unter bestimmten Voraussetzungen manche Teilthemen für sich an die Hand nehmen. Hat man in bezug auf irgendeine Einzelheit einmal etwas Klarheit gewonnen, so werden dadurch auch die andern Fragen beleuchtet, oder sie lassen sich leicht lösen. Kommt man der Erbeinheit näher, so wird der Krankheitsbegriff von selbst ein schärferer; findet man in den Familien mit bestimmten Krankheiten auch bestimmte Merkmale mit einer gewissen Konstanz, so werden manche andere Aufgaben lösbar, wenn man sich nur den Blick nicht zu sehr einengt.

Nach der in einer Richtung abschliessenden sorgfältigen Arbeit von *Rüdin* hätte es zur Zeit wohl wenig Wert, noch einmal ähnliche Untersuchungen anzustellen. Interessant wäre es nur noch etwa zu sehen, was uns ein analoges Material unter Zugrundelegung eines weiteren Schizophreniebegriffes sagen würde. Doch wäre beim jetzigen Stand der Abgrenzungsmöglichkeiten der Krankheit auch davon nichts Definitives zu erwarten. Das Wichtigste, was jetzt zu tun ist, scheint mir eine genaue Durchforschung von Einzelfamilien im weitesten Sinn in allen (psychischen) Eigentümlichkeiten ihrer einzelnen Glieder. *Boven*[1]) hat einen kleinen recht inseressanten Anfang dazu gemacht, in welchem er nachweist, dass die Psychopathen in den Familien Schizophrener durchschnittlich deutlich anders aussehen als in denen Manisch-depressiver; und doch hat er den Begriff des manisch-depressiven Irreseins soweit genommen, dass dieser Krankheit 17 % seiner Aufnahme angehören, eine Zahl, die wir hier niemals nur annähernd erreichen könnten, auch wenn wir die weitherzigste uns bekannte Umschreibung zu Grunde legen wollten. Eine solche Untersuchung hat aber; wie *Boven* sehr richtig gefühlt hat, nur dann einen Wert, wenn man sich dabei nicht auf eine einzige Krankheit und überhaupt nicht auf Sippen mit Kranken beschränkt. Man muss zunächst wahllos alles durchforschen, was man unter die Augen bekommen kann. Familien mit Psychotischen und sonst Abnormen und mit lauter Gesunden; und dann sind die verschiedenen

[1]) *Boven.* Similarité et mendelisme dans l'hérédité de la démence precoce et de la folie maniaque-dépressive. Thèse. Lausanne 1915.

Typen miteinander zu vergleichen. Man darf nicht vorgehen, wie viele Jahre die pathologische Hirnanatomie, nur die Kranken untersuchen und das Auffällige in Zusammenhang mit dem klinischen Bilde bringen, ohne Kenntnis dessen, was bei andern Kranken und bei psychisch Gesunden vorkommt. Ausserdem kann man nur durch Vergleich herausfinden, welche Symptome und welche Charaktere von Bedeutung sind.

Das ist allerdings keine Aufgabe, die der Einzelne lösen kann; aber wenn einmal eine Anzahl solcher Untersuchungen publiziert sind, werden sich bald einheitliche Gesichtspunkte herauskrystallisieren, die eine Vergleichung und Addition des von verschiedenen Forschern gewonnenen Materials erlauben. Am schönsten wäre es allerdings, wenn solche Studien nach bestimmtem Plane von einem einheitlichen Institut geleitet würden.

Erst in einem grösseren so gewonnenen Material dürfte man mit einiger Sicherheit erwarten, bestimmte Phänotypen zu finden und als solche nachzuweisen, wenn sie überhaupt auf psychischem Gebiete vorkommen. Man dürfte sich dann mit ganz anderer Aussicht auf Erfolg an die Beantwortung der Frage machen, ob bestimmte Erscheinungen mono- oder polyhybrid seien usw. Die Vettern und Basen von Probanden dürfte man dabei nicht verschmähen, und sollte dabei womöglich das von der Seite hinzugekommene Blut mitberücksichtigen.

Eine Beschränkung auf das, was wir nach sozialen Gesichtspunkten als Psychosen bezeichnen, sollte verpönt sein, bis man diejenigen, wohl nicht sehr zahlreichen, Krankheiten gefunden hat, wo der Begriff der Sichtpsychose sich mit dem der Erbkrankheit deckt. Was man jetzt Neurosen nennt, ist gewiss für viele Stämme, wenn nicht für alle, ebensowichtig, wie die „Psychosen", und ist biologisch bei hereditären Anomalien oft die nämliche Krankheit, nur für unser Auge geringer ausgeprägt.

* * *

Die Arbeit *Rüdins* regt noch einige Nebenfragen an, die von zukünftigen Bearbeitern nicht vernachlässigt werden sollten:

Was für Zusammenhänge bestehen zwischen Dementia praecox und Trunksucht? Natürlich sind ein Teil der schizophren Belasteten und der latenten Schizophrenen deshalb trunksüchtig, weil sie eben als Psychopathen den Versuchungen zu wenig widerstehen können, wobei ganz verschiedene Wege zum Trinken führen. Es

sollte aber auch untersucht werden, inwiefern in den Sippen der Erzeuger von Schizophrenen gerade die Väter trunksüchtig sind im Verhältnis zu ihren Geschwistern und andern Blutsverwandten. Wären die Erzeuger besonders häufig trunksüchtig, so könnte man unter Umständen auf mitwirkende Rolle des Alkoholismus schliessen. Ebenso wenn bei trunksüchtigen Eltern Schizophrener die übrige Belastung geringer ist als bei den Schizaphrenen mit nüchternen Eltern.[1]) Aber man müsste vorsichtig sein. Im Sinne der bisherigen Voraussetzungen z. B. müssten die Väter der Schizophrenen Heterozygoten sein, während unter Umständen ein Teil ihrer Geschwister gesunde Homozygoten sein könnten. Auch daraus könnte sich ein Vorwiegen der Trunksucht bei den Eltern erklären.

Ob die von *Rüdin* nicht entschieden beantwortete Frage der Anteposition in absehbarer Zeit aus der Welt geschafft werden kann, ist fraglich. Sie ist bei Krankheiten, die die Ehe erschweren, eine ganz selbstverständliche Erscheinung, erklärt sich aber kaum durch die Vererbung, sondern eben durch die Unmöglichkeit, dass die früh Erkrankten heiraten. Die schizophrenen Eltern sind eine Auslese von Spätererkrankungen. Darum versteht man auch, dass *Rüdin* so viel weniger schizophrene Väter fand als Mütter (16:36).[1]) Die Männer heiraten später, sind also besser gesiebt. Auch während der Ehe haben schizophrene Eltern nach *Rüdin* weniger Kinder (nahezu 5, statt nahezu 7). Ferner wird ähnlich begründet sein, dass der gemeinsame Elter von Stiefzeugungen mit einem schizophrenen Kind nur in 51 Fällen belastet ist, während der andere Teil 70 mal kranke Verwandte hat. Die zweimal Heiratenden sind eben die weniger Abnormen, und diese sind im grossen und ganzen die weniger Belasteten.

Nach den *Rüdin*schen Zahlen drängt sich auch die Frage nach der Mortalität und Ausmerzung der Schizophrenen auf. In der Arbeit von *Kerner*[2]) ist an Pflegeanstaltsmaterial nachgewiesen, dass die Sterblichkeit der Schizophrenen nur wenig grösser ist als die der gesunden Bevölkerung. *Rüdin* findet sie an etwas anderem Material 3 1/2 mal so hoch, hat aber doch nur 14 Todesfälle zu registrieren. Wenn nun ein grosser Teil der Schizophrenen wegen frühen manifesten Erkrankens und ein kleinerer anderer wegen ehefeindlicher psychopathischer Eigenschaften gar nicht zur Zeugung kommt, wenn die Mortalität eine höhere ist, und wenn gar noch eine Anteposition in gewissem Grade stattfinden sollte, warum macht denn die Krankheit gar keine Miene auszu-

[1]) Vergl. *Stuchlik*. Über die hereditären Beziehungen von Alkoholismus und Epilepsie. Zentralblatt für Schweizer Ärzte. Basel 1914 und Zürcher Dissertation.

sterben? Erzeugt sie sich am Ende doch neu? Man sollte da namentlich den Fällen nachgehen, die sporadisch, ohne jeden hereditären Zusammenhang, aufzutreten scheinen.

Sehr wichtig wäre es auch, den Zusammenhängen mit manisch-depressivem Irresein näher nachzuforschen. Sind wirklich die Eltern Schizophrener relativ häufig manisch-depressiv, während ihre Kinder es nie sind? Wie könnte man das erklären? Findet man wirkliche Mischfälle beider Krankheiten, die sich durch Zusammenkommen beider Anlagen bei den Eltern und event. durch Spaltungen bei einer folgenden Generation sicher als solche erweisen? Dass es auch symptomatische Mischformen gibt, die eine Erbeinheit darstellen, habe ich oben erwähnt. — Auch Krankheiten, die als Mischungen von Epilepsie und Schizophrenie aufgefasst werden können, sind recht häufig. Es wären auch für sie genau die nämlichen Fragen zu beantworten; manche Beobachtungen lassen auch hier daran denken, dass gewisse dieser Formen Ausdruck einer Erbeinheit seien.

Die Frage nach der höheren Morbidität der jüngern Geschwister bedarf wohl trotz *Rüdins* eingehender Behandlung noch weiterer Untersuchungen. Und wenn sie bejaht werden müsste, so wäre erst das Wichtigste zu entscheiden: Hat man es wirklich mit Milieueinflüssen zu tun, oder existieren für die Spätgebornen andere Ausleseverhältnisse als für die ältern Geschwister?

Ob man an so schwierigem Material auch dem Begriff der Dominanz nachgehen kann, ist mir fraglich. Er bedürfte ja überhaupt noch sehr der Klärung. Jedenfalls sollte man sich hüten, blindlings mit ihm zu operieren, wie wenn er etwas Feststehendes wäre. Eine unvollständige Dominanz ist vielleicht gar keine; jedenfalls ist der Zeatypus noch genauer zu studieren. Auch mit dem Worte „Dominanzwechsel" ist verzweifelt wenig erklärt.

Zusammenfassung. Die wichtigen *Rüdin*schen Untersuchungen geben uns einen gewissen Abschluss der bisherigen Fragestellung. Diese aber war ungenügend. Wir haben erst zu suchen, was vererbt wird, denn die „Erbpsychose" deckt sich sicher in den Fällen der grossen Psychosen nicht mit den sichtbaren Krankheiten. Beide sind, wenigstens bei der Schizophrenie, wahrscheinlich durch eine längere Kausalkette getrennt, die die manifesten Symptome aus der

[1]) *Oberholzer* fand an hiesigem Material ein Verhältnis von 24:71. Man soll bei uns später heiraten als in Bayern.

[2]) Kerner. Mortalität der Dementia praecox. Psych.-neurol. Wochenschr. 1910/11.

Anlage entwickelt. Wir können deshalb aus dem Vorkommen und Fehlen der Sichtpsychose nicht ohne weiteres auf das Verhalten der Erbpsychose schliessen.

Wir wissen auch nicht, ob den Geisteskrankheiten einfache oder zusammengesetzte hereditäre Eigenschaften entsprechen. Nicht einmal der Umfang des Begriffes einer sichtbaren Psychose wie der Dementia praecox ist uns bekannt; jedenfalls gehören viele „latente" oder als Neurosen oder Psychopathien aufgefasste Anomalien dazu. Die Anwendung eines weitern Begriffes würde die *Rüdin*schen Resultate in allen wichtigen Punkten wesentlich modifizieren, indem dann die Heredität eine grössere, aber der Zusammenhang mit anderen Psychosen ein weniger auffallender würde.

Auch die innere Begrenzung der einzelnen Schizophrenieformen ist noch nicht durchgeführt, wäre aber, wie aus einzelnen Beispielen zu schliessen, für die Heredität von besonderer Wichtigkeit.

Was vererbt wird, ist uns überhaupt noch vollständig unklar; es braucht sich nicht einmal als psychische Anomalie zu manifestieren.

Die sichtbaren Beziehungen der Schizophrenie zu anderen Psychosen und zum Alkoholismus lassen sich nicht nur als Zeichen einer polyhybriden Genese der Krankheit deuten, sondern auch so, dass zu einem für die Schizophrenie spezifischen Gen noch irgendeines von verschiedenen andern Genen hinzutreten müsste, um die Krankheit zu erzeugen. Verschiedene Teilanlagen wären dann äquivalent, indem nicht nur x y, sondern auch x z, x t, x n die Krankheit erzeugen könnten (Äquivalenthybrid).

Für die nächste Zukunft scheint mir die wichtigste und dankbarste Aufgabe die Durchforschung von Familien in allen ihren Gliedern, aber nicht einseitig nur von Sippen mit einer bestimmten Krankheit, sondern von beliebigen Stämmen, seien sie irgendwie belastet oder gesund.

CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE.
(Prof. R. WEBER.)

4. Etude anatomique d'une paraparésie spastique congénitale.

par le Docteur DÜRING, Bel-Air, Genève.

La paraparésie spastique n'est point une entité morbide; elle peut être congénitale ou avoir été contractée peu après la naissance. Le clinicien y groupe toutes les parésies à base héréditaire et présentant le syndrome classique de Little.

Il est extrêmement difficile de faire le départ de ce qui est héréditaire et de ce qui fut acquis tôt après la naissance; on s'en rend bien compte dès qu'on essaie de retracer exactement l'anamnèse de malades âgés de quelques années ou déjà adultes. C'est fort compréhensible; en effet, il n'y a pas de début aigu; le déficit fonctionnel n'apparaît que lorsque les enfants devraient commencer à marcher. Il arrive ainsi que les parents, et même le médecin, soient incapables de reconstituer l'étiologie réelle.

Le traumatisme, subi intra partum, est encore envisagé comme la cause la plus importante; cependant le domaine qu'on peut y assigner se rétrécit de plus en plus, depuis l'époque où l'on commença l'étude des infections dont l'action délétère remonte jusqu'à la période intra-utérine. N'a-t-on pas fréquemment confondu la cause et l'effet? N'en est il pas de même pour l'épilepsie, l'idiotie que, si volontiers, on attribue à une première chute?

C'est ainsi qu'on invoque la naissance avant terme comme étiologie de l'agénésie primaire ou de l'aplasie des voies motrices chez les Little. On fait valoir que ce système est appelé à entrer en fonction, alors qu'il n'a pas encore achevé son développement; cela suffit pense-t-on à en expliquer le rapide épuisement. Et cependant l'accouchement prématuré, n'est lui-même que conséquence de l'infection spécifique congénitale du fœtus.

Tenant compte de la prédilection bien établie du spirochète pallide pour le système nerveux, on arrive forcément à y imputer l'étiologie de plus d'une paraparésie spastique.

Il est regrettable que nombre de ces enfants — idiots en majeure partie — soient placés dans des hospices dont le service médical est encore peu développé; le contrôle anatomo-pathologique du diagnostic ne se fait point.

Nous nous garderons d'autre part de vouloir confier toute paraplégie spastique aux soins du syphilidologue; la cure de Salvarsan la plus énergique ne constituera point des faisceaux, qui ne se sont pas développés. Enfin, il serait sans doute erroné de vouloir appliquer à une catégorie entière le facteur étiologique reconnu avec certitude dans un cas. Il n'en parait pas moins urgent de rechercher la luès dans tous les Little; et cela d'autant plus qu'elle est fréquemment le point de départ de la paraparésie spinale vraie, qui souvent s'en différencie difficilement. Puis, l'apparition réitérée de ce syndrome dans une même famille force à soupçonner pareille étiologie. C'est ainsi que Homèn le rencontra chez cinq frères et sœurs et attribua à une syphilis héréditaire tardive les lésions vasculaires révélées par l'examen des pièces.

Dès lors Hoffmann, Luzenberger, Vizioli, Kœnigstein et plus récemment Nonne ont décrit des paralysies spinales d'origine luétique.

Nous trouvons dans la littérature, antérieure à la réaction de Wassermann, la description de nombreuses destructions en foyer, d'hétérotopies, de pachyméningite hémorragique; il y est souvent fait mention d'une méningo-myélite et d'encéphalite chroniques; cela n'est point une coïncidence accidentelle.

Mentionnons enfin que, en opposition à la polioencéphalite infantile, la paraparésie spastique est un processus morbide à caractère progressif. L'agent pathologique n'y devient pas inactif; au contraire, il met un terme à la vie, au plus tard dans le courant de la seconde ou de la troisième décade, sans le concours d'aucune complication. Notre observation en est une preuve. Sans nul doute, un rapprochement avec la paralysie générale s'impose; c'est également celle-ci qui est presque toujours la cause réelle de la mort.

Anamnese.

J. K. naquit en 1871; il parut normalement formé, nous assure-t-on. Son père succomba à une pneunomie, sa mère à une affection rénale. De ce lit, sont issus quatre enfants; notre malade, une sœur idiote, une autre sourde-muette, décédées toutes deux, un frère normal et encore vivant. D'un second mariage de la mère naquirent cinq enfants dont trois furent normaux, tandis que deux moururent à la suite de scrophulose et de convulsions. Un frère de la mère fut faible d'esprit.

Notre malade se serait développé normalement j'usqu'à l'âge de trois ans, nous dit-on. Cependant ce n'est qu'alors qu'il aurait appris à marcher. Dès lors aussi quelque chose en lui changea, mais on ne nous fournit pas de précisions à cet égard. En fait, l'état mental de K. péjora progressivement et un retard excessif du développement intellectuel en fut la conséquence. Il allait à l'école, mais sans rien y apprendre; il était l'objet des moqueries de ces camarades. Vers sept ans, K. commença à présenter des troubles de la marche; dans le courant de la même année, il ne put plus quitter son siège; il y passait ses journées, aussi stupide qu'inactif. Le mal s'était, entre temps, étendu aux extrémités supérieures.

Status du 11 Février 1905 K. est resté petit, sa face est large, avec de petits yeux, un front fuyant et une bouche proéminente. La dentition est très défectueuse. Dans la région glutéale droite se trouve un nævus pigmenté de 8 : 4 *cm.* La thyroïde est en dégénérescence kystique. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Strabisme convergent des deux yeux.

Mesures crâniennes.

D. a. p.	17 (19)	Circonf. hor.	517. (560)
D. trans.	15 (16)	Courbe a. p.	340. (335)
		Courbe trans.	300. (340)

Les cuisses de K. sont serrées l'une contre l'autre; il ne peut pas écarter les genoux et les jambes divergent un peu, les pieds ont pris la position équino-varus. Si l'on fait marcher le malade, tandis que les infirmiers le soutiennent, on voit à chaque pas le bassin exécuter un mouvement de rotation. Démarche spastique très nette. Les réflexes sont fortement exagérés et le spasme musculaire est si prononcé que les jambes restent étendues dans le vide lorsqu'il s'assied. Et pourtant les muscles sont atrophiés. Les bras sont moins spastiques; cependant les mains sont fixées en abduction et l'extension normale du poignet reste très limitée. La musculature des mains est atrophiée. Les réflexes tendineux des bras sont exagérés. Tous symptômes d'apraxie, d'athétose, d'altération de la mimique font défaut. La sensibilité parait normale et correspond au développement psychique.

Le malade mena à Bel-Air une vie absolument végétative. Il parlait un peu le français et l'allemand, mais ne disposait que d'un vocabulaire bien pauvre. Il parut parfois avoir quelque dérangement de l'articulation, mais peut être fut-ce plutôt de la difficulté à trouver les termes propres.

Cet état ne se modifia que peu durant les années suivantes; cependant K. devient de plus en plus dément. Il fumait volontiers

un cigare laissant couler la salive sur son menton. En raison de ses tendances à la masturbation et d'une difficulté croissante à retenir l'urine et les matières fécales, il passait son temps assis sur le siège des W. C. dont il paraissait trouver plaisir à obstruer le canal avec des masses de papier.

Dès 1911 K. partagea ses journées entre le lit et le bain. Les jambes étaient complétement immobilisées, les genoux pliés; le dos était déformé par une forte kyphose et le gâtisme s'était installé à demeure.

En Mars 1915 apparurent des crises épileptiformes; elle se multiplièrent rapidement et conduisirent à l'exitus le 21 Mars. K. avait atteint l'âge de 44 ans.

Résumé. K. fut un idiot, présentant un syndrome de Little typique, mais progressif, s'étendant aussi aux bras. Les symptômes bulbaires y firent défaut. Le tout s'est développé sur une base héréditaire. Nous estimons que le strabisme, par incapacité d'apprendre la vision binoculaire, et l'écoulement de la salive sont attribuables à l'idiotie.

Il est regrettable qu'une anamnèse plus précise n'ait pas pu être relevée; l'unique frère du malade habite à l'étranger et montra peu d'intérêt pour lui. D'autre part on comprend que l'état mental si défectueux de K. ne nous ait pas permis d'arriver à un status neurologique plus complet.

Autopsie. Le crâne légèrement asymétrique est d'épaisseur moyenne, riche en diploë. La dure-mère y est adhérente par endroits. La pie-mère œdématiée, ça et là épaissie, est soudée à l'écorce dans les régions pariétales et occipitales. Poids du cerveau: 1000 *gr.* — Tissu adipeux sous-cutané très atrophié. Musculature un peu brunâtre. Organes sexuels développés. Le thymus atteint un poids de 5 *gr.* La thyroïde est agrandie. A la base de la langue on voit des follicules hyperplasiés. Les grands vaisseaux sont normaux.

Le cerveau est petit, sans différence notable entre les deux hémisphères. Les circonvolutions du pôle frontal droit, F. I. en partie, sont de dimensions réduites. Le tiers supérieur des circonvolutions centrales gauches est également rapetissé. Il est très malaisé de repérer les sillons interpariétaux, et la présence d'une quantité de ramifications accessoires nous mit dans l'impossibilité de localiser les circonvolutions supramarginale et angulaire (pli courbe). Les lobes occipitaux sont aplatis; le droit l'est encore plus que le gauche; son pôle se termine par une sorte de bouton arrondi, d'un diamètre de 1,5 *cm.* (Fig. 1.)

A la base on est immédiatement frappé de voir la protubérance et les pédoncules cérébraux réduits à la moitié de leurs dimensions habituelles. Les hémisphères cérébelleux, symétriques, sont petits; un profond sillon sépare le flocculus du lobe supérieur et le pédoncule moyen y apparaît sur une grande étendue. L'hippocampe est bien conformé.

La moëlle épinière est courte; les diamètres en sont généralement réduits d'un tiers. Cette réduction dépasse même 1/2, entre les segments, VI. cervical et I. dorsal, de sorte, qu'en cet endroit le renflement normal fait défaut. C'est surtout la substance blanche

Fig. 1.
Cerveau de K. vu par sa base.

qui se trouve atteinte par cette diminution de volume, sans cependant que la grise en soit tout-à-fait indemne.

Le système nerveux central fut fixé à la formaline, puis durci dans le liquide de Müller; ensuite le cerveau fut débité en une série vertico-transversale qui fut colorée au carmin ammoniacal et au Weigert-Pal. Des fragments plus petits furent teintés au Van-Gieson et à l'hématoxyline-éosine.

Moëlle. La *dure-mère* est fortement épaissie sur toute l'étendue de la moëlle. La *pie-mère* est épaissie et infiltrée, adhérente à la dura et à la moëlle par endroits, surtout à la hauteur des II. et III. racines dorsales et dans la région sacrale.

L'adventice des vaisseaux est hypertrophiée; l'endothélium en est parfois proliféré, parfois on y constate un état de régression.

Certains vaisseaux sont entourés d'une gaine d'infiltration; la lumière d'autres est obstruée, sans que cependant on y voie des gommes. En ces endroits, la zone marginale est très élargie et envoie des trabécules conjonctifs et gliomateux jusqu'à proximité de la substance grise. Le septum antérieur de la moëlle, épaissi, est partiellement soudé à la substance blanche. Celle-ci est raréfiée sur toute la longueur de la moëlle, mais va diminuant de haut en bas; les cordons postérieurs seuls y font exception. Les cylindres-axes et les manteaux de myéline sont caractérisés — à la périphérie surtout — par la grande diversité de leur calibre. La zone postéro-latérale, au lieu de présenter un renflement, est au contraire occupée par une rétraction et le tissu avoisinant est riche en masses conjonctives; une dégénérescence excessive des faisceaux pyramidaux croisés y correspond. Elle affecte la forme d'une virgule dont la pointe atteint la pie-mère très épaissie. La *substance grise,* bien que de volume réduit et quelque peu appauvrie en cellules motrices est, en somme, bien conservée et on n'y note qu'une légère augmentation de la névroglie. Partout dans la moëlle, les parois des vaisseaux sont épaissies et de récentes hémorragies les entourrent, surtout dans la portion grise. Les racines motrices sont pauvres en fibres nerveuses; occupées à leur sortie par de nombreuses vacuoles, elles sont ensuite excessivement riches en vaiseaux gorgés de sang. Les racines postérieures sont mieux développées; à l'endroit où elles quittent la moëlle, elles sont pincées par une gaîne pie-mèrienne hyperthrophiée. Nous relevons la bonne conservation des fibres d'association courtes, intra-médullaires.

Moëlle allongée. Ici aussi la substance grise est relativement bien développée. Les pyramides restent dégénérées tandis que les noyaux des nerfs crâniens sont intacts. L'emplacement du faisceau rubrobulbaire est marqué par un enfoncement de la périphérie et une prolifération de tissu conjonctif. Les fibres arquées dorsales et ventrales sont de volume réduit. Le corps restiforme est petit et le tractus spinocérébelleux dorsal fait presque totalement défaut. Le ruban des olives inférieures prend une coloration diffuse, dans laquelle on distingue avec peine des cellules petites, sclérosées et très mal différenciées. Le plancher du IV. ventricule est sclérosé; l'épendyme en est hypertrophié; cette région est caractérisée par une vascularisation très intense. Les faisceux bulbo-thalamiques sont bien formés, mieux encore les longitudinaux dorsaux, tandis qu'il y a manque de fibres dans les tecto-spinaux.

Protubérance réduite à la moitié de son volume normal; les proportions relatives y sont gardées, cependant les voies de la sensi-

bilité et le faisceau longitudinal dorsal sont les plus riches en fibres. Le IV. ventricule est quelque peu dilaté; la paroi en est fortement sclérosée et tapissée de granulations épendymaires. Les nerfs crâniens de cette région paraissent bien formés, alors que les stries acoustiques n'existent que sous forme de vestiges. Les faisceaux spino-cérébelleux, tant le ventral que le dorsal sont fort appauvris; le premier l'est surtout dans la région du noyau dentelé. Les fibres cérébello-tegmentales ne sont également que peu nombreuses. L'emplacement du tractus rubro-bulbaire, maintenant plus central, est marqué par une prolifération du tissu conjonctif. Le faisceau thalamo-olivaire, dont la position est encore médiane, est bien conservé. Dès l'apparition des masses grises de la protubérance, le faisceau pyramidal s'est considérablement enrichi en fibres. (Fig. 2 u. 3.)

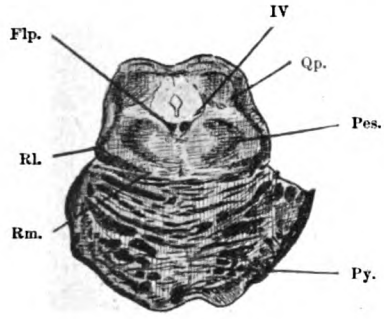


Fig. 2.
Coupe normale par les corp. quadr. post.

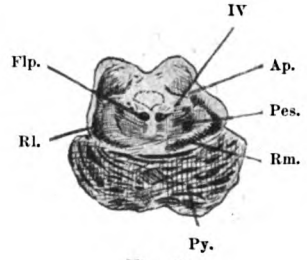


Fig. 3.
Coupe de K à la même hauteur.

Région de la calotte. Les pédoncules cérébelleux supérieurs sont de dimensions très réduites; leur croisement même ne forme qu'une mince couche, que traversent des lamelles de tissu conjonctif. Le ruban de Reil latéral est appauvri en fibres, dans la partie inférieure; il s'y confond avec le faisceau rubro-spinal. Le noyau en est nettement visible. La substance grise pontine, bien constituée, est cependant réduite en quantité.

Cervelet. Nous constatons qu'ici aussi la réduction de volume eut lieu surtout aux dépens de la substance blanche. La couche moléculaire de l'écorce est sillonnée de nombreux capillaires à parois épaissies. Il y manque au moins 50 % des cellules de Purkinjé; les dentrites de celles qui restent ne sont que peu ramifiées. La zone granulée se compose d'éléments homogènes, non différenciés. La substance blanche est dégénérée, riche en tissu conjontif; les voies spino-cérébelleuses y manquent, tandis que l'entrecroisement dorsal

et la commisure interfastigiale sont bien visibles. Alors que le Nucleus fastigii et l'embolus frappent par leur richesse en cellules, le dentelé ne se compose que d'une substance prenant une coloration diffuse, dans laquelle sont clairsemés des éléments cellulaires petits et insuffisamment développés.

Le **cerveau moyen** est petit aussi; les pyramides n'y prennent que très peu d'espace; la coupe est aplatie de bas en haut par le déficit des pédoncules cérébelleux supérieurs et des masses pontines. Les parties latérales du noyau de la troisième paire paraissent seules avoir souffert de la sclérose périventriculaire. La substance „nigra" est bien développée. Il nous a paru que les corps quadrijumeaux postérieurs étaient mieux conservés que les antérieurs. Les noyaux rouges sont petits, aplatis dans leur diamètre vertical, qui ne dépasse pas 4 à 5 *mm*. Nous y distinguerons trois zones. La postérieure ne contenant que très peu de fibres, se compose d'une masse presque homogène, dans laquelle on voit une névroglie proliférée et un petit nombre de cellules nerveuses assez grandes, groupées vers la ligne médiane. La zone moyenne est caractérisée par la présence de petits noyaux centraux, composés de cellules nerveuses et l'irruption de fibres nerveuses dans la corne latérale. Enfin le pôle antérieur est bien formé; de grandes cellules nerveuses en peuplent la région dorso-médiane et des faisceaux assez importants se dirigent de là vers la couche optique. Les tubercules mamillaires, le faisceau de Vicq-d'Azyr et le rétroflexe sont de dimensions frappantes par rapport aux autres formations. Il y a de même une certaine opposition entre les corps genouillés externes et les internes. Ceux-ci sont grands et on y distingue un nombre normal de cellules; les premiers ont, il est vrai, conservé leur structure lamellaire mais sont petits et aplatis, du fait que le renflement latéral y manque.

Ce déficit s'explique par le nombre minime de fibres pénétrant depuis les faisceaux sagittaux dans le corps genouillé externe. Le champ latéral à ce ganglion est occupé presque exclusivement par des fibres se rendant au thalamus optique. — Les deux nerfs optiques sont fortement dégénérés. La couche optique et les noyaux sous-thalamiques sont riches en cellules; par leurs bonnes dimensions ils forment un contraste avec la substance blanche ambiante. Notons encore que le ténia thalami est très bien conformé.

Mesures de la surface des coupes.

	Lobe occipital	Normal
Total	2375 = 100 %	
Substance blanche	927 = 39 %	46 %
Ecorce	1448 = 61 %	54 %
	Lobe pariétal	Normal
Total	2774 = 100 %	
Substance blanche	1119 = 40,3 %	53 %
Ecorce	1655 = 59,7 %	47 %
	Lobe frontal	Normal
Total	2397 = 100 %	
Substance blanche	966 = 40,3 %	48 %
Ecorce	1431 = 59,7 %	52 %

Manteau cérébral. A l'examen de nos coupes vertico-transversales on est immédiatement frappé de la forte disproportion qui existe entre les deux substances, grise et blanche. Bien que la corticalité ne soit que mince, les sillons nombreux, profonds, accessoires, y donnent une surface relativement beaucoup trop grande. Nous renvoyons à cet égard à notre tableau, indiquant les résultats obtenus par des mensurations exactes au planimètre. La prédominance de la substance grise s'accentue encore dès l'apparition des glanglions de la base. Nous n'avons point trouvé d'hétérotopies.

Les ventricules sont fortement dilatés; nous montrerons qu'ils doivent l'avoir été encore plus, et pourtant les hémisphères sont tassés; certaines circonvolutions sont en quelque sorte enroulées par suite de la disparition des faisceaux blancs. Ces malformations sont le plus accentuées aux lobes occipitaux. En effet, la moitié postérieure du corps calleux est totalement dégénérée; dans l'antérieure il se repeuple dès l'apparition de la capsule interne. Dans les lobes frontaux il atteint à peu près la demi épaisseur d'un corps calleux normal.

Si le trigone paraît hypertrophié c'est uniquement parce que, comme nous venons de la voir, le corps calleux est si minime.

La capsule interne, dont les dimensions dépassent un peu la moitié des normales, prend surtout du volume à partir de la région où les systèmes cortico-thalamiques viennent la renforcer.

La structure de *l'écorce* reste partout à peu près identique; elle a conservé le type fœtal. Les cellules y sont en couches radiaires; elles sont souvent aussi mal orientées que mal différenciées et atrophiées. Les pyramidales sont petites, peu nombreuses, séparées par

de grands espaces, ratatinées et sclérosées. Les couches superficielles de l'écorce sont mieux conservées, tandis que les profondes sont habitées par des cellules pigmentées, n'ayant plus d'arborisations, en état de dégénération graisseuse, parfois presque méconnaissables. Une quantité de capillaires à parois épaisses sillonnent l'écorce et rendent difficile l'étude de sa structure, déjà compliquée par la présence d'éléments névrogliques et d'une infiltration lymphocytaire diffuse, bien que légère. Le réseau des fibres tangentielles est très pauvre; elles sont très minces, mais pas variqueuses. La substance blanche ne contient ni foyers, ni gommes; par contre la névroglie y est trop dense. Les vaisseaux sont généralement le centre d'une tache sclérosée assez étendue. Le pourtour des ventricules est formé par un feutrage épais, combiné avec une épendymite granuleuse. Les coupes colorées au Weigert-Pal font ressortir, par leur pâleur, tous les longs faisceaux d'association; seuls les courts, se rendant d'une circonvolution à la voisine et tapissant donc le fond des sillons, prennent un noir assez intense.

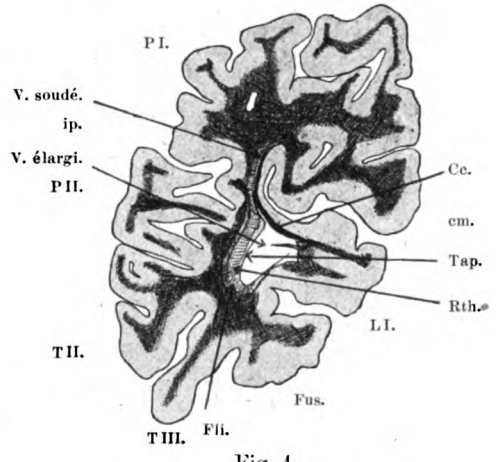


Fig. 4.
Coupe du lobe occipital de K.

Région occipitale. Les sillons sont ici très nombreux et profonds, l'écorce est étroite; les cellules en sont très mal différenciées. La calcarine est seule un peu mieux dotée à cet égard. La strie de Vicq-d'Azyr est conservée. Le tapetum n'est représenté que par un tout petit nombre de fibres variqueuses. Il en résulte que les fibres des radiations thalamiques ne sont point coupées par celles du tapetum et sont donc de direction presque parallèle. La portion inférieure de ce faisceau est très pauvre. Il en est de même de Fli, dont l'épaisseur ne dépasse pas 1 *mm* vers l'angle inféro-externe, qui en est le mieux

conservé. Ce qui reste de la substance blanche occipitale se compose de fibres courtes d'association. Le ventricule occipital, ouvert dans sa moitié inférieure, est soudé dans la supérieure. On n'y voit pas trace d'un forceps.

Par suite du manque complet d'un corps calleux, L. I. s'est accolée à l'Hippocampe, suivie bientôt par le lobe paracentral. Ce tassement fut encore favorisé par le développement insuffisant de la substance blanche. Des faisceaux, appartenant sans aucun doute au cingulum, ont facilité nos recherches de localisation. Quelques millimètres plus en avant, nous rencontrons les premières fibres se rendant à la partie antérieure et mieux conservée du corps calleux. (Fig. 4.)

Entre temps, est apparue également la corne d'Ammon, que le ratatinement a fait remonter beaucoup trop haut; elle est surmontée de fibres assez fortes, faisant partie du trigone. En cet endroit le ventricule est dilaté aussi dans sa partie supérieure, et l'on constate la présence de cellules du noyau caudé. Nous décrirons les coupes se répartissant du pulvinar à la tête du noyau caudé sous le nom de;

Région moyenne ou des ganglions basaux: En même temps qu'apparaît le pulvinar, on voit le trigone surgir à la face supérieure de la corne d'Ammon. Il traverse une zone sclérosée et ratatinée, fort difficile à repérer; cependant on y reconnaît quelques petits faisceaux appartenant au corps calleux et venant s'adapter à la paroi latérale du trigone. L'architecture du toit du ventricule s'est simplifiée; pour la première fois, on voit un petit nombre de fibres provenant presque exclusivement de la 1re limbique se joignant au trigone et aux vestiges du corps calleux que nous venons de décrire. Elles forment une minime commissure, reliant les hémisphères, au-dessus de laquelle on retrouve facilement le cingulum. Il n'est point encore question d'un centre ovale; la substance blanche, peu étendue et pauvre en fibres, ne permet de distinguer qu'une bien faible délimitation du faisceau arqué. De profonds sillons atteignent presque la paroi ventriculaire; plus d'une fois, nous fûmes tenté de prendre pour des hétérotopies corticales des ilots qui n'étaient en réalité que des ramifications extrêmes de circonvolutions. Le 3me ventricule est dilaté; les parois en sont sclérosées. Dans cette région, l'écorce a gagné en épaisseur et les cellules y sont mieux différenciées. Nous pouvons dire d'une façon générale que les grandes masses ganglionnaires basales sont bien développées. La commissure antérieure est également assez forte.

Dès l'apparition de la capsule interne les proportions relatives de nos coupes se modifient sensiblement. La substance blanche, moins infiltrée, se peuple de fibres; la couronne rayonnante, quoique faible, se

détache cependant nettement. Les longs faisceaux d'association continuent à faire défaut; en particulier nous ne trouvons rien qui puisse appartenir au fronto-occipital. Le sillon de Rolando est extrêmement profond. Au lobe paracentral on constate la présence d'un petit nombre de cellules de Betz, d'un type fœtal. Les cellules pyramidales moyennes restent peu nombreuses; la couche moléculaire est bordée

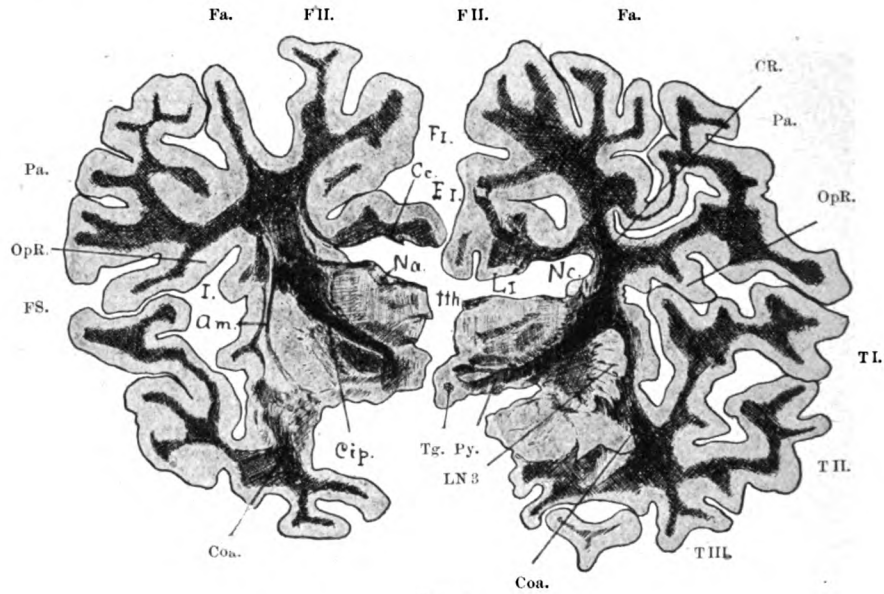


Fig. 5.
Coupe passant par les ganglions de la base du cerveau de K.

d'un fort ruban gliomateux. L'écorce de l'insula n'est que mal différenciée; la zone sclérosée s'étend jusque dans la substance blanche. Par contre l'avant-mur est caractérisé par un fort développement. (Fig. 5.)

Lobe frontal: Renforcée surtout par des voies thalamiques, la capsule interne gagne en étendue et la couronne rayonnante fait de même. Le corps calleux subit une augmentation parallèle à celle des éléments cellulaires corticaux mieux formés. Malgré cela il ne dépasse guère la cinquième partie de l'épaisseur normale et la part qui lui vient de la moitié inférieure de la coupe comporte le double de la supérieure. Ces deux portions sont séparées par une couche de tissu fortement sclérosé. Le genou du corps calleux est rudimentaire et ressemble bien plutôt à une pointe. Par suite de la dilatation ventriculaire, le noyau caudé est très aplati. Tandis que l'angle médian du ventricule se termine en une pointe pénétrant entre les deux portions du corps calleux, le toit s'est affaissé et soudé à l'angle supéroexterne,

formant une traînée conjonctive dans la substance blanche. Celle-ci diminue rapidement à mesure que l'on avance vers le pôle frontal; ce qui en reste est coupé par de profonds sillons. L'extrémité du lobe frontal présente des altérations générales analogues, quoique un peu moins accusées, à celles de l'occipital. Les fibres calleuses y sont redevenues très rares. (Fig. 6.)

Cherchant à tirer quelques conclusions de nos constatations détaillées, nous en arrivons à dire qu'au point de vue de l'architecture générale, le cerveau de K. avait à l'origine été bien conformé. Rien n'y

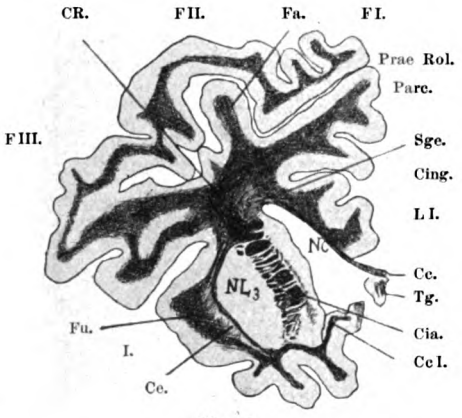


Fig. 6.
Coupe du lobe frontal gauche de K.

manque complètement et il n'y a pas d'hétérotopies. Mais ce système nerveux central fut altéré, déjà pendant la période fœtale, par un processus pathologique diffus. D'autre part, et après la naissance, là dégénérescence progressa de nouveau et aboutit à un état chronique, caractérisé par des altérations de la vascularisation et de la nutrition.

Il est vrai que notre observation se rapproche de la microcéphalie, au sens étroit de ce terme; en effet le cerveau ne dépasse pas 1000 *gr* et il y a micromyélie. Nous envisageons toutefois que la microgyrie, que nous avons constatée par endroits n'est que secondaire et nous voudrions la comparer à ce qui se produit dans la paralysie générale.

Dans la région de la protubérance et dans la moëlle épinière les proportions relatives sont bien conservées; les dimensions totales et celles des divers faisceaux correspondent à celles qu'on trouverait chez un enfant.

Prenons comme exemple les mensurations suivantes, faites sur une coupe intéressant les corps quadrijumeaux postérieurs et le début de l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur.

Coupe normale	71,4 *mmc*	K.	31,0 *mmc*
Port. protubérant.	45,9 „		18,2 „
Calotte	25,5 „		12,8 „

Il nous paraît tout aussi impossible de parler d'une aplasie des régions postérieures du système nerveux central, consécutive à celle du manteau cérébral. En effet, dans ce cas, les masses grises qui en dépendent directement, telles que la couche optique, celles de la protubérance auraient nécessairement souffert bien plus. Nous en avons au contraire relevé l'intégrité relative.

Nous estimons être autorisé à affirmer que tout au début de la vie, un facteur pathologique arrêta le développement ultérieur de tout le système nerveux central simultanément. Nous voulons essayer d'en fixer la date, en nous basant sur le déficit relatif des divers systèmes de faisceaux, tel que nous l'avons décrit plus haut. Il y en a qui manquent pour ainsi dire complètement, d'autres ne sont marqués que par un petit nombre de fibres myélinisées, d'autres enfin frappent par leur bonne conservation.

Les faisceaux de direction centrifugale, dont les points de départ seraient le manteau cérébral et le cervelet ne sont pas seuls atteints; des voies centripétales sont aussi touchées, même lorsque leurs noyaux d'origine paraissent intacts.

Rappelons que les faisceaux courts d'association sont conservés, que d'autre part ni toutes les fibres de projection, ni les commissurales longues ne sont détruites. C'est ainsi que les cordons postérieurs ont bonne apparence et que la portion paracentrale du corps calleux est relativement bien formée. Nous nous sommes demandé si des faisceaux non encore myélinisés, ou seulement en voie de myélinisation ne pourraient pas, plus facilement que d'autres plus avancés, succomber à une action toxique. Etablissant un tableau comparatif indiquant d'une part la date à laquelle les divers systèmes s'entourent de myéline, de l'autre, leur degré de dégénérescence chez K., il nous a paru en ressortir des rapports remarquables.

Moëlle. Le maximum de destruction se localise dans les pyramides latérales et les faisceaux olivaires. Ils ne se myélinisent qu'après la naissance. Viennent ensuite les tractus spino-cérébelleux qui mûrissent (s. l. v.) dans le courant des 7 à 8 mois de la vie fœtale. La commissure antérieure myélinisée le quatrième mois est bien développée.

Moëlle allongée. Les faisceaux suivants ne sont pas encore myélinisés au sixième mois: Les pyramides, les cordons cérébelleux latéraux, dorsal et ventral, les fibres arquées internes et le faisceau rubro-spinal, tandis que le corps restiforme et les fibres arquées externes commencent à l'être. Toute la première série manque presque complètement chez K., la seconde est encore bien défectueuse.

On considère comme tôt myélinisés: le faisceau longitudinal postérieur, les nerfs moteurs crâniens et le trijumeau sensitif. Dans notre cas tous se distinguent par leurs fibres grosses et prenant une bonne coloration.

La myélinisation du système auditif débute par le corps trapézoide, dans le courant du sixième mois s'y ajoute le ruban de Reil latéral; les stries acoustiques ne se dessinent qu'après la naissance. Ici encore il est instructif de noter que la dégénérescence est inversement proportionnelle à l'âge des faisceaux.

Le nerf vestibulaire et ses annexes, (fibres de Deiters, faisceau du noyau de Deiters au cervelet, racine spinale VIII.) tous myélinisés avant le cinquième mois, sont assez intacts chez K. Il en est de même de la formation réticulaire, qui, elle aussi, compte parmi les systèmes précoces.

Protubérance. Ce n'est que vers la fin de la grossesse que se colorent certaines fibres du pédoncule cérébelleux moyen; en grande mayorité, elles ne le font que dans le courant de la 4 à 5e semaine de la vie; le réticule si fin des noyaux pontins est encore bien plus tardif. Dans notre observation tout cela n'est que bien maigrement développé.

La myélinisation du pédoncule cérébelleux supérieur remonte à la fin du huitième mois; nous le trouvons fort réduit, ainsi que le noyau dentelé dont il dépend ainsi que de l'écorce du *cervelet*. Il est probable que le peu de fibres qu'il contient, provient des noyaux du toit, du globosus et de l'embolus et de l'écorce du vermis, tous de formation précoce, et dont nous avons constaté le bon état. L'entrecroisement commissural du cervelet, faisant apparition au quatrième mois est bien développé.

Abstraction faite de F. l. p., le ruban de Reil médian est le faisceau le plus fort de cette région; tous deux se colorent parfaitement d'après Weigert dès la fin du cinquième mois.

Point n'est besoin du microscope pour constater que les corps quadrijumeaux postérieurs, myélinisés dès le sixième mois, sont bien plus formés que les antérieurs.

Cerveau moyen. La chronologie de la myélinisation de cette région n'est encore que peu connue. Toutefois on sait que certains faisceaux, tels que la commissure postérieure et le fournix apparaissent déjà avant le quatrième mois; la commissure antérieure le fait dans le courant de ce même mois. Nos constatations chez K. répondent bien à ces données. Par contre le noyau rouge, dont la substance blanche est de formation tardive, en est presque dépourvu dans sa portion postérieure, dans notre cas.

Voies de la vision. Le nerf optique ne prend de la myéline qu'après la naissance; il est en quelque sorte une formation extra-cérébrale. Rappelons toutefois que rarement il est indemme dans le tabes et la paralysie générale. Chez K. aussi les bandelettes optiques sont très minces et partiellement dégénérées. Les corps quadrijumeaux antérieurs, dont la myélinisation se fait dans le courant du sixième mois fœtal, sont pauvres en fibres dans notre Little. Le faisceau longitudinal inférieur mûrit, si l'on peut dire ainsi, au huitième mois fœtal tandis que les radiations thalamiques de Gratiolet n'y arrivent que quatre semaines post partum. Nous ne nous étonnons donc point de constater que ces faisceaux font presque complètement défaut.

Par contre la capsule interne s'imprègne bien au Weigert;, c'est qu'en effet la portion postérieure de la capsule interne, provenant du noyau latéral du thalamus a déjà achevé sa myélinisation au huitième mois.

Les *hémisphères* ne prennent leur myéline que tard et longtemps après la naissance on voit encore de nouveaux faisceaux s'y grouper. Or, chez K. nous constatons que les longs faisceaux d'association manquent.

Les fibres reliant les circonvolutions entre elles, si apparentes chez K. et formant à elles seules presque tout ce qui devrait être le centre ovale, paraissent ainsi faire exception à la règle que nous avons cru pouvoir admettre. Se seraient-elles développées plus tard seulement, alors que l'agent pathologique, devenu chronique était moins actif? Ou bien dépendent-elles des petites cellules pyramidales ayant échappé à la destruction?

Vouons encore quelques considérations à la commissure la plus importante, soit au corps calleux. On y voit apparaître les premières fibres myélinisées à la fin du quatrième mois et cela exclusivement dans la région du genou, correspondant aux centres moteurs et plus particulièrement au lobe paracentral. Les associations interpariétales viennent en dernier lieu et la myélinisation du corps calleux s'achève durant les deuxième et troisième semaines qui suivent la naissance; le tapetum même ne se dessine que trois mois plus tard.

Il nous paraît qu'à cet égard notre observation est particulièrement instructive. Le corps calleux, en effet, y fait défaut, à l'exception de la partie antérieure, soit celle qui relie les lobes paracentraux. Le tapetum manque complètement.

Tout cela ne peut guère s'expliquer que par l'action d'un agent pathologique; elle fut diffuse, c.-à.-d. sans localisation spéciale; par contre nous pouvons en fixer la date, à peu près au septième mois de la vie fœtale.

Essayons maintenant de rechercher la nature spéciale de cet agent et commençons par établir que l'autopsie révéla presque exclusivement des altérations anciennes devenues inactives.

A cet égard les modifications vasculaires sont avant tout frappantes. Presque partout les vaisseaux sont énormément épaissis; les parois des artères sont composées de tissu fibreux. Elles prennent au van Gieson un rouge intense; on n'y voit que peu de cellules musculaires et adventitielles, point de dégénérescence graisseuse ni de dépôts calcaires. L'endothélium est tantôt proliféré, tantôt en voie de régression. La membrane élastique paraît intacte.

Tous les vaisseaux, jusqu'aux plus petits capillaires sont gorgés de sang; en assez grand nombre ils se sont même rompus sous une pression exagérée, que nous pensons devoir mettre en rapport avec l'état de mal terminal de notre malade.

Autour des vaisseaux qui passent de la pie-mère dans l'écorce, nous avons trouvé une sorte d'infiltration composée de lymphocytes, sans cellules plasmatiques. Presque partout aussi ils sont entourés d'une zone de réaction gliomateuse. Bien que la lumière des vaisseaux ne soit réduite à l'extrême qu'en peu d'endroits, nous avons cependant trouvé en quelques points de l'écorce, surtout dans la région frontale, de petits foyers de ramollissement, séparés du reste du tisssu par une forte gaine gliomateuse. (cellules gliomateuses géantes.)

Nous trouvons un second processus pathologique chronique aux méninges du cerveau et de la moëlle; la pie-mère et l'arachnoide sont, par places, soudées au tissu nerveux. La zone gliomateuse tangentielle est fortement épaissie. On y trouve tous les passages, depuis une simple augmentation des cellules jusqu'à de véritables tapis gliomateux, avec de belles cellules-araignées. La pie-mère épaissie est, par endroits, infiltrée de lymphocytes et de fibroblastes. Des prolongements gliomateux pénètrent dans la profondeur de la moëlle; la fente antérieure est soudée; cela est bien caractéristique.

Dans la région des racines postérieures on rencontre des amas récents de lymphocytes, accompagnés de quelques polynucléaires; ils tendent à pénètrer dans les gaines des nerfs. Ce sont des indices

d'une recrudescence de l'inflammation, à côté des résidus fibreux anciens. La paroi des ventricules, fortement sclérosée, est parsemée de cellules-araignées. En certains endroits, elle est soudée à son vis-à-vis; en d'autres p. ex. dans les III[e] et IV[e] ventricules, elles est couverte de granulations.

En raison de la diffusion et de la variété de toutes ces altérations, nous estimons pouvoir les attribuer à une syphilis chronique, bien que nous n'ayons nulle part constaté l'existence de gommes. Il s'agit évidemment d'une forme héréditaire; on sait qu'elle est caractérisée avant tout par des lésions vasculaires. Il nous semble certain que cette méningite spécifique, sans gommes et à allure excessivement chronique, doit avoir eu aussi sa phase aigüe, Nous basant sur la répartition des faisceaux nerveux dégénérés, nous en avons fixé la date vers la fin de la vie fœtale. Cependant il y a encore d'autres altérations que nous considérons comme séquelles d'une inflammation aigüe. Nous visons ici l'énorme dilatation des ventricules, dont les parois s'affaissèrent et se soudèrent partiellement dans la suite. Sans aucun doute, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien rencontra, à un moment donné un obstacle, qui peut fort bien avoir été créé par les granulations et la sclérose profonde des parois de l'aqueduc de Sylvius. D'autre part la prolifération névroglique dans l'écorce et autour des vaisseaux est un indice d'une ancienne infiltration aigüe. L'état vacuolaire de la substance blanche périventriculaire et la dilatation considérable des espaces périvasculaires ne sont certainement pas des produits artificiels.

La méningo-encéphalite luétique et l'hydrocéphalie interne ont par leur action simultanée, arrêté ce cerveau fœtal dans son développement. Elles ont agi tout à la fois, par une action toxique directe des spirochètes et par la rétention des déchets que le courant céphalo-rachidien se charge d'évacuer. L'état fœtal du cerveau de K. est le produit de cette action combinée; plus tard vinrent s'y ajouter des phénomènes régressifs, attribuables aux dérangements de la circulation.

Notre description se rapproche à certains égards de l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs (forme juvénile) par exemple par le manque des longs faisceaux d'association. La démence progressive, la dégénérescence des faisceaux blancs et la mauvaise différenciation des cellules corticales leur sont communes. Cependant les deux affections se distinguent facilement l'une de l'autre. Chez K. les cellules nerveuses n'ont point pris la forme typique du Tay-Sachs; puis la dégénérescence des faisceaux nerveux ne se borne point au système optique qui, au contraire, est relativement conservé. Les nerfs optiques furent trouvés de dimensions réduites, il est vrai, mais le malade

eut toujours assez bonne vue pour pouvoir s'orienter dans l'espace et reconnaître son entourage.

D'autre part, il y a des analogies avec la paralysie générale. Ce sont au point de vue clinique, la progressivité de la démence et les accidents épileptiformes. Au point de vue anatomique nous citerons la destruction de la structure corticale, la disparition de nombreuses cellules, la gliomatose de la zone marginale, l'hydrocéphalie, accompagnée de granulations de l'épendyme et de dégénération de faisceaux Enfin la leptoméningite chronique cadre bien avec celle de la paralysie générale. Mais ces deux processus morbides se distinguent aussi à bien des égards. La paralysie aboutit à une destruction beaucoup plus complète de l'écorce, tant des cellules que des fibres nerveuses. Les courts faisceaux d'association y sont à l'inverse de ce que nous avons constaté chez K. bien plus touchés que les longs. Ceci explique pourquoi dans notre observation les circonvolutions restèrent plus larges que ce n'est le cas dans la paralysie générale. Enfin, nous n'avons trouvé nulle part une véritable infiltration périvasculaire, avec prédominance des cellules plasmatiques; les amas cellulaires dont nous avons noté l'existence se composèrent presque toujours de lymphocytes et de polynucléaires; ils eurent toujours un tendance à pénétrer dans les faisceaux nerveux et à empiéter sur les tissus. Les altérations vasculaires, sans prolifération des capillaires et les petits foyers de ramolissement corticaux différencient surtout la syphilis cérébrale de la paralysie générale.

Il nous paraît avoir ainsi montré que l'on ne peut faire rentrer K. ni dans l'idiotie de Tay-Sachs, ni dans la paralysie générale.

Nous pensons que la paraplégie spastique (Little) est avant tout conséquence de la dégénérescence des voies pyramidales.

Il resterait à établir, sur une base anatomique plus importante le rôle qu'y joue le manque du corps calleux et des voies cérébello-spinales.

Un fait nous paraît ressortir de notre observation, au point de vue de la pathogénèse de l'idiotie. On a pris l'habitude de taxer en quelque sorte le degré de l'intelligence d'après l'étendue de la surface du cerveau et la structure de l'écorce. Ne serait-il pas au moins aussi logique de le faire d'après la quantité de la substance blanche, celle des faisceaux d'association?

En effet, penser ne signifie point reproduire simplement les notions les plus diverses, que la mémoire a enregistrées; de cela, même les idiots en sont capables. Penser, à notre avis, c'est associer les notions, les comparer entre elles, en aussi grand nombre que possible.

Tout en reconnaissant que chez K. l'écorce cérébrale laisse à désirer, comme „qualité", il n'en reste pas moins vrai qu'elle possède une étendue bien supérieure à celle de la snbstance blanche. On se serait attendu à trouver chez ce malade un psychisme bien mieux développé.

Nous avons expliqué l'aplasie des systèmes dont la myélinisation est tardive, par l'intervention diffuse d'un agent toxique. En ce qui concerne les faisceaux envahis bien plus tard encore par la dégénération, et qui se distinguent des premiers par la prolifération névroglique, nous accuserons comme facteur le mauvais état de la circulation sanguine. Il est évident que les parties centrales de la substance blanche ont dû à cet égard souffrir plus que les ganglions de la base et que l'écorce, dont les couches profondes, sont d'ailleurs le plus lésées. La diminution de la tension, occasionnée d'abord par l'hydrocéphalie interne, la destruction de substance blanche, ne nous paraissent expliquer suffisamment ni l'extension des sillons, ni la disproportion frappante de la surface corticale par rapport à celle de la blanche.

Il nous semble bien plutôt devoir déduire de nos constatations que les sillons servent à la nutrition du cerveau et qu'ils gagnent en profondeur et en ramifications, à mesure qu'elle devient plus difficile.

Résumé.

La paraparésie spastique congénitale d'origine hérédo-syphilitique est une entité morbide. Généralement associée à l'idiotie, elle est progressive. Elle est caractérisée par un retard dans le développement du système nerveux central, par la dégénérescence des faisceaux tardivement myélinisés, en particulier des pyramides et des voies longues d'association. Les parois des vaisseaux sont épaissies. On retrouve partout les résidus d'une méningo-encéphalite luétique, sans formation de gommes.

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUT IN ZÜRICH
(Direktor: Prof. Dr. v. MONAKOW).

5. Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns.

(Beitrag zur Entwicklungspathologie des Zentralnervensystems.)

Von Dr. R. BRUN,
Assistenzarzt der Nerven-Poliklinik der Universität Zürich.

I. Über Aplasie und Hypoplasie des Neozerebellums;

zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Kleinhirnanteilen.

Einleitung.

Das Studium der Bildungsfehler des Zentralnervensystems wurde noch bis vor wenigen Jahrzehnten vorwiegend in deskriptiv-anatomischem Sinne betrieben: Man beschränkte sich im wesentlichen darauf, die hier vorliegenden Anomalien mehr oder minder genau zu beschreiben, man registrierte und klassifizierte sie als ebensoviele Kuriositäten, mit denen man aber im Grunde recht wenig anzufangen wusste. Es fehlte eben noch grösstenteils an Gesichtspunkten, die geeignet gewesen wären, diesem Zweige der Wissenschaft ein tieferes, über das rein morphologische Moment hinausgehendes Interesse abzugewinnen.

Mit dem Siege des Entwicklungsgedankens auf allen Gebieten der beschreibenden Naturwissenschaften, wie er letzten Endes vom Darwinismus ausging, hat sich die Forschungsmethode auch auf dem in Rede stehenden Gebiete von Grund aus geändert: Geschult, in allem, was da ist, ein gesetzmässig Gewordenes zu vermuten, suchte man jetzt selbst hinter den scheinbar zufälligen „Monstrositäten“ noch die Spuren des gemeinsamen grossen Entwicklungsgesetzes aufzufinden und erkannte dieselben als Produkte einer gestörten Keimesentwicklung.

Ein Hauptverdienst, auf dem Gebiete der Teratologie des Zentralnervensystems in dieser Richtung bahnbrechend vorangegangen zu sein, gebührt bekanntlich *v. Monakow* und seinen Schülern,

unter deren älteren ich hier nur *O. Vogt, Leonowa, Nägeli, Veraguth* zu nennen brauche. Der bleibende Gewinn der Forschungsarbeit dieser entwicklungspathologischen Schule, wie man sie wohl nennen kann, ist die fundamentale Erkenntnis, dass die Missbildungen des Zentralnervensystems ihrem Wesen nach **Entwicklungshemmungen** sind, d. h. fixierte, in einem bestimmten Moment gleichsam „erstarrte" Phasen der normalen Keimesentwicklung, — wobei dann allerdings das morphologische Endresultat in der Regel noch durch eine Reihe weiterer, sekundärer Prozesse, wie weitgehende Nachentwicklung einzelner Elemente oder ganzer „irregewanderter" Teilanlagen, Reaktionen des mesodermalen und des Gliagewebes u. a. m. in mannigfacher Weise modifiziert wird und so das ursprüngliche Bild des einfachen Entwicklungsstillstandes bis zu einem gewissen Grade sich verwischen kann.

Die Lehre von den Hemmungsbildungen, wie sie eben kurz angedeutet wurde, hat sich in der Folge in mehrfachen Richtungen als ausserordentlich fruchtbar erwiesen, — ja, man darf wohl ohne Übertreibung sagen, dass erst durch sie das Studium der Hirnmissbildungen die hervorragende wissenschaftliche — und selbst praktische — Bedeutung erlangt hat, welche ihm heute zukommt. Denn nicht genug, dass diese Lehre das Zustandekommen einer ganzen Reihe typischer, immer wiederkehrender Bildungsanomalien, deren Wesen uns vordem vollständig dunkel war, einem wirklichen d. h. auf Erkenntnis innerer Zusammenhänge gegründeten Verständnis zum ersten Male näher brachte; — sie erschloss uns auch geradezu einen neuen Weg, um unser Wissen von der normalen Ontogenese rückschliessend zu ergänzen, zu kontrollieren und so zu vertiefen, und eröffnete weiterhin ungeahnte Ausblicke zu künftigem tieferem Erfassen der inneren Dynamik der Entwicklungsvorgänge überhaupt. Aber auch für die normale Anatomie ergab sich dabei unter Umständen noch ein interessanter Nebengewinn: Hat sich ein umschriebener Hirnteil aus irgendwelchen Ursachen nicht oder nur mangelhaft entwickelt, so können die von ihm abhängigen, d. h. in späteren innigen anatomischen oder funktionellen Zusammenhang mit ihm tretenden Strukturen innerhalb andrer, oft weit entfernter Hirnabschnitte unter gewissen (noch nicht näher ermittelten) Bedingungen ihrerseits eine wohlumschriebene sekundäre oder „korrelative" Entwicklungshemmung erfahren. M. u. W.: Es kann also das Studium partieller Entwicklungsdefekte auch fruchtbar gemacht werden für die Lehre von den sogenannten „Hirnanteilen" (Grosshirn-, Kleinhirnanteile usw.),

wie sie vor etwa zehn Jahren von *v. Monakow* (90) aufgestellt und hauptsächlich auf Grund der Ergebnisse der sekundären Degeneration, von ihm selbst und zahlreichen andern Forschern näher ausgebaut wurde. [1])

Während nun die Bildungsfehler des Grosshirns, auch des Rückenmarks, sowie die niederen Missbildungen des Gesamtmedullarrohrs (Anenkephalie, Amyelie und ähnl.) heute im allgemeinen gut und in recht vielseitiger, zum Teil monographischer Weise studiert sind, hat es an einer zusammenhängenden Bearbeitung der Missbildungen des Kleinhirns, unter Berücksichtigung aller der genannten Gesichtspunkte und unter gleichzeitiger Verwertung einer grösseren Zahl von Beobachtungen, bisher gefehlt. Auch kann man sich bei der Durchsicht der einschlägigen — schon an sich nicht sehr umfangreichen — Kasuistik [2]) des Eindrucks nicht erwehren, dass bei der Deutung der Befunde die Embryologie und Phylogenie des Zerebellums nicht immer genügend berücksichtigt wurde, und dass daher die Autoren auch bei ihren Fragestellungen die allgemeinen entwicklungspathologischen Probleme und namentlich die Gesichtspunkte, welche durch die *v. Monakow*'sche Richtung in die Diskussion der Gehirnmissbildungen eingeführt wurden, vielfach nicht genügend in Rechnung zogen. Das mag einerseits wohl daran liegen, dass die feinere Embryologie des Zerebellums — und auch die vergleichende Morphologie desselben — überhaupt erst in den letzten Jahren eingehender studiert und soweit gefördert wurde, dass die betreffenden Tatsachen für das Verständnis der Morphologie der Kleinhirnmissbildungen im einzelnen nutzbar gemacht werden

[1]) Als „direkte Grosshirnanteile" bezeichnet *v. Monakow* alle diejenigen grauen Massen innerhalb der tieferen (subkortikalen) Hirnteile, welche nach experimenteller Ausräumung der Grosshirnrinde grösstenteils oder total sekundär zu Grunde gehen. „Es handelt sich hier um phylogenetisch junge (supplementäre) Bildungen grauer Substanz, die bei niederen Wirbeltieren (z. B. Knochentischen) nicht oder nur andeutungsweise sich vorfinden, und deren Entwicklung in der Tierreihe aufwärts derjenigen der Grosshirnrinde direkt proportional ist" (Gehirnpathologie, 2. Aufl., S. 191). Zu den direkten Grosshirnanteilen gehören z. B. die Thalamuskerne (mit Ausnahme der medialsten, dem 3. Ventrikel bezw. Seitenventrikel anliegenden Massen), dann die Subst. nigra, gewisse Abschnitte des roten Kerns, des Brückengraus, der Hinterstrangkerne usw. Im weiteren gibt es aber auch graue Massen, die nach Ausräumung des Grosshirns zwar keine sekundäre Degeneration, wohl aber eine indirekte „Atrophie II. Ordnung" erleiden: Dies sind die „indirekten Grosshirnanteile" *v. Monakows*. Ein solcher ist z. B. das Kleinhirn, oder, genauer gesagt die Kleinhirnseitenlappen („Neozerebellum" von *Edinger*). In ähnlicher Weise kann man auch die vom Kleinhirn anatomisch und funktionell mehr oder minder abhängigen grauen Strukturen des Metamerensystems als direkte bezw. indirekte „Kleinhirnanteile" zusammenfassen.

[2]) Ich habe aus der Literatur insgesamt nur zirka 35 Fälle sicherer (d. h. sicher während der Fötalzeit erworbener) Bildungsfehler des Zerebellums zusammenstellen können.

konnten; — und da ist es gewiss kein Zufall und für die Fruchtbarkeit solcher entwicklungspathologischer Gesichtspunkte sehr bezeichnend, dass neuerdings so manche wichtige Bereicherung unserer Kenntnisse der Embryologie des Kleinhirns gerade einem vertiefteren Studium der Bildungsfehler, wie beispielsweise der schönen Arbeit von *Vogt* und *Astwazaturow* (140) als Nebengewinn entsprungen ist! Wenn daher — auf der andern Seite — trotz den gewaltigen Erfolgen der entwicklungs-pathologischen Schule die alte pathologisch-anatomische Richtung, welche die Bildungsfehler des Zentralnervensystems im wesentlichen als das Resultat rein mechanisch wirkender lokal-pathologischer Prozesse während der Fötalzeit hinstellen möchte, gerade auch auf dem Gebiet der Kleinhirnmissbildungen in neuester Zeit wieder mehr und mehr an Boden gewinnt, so dürfte der Versuch, dieses interessante und in mancher Hinsicht noch wenig erforschte Kapitel der Missbildungslehre einmal auf breiterer Grundlage und unter sorgfältiger Prüfung aller oben angedeuteten Gesichtspunkte im Zusammenhange zu bearbeiten, der Berechtigung nicht entbehren.

Ich habe daher das reiche Material der Sammlung des Zürcher hirnanatomischen Institutes, soweit es sich mit auf Bildungsfehler des Zerebellums erstreckt (im ganzen 15 Fälle), einer genauen Durchsicht unterzogen, unter ausgiebiger Heranziehung embryologischen und phylogenetischen Vergleichsmaterials und unter weitgehender Berücksichtigung nicht allein der einschlägigen Kasuistik, sondern auch der Literatur über Missbildungen anderer Teile des Zentralnervensystems. Die Ergebnisse dieser Studien, die sich über mehrere Jahre erstrecken und deren Abschluss leider durch die ungünstige Konjunktur des Weltkrieges mehrfach verzögert wurde, sollen in den folgenden Blättern niedergelegt werden.

Kritische Vorbemerkungen zur Kasuistik, Einteilung und den möglichen Entstehungsursachen der Kleinhirnmissbildungen und der Hirnmissbildungen im allgemeinen.

I.

Bevor wir zur Schilderung unserer eigenen Befunde und zur Entwicklung der aus denselben sich ergebenden Schlussfolgerungen übergehen, dürfte es von Nutzen sein, noch einen kurzen Blick auf die bisherige Kasuistik der Kleinhirnmissbildungen zu werfen, sich über die auf diesem Gebiete noch bestehenden Unklarheiten und Kontroversen zu orientieren und so die Gesichtspunkte und Frage-

stellungen, von denen unsere Untersuchung auszugehen hat, des näheren zu präzisieren.

Versuchen wir zunächst, zum Zwecke einer besseren Sichtung der in Betracht kommenden Kasuistik, den Begriff der Missbildung zu definieren und die allgemeinen Kriterien derselben festzustellen. Als „Missbildung" — im weitesten Sinne — kann man ganz allgemein jede Abweichung vom typischen „normalen" Bau eines Organs bezeichnen, deren Entstehung noch in die Bildungs- oder Embryonalperiode des Organismus fiel. Bei den Säugern wird diese Periode für gewöhnlich mit der intrauterinen oder Fötalzeit identifiziert; es dürfte aber ohne weiteres einleuchten, dass diese Abgrenzung eine rein konventionelle, willkürliche und daher für wissenschaftliche Zwecke wenig brauchbare darstellt: Ist doch gerade beim Zentralnervensystem die Entwicklung mit der Geburt noch keineswegs vollendet, sondern reicht vielmehr, wenigstens was den feineren Ausbau der Elemente und namentlich die Myelinisation innerhalb der phylogenetisch jüngeren Hirnabschnitte betrifft, noch weit in das extrauterine Leben hinein und findet (beim Menschen) ihren vorläufigen Abschluss erst im Laufe des ersten Lebensjahres! Strenggenommen müssten somit auch alle pathologischen Veränderungen, welche das Zentralorgan während der ersten Wochen und Monate nach der Geburt erleidet, gleichfalls noch zu den Missbildungen gerechnet werden — und in der Tat verhalten sich ja manche frühinfantil erworbenen Gehirndefekte, wie beispielsweise die durch Geburtstraumen erzeugten porenzephalischen Erweichungen nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch nicht wesentlich anders wie entsprechende spätfötal entstandene Defekte.

Ein anderes Extrem wird durch die Fälle gebildet, wo ein zweifellos schon ab ovo bestehender (eventuell erblich übertragbarer) pathologischer Reizfaktor zwar die Entwicklung des Zentralnervensystems scheinbar gar nicht oder doch nur ganz unwesentlich beeinflusst, gleichwohl aber gewisse latente Veränderungen (funktioneller, aber auch struktureller Art) erzeugt hat, die unter Umständen erst nach Jahren zu einer langsam fortschreitenden, sogen. „primär-degenerativen" und oft elektiv auf ganz bestimmte (zumal phylogenetisch jüngere) Kern- und Fasersysteme beschränkten Erkrankung führen. Bekanntlich sind bei manchen dieser „primären Systemerkrankungen", so namentlich bei der Friedreichschen Krankheitsgruppe, aber auch bei der Syringomyelie u. a. neben den degenerativen Veränderungen auch unzweifelhafte Anzeichen einer gestörten Keimesentwicklung nachgewiesen worden,[1]) so dass die

[1]) Wir werden auf die betreffenden Befunde bei der *Marie*schen Form der Friedreichschen Krankheit weiter unten noch näher einzugehen haben.

neuerdings von vielen Autoren vertretene Ansicht, dass wenigstens einigen dieser Formen eine ganz bestimmte, auch anatomisch fassbare primäre Schädigung der Keimanlage (und nicht nur eine sogen. „hereditäre bezw. familiäre Disposition", mit welchen Begriffen man doch vorläufig keine klaren Vorstellungen verbinden kann) zu Grunde liegt, immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Jedenfalls ergibt sich aus dieser Sachlage für uns soviel, dass der klinische Verlauf einer Erkrankung, d. h. der Umstand, dass eine bestimmte Störung nicht kongenital, sondern erst im Laufe der ersten Lebensjahre oder sogar — Jahrzehnte sich geltend macht,[1]) nicht notwendig gegen die Möglichkeit einer zu Grunde liegenden primären Keimesschädigung spricht, — einer Schädigung, die ihren Ausdruck auch morphologisch in Form deutlicher, wenn auch manchmal anscheinend nur geringfügiger Entwicklungshemmungen innerhalb bestimmter tektonischer Strukturen finden kann.

Entscheidend für die Auffassung auch solcher Störungen als „Missbildungen" ist somit unseres Erachtens lediglich der Umstand, ob die derselben zu Grunde liegende Schädlichkeit — das „primäre pathologische Moment" im Sinne *Vogts* (139) seinerzeit noch auf plastisches, d. h. noch in Entwicklung begriffenes, embryonales Gewebe eingewirkt hat oder nicht. Darüber herrscht wohl heute kein Zweifel mehr, dass das embryonale Gewebe auf pathologische Reize zum Teil in ganz anderer Weise reagiert, als ausgereiftes, nicht mehr entwicklungsfähiges Gewebe, zumal im Gehirn, wo die spezifisch-nervöse Substanz nach dem Abschluss der Embryonalzeit ihre Plastizität nahezu vollständig eingebüsst hat. Dieses zu hoher Spezifität gelangte Gewebe reagiert auf jede ernstere Schädigung in immer gleicher Weise mit Atrophie, primärer oder sekundärer Degeneration und verrät bei allen diesen Prozessen eine gewisse Aktivität (im Sinne regenerativer oder „regulativer" Vorgänge, — *Roux*) lediglich von seiten der wenigerspezialisierten Gliaelemente: Das embryonale Nervengewebe dagegen erfährt (neben teilweise ganz ähnlichen Veränderungen) vor allem auch eine mehr oder weniger tiefgreifende Störung seines durch die „Erbmneme" vorgezeichneten Entwicklungsthemas, — eine Störung, die unter Umständen noch weit über den Zeitpunkt der primären Reizeinwirkung hinaus als passiv-„teratogenes Prinzip" nachwirken kann, die sich aber zunächst wohl immer im Sinne eines (partiellen oder totalen) Entwicklungsstillstandes geltend macht. Diese Entwicklungshemmung kann für einzelne Elemente

[1]) Bekanntlich kommen ja hier auch alle Übergänge vor.

oder ganze Teilanlagen eine bloss temporäre sein, oder es mögen breite Schichten von ihr überhaupt nicht betroffen gewesen sein, — es können später weitgehende Nachdifferenzierungen innerhalb der temporär „gebannt“ gewesenen Keimbezirke stattfinden, — es kann ferner das Bild der „Entwicklungshemmung“ durch mannigfache begleitende primäre oder nachfolgende sekundäre pathologische Veränderungen kompliziert und bis zur Unkenntlichkeit überwuchert werden, so dass Bilder entstehen, die von den bekannten Formen der pathologischen Atrophie und Sklerose am ausgereiften Gehirn kaum mehr zu unterscheiden sind. Immer aber wird es, auch in den zuletzt genannten Fällen, bei sorgfältiger Untersuchung fötal entstandener Affektionen gelingen, fixierte, in ihrem transitorischen Zustand dauernd erstarrte Relikte derjenigen Entwicklungsphase aufzufinden, auf welche der primäre pathologische Reiz seinerzeit zuerst einwirkte.[1]) Das Vorhandensein solcher erstarrter Relikte der Embryonalzeit, als sicherstes Merkmal einer stattgehabten Entwicklungsstörung, ist somit als das entscheidende Kriterium für den fötalen Ursprung einer morphologischen Anomalie des Zentralnervensystems, bezw. für die Auffassung derselben als embryonale Hemmungsbildung, zu bezeichnen.

Die besondere Form dieser Hemmungsbildung wird im wesentlichen von drei Momenten abhängen:

1. Von der Natur des „primären pathologischen Moments“ (im Sinne *Vogts*);

2. von der zeitlichen Phase des Embryonallebens, in welcher die „teratogene Störung“ einsetzte bezw. ihre Hauptauswirkung erfuhr, und

3. von den allfälligen sekundären pathologischen Prozessen, die sich nachträglich zu der primären Störung hinzugesellt haben.

Was zunächst die primären pathologischen Momente betrifft, die bei der Entstehung von Hirnmissbildungen möglicherweise eine Rolle spielen, so ist diese Frage nicht mit Unrecht von jeher in den Mittelpunkt der Diskussion der ganzen Missbildungslehre ge-

[1]) Diese erste oder „Auswirkungsphase der teratogenen Störung“ braucht, wie schon hier beiläufig bemerkt sei, zeitlich durchaus nicht mit dem ersten Eintreten des „primären pathologischen Moments“ zusammenzufallen, vielmehr kann zwischen dem Zeitpunkt des Eintritts des teratogenen Reizfaktors und dem Beginn der morphologischen Störung der Ontogenese unter Umständen eine kürzere oder längere Latenzperiode liegen. Auch wäre es denkbar, dass ein solcher teratogener Faktor nicht an sämtlichen Abkömmlingen des Medullarrohrs gleichzeitig, sondern zunächst nur an einer bestimmten Teilanlage desselben angreifen und erst wesentlich später sich auch noch an einer andern äussern würde, so dass also unter Umständen die an den verschiedenen Anlagen resultierenden Bildungsfehler ganz verschiedenen zeitlichen Phasen der Ontogenesis angehören würden. — Wir werden die eben angedeuteten Gedankengänge später eingehend zu begründen und mit konkreten Beispielen zu belegen suchen.

stellt worden und hat von den verschiedenen Autoren zum Teil sehr widersprechende Beantwortungen erfahren. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, diese verschiedenen Theorien hier im einzelnen durchzunehmen und einer eingehenden Kritik zu unterziehen, — dazu wird weiter unten noch genügend Gelegenheit sein —; dagegen möchte ich an dieser Stelle einige Überlegungen und Gesichtspunkte allgemeiner Natur einschalten, welche geeignet sein dürften, gewisse in dieser Frage noch immer herrschende Missverständnisse, Einseitigkeiten und Unklarheiten näher zu beleuchten und so zur späteren Klärung mancher hauptsächlich auf ungenügender Fragestellung beruhender Widersprüche beizutragen.

Da ist zunächst ohne weiteres zuzugeben, dass die auslösenden Momente, welche zur Entstehung von Missbildungen des Gehirnes Anlass geben können, nicht einheitlicher Natur sind; vielmehr kann man die verschiedenen Bildungsfehler nach diesem schon mehrfach genannten „primären pathologischen Moment" theoretisch in zwei ganz verschiedene (wiewohl nicht immer scharf voneinander zu trennende) ätiologische Gruppen scheiden, nämlich

1. in solche Missbildungen, welche auf eine primäre endogene Schädigung der Keimanlage zurückzuführen sind (primäre endogene Hemmungsbildungen), und

2. in solche Bildungsfehler, die im wesentlichen als sekundäre Folgen allgemeiner oder lokaler pathologischer Prozesse während der Embryonalzeit (Meningitis, Encephalitis, Gefässerkrankungen eventuell mit nachfolgender zystischer Erweichung und Resorption eines Teils der betroffenen Anlage noch vor der Geburt) betrachtet werden müssen (sogenannte sekundäre, „pathologische" Hemmungsbildungen).

Die primären endogenen Hemmungsbildungen entsprechen im wesentlichen derjenigen Gruppe von Fällen, die von den älteren Autoren als „reine fötale Entwicklungshemmungen" bezeichnet wurden und bei denen man also Grund zu der Annahme hat, dass hier die Entwicklung der Keimanlage von innen heraus gestört wurde, durch Momente, welche unmittelbar d. h. primär in den Ablauf der immanenten Entwicklungsgesetze selbst modifizierend eingriffen. Als solche innere teratogene Momente kommen von vorneherein nur zwei Kategorien in Betracht, nämlich

a) Hereditäre Momente, entweder im Sinne erblicher Modifikationen des Entwicklungsganges bestimmter Teilanlagen, oder im Sinne einer „hereditären minderwertigen Anlage" derselben (bezw. eines sogenannten erblichen „Krankheitsgens"), und

b) Toxische Keimesschädigungen, sei es durch mannigfache während des intrauterinen Lebens einwirkende Gifte (Alkohol, Syphilisgift, Stoffwechseltoxine usw.) oder in dem Sinne, dass schon die zur Bildung des neuen Individuums sich vereinigenden Keimzellen: Spermatozoon oder Eizelle, vergiftet waren (Forels Blastophthorie).

Dabei wäre a priori zu erwarten, dass namentlich die toxischen Schädlichkeiten stets mehr oder weniger auf die gesamte Anlage des Medullarrohrs einwirken würden, wenn schon gewisse Gifte vorzugsweise Affinitäten zu ganz bestimmten, namentlich zu den weniger widerstandsfähigen phylogenetisch jungen Teilanlagen haben mögen. Mehr Gewicht, als auf die allgemeine Ausdehnung der Störung, wäre daher wohl auf ihre Doppelseitigkeit zu legen, denn es ist in der Tat a priori kaum einzusehen, wie eine toxische Blutmischung im fötalen Kreislauf eine asymmetrische, beispielsweise nur auf eine Hälfte einer Teilanlage des Medullarrohres sich erstreckende Entwicklungsstörung sollte bewirken können. — Als entscheidendes Kriterium, welches allein zur Annahme einer primär-endogenen Entwicklungsstörung berechtigen soll, wurde und wird aber von den meisten Autoren das Fehlen von Residuen entzündlicher Prozesse (Gefässveränderungen, Atrophie und Sklerose usw.) bei Missbildungen hervorgehoben. Dieser Schluss mag in negativem Sinne, d. h. bei fehlenden entzündlich-pathologischen Veränderungen, zutreffen; dagegen muss hier nochmals, wie es schon oben mehrfach angedeutet wurde, mit allem Nachdruck betont werden, dass positive Befunde dieser Art bei Bildungsfehlern des Zentralnervensystems die Annahme einer primär-endogenen Entwicklungsstörung unseres Erachtens noch keineswegs ausschliessen. Denn ganz abgesehen davon, dass es sehr wohl denkbar wäre, dass gewisse Toxine, beispielsweise Syphilisgift, sowohl eine primäre Störung des Entwicklungsablaufes, als entzündlich-pathologische Veränderungen, z. B. an den Gefässen, in der in Entwicklung begriffenen Embryonalanlage hervorrufen würde, so können unseres Erachtens selbst hochgradige entzündlich-pathologische Veränderungen ganz ebensogut die sekundären Folgen, anstatt die primären Ursachen der betreffenden Entwicklungsstörung sein. Wie sehr gerade die „Dysgenesien" des Kleinhirns zu sekundären Blutungen und entzündlich-atrophischen bezw. sklerotischen Veränderungen neigen, hat in neuerer Zeit neben *Vogt* und *Astwazatatow* besonders *Ernst* (33,34) betont, der an einer Stelle sogar nicht ansteht, zu erklären, dass es bei den

Atrophien des Kleinhirns „schwer oder unmöglich“ sei, „zu unterscheiden, was pathologische Schrumpfung ist und was in den Bereich der Missbildung gehört.“

Gleichwohl soll natürlich nicht geleugnet werden, dass es tatsächlich auch sekundäre Hemmungsbildungen in dem Sinne gibt, dass eine ursprünglich normale Keimanlage durch entzündliche Prozesse an den Meningen oder an den Gefässen gewisse Schädigungen erleidet, auf welche das erhalten gebliebene Embryonalgewebe mit mehr oder minder schweren Modifikationen seiner weiteren Entwicklungsfähigkeit, sei es im Sinne einer einfachen Entwicklungshemmung, sei es mehr in der Richtung sogenannter „Perversionen“ der Architektonik *(Vogt)* oder „Irrwanderungen“ *(v. Monakow)*, Mikrogyrie usw., reagiert.

Ist eine bestimmte Teilanlage des embryonalen Gehirns, sagen wir diejenige des Zerebellums, durch einen pathologischen Prozess vollständig zerstört worden, so scheidet natürlich diese zerstörte Anlage aus dem weiteren Entwicklungsschema einfach aus. Damit ist aber die Sache für das übrige Gehirn keineswegs erledigt; — vielmehr hat erfahrungsgemäss ein solcher in früher Embryonalzeit entstandener Defekt regelmässig schwere sekundäre Entwicklungsstörungen in andern Teilen des embryonalen Gehirns zur Folge, und zwar zunächst

a) in den in unmittelbarer Nachbarschaft des Defektes erhalten gebliebenen Teilen der nämlichen Anlage (man denke hier beispielsweise an die in einen frühfötalen porenzephalischen Defekt trichterförmig sich einsenkenden Windungen, die regelmässig mikrogyrisch befunden werden);

b) im weiteren aber auch in denjenigen weiter entfernten Embryonalstrukturen anderer Teilanlagen, die mit der zu Grunde gegangenen Anlage in spätere enge anatomische und funktionelle Beziehungen hätten treten sollen, also in unserm obigen Beispiel in denjenigen Strukturen, die wir oben als die „Kleinhirnanteile“ bezeichnet haben. Und zwar wird sich in solchen entfernteren Strukturen die Störung im wesentlichen im Sinne einer einfachen korrelativen Entwicklungshemmung geltend machen, wenn schon es selbst da u. U. noch zu Irrwanderungen, wie Heterotopie der Oliven ins Corp. restiforme *(v. Monakow)* u. dgl. kommen kann.

Wesentlich komplizierter dürften sich die Verhältnisse dann gestalten, wenn der lokale pathologische Prozess die betreffende Teilanlage nicht zerstört, sondern lediglich in mehr oder minder schwerer Weise diffus geschädigt hat. Das wären dann eben jene „pathologischen Hemmungsbildungen“ par excellence, wo wir inner-

halb der nämlichen Anlage neben den oben angeführten Zeichen einer gestörten Weiterentwicklung (Persistenz embryonaler architektonischer Ordnungen, Perversionen usw.) noch Residuen des ehemals wirksam gewesenen lokalen pathologischen Prozesses und dessen Folgen in Gestalt von Gefässthrombosen, Atrophien, Degenerationen, Sklerosen vor uns haben: Gerade für diese Fälle gilt aber mehr als für alle andern der oben zitierte Satz von *Ernst,* dass es schwer oder unmöglich sei, Atrophie von Missbildung zu unterscheiden. Eine einfache Überlegung wird dies klar machen: Was ist denn eigentlich „Sklerose" der Hirnsubstanz? Eine pathologische Hyperplasie von Gliagewebe an Stelle von zu Grunde gegangenem Nervengewebe. Handelt es sich aber um noch gar nicht entwickeltes, embryonales Gewebe, so ist doch klar, dass ein ganz ähnliches Bild, wie das der Sklerose auch auf einem total verschiedenen Wege zu stande kommen könnte, nämlich durch Nichtentwicklung spezifischen Nervengewebes und kompensatorische Überentwicklung von Gliagewebe, indem beispielsweise aus dem grössten Teile der ursprünglichen indifferenten Glioneurozyten unter dem Einfluss einer pathologischen Beschränkung der Entwicklungsfähigkeit, lediglich Glioblasten hervorgegangen wären. Sei dem nun wie ihm wolle, jedenfalls zeigt dieser Einwand, wie sehr man Grund hat, selbst bei der Bewertung solcher anscheinend zweifellos entzündlich-pathologischer Veränderungen vorsichtig zu sein, wenn dieselben in der Embryonalzeit entstanden sind.

Und noch viel grössere Vorsicht ist unseres Erachtens am Platze, sofern es sich um die Beurteilung der besagten Entwicklungsstörungen des spezifisch-nervösen Gewebes selbst handelt. Man hat sich beispielsweise seit *Kotschetkowas* (64) Vorgehen grosse Mühe gegeben, die (angeblich allein „echte") „primäre Mikrogyrie" von einer sekundären („pathologischen") zu unterscheiden und hat für das Entstehen der letzteren (wenn nicht sogar beider Formen!) eine pathologische Überproduktion von Embryonalgewebe infolge vaskulärer Störungen *[Ranke* (107), *Abundo* (2), *Marburg* (80), *Melissinos* (82)], oder oberflächlicher Entzündung *(Niuwenhuyse* 95), oder endlich infolge primärer Entwicklungshemmung des Markes *(Jelgersma* 57) als „primäres pathologisches Moment" verantwortlich gemacht. Bei allen diesen Theorien mochte man zur Not noch an eine rein sekundär-mechanische Entstehung der Missbildung zu denken berechtigt sein. Wie aber will man eine solche rein mechanische Wirkung des fötal-pathologischen Prozesses auch für jene sekundären Entwicklungsstörungen verantwortlich machen, die wir oben in Gestalt von Persistenz embryonaler architektonischer Schichten, Heterotopie grauer Substanz oder gar

Entwicklungshemmung solcher weit vom Schauplatz der entzündlichen Vorgänge entfernter Strukturen andrer Hirnteile, wie der Kleinhirnanteile kennen gelernt haben? Hier muss jede bloss „entwicklungs-mechanische“ Erklärungsweise notwendig versagen und wir sehen uns schlechterdings zu der Annahme gezwungen, dass auch der entzündliche Prozess im Prinzip offenbar in ganz ähnlicher Weise auf das embryonale Gewebe einwirkte, wie das auch die oben S. 68 erwähnten „primär-endogenen Momente“ (hereditäre und toxische Keimschädigung) taten, nämlich im Sinne einer von innen aus dem Embryonalgewebe selbst herauswirkenden, also endogenen Störung des Entwicklungsmechanismus. M. a. W., wir müssen auch bei den sogenannten sekundär-pathologischen Hemmungsbildungen im Prinzip einen noch unbekannten endogenen Faktor als den eigentlich teratogenen anerkennen. Das heisst aber im Grunde nichts anderes, als: Das „primäre pathologische Moment“ *Vogts* ist nicht identisch mit den eigentlichen inneren dynamischen Entstehungsursachen der Missbildung. Denn die Gleichsetzung dieser beiden Begriffe hätte doch nur dann einen richtigen Sinn, wenn wir imstande wären, aus der Natur jenes den Entstehungsmechanismus der Missbildung restlos abzuleiten. Man vergesse nicht, dass das missbildete Gehirn in den meisten Fällen nicht einfach ein in der Entwicklung stehen gebliebenes fötales Gehirn darstellt, sondern dass das morphologische Endprodukt, das wir Missbildung nennen, mindestens ebensosehr durch jene merkwürdigen nachträglich einsetzenden „regulativen“ (re- bezw. postgeneratorischen) Vorgänge, auf die wir oben, S. 67, hingewiesen haben, bestimmt wird, wie durch einfachen Entwicklungsstillstand in einer gewissen Phase, und dass diese zweifellos endogenen regulativen Reaktionen sich nicht infolge, sondern im Gegenteil trotz der pathologischen Keimesschädigung geltend machen.

Alle diese kritischen Überlegungen (die ja zu einem grossen Teile nicht neu sind, sondern zumeist schon in den grundlegenden Arbeiten v. *Monakows* und seiner Schüler zu finden sind, aber neuerdings leider wieder in Vergessenheit geraten zu sein scheinen,) sind von den Anhängern einer rein „entwicklungs-mechanischen“ Missbildungslehre bisher überhaupt nicht oder doch ganz ungenügend berücksichtigt worden.

II.

Versuchen wir nun, die in der Literatur beschriebenen Fälle von Kleinhirnmissbildung auf Grund der oben entwickelten allge-

meinen Gesichtspunkte zu sichten und zu gruppieren, so können wir dieselben zunächst nach rein morphologischen Merkmalen in drei Kategorien scheiden:

1. Eine erste Gruppe würde die totalen oder halbseitigen kongenitalen Defekte des Kleinhirns umfassen, jene Fälle also, die man gewöhnlich (fälschlich!) als „Agenesien" bezeichnet.

2. In einer zweiten Kategorie wären alle diejenigen Fälle unterzubringen, wo es sich im wesentlichen um einfache halb- oder doppelseitige Unterentwicklung (sogen. „Hypogenesie" oder besser Hypoplasie), mit Persistenz eines mehr oder minder ausgesprochen fötalen Typus, jedoch ohne Perversion der allgemeinen Architektonik, handelt.

3. Eine dritte Gruppe endlich würde durch die sogenannten „Dysgenesien" *(Marburg* 80*)* gebildet, bei denen das Bild der einfachen Entwicklungshemmung durch jene mannigfachen „Perversionen" der inneren Tektonik, wie die „Irrwanderungen" *v. Monakows,* Heterotopien, Metaplasien, innere und äussere Mikrogyrie u. dgl., kompliziert wird.

Selbstverständlich kommen zwischen diesen drei Haupttypen alle Übergänge vor.

1. Die Defektbildungen.

Angeborenes vollständiges Fehlen des Kleinhirns (bei grob morphologisch intaktem übrigen Gehirn) ist meines Wissens in der gesamten Weltliteratur bisher nur viermal, nämlich von *Combette* (27), *Anton (u. Zingerle)* (5, 6), *Dietrich* (144) und *Sternberg* (130) beschrieben worden. Doch war selbst in diesen Fällen strenggenommen nicht die ganze Kleinhirnanlage verschwunden, denn zum Beispiel im Falle *Antons* fand sich ausser einigen sklerosierten Windungsresten der Seitenlappen (innerhalb der enorm ausgedehnten Deckmembran des 4. Ventrikels), sowie Schlingen undifferenzierten Embryonalgewebes jederseits noch ein vollkommen normaler Flockenrest. Ähnliches dürfte auch bei *Combettes* Fall zutreffen; wenigstens erwähnt auch dieser Autor ausdrücklich das Erhaltensein zweier detachierter weisslicher Massen zu beiden Seiten der Oblongata, die vermutlich den Flocken entsprachen. Eine mikroskopische Untersuchung derselben scheint Combette nicht vorgenommen zu haben.

Was die Entstehung dieser Anomalien anbelangt, so ist Anton und Zingerle darin beizupflichten, dass solche Defekte wohl kaum auf eine primär-endogene Entwicklungshemmung zurückgeführt werden können, sondern ihren Ursprung vielmehr einem lokalen, in früher Embryonalzeit eingetretenen entzündlichen Einschmelzungs-

prozess verdanken dürften; — wenn auch die sklerotischen Erscheinungen, auf welche sich die Autoren bei der Begründung dieser ihrer Annahme hauptsächlich berufen, nach unsern obigen Darlegungen kaum als entscheidendes Kriterium einer solchen „sekundärpathologischen" Genese anerkannt zu werden brauchen.

Die nämliche Annahme ist wohl auch mit Bezug auf die Entstehung der etwas häufigeren halbseitigen Defektbildungen *(Hitzig* (49), *Neuburger* und *Edinger* (94), *Strong* (131), *Bonne* (18), *Borell* (19) am Platze; — jedenfalls aber dürfte einleuchten, dass sowohl für diese als für jene Fälle die Bezeichnung „Agenesie", die auf derartige Defekte immer wieder (so neuerdings wieder von Strong) angewendet wird, eine gänzlich unzutreffende ist: Nach *Schapers* (120), *Ariens Kappers'* (58), *Franz'* (38), *Herriks* (48) u. a. Untersuchungen wächst nämlich die Kleinhirnanlage (beim Menschen in der 5. Woche) bilateral-symmetrisch aus der dorsolateralen („rhomboidalen") Ependymlippe des Rautenhirns hervor. Eine primäre Nichtentwicklung (denn nur ein solcher Vorgang wäre vernünftigerweise als Agenesie zu bezeichnen) dieses ganzen Organs wäre somit überhaupt nur bei niederster allgemeiner Entwicklungshemmung des gesamten Kopfteils des Medullarrohrs denkbar, bei welcher es nicht einmal zur Ausbildung des vordersten Oblongataabschnittes gekommen wäre. Eine sekundäre Zerstörung einer Anlage aber, die bereits vorhanden war, kann nicht als Agenesie bezeichnet werden, und wäre sie auch in früher Embryonalzeit erfolgt.

In allen Fällen von kongenitaler ein- oder doppelseitiger Defektbildung des Kleinhirns ist dagegen ausnahmslos eine schwere korrelative Entwicklungshemmung der Kleinhirnanteile beobachtet worden, und dieser Umstand ist es denn auch vor allem, der selbst dann, wenn solche Fälle erst im späteren Lebensalter zur Sektion gelangten, mit Sicherheit auf eine in der Embryonalzeit akquirierte Schädigung zu schliessen gestattete. Im gleichen Sinne ist wohl auch die oft so auffallende klinische Symptomlosigkeit dieser Fälle zu verwerten *(Edinger-Neuburger, Hitzig)*, denn nur bei angeborenen, in früher Fötalzeit erworbenen Defekten ist eine so vollkommene Kompensation des Funktionsausfalles des zu Grunde gegangenen Kleinhirns durch die Funktion des Grosshirns[1]) denkbar, wie sie in den genannten Fällen offenbar eingetreten war.

[1]) Dass auch bei den halbseitigen kongenitalen Kleinhirndefekten in erster Linie das Grosshirn, und nicht, wie *Edinger-Neuburger* meinten, die erhalten gebliebene Kleinhirnhemisphäre kompensatorisch für den Funktionsausfall der zu Grunde gegangenen Kleinhirnhälfte eintritt, wird u. a. durch den Fall *Hitzigs* bewiesen, wo zerebellare Insuffizienzerscheinungen erst sub finem vitae, bei allmählichem Versagen des Grosshirns infolge progressiver Paralyse, sich bemerklich machten.

2. Die einfachen Hypoplasien.

Zu dieser Kategorie gehört wohl die grosse Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Kleinhirnmissbildungen. Man kann hier wieder mehrere Untergruppen unterscheiden:

a) Eine erste Gruppe umfasst die „reinen Fälle", wo das Kleinhirn morphologisch einfach auf einer mehr oder weniger frühen Entwicklungsstufe stehen geblieben ist und auch äusserlich die Kennzeichen dieser niederen Entwicklungsstufe in Gestalt einer primitiven Furchung, Läppchenbildung, Rindendifferenzierung usw., kurz eines ausgesprochen embryonalen Typus, verrät. Hierher würden beispielsweise Fälle wie die von *Warrington u. Monsarrat* (141), *Verdelli* (138), *Fischer* (37), *Langelaan* (68), *Obersteiner* (99), *Mingazzini* (84), *Shuttleworth* (126), *Ranke* (107) und *Loewy* (76, Fall III) beschriebenen zu zählen sein.

b) An diese Gruppe würden sich dann jene seltenen Fälle einiger älterer Autoren anschliessen, in denen das Zerebellum trotz hochgradiger Verkleinerung in allen Proportionen (bis auf Nussgrösse) doch sowohl makro- wie mikroskopisch angeblich vollkommen normal gebaut war (*Otto* [102], *Moeli* [87]) und wo morphologisch nur die gleichzeitige starke Verkleinerung der hinteren Schädelgrube auf eine embryonale Entwicklungshemmung hinwies.[1]) Doch sind diese älteren Fälle nach heutigen Begriffen wohl mangelhaft untersucht worden, so dass den betreffenden Autoren vielleicht doch wichtige Veränderungen entgangen waren.

c) Eine dritte Gruppe umfasst die sogenannten fötalen Atrophien und Sklerosen, jene Anomalien also, die, wie schon erwähnt, von entsprechenden entzündlichen Residuen im erwachsenen Organ vielfach kaum zu unterscheiden sind (*Brouwers* Fälle von „Atrophia und Hemiatrophia neozerebellaris", *Vogts u. Astwazaturows* Fälle II—IV, *Abrikosows* Fall I, *Kirchhoff* (60), *Menzel* (83), *Huppert* (56,) *Sommer* (128), *Batten* (9), *Lannois* (70). In allen diesen Fällen weisen indessen andere Erscheinungen mit unzweifelhafter Deutlichkeit auf eine embryonale Entstehung der angeblich „atrophischen" oder „sklerotischen" Veränderung hin: So fand sich, um

[1]) Einseitige oder doppelseitige Verkleinerung der hinteren Schädelgrube (als Ausdruck eines gestörten Knochenwachstums) ist bei Kleinhirnmissbildungen auch sonst mehrfach vermerkt worden (*Combette, Anton, Moeli, Otto, Fischer, Huppert, Sommer*), sie ist nach *Turner* (135) auch bei den spätfötalen gekreuzten Hemiatrophien nach einseitiger Läsion des embryonalen Grosshirns regelmässig auf der hemiatrophischen Seite zu konstatieren. Solche Befunde sind uns ja auch heute beinahe selbstverständlich, seitdem *v. Monakow* (89) in einwandfreier Weise dargetan hat, dass das Wachstum des Schädels (und auch der Wirbelbögen) von der Entwicklung des Medullarrohrs abhängig ist, und nicht umgekehrt, wie seinerzeit *Virchow* behauptete.

nur einige Beispiele zu nennen, in *Kirchhoffs* Fall neben der sklerotischen Rindenatrophie Persistenz der embryonalen peripheren Körnerschicht,[1]) während in *Brouwers* zweitem (24) und in *Vogts u. Astwazaturows* drittem Fall die sogenannte „äussere" (*Lannois-Paviot*sche) Körnerschicht erhalten war. Im zweiten Fall der letztgenannten Autoren waren die Purkinjeschen Zellen unregelmässig und teilweise innerhalb der Molekular- und der Körnerschicht gelagert; im Falle *Menzels* wiesen die gleichen Elemente einen ganz embryonalen Entwicklungstypus auf, usw. usw. Auch die Tatsache, dass manche dieser Fälle klinisch unter dem Bilde der *Marie*'schen Form der *Friedreich*'schen Krankheit verliefen und erst in relativ vorgerücktem Lebensalter schwerere Erscheinungen machten, spricht nach dem oben S. 65 gesagten durchaus nicht gegen deren Auffassung als embryonale Hemmungsbildungen; — im Gegenteil wären wir auf Grund von Befunden wie den eben erwähnten, eher berechtigt, den umgekehrten Schluss zu ziehen und die primäre Ursache der Friedreich'schen Krankheit in einer endogenen embryonalen Schädigung der zerebellaren Systeme zu erblicken.

d) Ähnlich mit Bezug auf die mikroskopischen Befunde auf der atrophischen Seite scheinen sich vielfach auch die gekreuzten Hemiatrophien des Zerebellums zu verhalten, wie sie regelmässig nach spätfötaler oder frühinfantiler Erkrankung bezw. Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre in Erscheinung treten. Wenigstens beobachteten *Mott* und *Tredgold* (92), *Lannois* und *Paviot* (71) und *Reitsema* (109) in solchen Fällen übereinstimmend Persistenz der äusseren Körnerschicht auf der atrophischen Seite; in einem von *Kotschetkowa* beschriebenen Falle war die Rinde auf der atrophischen Seite „exquisit mikrogyrisch", — alles Dinge, die bei der seltenen gekreuzten Kleinhirnatrophie nach langjähriger Grosshirnläsion Erwachsener niemals zu finden sind. Wir werden deshalb gewiss der Auffassung von *Kononowa* (62) beizutreten haben, dass die im Fötalalter entstandene gekreuzte Hemiatrophie des Kleinhirns im wesentlichen nichts anderes darstellt, als den Ausdruck einer spätfötalen korrelativen Entwicklungshemmung der Rinde der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre in ihrer Eigenschaft als indirektem Grosshirnanteil.

e) In letzter Linie endlich wären als einfache Hemmungsbildungen des Kleinhirns (im weitesten Sinne) eventuell noch jene eigentümlichen

[1]) Es darf hier indessen nicht verschwiegen werden, dass neuerdings *Pollak* (103) u. a. diese Randkörnerschicht bei angeborenen sklerotischen Kleinhirnatrophien für nicht identisch mit der embryonalen peripheren Körnerschicht halten, sondern als pathologischen Gliosaum deuten wollen. Mit welchem Recht werden wir später zu untersuchen haben.

von *Nonne* (96—98) beschriebenen Befunde zu deuten, wobei das Kleinhirn abgesehen von einer mässigen allgemeinen Verkleinerung (Kleinhirn „en miniature") sowohl makroskopisch wie mikroskopisch vollkommen normal erscheint, Fälle, die klinisch im wesentlichen unter dem Bilde einer etwas atypischen Marie'schen Krankheit verlaufen. Fast regelmässig besteht dabei gleichzeitig auch eine allgemeine Hypoplasie in Form einer auffallenden Kleinheit des gesamten übrigen Zentralnervensystems, namentlich des Rückenmarks und des Hirnstammes, — wiederum ein Hinweis auf eine zu Grunde liegende primäre allgemeine Entwicklungsstörung.

3. Gruppe der „Dysgenesien".

Hierher gehören die Fälle von *Ernst* (33), *Vogt und Astwazaturow* I, *Marburgs* Fälle I—IV (80), *Loewys* Fall IV (76). Auffallend ist, dass diese meist partiellen, aber meist unregelmässig auf verschiedene Läppchengebiete des Kleinhirns verteilten Rindenverbildungen ausnahmslos mit entsprechenden mittelfötalen Entwicklungsstörungen des Grosshirns (besonders Mikrozephalie und Hydrozephalie mit Makrogyrie usw.) verknüpft sind. Schon allein dieser Umstand spricht m. E. gegen Marburgs Hypothese, dass nicht allein diese dysgenetischen Formen, sondern überhaupt ein grosser Teil der in der Literatur beschriebenen „angeborenen Kleinhirnerkrankungen" auf lokalen vaskulären Störungen (Thrombose einzelner Zerebellararterien) beruhen dürften; — vielmehr scheint mir gerade diese allgemeine Ausdehnung analoger Entwicklungsstörungen auf verschiedene weit von einander abgelegene Teile des Medullarrohrs entschieden auf eine gemeinsame primär-endogene Ursache hinzudeuten.

Überhaupt ist m. E. bei der Beantwortung der Frage: Primär-endogene oder „sekundär-pathologische" Entwicklungsstörung? bei den Kleinhirnmissbildungen der Zustand der Gesamtanlage des Medullarrohrs bisher viel zu wenig berücksichtigt worden. Und doch muss schon bei oberflächlicher Bekanntschaft mit der Literatur jedem auffallen, wie verhältnismässig häufig nicht nur bei den oben erwähnten gekreuzten „Grosshirn-Kleinhirnhemiatrophien", sondern auch bei den sogenannten „fötalen Atrophien" und Dysgenesien des Gesamtkleinhirns schwere innere Bildungsstörungen des Grosshirns[1])

[1]) Fall *Batten:* Encephalocele (Mikrenzephalie), Fall *Loewy:* Balkenmangel, partielle Cyclopie und innere Mikrogyrie des Stirnhirns; Fall I von *Vogt und Astwazaturow:* Mikrozephalie, Fall II: Makrogyrie des Grosshirns und allgemeine Hypoplasie des Zentralnervensystems; — Fall *Langelaans* (Katze): Gleicher Grosshirnbefund; — Fall *Mingazzini:* Allgemeine Aplasie der Elemente des Grosshirns; — um nur einige zu nennen.

ja sogar des Rückenmarkes[1]) und selbst anderer innerer Organe[2]) erwähnt sind, — Störungen, die sich klinisch in mehr oder weniger deutlichen zerebralen Erscheinungen bis zu schwerer Idiotie äusserten. Konnte man bei den erwähnten, mit Hydrozephalus des Grosshirns verknüpften partiellen Kleinhirndysgenesien *Marburgs* zur Not noch die „Korrelationstheorie" (im Sinne der gekreuzten Kleinhirnhemiatrophie, *Kononowa)* als Erklärungsprinzip heranziehen, so will uns bei diesen letzteren Befunden auch diese Hypothese doch kaum mehr zureichend erscheinen.

Eine letzte Bemerkung, mit der wir diese einleitenden Ausführungen schliessen wollen, betrifft die (schon den älteren Autoren aufgefallene) Tatsache, dass in nahezu sämtlichen Fällen von Kleinhirnmissbildung die Seitenlappen in ungleich stärkerem Masse als Wurm und Flocken betroffen sind. Und zwar scheint diese allgemeine Regel gleichermassen für die einfachen Hypoplasien wie für die sogenannten Fötalatrophien und die Dysgenesien zuzutreffen. Auch bei den gekreuzten Grosshirn-Kleinhirnatrophien scheint der Wurm in der Regel verschont zu bleiben; — ja selbst bei den halbseitigen kongenitalen Defekten waren regelmässig wenigstens Teile des Wurmes und der Flocken auf der Defektseite erhalten. Es ist nun einleuchtend, dass eine so eigentümliche Verteilung der Entwicklungsstörung gerade bei den angeblich „entzündlichen" Fötalatrophien mehr als alles andere gegen die behauptete lokal-pathologische Genese dieser Bildungsfehler spricht. Nachdem dann *Edinger* (31) und *Comolli* (28) die alte morphologische Einteilung des Kleinhirns in Wurm und Flocken einerseits, die Seitenlappen andererseits ouch phylogenetisch näher begründet und die ersteren Bestandteile als „Palaeozerebellum" dem durch die Seitenlappen repräsentierten „Neozerebellum" scharf gegenübergestellt hatten, lag es gewiss nahe, in dem so häufig beobachteten relativen Freibleiben der palaeozerebellaren Abschnitte von embryonalen Verbildungen einfach den adäquaten Ausdruck eines relativ späten Einsetzens des terotogenen Prozesses in der Ontogenese des Organes (d. h. zu einer Zeit, wo das Palaeozerebellum bereits angelegt war, also nach dem 3. Fötalmonat) zu erblicken. Und diese Auschauung wird auch durch die neueren Ermittlungen über die zeitlich verschieden erfolgende ontogenetische Differenzierung der beiden Anteile aufs beste gestützt, indem sich zeigte, dass das phylogenetisch alte Palaeozerebellum sowohl in der

[1]) Fall von *Warrington und Monsarrat:* Verdoppelung des Rückenmarks im Dorsalteil. Fehlen der cauda equina, ferner *Schwalbe* und *Gradig* (122): *Spinabifida* und Heterotopie von Teilen der Oblongata.

[2]) *Biach* (13, Persistenz der peripheren Körnerschicht): Hasenscharte, Wolfsrachen.

Entwicklung der Rinde als in der Myelinisation dem Neozerebellum erheblich vorauseilt, *Biach* (13), *Loewy* (74), *Vogt u. Astwazatorow* (140), *v. Valkenburg* (136).[1])

Demgegenüber beruft sich neuerdings *Marburg* (80) auf die von *Bolk* (16) eingeführte Neueinteilung des Zerebellums in transversaler Richtung, — eine Einteilung, die mit dem phygenetischen Schema *Edingers* angeblich in Widerspruch stehen soll. Die geistreiche Idee *Edingers* könne daher „aus aprioristischen Gründen nicht ohne weiteres auf die Ontogenie und noch weniger auf die Pathologie übertragen werden, denn der Beweis einer endogenen, rein neozerebellaren oder palaeozerebellaren[2]) Entwicklungshemmung sei bisher noch in keinem einzigen Fall von angeborener Kleinhirnerkrankung mit Sicherheit erbracht worden." Dagegen ist jedoch zu betonen, dass die *Bolk*'sche Einteilung sich ausschliesslich auf das phylogenetisch jüngere Säugetierzerebellum bezieht, dass ferner *Bolks* transversale Einteilung bei näherer Betrachtung sehr wohl mit der sagittalen *Edingers* vereinbar sein dürfte und dass endlich gerade die oben erwähnten Feststellungen über die zeitlich verschiedene ontogenetische Differenzierung des Palaeo- und Neozerebellums nach dem biogenetischen Grundgesetz mehr als alles andere geeignet ist, die phylogenetische Einteilung *Edingers* zu bestätigen[3].)

[1] Es muss hier aber bemerkt werden, dass diese Tatsache — wenigstens in allgemeinen Umrissen — auch schon den älteren Autoren bekannt war (Vgl. z. B. *S. de Sanctis* [116]).

[2] Das letztere dürfte wohl stimmen. Denn die seltenen Fälle, wo das Palaeozerebellum anscheinend in stärkerem Masse oder gar ausschliesslich von der Entwicklungsstörung betroffen war, (*Batten* [9], *Obersteiner* [100], *Rossi und Fusari* [151]), dürften sich bei näherem Zusehen doch wohl anders darstellen. So war beispielsweise in *Battens* Fall der Wurm durch eine Zyste ersetzt, also wohl sicher durch einen entzündlichen Prozess sekundär zerstört worden. Im Falle *Obersteiners* muss man sich fragen, ob es sich nicht lediglich um einen abnormen Furchenverlauf, bezw. um abnorme Verschmelzungen bei an sich normaler Wurmanlage handelt.

[3] Auch dabei hat man aber zur Rettung der „Entzündungstheorie" in Fällen von ausschliesslich oder vorwiegend neozerebellarer Missbildung die von *Vogt und Astwazaturow* betonte grössere Widerstandsfähigkeit der phylogenetisch alten Teile als Erklärung herangezogen; so beruft sich beispielsweise *Brouwer* zur Erklärung seines Falles von „Atrophia neozerebellaris" (den er für sekundär-pathologischer Genese hält) auf dieses Moment. Dagegen ist aber zu bemerken, dass entzündliche Prozesse in andern Hirnteilen z. B. im Grosshirn doch niemals eine so zarte Rücksichtnahme auf die „alten Herren" erkennen lassen.

Fall 1 (Schl.):
Aplasia neocerebellaris.

1. Klinische Notizen.

Das zur Zeit seines Todes $10^3/_4$ Monate alte Kind kam als Frühgeburt mit nur 2000 *g* Geburtsgewicht ohne Kunsthilfe zur Welt. Es stammte aus gesunder Familie. Der Vater war Portier (Alkoholiker?). Keine Anhaltspunkte für Lues.

Schon im zweiten Lebensmonat bemerkten die Eltern, dass das Kind nicht normal war: Zunächst fiel ihnen auf, dass sein Kopf ungewöhnlich klein war, bezw. klein blieb; sodann litt es seit dem zweiten Lebensmonat an einer fast ständig andauernden eigentümlichen Muskelunruhe der Extremitäten, die sehr häufig zuckende oder schleudernde Bewegungen ausführten. Auch der Kopf und die Augen waren fast unausgesetzt in Bewegung. Das Kind schrie sehr viel. Im Zürcher Kinderspital, in dem das Kind wenige Tage vor seinem Tode wegen einer akuten Verdauungsstörung Aufnahme fand, wurde am 22. Mai 1906 folgender Status erhoben:

Gut gebautes, 60 *cm* langes weibliches Kind. Geringe Zeichen von Rachitis. Muskulatur und Fettpolster wenig entwickelt. Temperatur 37,1°, Puls 160 p. M., regelmässig, Atmung 40 p. M., unregelmässig.

Das Kind liegt für gewöhnlich teilnahmlos da, lacht nicht, zeigt kein Interesse für vorgehaltene Gegenstände, gibt überhaupt kaum Zeichen geistiger Regungen. Es blickt ausdruckslos ins Leere, fixiert nie, sondern der Blick wandert beständig unruhig hin und her. Von Zeit zu Zeit krümmt sich das Kind und schreit mit kläglicher Stimme.

Kopfumfang (Glabella-Hinterhauptschuppe) nur 38 *cm*. Grosse Fontanelle noch 5 *cm* im Durchmesser offen. Der Kopf ist für gewöhnlich ganz nach hinten in den Nacken zurückgebeugt, ähnlich wie bei Genickstarre; doch lässt sich dieser Nackenspasmus sehr leicht überwinden und man kann den Kopf mühelos und anscheinend schmerzlos nach vorne biegen. Es besteht somit wohl Spasmus, aber keine Hypertonie der Nackenmuskulatur.

Die Pupillen reagieren auf Licht. Es besteht Strabismus convergens. Die Bulbi wandern beständig hin und her.

Die oberen Extremitäten werden sehr häufig in schleudernder ungeordneter Weise bewegt, ähnlich wie bei Chorea, nur in grösseren Exkursionen. Es kommen aber daneben auch klonische Zuckungen und intermittierendes Zittern der Hände vor. Die unteren Extremitäten werden meist flektiert gehalten. Alle Reflexe sind sehr lebhaft; bei Auslösung der Patellarreflexe geraten die Beine oft in deutlichen, länger anhaltenden Tremor.

An der Wirbelsäule nichts Besonderes. — Am 29. Mai Tod an Darminvagination und Schluckpneumonie.

2. Makroskopischer Befund (Auszug aus dem Sektionsprotokoll).

Dura und Sinus ohne Besonderheiten. Pia glatt, glänzend. Arachnoidea stark getrübt, mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Namentlich in der hinteren Schädelgrube befindet sich ziemlich reichliche seröse Flüssigkeit (Hydrocephalus ex vacuo). Auch an der Basis sind die weichen Hirnhäute oedematös durchfeuchtet.

Das Zerebellum erscheint hochgradig reduziert. Es besteht fast nur aus Wurm und Flocken; die Seitenlappen fehlen. Auch der Wurm ist nur etwa mandelgross, die Flocken dagegen wohl entwickelt, von der Grösse einer kleinen Haselnuss.

Auch das Grosshirn ist in toto verkleinert, die Windungen sind schmal, der Furchentypus einfach, symmetrisch, der Balken erscheint auffallend schmal.

Die Brücke fehlt. Pyramiden vorhanden. Das Rückenmark ist auffallend klein, ebenso das verlängerte Mark. Anatomische Diagnose: Aplasie der Kleinhirnseitenlappen und der Brücke. Mangelhafte Entwicklung des gesamten übrigen Zentralnervensystems.

Das Kleinhirn mitsamt dem Hirnstamm wurde vom Grosshirn abgetrennt. Beide Präparate wurden sodann in Formol und Chromsäure gehärtet, in Celloidin eingebettet und in zwei lückenlose Frontalschnittserien zerlegt (Hirnstamm und Kleinhirn in mehr dorso-ventraler Richtung geschnitten). Färbung der Schnitte teils mit Karmin allein, teils nach Pal (mit und ohne nachfolgende Karminfärbung) teils mit Haematoxylin und Eosin.

3. Mikroskopischer Befund.

A. Das Kleinhirn.

Der bei der Sektion grob makroskopisch gewonnene Eindruck, dass dieses merkwürdige Kleinhirn im wesentlichen nur aus Wurm

und Flocken, also aus den Teilen des phylogenetisch alten Palaeozerebellums (*Edinger*) zusammengesetzt sei, wird auch bei der näheren Durchsicht der Frontalschnittserie im allgemeinen bestätigt; — immerhin mit der Einschränkung, dass doch auch von den Seitenlappen, namentlich kaudal, einige kümmerliche Rudimente erkennbar sind. Im folgenden soll nun zunächst das genauere Verhalten der Seitenteile, sodann der palaeozerebellaren Abschnitte und endlich des Markkörpers und der zentralen Kerne eingehend geschildert werden. Vorerst sei aber hier noch ganz allgemein die bemerkenswerte Tatsache hervorgehoben, dass in diesem Falle weder an den Umhüllungen des Kleinhirns (Leptomeningen) noch an den Gefässen (weder an den intra- noch extrazerebellaren) noch endlich an den Plexus chorioïdei des IV. Ventrikels irgendwelche deutliche pathologische Veränderungen erkennbar sind. — Ich gehe nun zur Schilderung der Einzelheiten über.

a) Die Kleinhirn-Seitenlappen.

Im Bereich der kaudalen Hälfte der Kleinhirnserie (ungefähr bis zum mittleren Drittel der fronto-kaudalen Ausdehnung der Nuclei dentati) sind, wie schon angedeutet, auch die Lobi laterales noch mit einigen rudimentären Windungskomplexen, und zwar sowohl dorsalen als basalen, vertreten. Diese kümmerlichen Windungen sitzen einem einzigen dünnen Markstrahl an, welcher jederseits aus der Gegend des Oberwurms bezw. der Zentralkerne in ventro-lateraler Richtung abgeht (Fig. 1, S. 83) und ohne Abgabe stärkerer Seitenäste bis zum lateralen Rande der durch ihn repräsentierten „Hemisphäre" verläuft. Eine Gliederung in primäre, sekundäre, tertiäre Lobuli und Sublobuli, wie sie normalerweise durch die verschiedenen Haupt- und Nebenäste des Markbaumes, sowie durch die zwischen jenen verlaufenden Furchen verschiedener Dignität gegeben wird, ist somit in unserem Falle kaum angedeutet, und es ist daher kaum möglich, diese spärlichen Rindenreste in zuverlässiger Weise mit den entsprechenden mächtigen Windungskomplexen des normal entwickelten Neozerebellums zu homologisieren. Immerhin darf vielleicht eine jederseits etwas besser hervortretende mediobasale Windungsgruppe mit dem Lobus cuneiformis (Fig. 1, Lob. cun.), ein besonders gut erhaltener Lappen am Seitenrande (ebenfalls symmetrisch gelegen) mit dem sogen. „Lobus posterior inferior" identifiziert werden, während der oben erwähnte dorsale Lappen, der den zentralen Markkörper (in diesen kaudalen Ebenen) überdacht, etwa dem Lobulus simplex ***Bolk*** (d. h. also dem hinter der Fissura secunda gelegenen Abschnitt des Lobus quadrangularis) entsprechen dürfte. Dieser letztere Lappen erscheint ganz besonders reduziert, — so sehr, dass der zentrale Markkörper stellenweise frei zu Tage tritt und von der Oberfläche nur noch durch einen ganz schmalen Belag vollständig ungefalteter (embryonaler) Rinde geschieden ist. (Fig. 1 rechts.)

Die Rinde der rudimentären Seitenlappen zeigt in den verschiedenen Windungen ein ziemlich wechselndes Bild; man findet hier alle Übergänge von annähernd normalen Verhältnissen bis zu hochgradigster Reduktion mit kaum erkennbarer Schichtung, Fehlen fast aller charakteristischen Elemente und vorherrschend gliöser Struktur. Ganz normale Rinde findet sich eigentlich nur an wenigen Stellen, so

namentlich in einigen Windungen des oben erwähnten mediobasalen und jenes Lappens am Seitenrande; im übrigen aber ist die Rinde auch in diesen — und noch mehr in den andern — Gebieten fast durchweg mehr oder minder hochgradig verschmälert, meist kaum halb so breit wie in einer mir zur Verfügung stehenden Kontrollserie vom normalen dreimonatigen Kind, sosehr, dass man geradezu von einer Mikrogyrie zu sprechen berechtigt ist. Und zwar würde es sich da im wesentlichen um den Typus der sogenannten einfachen äusseren (d. h. oberflächlichen) Mikrogyrie handeln, bei welcher die Rinde zwar in einigen oder in allen ihrer Schichten mehr oder minder hochgradig reduziert, gleichsam „en miniature" entwickelt ist, ohne aber gröbere Störungen weder im histologischen Ausbau

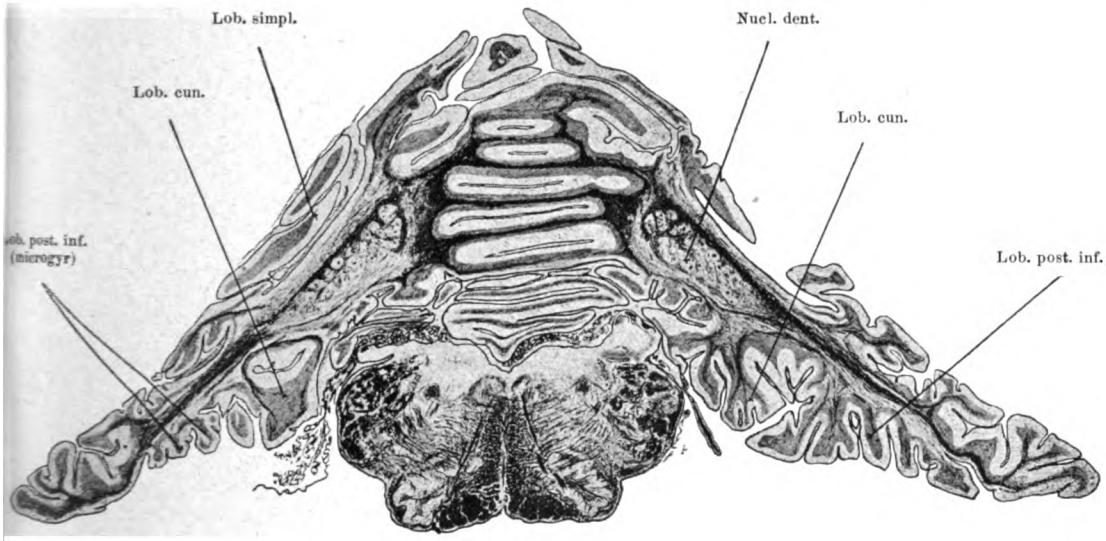


Fig. 1.
Schnitt durch das mittlere Drittel der sagittalen Ausdehnung der unteren Oliven.

der Einzelelemente, noch im allgemeinen architektonischen Aufbau (dem Neben- und Übereinander der Schichten) zu verraten. Immerhin finden sich bei genauester Durchsicht doch auch vereinzelte Stellen, wo eine leichte Andeutung von Störung der normalen Architektonik besteht: Kleine Unterbrechungen in der Kontinuität der Molekularis in der Weise, dass die innere Körnerschicht an einem Punkte die Oberfläche erreicht, so dass die Molekularschicht zu beiden Seiten dieser Stelle plötzlich mit zwei schmalen Lippen abbricht.

Die embryonale periphere Körnerschicht ist durchweg noch in Gestalt einer ein- bis zweizeiligen, stellenweise auch mehrzeiligen Körnerreihe erhalten (Fig. 2, S. 84). Die verschmälerte Molekularschicht zeigt ausser einer vermehrten gliösen Radiärstreifung nichts Besonderes. Auch die Purkinje'schen Zellen sind fast überall an normaler Stelle erkennbar, doch sind sie auf der Front sehr unregelmässig verteilt, streckenweise sehr spärlich und grösstenteils noch nicht völlig ausgereift. Ja, manche dieser Elemente scheinen sich sogar noch auf einer recht frühen embryonalen Entwicklungsstufe zu befinden, einer Stufe, welche etwa dem Stadium der „grossen Körner" von *Vogt* und *Astwazaturow* (140) entsprechen würde: Es sind das kugelige oder eiförmige Gebilde mit fehlenden oder nur ganz kurzen protoplasmatischen

Fortsätzen, Elemente also, die sich von den Körnern der granulären Schicht vielfach nur durch ihre bedeutendere Grösse unterscheiden. Gerade an solchen Stellen, wo die Pukinje'schen Zellen mangelhaft entwickelt sind, finden sich dann meist auch noch Reste der sogenannten *Lannois-Paviot*'schen Grenzschicht, der „äusseren Körnerschicht" von *Vogt* und *Astwazaturow,* welche bekanntlich von den letztgenannten Autoren als die Matrix der sich entwickelnden Purkinjezellen gedeutet worden ist. Es handelt sich da um rundliche, ovale und polygonale Zellen, von sehr ungleicher Grösse (meist wesentlich grösser als die „Körner"), die in mehrere Lagen, aber sehr viel lockerer gegliedert als in der inneren Körnerschicht, trabantenartig um die Purkinje'schen Zellen und basal von ihnen, gelagert sind. — Streckenweise fehlt

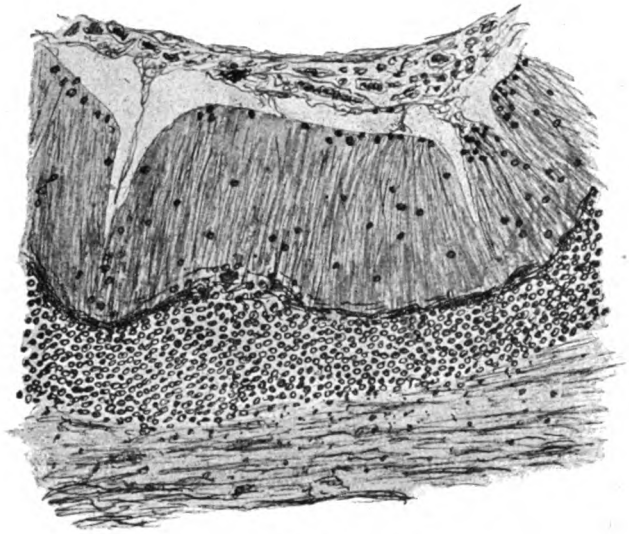


Fig. 2.

Abnorme Entwicklung von Tangentialfasern zwischen Körner- und Molekularschicht.

auch jener typische zellarme (helle) Grenzsaum, welcher (in chromgehärteten Präparaten) die Molekularis bezw. die Schicht der Pukinje'schen Zellen von der inneren Körnerschicht zu trennen pflegt. Was diese letztere Schicht betrifft, so sind deren Elemente durchweg auffallend klein und stellenweise an Zahl erheblich vermindert, an andern Stellen allerdings auch wieder in normaler Dichtigkeit vorhanden.

In manchen Windungen weist nun, wie bereits gesagt wurde, diese leicht mikrogyrische, aber sonst ziemlich normale Rinde überdies noch Veränderungen auf, die von dem Bilde einer pathologischen Atrophie und Sklerose kaum wesentlich zu unterscheiden sind, und zwar finden sich solche anscheinend sekundär sklerotischen Windungen in verschiedenen Graden der Ausprägung beiderseits sowohl in basalen als in dorsalen Abschnitten, ohne jedoch etwa auf bestimmt umgrenzte Läppchen beschränkt zu sein. Die Molekularschicht ist in solchen Gebieten von sehr ungleicher Mächtigkeit, oft ausserordentlich schmal und streckenweise durch zahllose seichtere und tiefere Einschnitte, die sich auf der Front in unregelmässigen Abständen folgen,

wie ausgefranst oder segmentiert[1]) (Fig. 2). Diese Inzisuren schneiden indessen niemals bis zur Körnerschicht durch, sondern bleiben innerhalb der Molekularis. Diese selbst zeigt teils eine intensivere Karminfärbbarkeit mit starker Vermehrung der gliösen Radiärfaserung (Sklerose), teils erscheint sie umgekehrt blass gefärbt, wie bei einfacher Atrophie ohne Sklerose. Auch die Körnerschicht ist in den so veränderten Windungen sehr stark reduziert (oft zu einem ganz dünnen Saum verschmälert) und stellenweise stark gelichtet, anderwärts allerdings auch wieder von normaler Dichtigkeit. Endlich gibt es auch Stellen (so namentlich der oben erwähnte ungefaltete, dorsale Rindenbelag des Markkörpers), wo die Struktur der Kleinhirnrinde auf weite Strecken mehr oder weniger verwischt erscheint und wo sich die ganze „Rinde" auf eine Art gliösen Randschleier mit fehlendem, oder nur ganz schmalem, innerem Körnersaum reduziert. Hier fehlen dann auch die Purkinje'schen Zellen, während dieselben im übrigen — sehr im Gegensatz zum gewöhnlichen Bilde einer echten Atrophie und Sklerose — auch in den weiter oben geschilderten „atrophischen" Windungen fast durchweg sehr deutlich erkennbar sind und sich hinsichtlich Zahl, Grösse (Entwicklungsstufe) und Frontverteilung nicht viel anders verhalten als in den annähernd normalen (bezw. nur leicht mikrogyrischen) Abschnitten. Wir werden dieses auffallende Verhalten bei der näheren Beurteilung der geschilderten Rindenveränderungen zu berücksichtigen haben.

Die Myelinisation der Seitenlappen ist eine überaus spärliche. Ein dünner, zentraler Markstrahl ist im allgemeinen nur in denjenigen Windungen vorhanden, die oben als annähernd normal bezw. nur leicht „einfach mikrogyrisch" näher charakterisiert wurden, während die atrophischen bezw. pseudosklerotischen Windungsgebiete des Markes grösstenteils entbehren, oder nur an der Basis, d. h. an der Abgangsstelle vom Hauptstrahl einen schwachen Anflug von Myelinisation aufweisen (spärliche, dünne, blasse Fasern, oft mit perlschnurartiger Verteilung des Myelins!). In dem lateralen Hauptstrahl fällt namentlich an den spärlichen Gabelungsstellen oder dort, wo ein Seitenästchen abzweigt, jeweilen eine starke zentrale Faserlichtung auf. (Fig. 1).

Der auffallendste Befund ist aber das streckenweise Vorkommen einer intrakortikalen abnormen Tangentialfaserschicht an der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht, (Fig. 2) — ein Befund, der m. W. bisher noch nicht beschrieben wurde und auf den ich hier daher etwas näher eingehen möchte. Die besagten Tangentialfasern finden sich ausschliesslich in den reduzierten Läppchen der Seitenlappen und zwar vornehmlich in den mikrogyrischen pseudosklerotischen Windungen, deren zentraler Markstrahl besonders faserarm ist. Sie sind hier namentlich in den Windungstälern zu einem förmlichen kompakten Stratum entwickelt, welches sowohl von der Molekular- als von der Körnerschicht scharf abgegrenzt erscheint, indem es sich zwischen diesen beiden Schichten in der Schicht der Purkinje'schen Zellen ausbreitet und dort auf weite Strecken zu verfolgen ist, allerdings mit wiederholten kurzen Unterbrechungen. Soweit nämlich diese tangentialen Markfasern sich erstrecken, pflegen die Purkinje'schen Zellen zu fehlen und umgekehrt erscheint jedesmal da, wo Purkinje'sche Zellen in kleinen Gruppen auftreten, die besagte Tangentialfaserschicht eine kurze Unterbrechung zu erleiden. — Über den Ursprung dieser Fasern vermag ich nichts Sicheres auszusagen; — sicher ist nur, dass sie nicht aus dem Kleinhirnmarke stammen

[1]) Eine ähnliche meanderförmige Segmentierung oder Fragmentierung der Oberfläche ist bekanntlich normalerweise an der Ependymschicht der lateralen Wand des IV. Ventrikels vorhanden, ganz besonders in den Ecken an den Übergangsstellen in das Ventrikeldach und in den Ventrikelboden.

denn ein Zusammenhang mit dem zentralen Markstrahl der betreffenden Windungen ist nirgends nachweisbar und die Körnerschicht, welche beide Marksysteme trennt, erscheint überall vollkommen marklos.[1])

Während am Kaudalende die Seitenlappen des Kleinhirns in der eben geschilderten Weise noch durch einige kümmerliche, mikrogyrische oder anderweitig veränderte Läppchenreste repräsentiert sind, ändert sich dieses Bild nun weiter frontalwärts allmählich in der Weise, dass auch diese spärlichen Läppchen erst an der Basis, dann auch dorsal immer unscheinbarer werden und schliesslich bis auf unwesentliche Reste verschwinden, so dass nunmehr, — etwa von den mittleren Frontalebenen der Nuclei dentati an, — der zentrale Markkörper an der dorsalen Oberfläche völlig nackt zu Tage tritt. In seiner frontalen Hälfte besteht somit dieses Kleinhirn in der Tat nur noch aus den phylogenetisch alten, palaeozerebellaren Teilen, Wurm und Flocken (Fig. 3 Taf. I) so sehr, dass man bei Betrachtung der Schnitte unwillkürlich an jenen uralten Typus errinnert wird, wie er sich bekanntlich noch am reinsten und am vollkommensten beim Kleinhirn der Vögel erhalten hat. Ein Vergleich der vorstehenden Abbildung 3 mit Fig. 4, welche letztere einen Frontalschnitt durch Zerebellum und Oblongata eines Eichelhähers wiedergibt, wird diese Analogie ohne weiteres bestätigen. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass bei den Vögeln auch die palaeozerebellaren Teile, insbesondere die Flocken, noch auf einer viel primitiveren Entwicklungsstufe stehen, als bei den Säugern, m. a. W. dass auch das Palaeozerebellum in der Tierreihe aufwärts bis zum Menschen noch eine gewisse Höherentwicklung durchgemacht hat. In diesem Sinne wird man zugeben müssen, dass die beiden Flockenwindungen des Vogelkleinhirns den Vergleich mit dem mächtig gefalteten homologen Organ des Menschen nicht entfernt auszuhalten vermögen.

b) Mittellappen und Flocken (Palaeozerebellum).

Überblickt man die Bestandteile des Palaeozerebellums zunächst in ihrer Gesamtheit, so wie sie sich etwa in der Figur 3 präsentieren, so wird sofort ersichtlich, dass, streng morphologisch genommen, auch hier nur von teilweise normaler Beschaffenheit gesprochen werden kann. Vollständig normal, auch im makroskopischen Sinne, sind eigentlich nur die beiden Flocken gebildet; sie weisen eine reiche, kompliziert gegliederte Faltung und kräftig myelinisierte Markstiele und Marklamellen auf. Dagegen ist der Wurm in allen seinen Teilen erheblich im Wachs-

[1]) Da mir das Vorhandensein einer tangentialen Markfaserung innerhalb der Kleinhirnrinde in der geschilderten Vollkommenheit bisher nie vorgekommen war, sah ich mich veranlasst, eine Reihe normaler Schnittserien von Kindern und Erwachsenen daraufhin durchzusehen. Dabei ergab sich im wesentlichen folgendes:

Beim Neugeborenen, beim 16tägigen und dreimonatigen Kind sind markhaltige Tangentialfasern an der erwähnten Stelle (an der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht) nirgends deutlich. Beim zweijährigen Kind ist eine Tangentialfaserung stellenweise angedeutet, namentlich dort, wo auch die Körnerschicht von einem reichen Filzwerk markhaltiger Fasern durchsetzt ist (besonders im Wurm). Doch verlaufen die meisten dieser Grenzfasern nicht so regelmässig tangential und ordnen sich nicht zu einem auf weite Strecken geschlossenen, verfolgbaren Bündel, wie im Falle Sch.: — es scheint sich vielmehr hier mehr um eine oberflächliche Verdichtung jenes die Körnerschicht durchsetzenden Faserfilzes zu handeln. — Beim Erwachsenen fand ich spärliche Tangentialfasern namentlich zwischen den Purkinje'schen Zellen, aber auch hier kann von einem geschlossenen Bündel, welches sich deutlich von der Faserung der Körnerschicht differenzieren würde, keine Rede sein. Auffallend gut fand ich diese vereinzelten tangentialen Grenzfasern in der Kleinhirnrinde eines in früher Jugend erblindeten Mannes entwickelt.

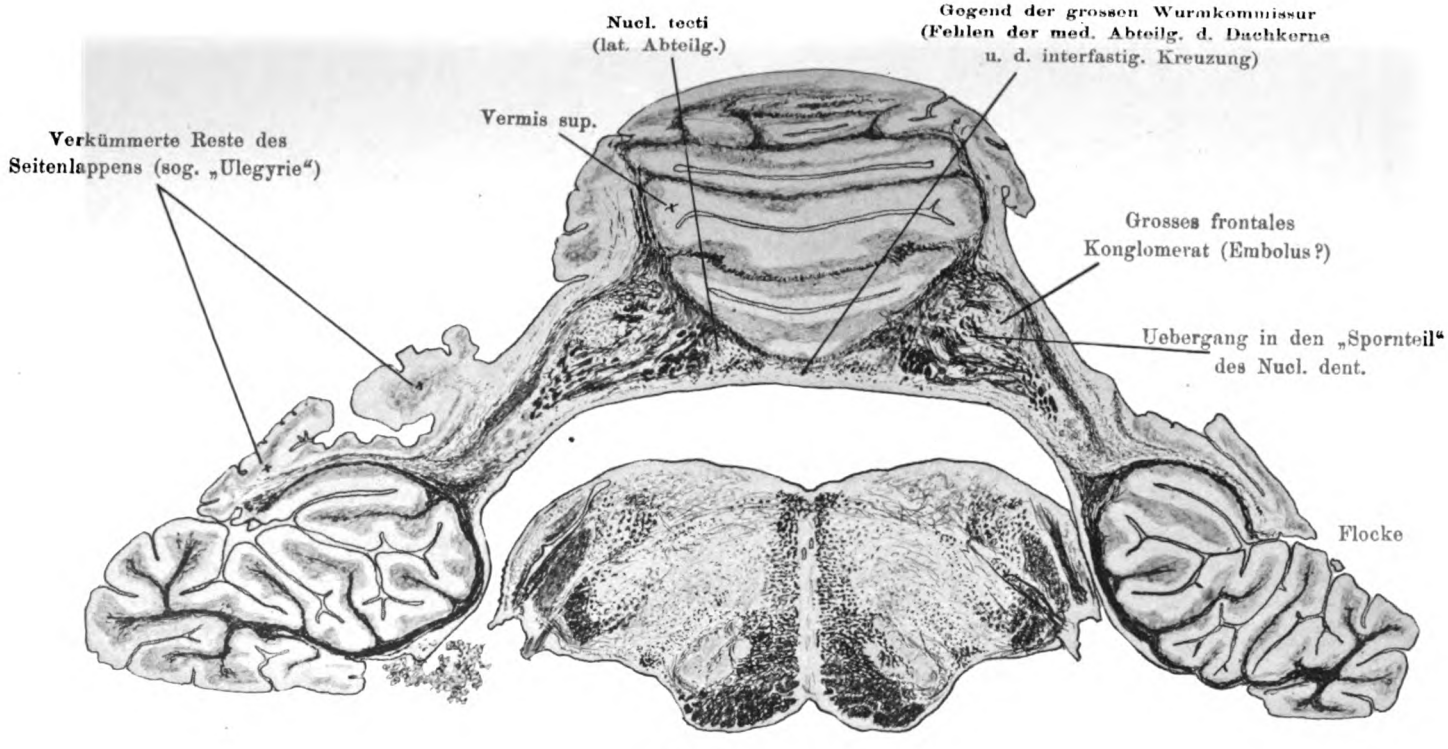


Fig. 3.

Aplasia neocerebellaris.
Das Palaeocerebellum (Wurm und Flocken) **ist allein entwickelt.**

Fall Sch. Schnitt durch das obere Ende der Oliven. (532—534) Vergr. $^5/_1$.

tum zurückgeblieben, die Faltung ist eine ärmliche und primitive, so dass die mächtig entwickelten Flocculi im Verhältnis als viel zu gross imponieren.

Was zunächst den Vermis superior betrifft, so zeigt derselbe abgesehen von dieser allgemeinen Hypoplasie mit Beibehaltung eines ziemlich primitiven Windungstypus (geringe Zahl der Querwindungen usw.) nichts Besonderes: Seine Rinde ist vollkommen normal gebaut, die einzelnen Schichten haben eine dem Alter des Kindes entsprechende Breite, die zelligen Elemente sind überall in normaler Zahl und in

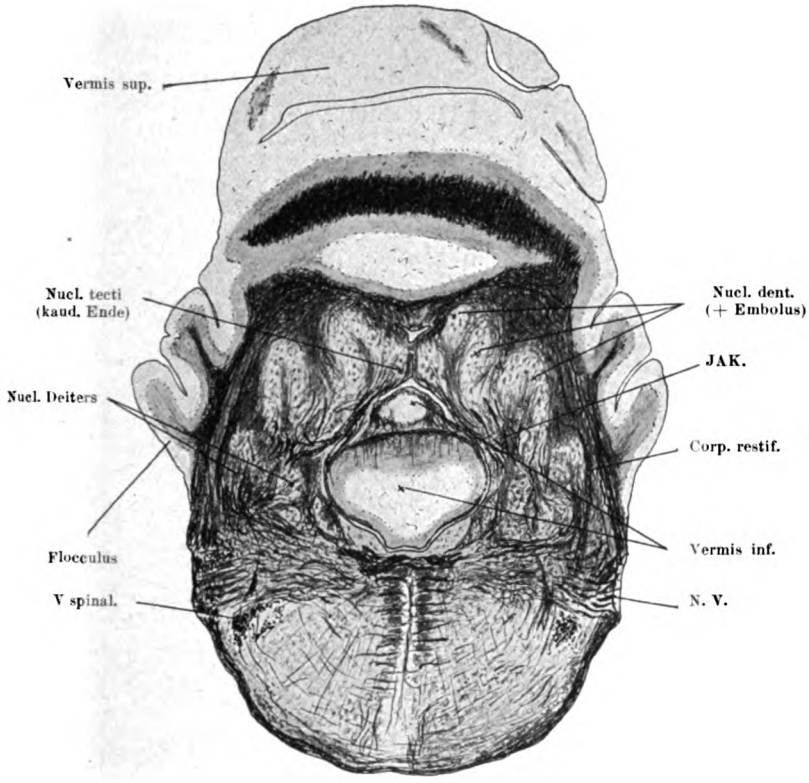


Fig. 4.

Schnitt durch das Kleinhirn des Eichelhähers
(Garrulus glandarius).
Das Paläeozerebellum ist allein ausgebildet.

annähernd ausgereiftem Zustande vorhanden, die Myelinisation der Markstrahlen ist eine kräftige und vollständige. Die Grenze zwischen der normalen Wurmrinde und der veränderten Rinde der Windungsrudimente der Seitenlappen ist überall eine ungemein scharfe; sie entspricht (am Oberwurm) genau der durch die beiden aufsteigenden paramedianen Markstrahlen gegebenen Einfassung der medianen Querwindungen und ist somit identisch mit der in den neueren Lehrbüchern (Edinger u. a.) üblichen schematischen Abgrenzung des Palaeozerebellums.

Etwas weniger klar liegen die Verhältnisse beim Unterwurm, der noch wesentlich stärker reduziert erscheint als der Oberwurm und auch im Rindenbau

teilweise Übergänge zu jenem leicht mikrogyrischen Typus verrät, wie wir ihn oben an den Windungen der Seitenlappen beschrieben haben. Auch die Myelinisation ist hier durchweg spärlich. Die Zahl der (im Frontalschnitt) übereinander liegenden Querlamellen ist eine sehr geringe; die einzelnen Windungen erscheinen schmal, das ganze Organ in dorso-ventraler Richtung stark abgeplattet, nicht, wie in der Norm, zapfenförmig, tief in den IV. Ventrikel hineinragend. Auch erscheint der Unterwurm in der Längsrichtung (d. h. in occipito-frontaler Richtung) erheblich verkürzt, indem sein frontales Ende weit hinter den Beginn der grossen Wurmkreuzung fällt, so dass das Ventrikeldach schon von den mittleren Frontalebenen des Tuberculum acusticum an unmittelbar von den ventralen Querlamellen des Oberwurms gebildet wird.

Die Lobuli paramediani (Bolk) sive Tonsillen scheinen vollständig zu fehlen. Verfolgt man aber den Unterwurm in der Schnittreihe aufmerksam nach vorn, so sieht man seine Querwindungen gegen das Frontalende, im Gebiete der Uvula, allmählich auffallend in die Länge wachsen und schliesslich tritt an den beiden verdickten Seitenwülsten dieses plumpen Lappens je ein ungefähr linsengrosser paramedianer Knoten auf, der sich bei mikroskopischer Betrachtung als ein Konglomerat atypisch gegliederter Kleinhirnrinde erweist (Fig. 5, S. 89). Die tektonischen Elemente der Kleinhirnrinde: Molekularsubstanz, Körner, Purkinje'sche Zellen scheinen hier, gleichsam in tausend Scherben zersplittert, ganz chaotisch durcheinanderzuliegen; immerhin doch nicht etwa so, wie die Formelemente des Blutes in einem Blutausstrich, wo sich das Chaos auf eine gleichmässige Mischung der verschiedenen histologischen Einzelelemente bezieht. Vielmehr ist hier überall noch sehr wohl eine gewisse Tektonik zu erkennen: Die Körner erscheinen innerhalb der molekularen Grundsubstanz zu fetzigen Inseln oder Bändern gruppiert, und auch die (teilweise bis zur Reife entwickelten) Purkinje'schen Zellen sind im Gewebe keineswegs regellos zerstreut, sondern meist gruppen- oder haufenweise am Rande solcher fetziger Körnerinseln angeordnet; selten findet sich einmal eine Purkinjezelle isoliert innerhalb der kernarmen Molekularschicht. Stellenweise, so namentlich an der dorsalen Grenze des Konglomerats, bilden die Körnerfetzen sogar ein zusammenhängendes, mannigfach gewundenes Band, so dass hier deutliche Übergänge zu einem morphogenetisch höheren Typus abnormer Rindentektonik, nämlich zum Typus der sogenannten „innern Mikrogyrie" bezw. „subkortikalen Windung" zu erkennen sind.

Zusammenfassend lässt sich also das Wesen dieser „heterotopischen" Konglomerate dahin charakterisieren, dass es sich hier weniger um eine Störung der feineren Histotektonik, also der gegenseitigen Anordnung und des Schichtenaufbaus der histologischen Einzelelemente handelt, sondern um eine architektonische Entwicklungsstörung höherer Ordnung. Und zwar legt, wie schon hier bemerkt sei, die symmetrische, paramediane Lage dieser Konglomerate, beiderseits an der Basis neben den frontalsten Querwindungen des Unterwurms, die Vermutung nahe, dass es sich da im wesentlichen um dasjenige Rindenmaterial handelt, welches ursprünglich zum Aufbau der fehlenden Lobi paramediani hätte dienen sollen und welches aus noch nicht näher ermittelten Ursachen nicht zur normalen Entfaltung gekommen ist (Störung der Organo-Morpho-

genese.) Wir werden diese vorläufige Vermutung später an Hand eines weiteren Materials eingehend zu begründen versuchen. Eine Frage mehr formeller Art möge aber schon hier ihre vorläufige Beantwortung finden: Es dürfte nämlich klar sein, dass, wenn unsere über die Natur der eben beschriebenen abnormen Rindenkonglomerate geäusserte Vermutung richtig ist, wir solche Bildungen nicht als „Heterotopien" im engeren Sinne zu bezeichnen hätten: Unter Heterotopie sensustrict. verstehen wir das Vorkommen grauer Substanz an Stellen, wo sie normalerweise nicht

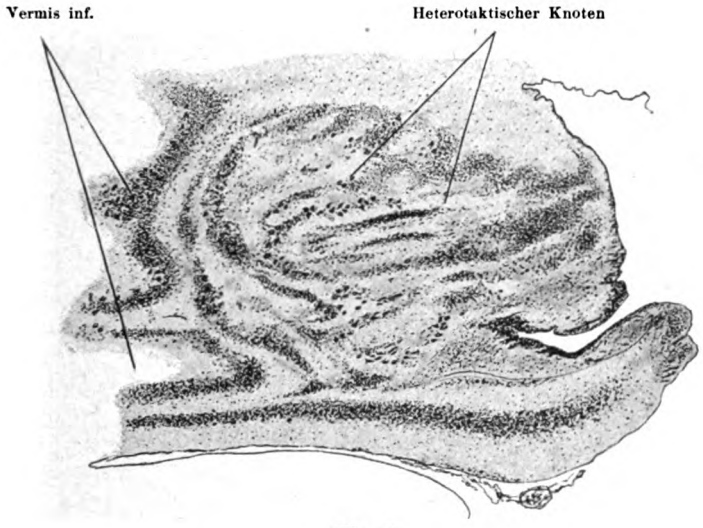


Fig. 5.

Paramediane Heterotaxie lateral vom frontalen Unterwurm, an Stelle der fehlenden Tonsille.

hingehört, also beispielsweise von Formbestandteilen der Rinde im Innern des Markkörpers oder innerhalb der Ependymschicht des Ventrikelbodens. Hier aber handelt es sich offenbar um Rindenmaterial, das zwar seine normale Lage an der Hirnoberfläche erreicht hat, dort aber nicht zur normalen architektonischen Entfaltung gekommen ist, indem das geordnete Auswachsen innerhalb der verschiedenen Frontabschnitte, die Faltenbildung, aus irgend einem Grunde eine Störung erfuhr. Ich möchte daher vorschlagen, für derartige Bildungen (wobei also, um es nochmals zu betonen, das zum Aufbau eines Organs bestimmte Material zwar an richtiger Stelle vorhanden, aber daselbst in falscher architektonischer Ordnung gegliedert ist) die Bezeichnung Heterotaxie zu reservieren.

c) Zentraler Markkörper und Kleinhirnkerne.

Entsprechend der hochgradigen Reduktion beider Seitenlappen ist in unserem Falle auch ein lateraler Markkörper (Kleinhirnstrahlung des Brückenarms) so gut wie nicht vorhanden; was daran erhalten ist, beschränkt sich im wesentlichen auf jenen eingangs beschriebenen schmalen seitlichen Markstrahl und auf ein schmales Markvliess, welches die Nuclei dentati einhüllt. Dagegen ist das zentrale Mark zwischen letzteren Kernen und dem Oberwurm verhältnismässig breit angelegt und (bis auf die Gegend der Kommissuren, deren Verhalten weiter unten erörtet werden soll) recht kräftig myelinisiert, mit Ausnahme eines schmalen Bandes medial vom dorsalen Pol des Corp. dentatum, das sich aus der Gegend des paramedianen Markstrahls des Oberwurms in ventraler Richtung bis in die Gegend des ventralen Markes des Corp. dentatum erstreckt (Fig. 1, S. 83). Diese Degenerationszone ist beiderseits völlig symmetrisch angeordnet und begleitet die Nuclei dentati von deren occipitalem Pol bis zur Gegend des Beginns der medialen Zentralkerne.

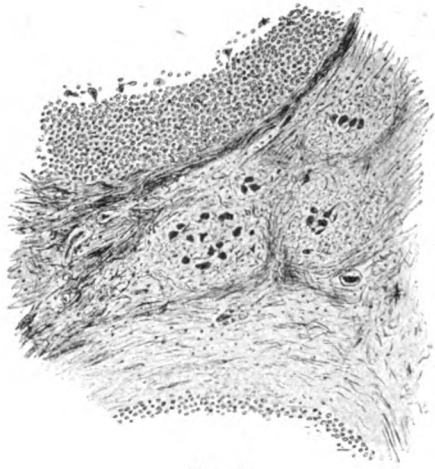


Fig. 6.
Subkortikale Heterotopien.

Im lateralen Markstrahl des rechten Seitenlappens, im kaudalen Drittel desselben, finden sich an einer Gabelungsstelle auch einige stecknadelkopfgrosse subkortikale Heterotopien, in Gestalt mehrerer rundlicher Inseln grauer Substanz, deren jede im Zentrum eine Anzahl grosse, vollkommen ausgereifte Nervenzellen enthält (Fig. 6, S. 90). In Gestalt und Grösse erinnern diese Elemente an Purkinje'sche Zellen, doch sind sie nicht von Körnerzellen umgeben, sondern in eine amorphe, grobkörnige Masse eingebettet, die allerdings neben spärlichen netzförmig gegliederten grauen Bälkchen auch einige grössere, dunkel pigmentierte Granula enthält (Reste untergegangener bezw. rückgebildeter Körnerzellen?) — Abgesehen von dieser kleinen Kolonie konnte ich in diesem Kleinhirn keine echten Heterotopien auffinden.

Grösseres Interesse als dieser vereinzelte Detailbefund beansprucht aber in unserm Falle das Verhalten der Kleinhirnkerne, von denen namentlich die beiden Nuclei dentati ein ganz auf-

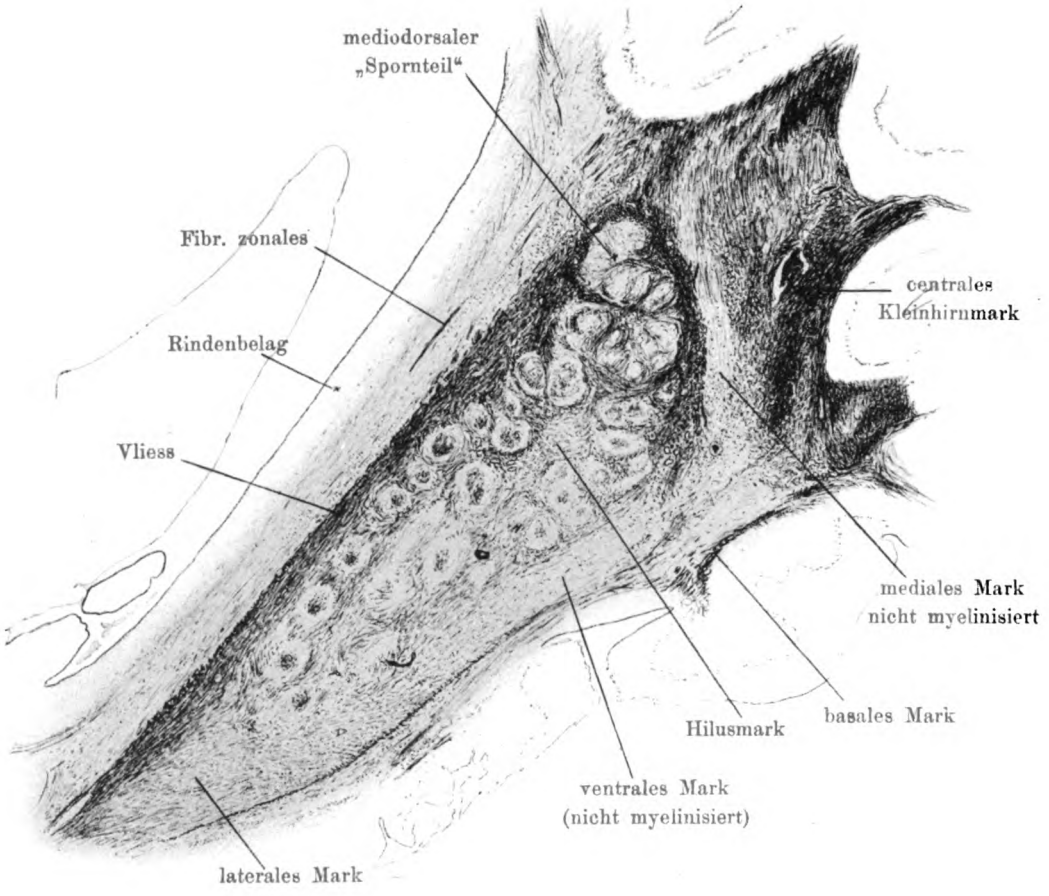


Fig. 7.

Aplasia neocerebellaris.

Embryonale Segmentierung des corpus dentatum.

(Man beachte die histologische Differenzierung, sogen. „Postgeneration“ von Markfasern innerhalb der grauen Inseln.

Fall Sch. 420—422. Linkes corp. dentatum. Vergr. circa $^{35}/_{1}$.

Art. Institut Orell Füssli, Zürich.

fallendes, von dem gewöhnlichen vollständig abweichendes Bild darbieten. Anstatt nämlich das bekannte kontinuierliche vielfach gewundene graue Band (bezw. Beutel) zu formieren, erscheinen dieselben beiderseits in eine grosse Anzahl rundlicher, perlschnurartig hintereinander gereihter Inseln zerfallen (Fig. 7, Taf. II, cfr. auch die Fig. 1 S. 83 und Fig. 3, Taf. I). Da ein ähnlicher Befund meines Wissens in der Literatur bisher noch nicht beschrieben wurde, so sei hier auf denselben etwas näher eingegangen, — um so mehr, als er m. E. auch für die Deutung unseres Falles von

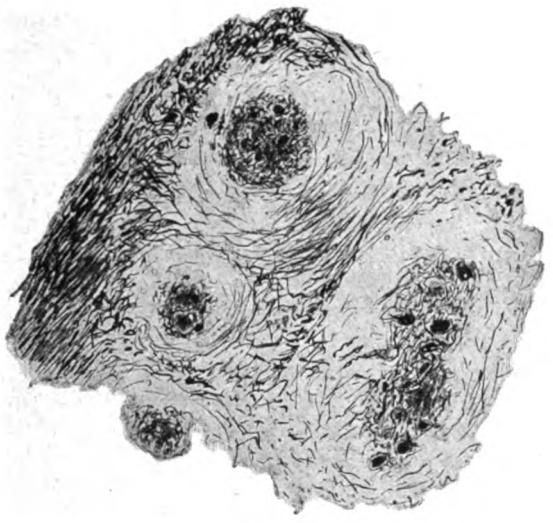


Fig. 8.

Detail vom C. dentatum.

neozerebellarer Aplasie von hervorragender, wenn nicht entscheidender Bedeutung ist.

Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 8) erkennt man, dass jede solche Insel aus einem zentralen Knäuel feiner Markfasern besteht, der von einem Hofe glasig heller Subst. gelatinosa umgeben ist und in welchem eine Anzahl kleiner Zellen eingebettet sind wie Eier in einem Vogelnest. Diese Zellen weisen eine Grösse von 7 bis höchstens 13 μ auf und geben sich durch ihre unfertigen, primitiven Formen (rundliche oder birnförmige Gebilde mit fehlenden oder noch sehr mangelhaft entwickelten protoplasmatischen Fortsätzen bezw. mit Wachstumskoni) sehr deutlich als embryonale Nervenzellen (Neuroblasten) zu erkennen. Durch ihre Anordnung und gegenseitige Gruppierung verraten diese Nester zwar

im grossen und ganzen sehr wohl die allgemeine Form des Corpus dentatum, — das Ovoid desselben, nicht aber die so mächtige und komplizierte Faltenbildung des normalen Organs; mit alleiniger Ausnahme des dorsomedialen Endabschnittes, in welchem die einzelnen Nester teilweise (d. h. mit ihren Höfen) miteinander konfluieren, sodass hier doch eine Art kontinuierliches, gewundenes Band entsteht, in welchem helle Molekularisstreifen segmentweise mit mark- und zellreichen Abschnitten alternieren (Fig. 7 Taf. II). In diesem dorsomedialen „Spornteil" ist auchdie Entwicklung der Nervenzellen eine viel fortgeschrittenere als in den mehr lateral und ventral gelegenen Abschnitten, ja, — es finden sich hier in dorsomedialwärts stetig zunehmender Menge sogar auffallend stattliche (34—40 μ messende), voll ausgereifte Ganglienzellen. Je weiter lateral- und ventralwärts man dagegen kommt, um so unscheinbarer, kleiner, mangelhafter differenziert werden die zelligen Elemente, desto spärlicher und blasser ist aber auch der zentrale Markknäuel myelinisiert, — sosehr, dass die am meisten lateroventral gelegenen Nester sich von dem (hier ebenfalls kaum mehr myelinisierten) Hilus schliesslich nur noch als ganz blasse, ich möchte sagen: „schemenhafte" Gebilde abheben. Desgleichen erscheint das Ganglion in den mehr nach vorn gelegenen Ebenen im allgemeinen höher differenziert, indem der erwähnte grosszellige „Spornanteil" frontalwärts allmählich einen immer ansehnlicheren Teil des Kernes ausmacht.

Die Markreifung im Hilus hält übrigens mit der eben geschilderten Differenzierung der grauen Substanz innerhalb der verschiedenen Abschnitte des Ganglions genau Schritt, indem die dorsalen und namentlich die dorsomedialen Inseln in ihren Intervallen und nach innen durchweg kräftiger mit Mark umsäumt sind als die ventrolateralen Nester, in deren Bereich das Hilusfeld sich sehr stark aufgehellt, fast marklos, präsentiert.

An der Medial- und Dorsalseite sind beide Corpora dentata von einem schmalen, aber kräftig myelinisierten Markvliess umhüllt, das lateralwärts in den oben auf S. 82 geschilderten Markstrahl der Seitenlappen übergeht. An der dorsalen Seite folgt nach aussen von diesem Markmantel noch eine ungefähr ebenso breite nahezu markfreie Zone, die peripherwärts bis zum Beginn des rudimentären Rindenbelags reicht und die nur da und dort von vereinzelten, anscheinend aus dem Oberwurm stammenden Zonalfasern durchsetzt wird (Fig. 7, Taf. II). Ähnlich liegen die Verhältnisse an der Basalseite, nur dass hier zwischen der markfreien hellen Zone und der Rinde (die hier wie schon erwähnt, wesentlich besser entwickelt und auch gefaltet ist) noch eine schmale Markschicht vorhanden ist, aus welcher feine Faserpinsel in die rudimentären basalen Lobuli einstrahlen (Fig. 7, bas. Mark).

Verfolgen wir nun die Corpora dentata sukzessive nach vorn, so sehen wir nach innen von deren dorsomedialem „Spornteil" plötzlich jederseits eine kompakte rundliche Kernmasse auftauchen,

die sich kurz vor dem Erscheinen der grossen Wurmkommissur zu einem mächtigen frontalen Konglomerat entwickelt (Fig. 3, Taf. I), und zwar hat es den Anschein, als ob diese Konglomerate unmittelbar aus den erwähnten dorsomedialen Spornanteilen der Nucl. dentati hervorgehen würden, als direkte frontale Fortsetzung derselben. Der Übergang ist in der Fig. 3, Taf. I, namentlich rechts, sehr deutlich zu sehen; das Bild erinnert hier geradezu an die Verhältnisse bei niederen Säugern, etwa bei den Nagern, wo bekanntlich das Corp. dentatum noch eine einzige, ungefaltete, kompakte Kernmasse bildet.

Nach ihrer Lage medial vom dorsomedialen Abschnitt des Corp. dentatum würden diese Konglomerate den Nuclei emboliformes entsprechen, doch unterscheiden sie sich von den besagten Kernen des Normalen nicht allein durch ihre rundliche Gestalt, ihre viel bedeutendere Mächtigkeit und ihren unmittelbaren Zusammenhang (direkte Kontinuität) mit der mediodorsalen Dentatumschlinge, sondern teilweise auch durch gewisse Besonderheiten ihres feineren Baues: Zwar gleichen sie den Emboli auch darin noch, dass sie mit sehr viel Mark und verhältnissmässig wenig Substantia gelatinosa ausgestattet sind; doch ist dieses Binnenmark nicht so diffus verteilt, wie wir das im Embolus zu sehen gewohnt sind, sondern ziemlich deutlich faszikulär geordnet, ähnlich wie im Deiters'schen oder im roten Kern. Was aber vor allem auffällt, ist ihre reichliche Ausstattung mit ungewöhnlich grossen, blasigen, birnförmigen oder polygonalen Zellen, die überall in grosser Anzahl, wie Äpfel in einem Korbe, zwischen den erwähnten Markfaszikeln in die Subst. gelatinosa eingebettet sind: In der Tat gehören hier Zellen von 40,8—47,6 μ Durchmesser keineswegs zu den Seltenheiten, während die kleinsten Elemente vom Charakter der „Hauptzellen" noch immer einen Durchmesser von 27—30 μ besitzen. Im ganzen machen aber diese Elemente trotz ihrer ungewöhnlichen Grösse doch eher einen unfertigen, embryonalen Eindruck; man erkennt an ihnen nur spärliche protoplasmatische Fortsätze, dagegen sind sie gewöhnlich von mehreren kleinen und kleinsten „Trabantenzellen" umgeben. Es ist übrigens zu betonen, dass sich Zellen von ganz ähnlicher Gestalt und Grösse (34—44,2 μ) in ziemlich reichhaltiger Anzahl auch im Kopfteil der vorerwähnten dorsomedialen „Spornschlinge" der Nucl. dentati finden.

Nach aussen sind die eben beschriebenen frontalen Konglomerate von einer ziemlich kräftigen Markkapsel umhüllt. Von der ventrolateralen Seite her sieht man einen bedeutenden Teil der Zerebellarstrahlung der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels (*Meynert* J A K), von der Dorsalseite her zahlreiche Radiärfasern aus dem Oberwurm in dieselben einstrahlen, während medialwärts kräftige Faszikel zur grossen Wurmkommissur aus ihnen hervorzugehen scheinen. Nach innen, im zentralen Kleinhirnmark bis gegen die Dachkerne hin, finden sich noch mehrfach kleinere, undeutlich abgegrenzte Haufen grauer Substanz, die aber meist kleine und kleinste, polygonale und sternförmige Nervenzellen enthalten. Ein derartiger rundlicher Zellhaufen basal von den grossen Konglomeraten (Fig. 5 rechts) dürfte mit dem Nucl. globosus der Autoren identisch sein.

Was endlich die Dachkerne betrifft, so zeigen auch sie ein von der Norm ganz abweichendes Verhalten: Sie sind erstens ungewöhnlich klein und zweitens erscheinen sie, statt in der Medianlinie unterhalb der grossen Wurmkommissur zusammenzustossen,

von dieser ziemlich weit ab- und lateralwärts gerückt, derart dass die Wurmkommissur in sämtlichen Frontalschnitten unmittelbar an das Ependym des Ventrikeldaches grenzt und von den Seiten her gegen die Medianlinie hin einen stark basalwärts konvexen Bogen beschreibt (Fig. 3). Auch sind die Kerne, abgesehen von ihrer scheinbar abnormen Lage, von der Umgebung ziemlich schlecht abgrenzbar und enthalten viel spärlichere, zerstreutere und durchschnittlich etwas kleinere Elemente als normal. Über die Bedeutung dieses eigentümlichen Befundes werden wir uns weiter unten zu äussern haben; doch sei schon hier angedeutet, dass es sich dabei wohl nicht um eine eigentliche „Heterotopie" der Dachkerne, eine Entwicklung an abnormer Stelle handelt, sondern vielmehr um das Fehlen, eine totale Aplasie — der medialen Abteilung derselben, so dass durch die allein noch erhaltenen lateralen Abschnitte eine abnorme seitliche Verlagerung der Kerne vorgetäuscht wird.

Zugleich mit dem vollständigen Fehlen der medialen Abteilung der Dachkerne (und wohl in engem Zusammenhang mit diesem Defekt) wird ferner auch die zierliche, fontänenartig zwischen denselben sich ausbreitende interfastigiäre Kreuzung (der ventralste Anteil der grossen Wurmkreuzung) hier vollständig vermisst. Die dorsale Abteilung, die eigentliche „Wurmkreuzung", ist zwar vorhanden, erscheint aber in allen Frontalebenen hochgradig (bis auf ein Viertel ihrer normalen Mächtigkeit) reduziert. Dagegen erscheint die frontale Fortsetzung dieser Kreuzung (bezw. Kommissur), das Velum medullare anterius, nicht nennenswert verschmälert, und jedenfalls in einer von der Norm kaum abweichenden Weise myelinisiert.

Demgegenüber sind die Bindearme auf zwei schmale, langgestreckte Sichelchen zusammengeschrumpft, die als geschlossene Faserbündel erst weit frontal nach Verschwinden der Kleinhirnkerne am Velum medullare ant. nachweisbar werden und deren Gesamtmasse kaum ein Sechstel des normalen Querschnittes ausmacht. Soweit sie aber vorhanden sind, bestehen sie aus derbkalibrigen und sehr kräftig myelinisierten Fasern, die, soweit sie sich mit Sicherheit nach rückwärts verfolgen lassen, grösstenteils aus den erwähnten Spornanteilen der Nuclei dentati, bezw. aus den grosszelligen frontomedialen Kernkonglomeraten hervorzugehen scheinen.

Infolge der hochgradigen Faserarmut des basalen Zentralmarkes (Aplasie der Bindearme bezw. des ventralen Hilus- und Vliessmarkes des Nucleus dentatus) lässt sich die Kleinhirnstrahlung der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels (*J A K Meynert)* in ungemein deutlicher Weise, fast isoliert, wie beim siebenmonatigen Embryo, verfolgen. Und zwar scheinen sich die mächtigen und kräftig myelinisierten Faszikel dieses bedeutenden Kleinhirnanteils der Oblongata nach den Präparaten des vorliegenden Falles grösstenteils innerhalb der paramedianen gleichseitigen Kleinhirnkerne (dorsomediale Abteilung der Nuclei dentati, frontale Konglomerate und laterale Dachkernabschnitte) aufzufasern; — wenigstens sieht man nur spärliche Fasern weiter medialwärts ziehen, um sich der dorsalen Wurmkreuzung anzuschliessen. — Auch das sogen. „Hackenbündel" ist jederseits dorsal zwischen dem Bindearm und der Kleinhirnstrahlung des Corp. restiforme sehr deutlich erkennbar; seine Faszikel scheinen grösstenteils aus der grossen Wurmkommissur (bezw. aus den benachbarten kontralateralen Kernen: lat. Abteilung des Nucl. tecti, frontales Konglomerat?) hervorzugehen.

B. Übriges Zentralnervensystem, mit besonderer Berücksichtigung der Kleinhirnanteile.[1])

1. Rückenmark.

Die auffallende Kleinheit des Rückenmarkes wurde schon oben bei der Schilderung des makroskopischen Befundes erwähnt; hier sei noch nachgetragen, dass der Querschnitt desselben am gefärbten Schnittpräparat wesentlich kleiner als der eines drei Monate alten, normalen Kindes, kaum so gross wie beim 16tägigen Kind ist. Mikroskopisch konnten leider nur die obersten Cervicalsegmente (C 1—3) näher untersucht werden.

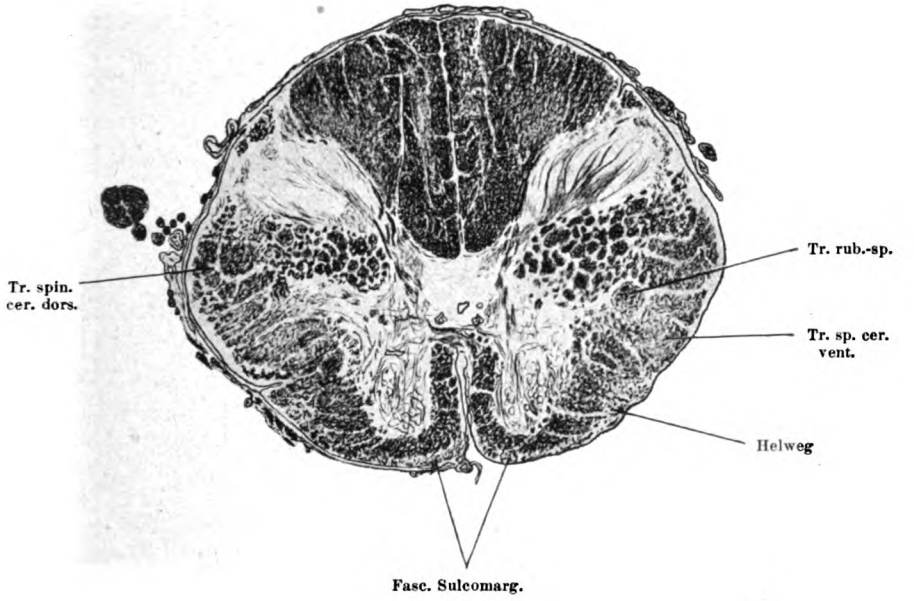


Fig. 9.

Am Markmantel des obersten Halsmarkes (C 1, Fig. 9, S. 95) fällt schon bei makroskopischer Betrachtung zweierlei auf, nämlich erstens eine erhebliche Verschmälerung der Seitenstränge und dann eine mangelhalfte (bezw. rückständige) Myelinisation gewisser Bündelareale. Was die Verschmälerung der Seitenstränge betrifft, so ist sofort ersichtlich, dass dieselbe nicht durch eine mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahnen bedingt wird, denn diese sind beiderseits vollkommen kräftig ausgebildet und dem Alter entsprechend (d. h. nahezu fertig) myelinisiert. Wohl aber besteht eine beträchtliche Hypoplasie der Kleinhirnseitenstrangbahnen, zumal des ventralen *Gowers*'schen Bündels, das ausserdem auch in der Markreifung noch erheblich zurück ist. Dass es sich bei dieser Faserlichtung nicht um eine sekundäre Degeneration, sondern im Wesentlichen um eine einfache Entwicklungshemmung, eine Rückständigkeit in der letzten Entwicklungs- (Myelinisations-) phase handelt, ergibt sich schon aus dem vollständigen Fehlen sekundärer Gliawucherung, oder gar jüngerer, den Markscheidenzerfall begleitender reaktiver

[1]) Über den Begriff der „Kleinhirnanteile" *(v. Monakow)* vgl. Einleitung.

Prozesse. Auch die dorsale (*Flechsig*'sche) Kleinhirnseitenstrangbahn (Tr. spin. cer. dors.) ist übrigens klein und unvollständig myelinisiert, wiewohl im ganzen viel besser entwickelt als das ventrale aufsteigende Kleinhirnbündel. Im Inneren, dicht ventral von der Pyramiden- und der *Flechsig*'schen Bahn, fallen dagegen (besonders rechts) kräftig myelinisierte, derbe Faszikel in die Augen, welche wohl dem *v. Monakow*'schen rubrospinalen Bündel (Tr. rub.-sp.) entsprechen dürften. Auch die Vorderseitenstrangbündel (welche bekanntlich ausser dem Deiterospinalen Bündel noch verschiedene andere motorische Haubenbahnen, sowie [in der Tiefe] kurze Assoziationsfasern enthalten) sind kräftig myelinisiert, mit Ausnahme des dreieckigen *Helweg*'schen Randareals, das besonders rechts auffallend hell erscheint und daher in einer gegenüber der Norm übertrieben scharfen Weise hervortritt. Im übrigen zeigt es aber mikroskopisch das gewohnte Bild: Ein gliöses Feld mit zerstreuten sehr derbkalibrigen und anderseits (hier besonders spärlichen) feinkalibrigen Fasern.

In den Vordersträngen sind die sogenannten ungekreuzten Pyramidenstränge sehr kräftig myelinisiert. Dagegen erscheint die ventromediale Randzone (das sogenannte „Sulcomarginalbündel" von *Loewenthal*) beiderseits symmetrisch sehr stark aufgehellt; sie enthält nur spärliche meist dickkalibrige Fasern.

An der grauen Substanz endlich sind keine auffallenden Veränderungen zu konstatieren; höchstens könnte man etwa sagen, dass die feine Eigenfaserung der Vorderhörner im Vergleich zu normalen Präparaten etwas gelichtet, die grossen motorischen Zellen etwas kleiner sind als normal. In der Gegend der *Clarke*'schen Säulen (die im oberen Halsmark bekanntlich nicht mehr als distinkte Kerne existieren) findet sich in jedem Schnitt jederseits höchstens eine typische, grosse birnförmige Zelle. Die grauen Balken der Prozessus reticulares der Seitenhörner sind normal. Der Zentralkanal ist eng, das Ependymepithel einschichtig. Auch hier sind nirgendswo, weder gliöse noch vaskuläre Veränderungen zu konstatieren.

2. Medulla oblongata.
(Gebiet des unteren Kleinhirnstiels.)

Schon bei makroskopischer Betrachtung fällt an den Querschnitten des verlängerten Markes (Fig. 1 und 3) eine eigentümliche Formveränderung auf, eine starke Abplattung in dorsoventraler Richtung, so dass der dorsoventrale Durchmesser um mehr als die Hälfte kürzer ist als der grösste Querdurchmesser, wodurch der Anschein eines stark flügelförmigen Vorspringens der Seitenteile hervorgerufen wird. Die Ursache dieser Formänderung ist offenbar in erster Linie durch die erhebliche (schon makroskopisch, besonders in Fig. 3 sehr deutlich sichtbare) Hypoplasie der unteren Oliven bedingt.

Beginnen wir unsere Schilderung des mikroskopischen Befundes gleich mit diesem mächtigsten bulbären Anteil des unteren Kleinhirnstiels.

1. Das Oliven-Kleinhirnsystem. Die eben erwähnte Tatsache einer erheblichen Volumabnahme der unteren Oliven könnte man, angesichts so hochgradiger zerebellarer Defekte, eigentlich ebensogut, wenn nicht sinngemässer, durch die negative Aussage umschreiben, dass die unteren Oliven trotz des nahezu totalen Defektes beider Kleinhirnhemisphären keineswegs verschwunden, sondern morphologisch im wesentlichen gut angelegt, nur ungefähr auf die Hälfte ihres normalen Umfanges (beim gleichaltrigen Kind) reduziert sind. Auch ist das graue Band im Frontalschnitt fast durchweg zusammenhängend, nur an wenigen Stellen unterbrochen (segmentiert, wie das bei den Nuclei dentati der Fall war); die Faltung ist im allgemeinen eine ärmliche, plumpe, das Band stellenweise wurstförmig verdickt. Das histologische Bild des Ganglions

ist in den verschiedenen Abschnitten und Segmenthöhen ein sehr ungleiches: Neben ziemlich normalen Abschnitten finden sich bestimmte Schlingen, innerhalb deren das Gewebe auf weite Strecken mehr oder minder hochgradig verändert ist im Sinne einer gliösen Umwandlung der grauen Substanz mit teilweisem sekundärem Zellschwund. Die Substantia molecularis ist in solchen Abschnitten teils auffallend blass gefärbt, grobkörnig mit zahlreichen feinen Lücken (Massenausfall von Fibrillen) teils in ein derbfaseriges, filziges Gliagewebe verwandelt, das sich mit Karmin hochrot imbibiert hat. Die grossen Hauptzellen des Olivenblattes sind innerhalb der veränderten Schlingen durchweg sehr spärlich; sie liegen meist in kleinen Gruppen oder inselförmigen Nestern beieinander, während benachbarte (in der Regel stark gliös veränderte) Abschnitte der Zellen entbehren; sie sind ferner grösstenteils viel kleiner als normal, auffallend polymorph, blass gefärbt und daher vielfach undeutlich im Gewebe abgegrenzt, teilweise auch schwer desintegriert bis zur Reduktion auf form- und strukturlose Schollen. An andern Stellen wieder (besonders innerhalb des mittleren Drittels der oro-kaudalen Längsausdehnung des Ganglions) erinnern die Zellen deutlich an verschiedene Stufen oder Typen, wie wir sie in der Embryonalentwicklung der Oliva inferior antreffen: Es gibt da kleine, runde Elemente die fast wie indifferente Glioneurozyten aussehen und von solchen finden sich alle Übergänge bis zu grossen geschwänzten Neuroblastenformen. .

Im ganzen also eine eigentümliche und stellenweise nicht leicht auseinanderzuhaltende Kombination von Anzeichen einer primären Entwicklungshemmung mit sekundären sklerotischen (gliösen) bezw. degenerativen Veränderungen.

Interessant ist nun aber, dass die genannten Veränderungen sich keineswegs diffus oder regellos auf die gesamte Quer- und Längsausdehnung des Ganglions verteilen, sondern dass sie im wesentlichen auf ganz bestimmte, ziemlich umschriebene Abschnitte desselben beschränkt sind, deren nähere Lokalisation im Querschnitt und innerhalb der verschiedenen Segmenthöhen (Frontalebenen vom kaudalen bis zum oralen Pol) in der umstehenden Figur 10 durch dunkle Schattierung halbschematisch wiedergegeben ist. Und zwar ergibt sich im einzelnen folgendes beiderseits ziemlich symmetrische Bild:

1. Die inneren (medioventralen) Nebenoliven sind (bis auf den lateralsten Zipfel des ventralen, horizontalen Schenkels, welcher in den am meisten kaudal gelegenen Ebenen gliös verändert ist) ziemlich normal.

2. Die Hauptoliven weisen die oben geschilderten histologischen Veränderungen in sämtlichen Frontalebenen vornehmlich innerhalb der lateralen und ventralen Schlingen auf und zwar sind die kaudalen Abschnitte im allgemeinen schwerer verändert als die oralen. Im weiteren zeigt sich, dass das dorsale Zellblatt, das im kaudalen Drittel des Ganglions mässig, im mittleren frontalen Drittel fast garnicht verändert ist,

gegen das orale Ende zusehends stärker ergriffen wird, während umgekehrt das ventrale Blatt, das in der kaudalen Hälfte hochgradig und in ganzer Ausdehnung ergriffen erscheint, gegen das Frontalende besonders innerhalb der medialen Schlingen zusehends normalere Struktur aufweist. Bemerkenswert ist endlich, dass die im obigen Sinne „degenerierten" Abschnitte auch durchweg plumper und primitiver gefaltet sind als die wenig oder nicht veränderten Schlingen.

Fig. 10.

3. Die dorsalen Nebenoliven sind im Vergleich mit normalen Präparaten zwar auffallend schmal, aber strukturell kaum wesentlich verändert.

Das Binnen- bezw. Hilusmark der Oliven ist, zumal in den lateralen Abschnitten ausserordentlich gelichtet; eine kräftigere, auch makroskopisch sichtbare Myelinisation findet sich eigentlich nur in der nächsten Umgebung des dorsomedialen (und weiter oral auch des normalen medialen Teils des ventralen) Zellblattes: Auch hierbei hat man den Eindruck, dass es sich weniger um sekundäre Degeneration von bereits markreif gewesenen Fasern, als um eine primäre Rückständigkeit des ontogenetischen Myelinisationsprozesses handelt. Auch das Markvliess (zentrale Haubenbahn und kurze Assoziationsfasern?) scheint von dieser Entwicklungshemmung betroffen; es enthält im wesentlichen nur Zirkulärfasern und derbkalibrige (grösstenteils dem Deiterospinalbündel angehörende) Sagitalfasern. — Olivo-zerebellare Fasern: Im kaudalen Drittel fehlen die retro- und intratrigeminalen (d. h. die seitlich und durch die spinale Quintuswurzel zum Corp. restiforme strebenden) Olivozerebellarfasern gänzlich; im mittleren und oralen Drittel der sagittalen Ausdehnung des Ganglions sind sie zwar vorhanden, aber spärlich, nicht, wie in der Norm, zu dichten Büscheln vereinigt. Die Hauptmasse der Oliven-Kleinhirnbahn wird jedenfalls durch die den medialen Abschnitten der Hauptoliven entstammenden praetrigeminalen, medial vom Endkern der absteigenden Quintuswurzel verlaufenden Fasern gebildet.

2. Die Seitenstrangkerne. Der Seitenstrangkern ist morphologisch — und wahrscheinlich auch faseranatomisch — kein einheitliches Gebilde; es lassen sich an ihm nach meinen Untersuchungen normal-anatomisch ziemlich konstant folgende drei Portionen oder Anteile unterscheiden:[1])

[1]) Diese meine Einteilung des Seitenstrangkerns deckt sich, wie ich sehe, vollkommen mit den Befunden von *Fuse* und *v. Monakow*, wie sie in dem inzwischen erschienenen prachtvollen Oblongata-Atlas dieser Autoren niedergelegt sind. (Vgl. *Fuse* und *v. Monakow*, Mikroskopischer Atlas des menschlichen Gehirns I. Teil: Die Medulla oblongata, Tafel II a, II b und III. — Zürich (Orell Füssli) 1916.)

1. Eine kompaktere, grosszellige laterale Portion (Hauptportion von *Fuse* und *v. Monakow*).

2. Eine etwas lokerer retikulär gegliederte grosszellige mediale Portion (Paraoliväre Portion von *Fuse* und *v. Monakow*), und

3. eine vorwiegend mittel- und kleinzellige dorsale, ventral von der absteigenden Trigeminuswurzel gelegene Gruppe (Quintusanteil von *Fuse* und *v. Monakow*). In höheren Frontalebenen erschöpft sich die laterale Hauptportion zuerst; die mediale paraoliväre lockert sich mehr und mehr und geht ohne scharfe Grenze in die Formatio reticularis über. Die dorsale Portion teilt sich nochmals in einen medialen, mehr kompakten kleinzelligen und einen lateralen, sehr locker gegliederten Kern mit grösseren Zellen.

In unserm Falle liegen nun die Verhältnisse mit Bezug auf die genannten Anteile des Seitenstrangkerns folgendermassen: Der gesamte Komplex des Nucl. funiculi lat. ist hochgradig reduziert. Der grosszellige laterale Hauptkern fehlt vollständig. Von der medialen paraolivären bezw. retikulären Portion sind nur spärliche, zerstreut liegende Elemente aufzufinden, die durchweg wesentlich kleiner sind als normal und teilweise deutlich einen embryonalen, unfertigen Charakter aufweisen. Dagegen ist die dorsale Quintusportion des Seitenstrangkerns beiderseits sowohl mit ihrer mittelzelligen lateralen als der kleinzelligen medialen Gruppe gut ausgebildet, — nur dass sie erst in etwas höheren Frontalebenen als gewöhnlich auf der Bildfläche erscheint.

3. Areal der aberrierenden Seitenstrangbündel *(v. Monakow)*. Dasselbe ist in kaudalen Ebenen namentlich in seiner ventralen Abteilung (Gowerssches Bündel) ungewöhnlich faserarm. Weiter oralwärts konzentriert sich das Bündel mehr und mehr und weist dann in dem unmittelbar dorsal vom Sukus parolivaris lateralis gelegenen Abschnitt sehr kräftig myelinisierte Faszikel auf. Über das Verhalten des Tr. spinozerebellaris dorsalis *(Flechsig)*, sowie der rubrospinalen Faszikel ist dem bei der Schilderung des Rückenmarksbefundes gesagten nichts Neues beizufügen.

Links fliesst der Seitenstranggegend aus der Pyramide ein kräftiges abnormes Bündel zu. Dasselbe verlässt die ventromediale Ecke der Oblongatapyramide dicht oral vor deren Kreuzung und lässt sich nun in oraler Richtung schräg aufsteigend, immer längs der Peripherie der Oblongata sukzessive dorsalwärts bis ins Corpus restiforme verfolgen. Dort zerfällt es in mehrere kleinere rundliche Bündelchen, die nun sagittale Richtung einschlagen und die dank ihrer grösseren Faserdichte im Querschnitt des Strickkörpers sehr schön isoliert bis in die Kleinhirneinstrahlung des Corp. restiforme verfolgt werden können. Es handelt sich somit zweifellos um ein abnormes („aberrierendes") Pyramiden-Kleinhirnbündel. Dasselbe ist nicht mit den gleich zu besprechenden ventralen Randbogenfasern zu verwechseln, welche nicht zu einem kompakten Bündel geordnet sind, sondern mehr einzeln und in mehr zirkulärer Richtung (horizontal) verlaufen.

4. Corpus restiforme. Die Corpora restiformia sind beiderseits ungefähr um die Hälfte kleiner als in entsprechenden Präparaten vom gleichaltrigen oder dreimonatigen Kind, im übrigen jedoch von ziemlich normaler Beschaffenheit, ohne Degenerationsstreifen, ohne auffallende Vermehrung des gliösen Grundgerüsts, und im ganzen Querschnitt ziemlich kräftig und gleichmässig myelinisiert.

5. System der ventralen Randbogenfasern und der Nuclei arcuati. Zunächst sei hervorgehoben, dass die Oblongatapyramiden zwar, wie alle Systeme dieses Gehirns, ein wenig verkleinert, aber in vollkommen normaler, kräftiger Weise myelinisiert sind. Dagegen sind die Nuclei arcuati pyramidarum beiderseits lediglich in Gestalt eines ziemlich breiten gliösen Randschleiers vertreten, welcher

keine Nervenzellen enthält; — einzig in den Übergangsebenen zur Brücke treten stellenweise kleine Häufchen embryonaler Rundzellen auf. Mit diesem Befunde steht das Verhalten der ventralen Randbogenfasern in vollkommener Übereinstimmung: Im kaudalen Drittel der Oblongata sieht man zwar noch spärliche Fasern aus der Raphe basalwärts in das erwähnte gliöse Eckfeld der Pyramidenkerne hinabkreuzen; dagegen wird die laterale (zerebellare) Fortsetzung dieses Systems: die Fibrae peripyramidales und periolivares in der ganzen Längenausdehnung der Medulla oblongata vollständig vermisst. Erst am Rande der dorsalen Seitenstranggegend und an der Peripherie der spinalen Quintuswurzel sieht man einige wenige Randfasern dem Corpus restiforme zustreben.

6. Hinterstrangkerne. (Goll'scher, Burdach'scher und v. Monakow'scher Kern.) Der Komplex der als „Hinterstrangkerne" in den Lehrbüchern zusammengefassten grauen Massen ist bekanntlich kein einheitlicher. Man kann an denselben zunächst drei Hauptabschnitte unterscheiden, nämlich a) und b), die kompakten eigentlichen „Endkerne" des Goll'schen und des Burdach'schen Stranges, in eine Reihe von Nestern mit traubenförmig angeordneten, ziemlich grossen Hauptzellen gegliedert (Nucleus Gollii und mediale Abteilung des Burdach'schen Kerns), und c), den geflechtartig gebauten Monakow'schen Kern, im Markmantel des Burdach'schen Stranges gelegen (lat. Abteilung des Burdach'schen Kerns), mit meist auffallend grossen, einzeln oder in kleinen Gruppen innerhalb der grauen Balken gelegenen Nervenzellen. In weiter oral gelegenen Ebenen, gegen das Frontalende der Clava, gestalten sich die topographischen Beziehungen dieser verschiedenen Kerngruppen allmählich sehr verwickelt, indem jeder der genannten Kerne wieder in eine Reihe von Unterabteilungen zerfällt. Es ist notwendig, diese verschiedenen Unterabteilungen auseinanderzuhalten und für sich zu betrachten, da dieselben zum Teil offenbar ganz verschiedene faseranatomische Beziehungen haben, d. h. ganz verschiedenen Hirnteilen zugeordnet sind. Ich beziehe mich bei der Vornahme der bezüglichen Abgrenzungen in der Hauptsache wiederum auf den oben zitierten mikroskopischen Atlas von *Fuse* und *v. Monakow*[1]) in dessen Tafeln 1—3 das fragliche Gebiet zum erstenmal in wunderbar klarer Weise differenziert und mit angemessenen Bezeichnungen versehen zur Darstellung gebracht ist. Darnach liegen die Verhältnisse, ungefähr folgendermassen: Der Monakow'sche Kern (Nucl. cuneatus lateralis) wird in oraler Richtung zusehends mächtiger und kompakter und lässt nun deutlich drei Unterabteilungen unterscheiden: Eine dorsale (Nucl. lat. b), eine ventrale (Nucl. lat. a) und eine zwischen dem ventralen Ausläufer des Burdach'schen Strangs und der spinalen Quintuswurzel eingekeilte Zellgruppe (Nucl. interquintocuneatus lateralis.) Der eigentliche Nucl. Burdach (Nucl. cuneatus medialis) zerfällt ebenfalls in eine dorsale (kleinere) und in eine grössere ventrale Portion, welch letztere sich mit mächtigen, grosszelligen Ausläufern (Nuclei interstitiales) in ventromedialer Richtung bis weit in die dorsale Formatio reticularis und in ventraler Richtung mit kleinen Gruppen in die Gegend des Kerns der spinalen Quintuswurzel (Nucl. interquinto-cuneatus medialis) erstreckt. Der Goll'sche Kern endlich, mehr und mehr dorsomedialwärts gedrängt, lässt nun ebenfalls mehrere durch Markmassen getrennte und durch Grösse und Anordnung der Zellen teilweise ziemlich scharf unterscheidbare Gruppen erkennen, die schliesslich ohne scharfe Grenze in die Geflechte der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles (J A K) übergehen.

In unserm Falle liegen nun die Verhältnisse wie folgt: (Fig 11) a) In der kaudalen Hälfte der Clava (bis zur Eröffnung des Zentralkanals in den 4. Ventrikel) sind der Goll'sche Kern und die mediale Abteilung des Burdach'schen Kerns beiderseits ganz

[1]) l. c. S. 98.

normal. Die Geflechte des Monakow'schen Kerns fehlen bis zur Höhe der Schleifenkreuzung vollständig; von da an zeigt sich erst ein spärliches Reticulum, das anfänglich leer (zellenlos, gliös) ist, weiter frontalwärts jedoch allmählich mächtiger wird und nun auch spärliche Nervenzellen aufweist. Dieselben sind jedoch fast durchweg viel kleiner als beim normalen Kind, wesentlich kleiner als die Elemente der medialen Abteilung des Burdach'schen Kerns, vielfach auch schlecht differenziert, von ganz embryonalem Typus. b) In der oralen Hälfte der Clava gestalten sich die Verhältnisse nun sukzessive so, wie sie in der nebenstehenden Figur 11 dargestellt sind: Das Geflecht des Monakow'schen Kerns hat sich beiderseits zu einem ziemlich mächtigen, kompakten Kern verdichtet. Derselbe enthält aber sowohl in seiner dorsalen als

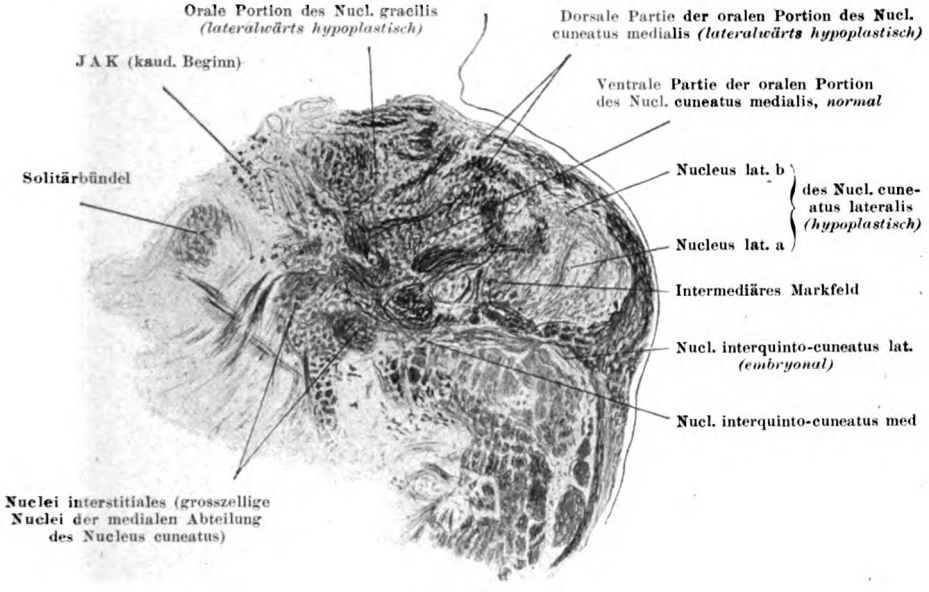


Fig. 11.
Orale Portion der Hinterstrangkerne.
(Die einzelnen Nuclei wurden nach dem Atlas *v. Monakows u. Fuses* bestimmt.)

ventralen Abteilung durchweg nur kleine, mangelhaft differenzierte Elemente, in auffallendem Gegensatz zu den prachtvollen grossen, birnförmigen Zellen der medialen Abteilung des Burdach'schen Kerns. In gleicher Weise ist auch die laterale Hälfte der dorsalen Portion des Nucl. cuneatus medialis verändert, wogegen die ventrale Portion dieses Kerns und besonders die grosszelligen Nuclei interstitiales beiderseits prachtvoll entwickelt sind. In der oralen Partie des Goll'schen Kerns sind lateral die grossen Hauptzellen vollständig abwesend, medial dagegen reichlich vorhanden (noch weiter oral, am Frontalpol des letzteren Kerns, gleicht sich indessen dieser Unterschied wieder etwas aus bezw. sind die beiden Abteilungen, die mediale und die laterale, nicht mehr deutlich auseinanderzuhalten). Was endlich die Nuclei interquinto-cuneati (*Fuse* und *v. Monakow*) betrifft, so sind beide, sowohl der mediale als der laterale, hochgradig reduziert und stellen nicht viel mehr als ein leeres Glianest mit spärlichen Embryonalzellen dar.

c) Am Frontalpol der Clava gewinnen die Nester des Nucleus cuneatus lateralis allmählich ein normaleres Aussehen; sie enthalten nun zahlreichere und

grössere, besser differenzierte Elemente als weiter kaudal und entsenden auch in wachsender Anzahl Fibrae arcuatae externae dorsales ins Corp. restiforme hinein. In diesem letzteren ist eine kleine, spindelförmige graue Masse mit spärlichen, kleinen Nervenzellen sichtbar geworden, die aber schon nach wenigen Schnitten wieder erlischt: Der hochgradig reduzierte (hypoplastische) „Restiforme-Kern" von *Gudden*.

Fassen wir den vorstehenden Befund zusammen, so konstatieren wir also:

a) Eine beträchtliche Hypoplasie der gesamten lateralen Abteilung des Burdach'schen (v. Monakow'schen Kerns, besonders ausgesprochen im kaudalen und mittleren Drittel desselben, — eine Hypoplasie, die sich weniger auf die morphologische Anlage, als auf den feineren histologischen (strukturellen) Ausbau des Kernes bezieht (embryonale Entwicklungshemmung zahlreicher Elemente);

b) Eine ähnliche Hypoplasie auch der dorsalen Partie der oralen Portion des Nucl. cuneatus medialis, besonders der lateralen Abschnitte desselben, sowie teilweise auch der oralen Portion des Goll'schen Kerns (in lateralen Abschnitten);

c) Eine hochgradige Hypoplasie der „Quintusanteile" der Hinterstrangkerne (Nucl. interquinto-cuneatus lat. und med.), und

d) Beträchtliche Hypoplasie des sog. „Kerns des Corp. restiforme" *(Gudden)*.

7. Innere Abteilung des Kleinhirnstiels *(Meynert, IAK)*, Gebiet des Deiters'schen Kerns, Nucleus angularis Bechterew, Flockenstiel, Bodenstriae *(v. Monakow)*. Schon in den Ebenen des kaudalen Beginns der IAK, dort, wo die charakteristischen, in einem dorsoventral gestellten Rechteck angeordneten Faszikel der sogenannten „absteigenden Akustikuswurzel" eben auf der Bildfläche erschienen sind, fällt auf, dass die grauen Balken bzw. die Subst. molecularis der lateralen Abteilung der IAK *(Fuse*[1]), cf. auch Atlas von *Fuse* und *v. Monakow* Tafel IV u. V), ungewöhnlich hell gefärbt, gelockert, mit wabigen Lücken versehen sind (Massenausfall von Fibrillenendigungen), während die medialen Geflechte sich vollkommen normal präsentieren. Wenig weiter oral ist dieser Gegensatz zwischen lateraler und medialer Abteilung ein ganz ausgesprochener: während die Grundsubstanz der medialen Geflechte kompakt, schön glasig (homogen), rot gefärbt ist, erscheint die Molekularsubstanz der lateralen Geflechte besonders dorsal weitmaschig, hell und grobkörnig, wie zerbröckelt, auch scheint hier ein beträchtlicher Ausfall von kleinen Nervenzellen zu existieren, wogegen die mittel grossen Geflechtzellen an Zahl nicht merklich vermindert, wohl aber viel dichter aneinandergerückt erscheinen als normal. Noch weiter oral, in der Mitte der orokaudalen Ausdehnung der IAK (vom kaudalen Pol derselben bis zum Beginn der Kleinhirnstrahlung gerechnet) ist eigentlich nur die ventrale Hälfte des medialen IAK-Geflechtes (dem

[1]) *Fuse*, G., Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels (Meynert, IAK) und der Deiterische Kern. — Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich *(v. Monakow)* Heft VI, 1912, Bergmann Wiesbaden.

Gebiet der absteigenden VIII-Wurzel *Rollers* entsprechend) ganz normal, während die ganze dorsale Hälfte sowohl der lateralen als (weniger) der medialen Abteilung der IAK in der oben geschilderten Weise verändert erscheint. Im oralen Drittel, gegen die Kleinhirnstrahlung der IAK, werden dann die Unterschiede allmählich weniger deutlich, ohne sich indessen völlig zu verwischen. Sehr bemerkenswert ist, dass in diesen Frontalebenen auch das dorsale Gebiet des Nucl. triangularis in ähnlicher Weise verändert scheint, wie das dorsale und namentlich das dorsolaterale IAK-Gebiet.

Die mächtigen Ganglienzellen und Trabekel des Deiters'schen Kerns sind dagegen in allen Ebenen ihres Auftretens vollkommen normal.

Die Bodenstriae von *Piccolomini* (Striae acusticae superficiales) sind beiderseits spurlos abwesend, wogen die Striae acusticae sens. str. (profundae, v. *Monakow*) in normaler Weise entwickelt sind.

Der Nucleus angularis (Kern von *Bechterew*) ist beiderseits ungewönlich mächtig entwickelt; er reicht frontalwärts weit über die Gegend der Abducenskerne hinaus und besitzt in diesen oralen Frontalebenen eine ausserordentliche Ausdehnung, derart, dass er sogar eine ziemlich starke Prominenz der lateralen Ventrikelwand in den vierten Ventrikel hinein bedingt. Fast der gesamte, sehr kräftig entwickelte „Ventrikelbodenanteil" des Flockenstiels scheint sich in diesem stattlichen Kerngebilde aufzulösen; — ein schwächeres Bündel zieht ventral an ihm vorbei und scheint dem Abducenskern zuzustreben.

8. Bulbäre Hirnnerven und deren Kerne. Formatio reticularis. — An den bulbären Hirnnerven ist weder links noch rechts etwas Besonderes zu konstatieren; insbesondere weist der N. vestibularis keine merkliche Verminderung seines Kalibers, keine Faserarmut auf. Dagegen ist in sämtlichen im Ventrikelboden gelegenen Hirnnervenkernen das feine intranukleäre Fasernetz (im Vergleich mit Präparaten normaler gleichaltriger oder selbst jüngerer Kinder) deutlich und wesentlich gelichtet. Eine hochgradige Faserarmut weist namentlich der dorsale Vaguskern auf, der sich in sämtlichen Schnitten nahezu weiss präsentiert. Sehr gelichtet ist das erwähnte Fasernetz auch im kleinzelligen, innerhalb des dorsolateralen Ventrikelgraus gelegenen Nucl. commissuralis (welcher wahrscheinlich gleichfalls zum Vagussystem gehört), sowie im Nucl. intercalatus Staderini, etwas weniger stark im Hypoglossuskern und in den Abducenskernen. Die in der Formatio reticularis gelegenen Kerne (Nucl. ambiguus, VII, Kerne der spinalen Quintuswurzel, Grau des Solitärbündels) weisen dagegen keine deutlichen Veränderungen auf. Die Formatio reticularis selbst erscheint wohl im allgemeinen (besonders in den höheren Frontalsegmenten) etwas gelichtet, doch lassen sich keinerlei topographische Abgrenzungen dieser diffusen Veränderung vornehmen. Die solitären Riesenzellen der Formatio reticularis („Nucl. motorius tegmenti") und die in der Raphegegend untergebrachten kleinzelligen Nuclei sind überall gut ausgebildet.

3. Brücke (Gebiet des mittleren Kleinhirnstiels).

Der makroskopische Befund eines totalen Defekts der Brücke resp. der Brückenfussetage samt den Brückenarmen, erweist sich bei der mikroskopischen Durchmusterung der Schnittserie insofern als nicht ganz, d. h. nicht im wörtlichen Sinne, zutreffend, als die Pedunculi cerebri von den Ebenen der grossen Haubenkreuzung an bis zur Gegend des Quintusaustritts immerhin noch von einem schmalen Mantel grauer Substanz eingehüllt sind. Dagegen verlaufen die Hirnschenkel von den Ebenen der Convolutio quinti an abwärts an der Hirnbasis vollkommen nackt, so

dass zum Beispiel auch die mächtige Faserung des Corp. trapezoides fast in ganzer Ausdehnung frei an der Oberfläche des Hirnstammes zutage tritt, wie bei den niederen Säugern. In diesen kaudalen Ebenen kann somit in der Tat auch im mikroskopischen Sinne von einem vollständigen Fehlen des Brückengraus gesprochen werden. Was nun die erwähnte graue Umhüllung der Pedunculi in den höher frontalwärts gelegenen Schnittebenen betrifft, so nimmt sie in frontaler Richtung beständig an Masse zu und lässt mikroskopisch an gewissen Stellen auch Rudimente der Brückenkerne erkennen, doch erreicht die so gebildete Fussetage der Brücke immerhin selbst in den Ebenen ihrer maximalen Ausdehnung (cf. beispielsweise Fig. 14. S. 107) nicht einmal den dorsoventralen Höhendurchmesser der Haubenetage und bleibt auch in der Breitenentwicklung meist etwas hinter dem maximalen Querdurchmesser der letzteren zurück.

Im einzelnen liegen die Verhältnisse wie folgt:[1])

[1]) Ich werde mich bei der folgenden Schilderung an die von ***Masuda*** (Über das Brückengrau des Menschen [Griseum pontis] und dessen nähere Beziehungen zum Grosshirn und Kleinhirn. — Arb. aus dem hirnanat. Institut Zürich, Heft IX. 1914) gegebene Einteilung des Brückengraus halten. Das Brückengrau galt bis vor kurzem noch als eine ziemlich homogene Masse, deren Beziehungen zum Kleinhirn einerseits, zum Grosshirn andererseits zwar wohl im allgemeinen bekannt waren, in welcher man aber weder distinkte Kerngruppen abzugrenzen, noch nähere faseranatomische Projektionen zu ermitteln imstande war. Es ist nun das grosse Verdienst des japanischen Autors, in seiner grundlegenden Monographie diese klaffende Lücke unserer bisherigen Kenntnis ausgefüllt und das menschliche Brückengrau nicht allein auf Grund eines pathologisch-anatomischen Materials, sondern auch auf Grund charakteristischer histotektonischer Unterschiede zum erstenmal näher analysiert zu haben, wobei es sich zeigte, dass die verschiedenen grauen Massen auch ganz verschiedenen, ziemlich distinkten Läppchengebieten des Neozerebellums einerseits, des Grosshirns anderseits zugeordnet sind. Aus diesem Grunde dürfen wir es uns nicht ersparen, auch in unserm Falle auf den Befund im Brückengrau im einzelnen einzugehen, indem wir mit Recht erwarten dürfen, dass ein Fall von nahezu totaler Aplasie des Neozerebellums, wie er hier vorliegt, über die näheren faseranatomischen Beziehungen der verschiedenen grauen Massen der Brücke zum Kleinhirn und Grosshirn wichtige Aufschlüsse, sei es im Sinne einer willkommenen Bestätigung, sei es eventuell einer teilweisen Korrektur der Angaben ***Masudas*** liefern wird.

Die Einteilung des Brückengraus nach ***Masuda*** ist kurz folgende. Er unterscheidet: 1. Das ventrale Grau, in der ganzen Ausdehnung der Brücke vorhanden, zerfällt in der frontalen Brückenhälfte in eine dorsale und ventrale Lage, ist charakterisiert durch meist kleine, in parallelen Zeilen angeordnete Elemente. — 2. Das pedunkuläre Grau: Die den Pedunculusquerschnitt in allen Ebenen der Brücke einfassenden und ihn durchsetzenden (peri- und intrapedunkulären) Geflechte. — 3. Das mediale Grau (paramediane Gruppe), nur in frontalen Ebenen vorhanden. 4. Das laterale Grau, mit meist grossen Zellen, ist umgekehrt in den frontalen Brückenebenen spärlich, im kaudalen Drittel mächtig entwickelt; seine Geflechte erstrecken sich weit in den Brückenarm hinein. — 5. Das dorsale Grau hält in seiner Ausdehnung Schritt mit der Mächtigkeit des Stratum profundum (im kaudalen Drittel am stärksten). Sein dorsolateraler Abschnitt (dorsolaterales Grau) enthält die grössten Zellen des Brückengraus. — 6. Das ventrale (unpaare) Raphegrau, mit kleinen, dorsoventral gerichteten Nervenzellen, findet sich, wie die Fibrae rectae, ausschliesslich in der kaudalen Brückenhälfte. Zwischen der Zahl der Fibr. rectae der einen und der Zahl der Fibr. profundae (resp. Bogenfasern zur Haube) der andern Seite besteht eine ziemlich genaue Proportionalität. — Zum Brückengrau rechnet ***Masuda*** ferner nach ihrem histologischen Bau und ihren faseranatomischen Beziehungen noch folgende graue Massen der Haubenetage: a) Den Nucl. reticularis tegmenti pontis, medialis und lateralis. — b) Die medialen Schleifengeflechte *v. Monakows*: Die zwischen den Faszikeln der Schleifenschicht liegenden lockeren Geflechte (mit den sog. „Nebelflecken" von ***Kam***). — c) Das dorsale Raphegrau der Haube. — d) Das Corpus pontobulbare von ***Essik***. (Aus meinem Referat in der Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 1914.)

a) Brückenfaserung: Der Brückenarm ist (im kaudalen Drittel der Brücke) lediglich durch einen lächerlich schmalen Saum repräsentiert, welcher sich längs der ventrolateralen Haubengrenze ungefähr bis zur Gegend des Quintusaustritts erstreckt und der in der Hauptsache aus derbem Gliagewebe zu bestehen scheint. Derselbe ist an der Oberfläche vollkommen marklos; nur in der Tiefe finden sich einige spärliche, dünne Markfasern, die sich als Fibrae profundae in die dorsale Brückenetage fortsetzen, grösstenteils aber schon vor Erreichung der Raphe dorsalwärts in die Haube bezw. in die Schleifenschicht umbiegen. Das Stratum complexum und superficiale fehlt in der ganzen kaudalen Brückenhälfte vollständig; erst gegen das frontale Drittel sieht man zwischen den Pedunculusbündeln und ventral von ihnen auch ganz spärliche Horizontalfasern gegen die Raphe verlaufen (Fig. 15,

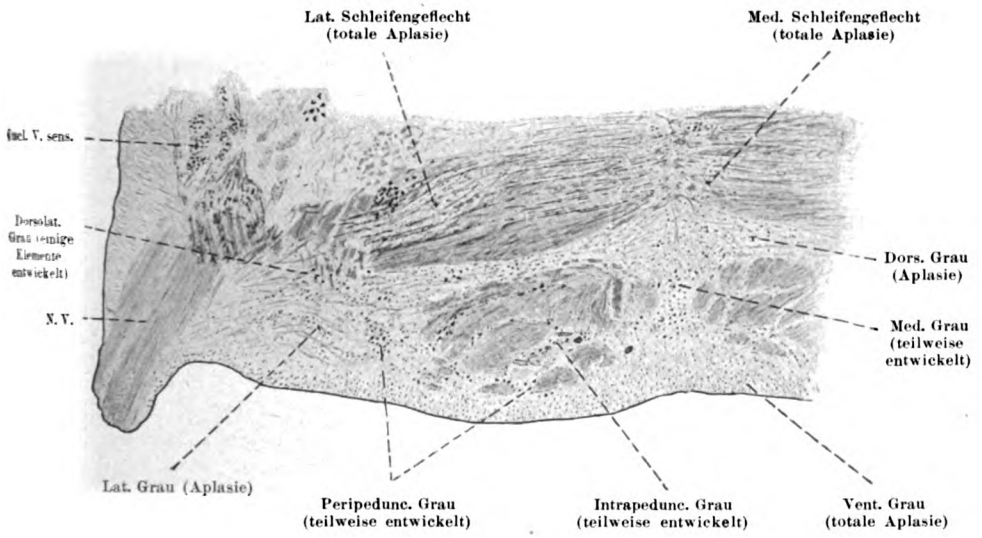


Fig. 12.
Brückengrau, kaudales Drittel.

S. 108). Auch die Fibrae rectae (in der kaudalen Brückenhälfte) sind durchweg überaus spärlich und nur in Gestalt von ganz vereinzelten Fasern entwickelt.

b) Das Brückengrau. Im kaudalen Drittel der Brücke (Fig. 12) besteht das ventrale Grau nur aus einer Schicht embryonaler Rundzellen, die keine Spur einer tektonischen Gliederung erkennen lassen. Das nämliche ist auch beim dorsalen und lateralen Grau der Fall. Nur in der Raphegegend, zwischen den beiden sehr nahe aneinandergerückten Pedunculusquerschnitten, finden sich einige kleine Häufchen von Nervenzellen. Die intra- und peripedunkulären Geflechte sind noch äusserst dürftig entwickelt und enthalten nur vereinzelte ausgereifte Nervenzellen (vornehmlich ventral und lateral). Die Bündel der Pedunculi erscheinen infolgedessen überaus kompakt.

Gegen das mittlere Ponsdrittel zu tritt allmählich dorsomedial von den Hirnschenkelquerschnitten, zwischen dieser und der Schleifenschicht, ein frontalwärts immer dichter werdender Plexus feinster Markfasern in Erscheinung. Ferner finden sich im selben Masse in der lateralen und medialen Region des dorsalen Graus auch

normale Ganglienzellen in zunehmender Anzahl; doch sind diese Elemente alle wesentlich kleiner als beim dreimonatigen Kind.

Im mittleren frontalen Ponsdrittel (Fig. 13) finden sich in der dorsalen Etage schon verhältnismässig zahlreiche Fibr. profundae. Das pedunculäre Grau hat bedeutend an Ausdehnung gewonnen und beginnt auch allmählich zwischen die Pedunculusbündel einzudringen. Von den übrigen grauen Massen lassen sich in diesen mittleren Frontalebenen nur folgende einigermassen deutlich differenzieren: 1. eine dorsale, 2. eine dorso- bezw. interpedunculäre und 3. eine sehr kleine dorsolaterale Gruppe mit teilweise noch sehr schlecht differenzierten Zellen. Die Fibrae tegmento- bezw. lemniscopontiles sind in diesen Frontal-

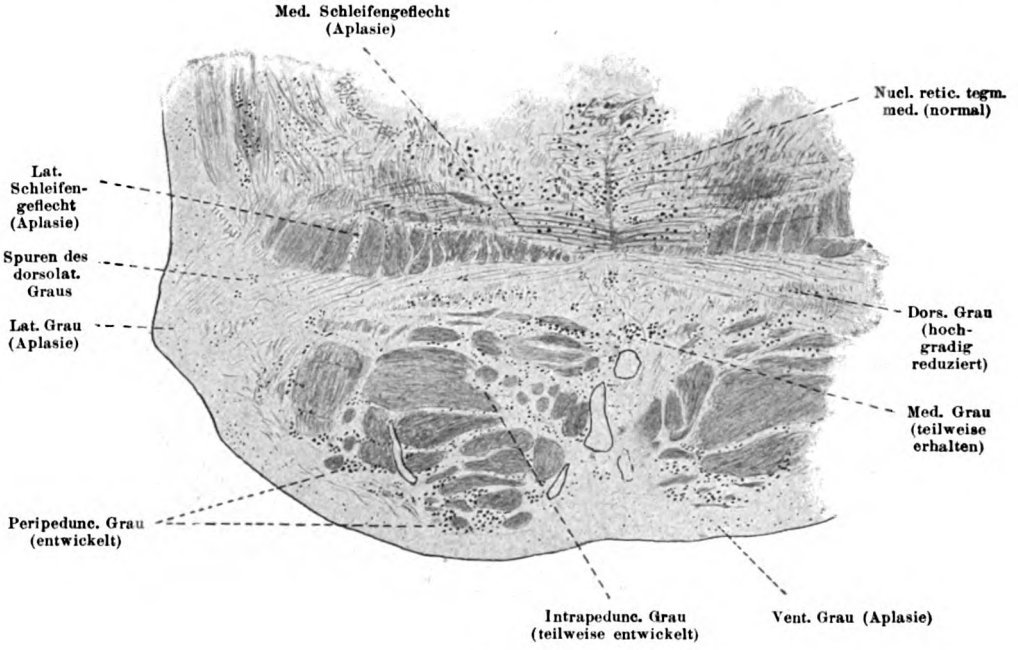


Fig. 13.
Brückengrau, mittleres Drittel.

ebenen verhältnismässig zahlreich, sie nehmen frontalwärts beständig zu und man kann (in den Übergangsebenen zum frontalen Ponsdrittel) schliesslich deutlich zwei Systeme unterscheiden: a) Fasern, die von mediobasal nach laterodorsal gerichtet sind. Dieselben sind meist von mittlerem Kaliber und stehen ziemlich dicht, oft zu kompakten streifigen Bündeln angeordnet. b) Fasern, die vom laterobasal nach mediodorsal verlaufen. Diese Fasern sind viel spärlicher als die ersteren und nur in lockeren Bündeln geordnet. Die Fibrae rectae fehlen in diesen Frontalebenen. Dagegen ist in der Umgebung des dorsalen Teils der Raphe (in der Brückenfussetage) das oben erwähnte feinmaschige Fasernetz noch immer sehr ausgeprägt. An der basalen und lateralen Peripherie der Brücke ist ferner ein feines Stratum zonale aufgetreten.

Frontales Ponsdrittel (Fig. 14): Die peri- und intrapedunculären Geflechte sind im wesentlichen noch immer die einzigen grauen Massen der Brücke, die eine

einigermassen normale Entwicklung aufweisen; immerhin sind auch sie im Vergleich zur Norm noch gewaltig reduziert. Von den peripedunculären Geflechten sind (beiderseits symmetrisch) am distinktesten ausgebildet: Eine mediale, eine ventrale und eine ventrolaterale Gruppe. Innerhalb der intrapedunculären Geflechte finden sich nur kleine und kleinste Zellen, die jedoch deutlich in Nestern beisammen liegen. Alle übrigen grauen Massen, namentlich das ventrale und das laterale Grau, sind im wesentlichen noch immer nur durch embryonale Rundzellenhaufen repräsentiert, wie sie sich etwa beim 3½monatigen Fötus vorfinden; nur in der Raphegegend (paramedian) und in der Gegend des dorsolateralen Graus zeigen sich noch kleine Gruppen oder Häufchen mittelgrosser Nervenzellen (mediales Grau).

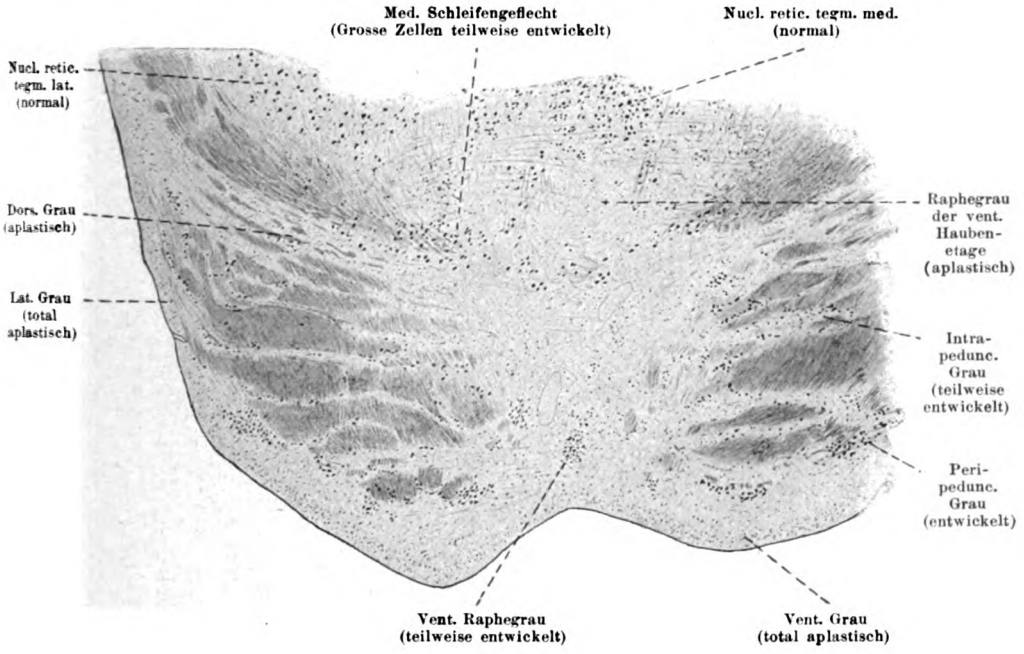


Fig. 14

Brückengrau, frontales Drittel.

Gegen das frontale Ende der Brücke nehmen die genannten Zellgruppen an Deutlichkeit und Umfang noch etwas zu; so erscheint namentlich das ventrale peripedunculäre Grau schliesslich in nahezu normaler Weise entwickelt.

c) Die Haubenanteile des Brückengraus. Das Corpus pontobulbare (Essik), an der seitlichen Peripherie der frontalen Oblongata, ventral vom Ganglion ventrale acusticum, in dem Winkel zwischen diesem und dem Corp. trapezoides gelegen, ist beiderseits nur in der Anlage, als zellenlose Gliamasse erkennbar.

Der „Nucleus reticularis tegmenti pontis“ (medialis und lateralis) ist in allen Frontalebenen vollkommen normal entwickelt und enthält die typischen grossen multipolaren Ganglienzellen überall in reichlicher Anzahl. Das gleiche gilt für die (bis in die Gegend des hinteren Längsbündels sich erstreckenden dorsalen Raphekerne. Anders die medialen und lateralen Schleifengeflechte,

jenes zarte geflechtartige Grau, das sich in allen Frontalebenen der Brücke innerhalb der sogen. Schleifenschicht und dorsal von derselben ausbreitet: Dieses Grau, das vornehmlich kleine und mittelgrosse Nervenzellen enthält, wird in der ganzen kaudalen Brückenhälfte (Fig. 12) vollständig

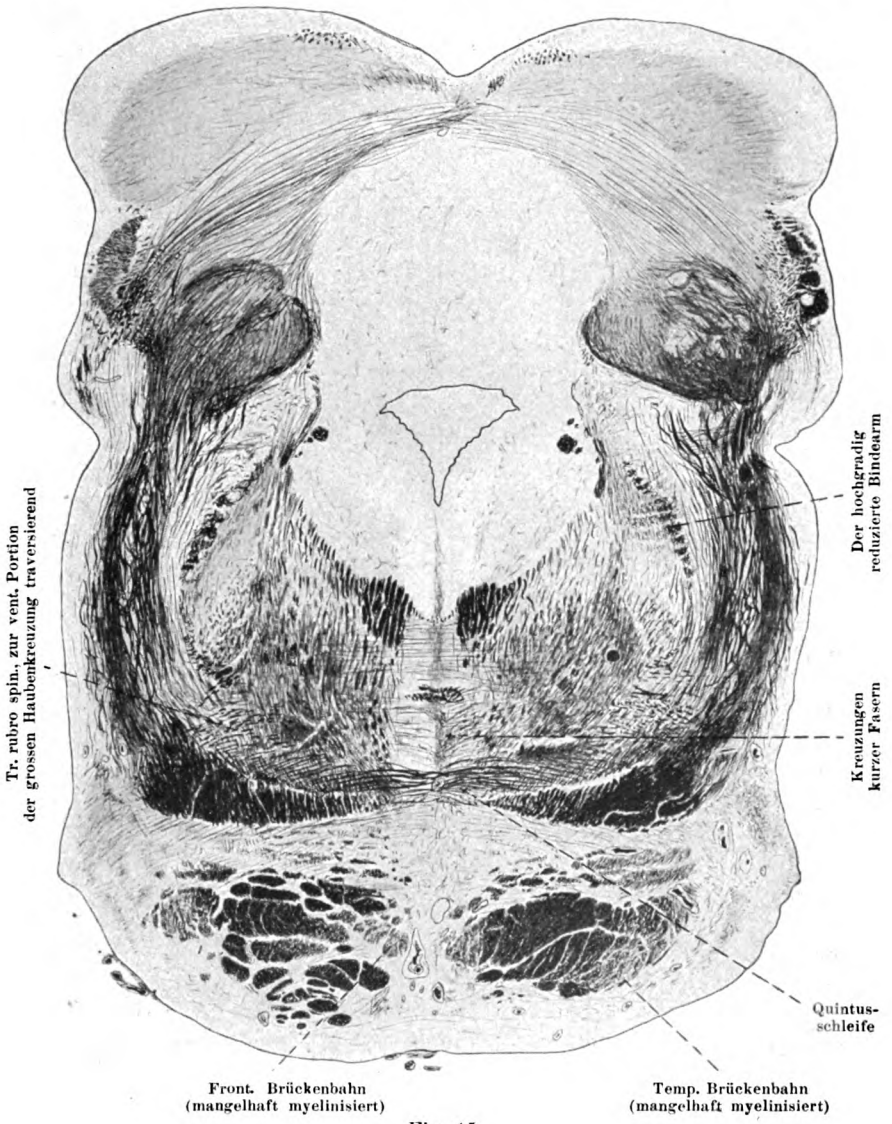


Fig. 15.

vermisst, bezw. ist nur in der Anlage erkennbar, in Gestalt eines gliösen Netzwerkes mit eingestreuten embryonalen Rundzellen und Gliakernen. In der frontalen Brückenhälfte aber — und besonders im frontalen Ponsdrittel (Fig. 14, S. 107) — ändert sich dieses Bild sukzessive in der Weise, dass nur im medialen Gebiet der Hauptschleife (med. Schleifengeflecht) in zunehmender Menge

mittelgrosse Ganglienzellen auftreten und schliesslich in zahlreichen zerstreuten Gruppen die grauen Geflechte zwischen den Faszikeln der medialen Schleifenschicht bevölkern.[1]) Auch finden sich zwischen den Schleifenfaszikeln die bekannten, aus feinsten Markfasern bestehenden „Nebelflecke" *(Kam)* in spärlicher Anzahl vor. Vom lateralen Schleifengeflecht dagegen ist auch in diesen Ebenen so gut wie nichts zu sehen. Ebenso ist das Grau der ventralen Schicht der Haubenraphe sehr kümmerlich entwickelt und enthält nur sehr spärliche Ganglienzellen.

4. Mittelhirnhaube, Zwischenhirn, Grosshirn (Gebiet des oberen Kleinhirnstiels).

Die Brückenhaube erhält ihr besonderes Gepräge vor allem durch die ausserordentliche Kleinheit der Bindearme, die, kaum stärker wie beim Meerschweinchen, der dorsolateralen Haubenecke nur wie zwei langgestreckte schmale Sicheln aufsitzen.[2]) Infolge dieser kolossalen Volumreduktion dieses ihres wesentlichsten Anteils bietet auch die grosse Haubenkreuzung ein sehr eigenartiges Bild, indem diejenigen Anteile derselben, die normalerweise von der mächtigen Bindearmkreuzung fast völlig zugedeckt, überlagert werden, in diesem seltenen Falle fast wie durch ein Experiment isoliert zutage treten und in sehr klarer Weise für sich verfolgt werden können: So kann man etagenweise nacheinander erst die Quintusschleife (Fig. 15), sodann die verschiedenen Anteile der ventralen Haubenkreuzung, endlich die dorsale „fontänenartige" Kreuzung des tektospinalen Bündels in ihrem ganzen Verlaufe für sich übersehen. Desgleichen kann man, dank der hochgradigen Faserarmut der Bindearmkreuzung die kurzen Fasern, die neben den langen Bindearmfasern in der mittleren Etage zur Kreuzung gelangen, sehr schön studieren und sich davon überzeugen, wie verhältnismässig bedeutend dieser Anteil kurzer (wohl zumeist der Formatio reticularis der gleichen oder etwas höheren Frontalebenen entstammenden) Fasern, an den man für gewöhnlich gar nicht denkt, in Wirklichkeit ist.

Im Mittelhirn fällt jederseits sofort eine ganz ausserordentliche Volumreduktion des roten Kerns in die Augen; derselbe erreicht kaum ein Viertel der Grösse wie beim dreimonatigen normalen Kind und erscheint auch, infolge hochgradiger Reduktion seiner gesamten Markkapsel, wenigstens makroskopisch, gegen die Umgebung ziemlich unscharf abgegrenzt. Diese Reduktion der Markkapsel ist eine allseitig ziemlich gleichmässige und umfasst teilweise auch das frontale Mark des roten Kerns, bzw. die frontale Haubenstrahlung. Auch das zentrale Mark ist durchweg ausserordentlich spärlich entwickelt. Die Zellengeflechte sind besonders in der frontalen Kernhälfte dürftig und teilweise sichtlich auf embryonaler Entwicklungsstufe stehen geblieben; so finden sich zwischen spärlichen kleinen Nestern mittelgrosser und grösserer sternförmiger und spindelförmiger Nervenzellen überall zahlreiche Neuroblasten und sogar grosse Haufen indifferenter embryonaler Rundzellen. (In der kaudalen Hälfte des Kerns sind die Geflechte mit voll entwickelten Nervenzellen merkwürdigerweise eher besser als in der frontalen Hälfte entwickelt.)

[1]) Ihrer Form nach dürften zwar diese Zellen eigentlich dem Nucleus reticularis tegmenti zuzurechnen sein.

[2]) Die sogen. „Rinde des Bindearms" *(v. Monakow)* ist dagegen sicher wenigstens teilweise erhalten; an einer Stelle findet sich sogar — beiderseits ziemlich symmetrisch — eine kernartige, ovale Ansammlung grauer Substanz mitten in der Streichrichtung des *Gowers*'schen Bündels, mit zahlreichen, teilweise auffallend grossen multipolaren Ganglienzellen. — Auch das Velum medullare ant. ist in ziemlich normaler Weise myelinisiert.

Im Gegensatz zu der eben geschilderten gewaltigen Entwicklungshemmung des roten Hauptkerns zeigt sich der Nucleus magnocellularis, das „kaudale Riesenzellengitter" *(v. Monakow)* des roten Kerns beiderseits sehr schön entwickelt, mit prachtvollen Geflechten und den charakteristischen Riesenzellen zwischen den ersten austretenden Oculomotoriuswurzeln.

An den übrigen Kern- und Fasergebilden der Mittelhirnhaube und des Mittelhirndaches ist etwas von der Norm abweichendes nicht zu konstatieren, mit Ausnahme vielleicht einer gewissen Faserarmut im Areal der zentralen Haubenbahn von *Bechterew*.

Im Pedunculus-Querschnitt sind beiderseits (links deutlicher als rechts) die der frontalen und der temporalen Brückenbahn angehörenden Felder deutlich gelichtet (mangelhaft myelinisiert). Die betreffenden zart myelinisierten Bündel lassen sich auch in die Brücke hinein verfolgen, wobei die der frontalen Brückenbahn entsprechenden Faszikel medial zu liegen kommen und sich schon innerhalb des frontalen Ponsdrittels sukzessive zu erschöpfen scheinen, wogegen die der temporalen Brückenbahn angehörenden Bündel lateral bezw. ventrolateral liegen und weiter nach abwärts zu verfolgen sind.

Die Thalamus- und Grosshirnganglien weisen ausser einer allgemeinen Kleinheit keine besonderen Veränderungen auf.

Auch das Grosshirn erscheint in der Entwicklung stark zurückgeblieben; seine Myelinisation entspricht ungefähr der Stufe des drei Monate alten Kindes. Das supraradiäre Flechtwerk des Cortex assoziativus und der Gennarische Streifen sind noch nirgends angedeutet.

Im Marke des rechten Occipitallapeus finden sich medial, jedoch nicht in der Regio calcarina, mehrere kleinlinsen- bis erbsengrosse Rindenheterotopien mit deutlichem Schichtenaufbau. Etwas weiter frontalwärts zeigt sich links — ebenfalls an der Medialseite des Occipitallapeus — eine durch eine Piafalte eingestülpte, langgestreckte mikrogyrische Windung, eine Miniaturrinde von kaum 1 *mm* Breite mit ganz embryonalen Schichten (Dreischichtentypus). Dabei enthält die mittlere, körnerarme Schicht eine grössere Anzahl ungewöhnlich grosser, plumper, multiformer Zellen (*Cajal*'sche Fötalzellen?). Im übrigen ist die Grosshirnrinde sowohl grob-morphologisch als histotektonisch überall normal gebaut.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes des Falles 1 (Sch.).

A. Kleinhirn.

1. Aplasie des Neozerebellums, mit teilweiser Mikrogyrie und Pseudosklerose der spärlichen, in kaudalen Abschnitten zur Entwicklung gekommenen Windungsrudimente und streckenweiser Entwicklung einer abnormen Tangentialfaserschicht in der Rinde. Symmetrische paramediane Rindenheterotaxien am frontalen Unterwurm, an Stelle der fehlenden Lobuli tonsillares. Einige kleine subkortikale Rindenheteropien im Markstrahle.

2. Vollständig normale morphologische Entwicklung des Palaeozerebellums: Flocken und Wurm; der letztere jedoch in toto unterentwickelt (verkleinert).

3. Insel- oder perlschnurförmige Segmentierung des Graus der Nuclei dentati, in Gestalt zahlloser rundlicher

Nester mit Markfaserknäueln und Neuroblasten im Zentrum, deren Differenzierung, je weiter lateralwärts und ventralwärts umsomehr abnimmt. Bessere, z. T. bis zur Reife gediehene Diffezenzierung des dorsomedio-frontalen „Spornteils" (zusammenhängendes Band daselbst).

4. Auftreten eines mächtigen mediofrontalen Kern-Konglomerats, jederseits medial vom Nucl. dentatus, mit auffallend grossen Zellen und reicher Markentwicklung.

5. Fehlen der medialen Dachkernabschnitte, der fontänenartigen interfastigiären Faserkreuzung und der basalen Schicht der grossen Wurmkommissur.

B. Kleinhirnanteile.

a) Rückenmark.

1. Allgemeine Hypoplasie (Kleinheit) des Rückenmarkes (sowie des gesamten Hirnstammes).

2. Aufhellung (rückständige Myelinisation) im Areal des *Gowers*schen Bündels und des sulcomarginalen Bündels *(Loewenthal)*. Mässige Hypoplasie der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, zumal des *Gowers*schen Bündels.

b) Medulla oblongata (Gebiet des unteren Kleinhirnstils).

3. Embryonale Entwicklungshemmung (mit sekundär-degenerativen und sklerotischen Gewebsveränderungen) der lateralen Schlingen der unteren Hauptoliven in allen Frontalebenen, sowie des gesamten ventralen Blattes in kaudalen Abschnitten, eines Teils des dorsalen Blattes in oralen Abschnitten. Die medialen Schlingen (namentlich des dorsalen, im frontalen Drittel auch des ventralen Blattes) der Hauptoliven, sowie die ganzen medialen und dorsalen Nebenoliven sind normal entwickelt. Fehlen der lateralen Olivozerebellarfasern.

4. Seitenstrangkerne: Fehlen des grosszelligen lateralen Hauptkerns, hochgradige Hypoplasie der medialen paraolivären Portion, annähernd normale Ausbildung der Quintusportion.

5. Linksseitige Entwicklung eines abnormen Pyramiden-Kleinhirnbündels.

6. Fehlen der Nuclei arcuati oder arciformes Pyramidarum und der ventralen Randbogenfasern.

7. Hinterstrangkerne: Beträchtliche Hypoplasie der lateralen Abteilung des Burdach'schen Kern in allen Frontalebenen seines Auftretens, besonders ausgesprochen im kaudalen und mittleren Drittel der Kernsäule. Hypoplasie auch der dorsalen Partie (besonders in lateralen Abschnitten) der oralen Portion des Nucl.-cuneatus medialis, sowie teilweise der lateralen Abschnitte der oralen Portion des Gollschen Kerns. Hochgradige Hypoplasie der „Quintusanteile" der Hinterstrangkerne und des sogen. Kerns des Corp. restiforme.

8. Deutlicher Ausfall an Subst. molecularis und kleinen Nervenzellen innerhalb der lateralen IAK-Geflechte, namentlich in dorsalen Abschnitten, in den höheren Frontalebenen auch teilweise auf die dorsale Partie der medialen Geflechte und des Nucl. triangularis ausgedehnt.

9. Vollkommenes Fehlen der Bodenstriae von Piccolomini.

10. Ausfall des feinen intranukleären Markfasernetzes in den am Boden der Rautengrube gelegenen Hirnnervenkernen, besonders hochgradig im dorsalen Vaguskern.

c) Brücke (Gebiet des mittleren Kleinhirnstiels).

11. Brückenfaserung: Nahezu völliges Fehlen der Brückenarme und der horizontalen Strata mit Ausnahme des Stratum profundum, das insbesondere in Gestalt des „Haubenanteils" des Brückenarms (Fbr. tegmento- und lemniscopontiles) in minimaler Weise entwickelt ist. Im kaudalen Ponsdrittel spärliche Fibrae rectae.

12. Brückengrau. Totale Aplasie des ventralen und des lateralen Graus in allen Abschnitten (Entwicklungshemmung auf der Stufe des dreimonatigen Fötus). Spurweise sind erhalten: Das dorsale Grau im mittleren Ponsdrittel und das mediale Grau im frontalen Drittel. Einigermassen kräftig und bis zur vollen Reife der Elemente sind im wesentlichen nur die peri- und intrapedunculären Geflechte innerhalb des mittleren und frontalen Ponsdrittels (besonders ventral und lateral) zur Entwicklung gelangt.

13. Haubenanteile des Brückengraus: Aplasie des Corp. pontobulbare. Aplasie der lateralen Schleifengeflechte in allen Brückenebenen, der medialen Schleifengeflechte in der kandalenBrückenhälfte, spärliche Entwicklung der letztern im frontalen Ponsdrittel. Aplasie der ventralen Kerne der Haubenraphe im frontalen Ponsdrittel. Erhaltensein der übrigen Raphekerne und des Nucl. reticularis tegmenti.

d. Mittelhirn, Zwischenhirn, Grosshirn (Gebiet des oberen Kleinhirnstils).

14. Ausserordentliche Hypoplasie der Bindearme und des Bindearmanteils der grossen Haubenkreuzung.

15. Enorme Volumreduktion des Nucl. ruber. tegmenti (Hauptkern) bis auf 1/4 der Norm, Hypoplasie der grauen Geflechte besonders in der frontalen Hälfte.

16. Hypoplasie der ventralen Haubenbahn von Bechterew (?)

17. Mangelhafte Markreifung der frontalen und temporalen Brückenbahn des Pedunculus.

18. Leichte allgemeine Entwicklungsrückständigkeit des Grosshirns. Vereinzelte Rindenheterotopien und Mikrogyrie im Occipitallappen.

Fall 2 (Paul K):

Hypoplasia neocerebellaris.

1. Klinische Notizen.

a) Anamnese: Der Grossvater väterlicherseits starb an einem apoplektischen Insult. Die Grossmutter mütterlicherseits litt an einer Psychose, beging Suicidium. Die Eltern des Knaben waren zurzeit seiner Geburt gesund. Keine Anhaltspunkte für Lues. Normale Geburt.

Der zurzeit seines Todes 1 1/4 Jahre alte Knabe war von Geburt an auffallend unruhig und schrie viel, wuchs aber ordentlich heran und entwickelte sich körperlich normal. Dagegen blieb er in seiner geistigen Entwicklung zurück, zeigte sich stumpf und gleichgültig gegen seine Umgebung. Seine Aufmerksamkeit war durch Sinnesreize nur schwer zu fesseln; er lachte selten und zeigte keine rechte Munterkeit, keinerlei Freudenäusserungen. Was vor allem auffiel, war seine starre Schwerbeweglichkeit: Keine Drehungen des Kopfes zum Zwecke der Orientierung, keine Versuche, den Kopf zu heben oder gar sich vom Lager aufzurichten. Er blieb bis zu seinem Lebensende unfähig, allein zu sitzen, geschweige denn zu stehen oder zu gehen. Bei jeder Berührung (Aufnahme oder dgl.) zeigten sich übermässige Abwehrbewegungen mit Armen und Beinen, die dabei steif zu werden pflegten; oft kam

es auch zu Verdrehungen des Kopfes und der Augen, jedoch niemals zu konvulsivischen Zuckungen (sogen. „Gichtern").

b) Aus dem Aufnahme-Status des Kinderspitals (4. I. 04): Kopfumfang 40,5 *cm*. Grosse Fontanelle geschlossen. Stirn abgeflacht. Der Kopf ist frei beweglich und wird spontan bewegt, doch fällt er leicht nach vorne, bezw. wird nach vorn gebeugt gehalten. Pupillen mittelweit, reagieren träge. Patient fixiert wohl ab und zu die Umgebung, scheint ihr aber keine Aufmerksamkeit zu schenken. Es besteht Strabismus convergens. Kornealreflexe abgeschwächt.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Facialis beiderseits frei.

Beim Liegen, oder wenn er gehalten wird, führt der Knabe fortgesetzf schleudernde (choreiforme) Bewegungen sowohl mit den oberen als mit den unteren Extremitäten aus, unter kräftigen Muskelkontraktionen. In der Zwischenzeit liegen die Extremitäten extentiert und sind häufig tonisch angespannt, ebenso die Muskulatur des Rumpfes. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Es besteht beiderseits Fussklonus und Babinski.

Puls schwach, beschleunigt (160); auch die Respiration ist beschleunigt.

Verlauf: In den nächsten Tagen trat hohes Fieber ein, und Patient ging unter gehäuften epileptiformen Anfällen mit vorwiegend linksseitigen Zuckungen am 6. I. 04 durch Kollaps zugrunde.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Schädeldach ohne Besonderheiten. Hirngewicht 610 *g*. Oedem der Leptomeningen. Hydrocephalus acutus mit starker Ausweitung der Seitenventrikel, sowie des dritten Ventrikels.

Das Zerebellum erscheint auffallend klein, und zwar sind besonders die Hemisphären stark reduziert. Das Gewicht des abgetrennten Kleinhirns beträgt 40 *g*. Auch die Brücke ist sehr mangelhaft entwickelt, kaum so breit wie die Medulla oblongata. — Sonst im Gehirn nichts Besonderes.

Übrige Organe: Die Thymus ist stark vergrössert, strumös. Es besteht ferner Hufeisenniere, indem beide Nieren vor der Wirbelsäule liegen und mit ihrem unteren Pol verwachsen sind.

2. Anatomischer Befund.

a) Makroskopischer Befund.

Die äussere Form des Kleinhirns weicht, von oben betrachtet, nicht wesentlich von der normalen ab, doch sind die Hemisphären im dorsoventralen Durchmesser stark abgeplattet. An der Basis liegt der

Unterwurm infolge der enormen Reduktion der ihn normalerweise überdeckenden basalen Läppchen in ganzer Ausdehnung frei zutage: er erscheint im Verhältnis zu den stark reduzierten Seitenlappen viel zu gross, plump, stark in die Breite gezogen. Das Gleiche ist mit den Flocken der Fall, die infolge der Reduktion der Kleinhirnstiele einerseits, der Seitenlappen andererseits stark über das Niveau der letzteren zu prominieren scheinen, statt wie gewöhnlich in der Kreuzfurche zwischen Brückenarm und Fissura secunda geborgen

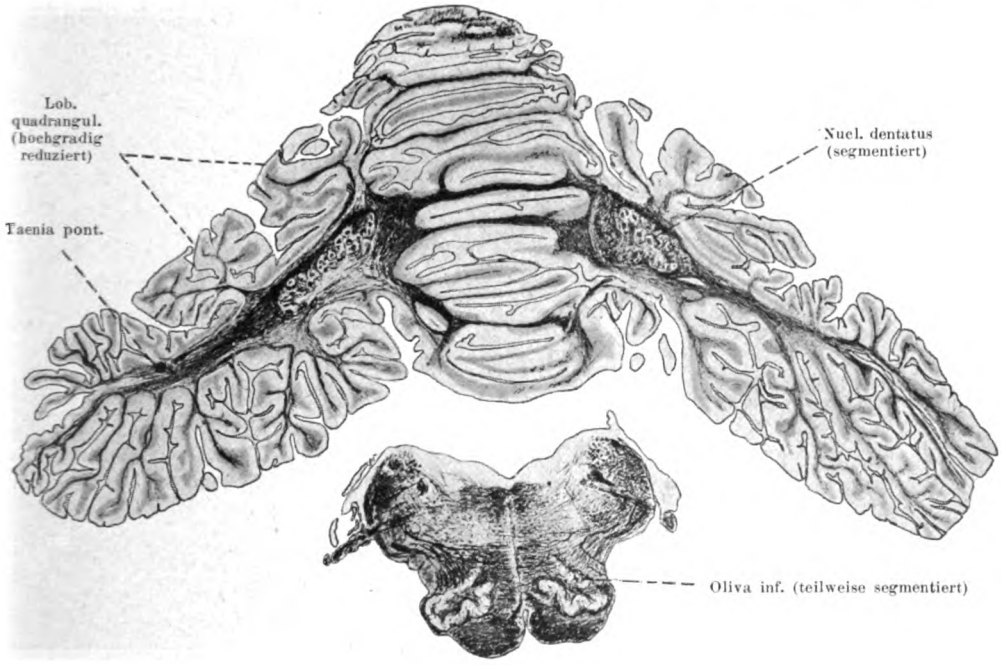


Fig. 16.

zu sein. Die linke Flocke ist wesentlich grösser und reicher gefaltet als die rechte. Auch der Oberwurm prominiert stark dachfirstförmig über die sehr stark abgeflachten Seitenlappen.

Die grösste Spannweite der Hemisphären, an der Basis gemessen, beträgt 6,5 *cm*. Die linke Hemisphäre ist etwas kleiner als die rechte. Die Faltung beider Seitenlappen ist eine entschieden ärmliche, gleichsam eine schematische Ausgabe des normalen Furchungstypus.

Am Hirnstamm fällt ausser der erwähnten starken Verkleinerung der Brücke (dieselbe erscheint auch in sagittaler Richtung erheblich verkürzt) vor allem noch die höckerige Oberflächenbeschaffenheit der unteren Oliven auf; dieselben sehen aus wie getrocknete Bordeaupflaumen.

b) Mikroskopischer Befund.

A. Das Kleinhirn.

Handelte es sich im vorhergehenden Fall um nahezu totale Aplasie der neozerebellaren Abschnitte, so kann man hier (Fig. 16) lediglich von einer, allerdings hochgradigen Hypoplasie der Seitenlappen sprechen. Sämtliche Lobuli sind zwar ausserordentlich klein, die Furchentäler ungewöhnlich seicht und infolge starker Diastase der benachbarteu Gyri oft weit klaffend; doch kann man hier die einzelnen Läppchen überall noch einigermassen mit den entsprechenden Gebilden des normalen Kleinhirns identifizieren.

Das tektonische Rindenbild der Seitenlappen ist, wie dasjenige von Wurm und Flocken, überall ein vollständig normales. Histologisch fällt, abgesehen von einer deutlichen relativen Verschmälerung der Molekularschicht und einer mässigen Lichtung der Körnerschicht und ungewöhnlichen Kleinheit der Körner nur das Verhalten der *Purkinje*schen Zellen besonders auf, indem diese Elemente wie im Falle Schl. auf der Front recht unregelmässig verteilt und zum grossen Teil zweifellos unterentwickelt sind: Neben den typischen vollausgereiften Zellen mit gegabelten protoplasmatischen Fortsätzen finden sich nämlich auch hier noch reichlich kleine, mangelhaft differenzierte, rundkörnerartige Embryonalformen, doch ist das Bild von Windung zu Windung ein sehr wechselndes. Immerhin lässt sich sagen, dass die Purkinjeschen Zellen in den dorsalen und dorso-frontalen Lamellen im allgemeinen besser als in den basalen differenziert sind, woselbst sie in einigen kaudalen Abschnitten streckenweise völlig fehlen. Eine leichte Vermehrung der Gliafaserung der Molekularschicht ist nur an wenigen Stellen zu konstatieren. Die periphere Körnerschicht ist nirgends erhalten. Nirgends finden sich abnorme Tangentialfasern.

Besonders bemerkenswert ist auch hier die vollständige Abwesenheit irgendwelcher entzündlich-pathologischer Veränderungen; weder an den Meningen, noch an den Gefässen, noch im Parenchym lässt sich irgendetwas dergleichen konstatieren.

Die Marklamellen der Seitenlappen sind zwar sämtlich ausserordentlich schmal, aber ordentlich myelinisiert. Doch fällt auf, dass die Markstrahlen von der Körnerschicht durchweg durch eine schmale markfreie helle Zone getrennt sind, ein Verhalten, das besonders an den Gabelungsstellen in der Tiefe der Sulci deutlich ist und das im Wurm und in den Flocken vollständig vermisst wird.

Wurm und Flocken erweisen sich histologisch als vollkommen normal (doch ist die rechte Flocke — offenbar durch ungeschickte Herausnahme des Kleinhirns bei der Sektion — teilweise defekt).

Sehr interessant ist auch hier wieder das Verhalten des zentralen Markes und der Zentralkerne.

Auch hier erscheint der zentrale Markkörper im wesentlichen nur durch ein schmales langgestrecktes Markband repräsentiert, das

sich von der Gegend des Markvliesses des Nucl. dentatus jederseits in die Seitenlappen hinzieht. Im Gegensatz zu Fall 1 ist aber dieser Hauptmarkstrahl überall von Kleinhirnrinde bedeckt. Links findet sich dorsolateral neben der Abgangsstelle des letzten Teilastes eine Gruppe feiner Sagittalbündel, die weiter frontalwärts zusehends an Masse zunehmen und sich schliesslich zu einem ziemlich kräftigen Bündel vereinigen, welches sich ventralwärts in die Randzone des Brückenarmes verfolgen lässt und als mächtige Taenia pontis dem Pedunculus zustrebt. Auch rechts sind ähnliche, wiewohl viel schwächere Sagittalbündelchen vorhanden.

Der Befund an den Kleinhirnkernen deckt sich bis auf unwesentliche Einzelheiten mit dem im Falle Schl. erhobenen:

1. Wie im 1. Fall, so sind auch hier die Nuclei dentati in eine grosse Anzahl rundlicher Inseln fragmentiert, die um einen nahezu marklosen Hilus gruppiert sind, die aber diesmal (im Gegensatz zu Fall 1) in ihrer perlschnurartigen Hintereinanderreihung die Faltung des Ganglions einigermassen erkennen lassen. Auch die mikroskopische Struktur dieser Inseln ist im wesentlichen die nämliche wie im Fall 1, nur dass die Differenzierung der Elemente hier im allgemeinen eine etwas fortgeschrittenere ist. Auch hier besteht nämlich jede solche Insel aus einem schmalen Ring glasig heller Molekularsubstanz und einem zentralen Knäuel feiner markhaltiger Nervenfasern, in welchem eine Anzahl Neuroblasten wie Eier in einem Vogelnest eingebettet sind. Genau wie im ersten Fall sind ferner auch hier die dorsomedialen Inseln wesentlich besser differenziert, als die der lateralen und ventralen Abschnitte, wo die zentralen Faserknäuel allmählich immer blasser, lockerer, die Neuroblastenhäufchen kleiner und zusehends unentwickelter sich präsentieren. Auch tritt die bandförmige gewundene Anordnung im dorsomedialen „Spornteil“ (zumal am Frontalende des Kerns) viel deutlicher zutage als ventrolateralwärts, wo die Inseln vielfach aus der Reihe, mitten im Hilus, liegen.

Beide Nuclei dentati sind, wie schon erwähnt, dorsal von einem kräftig myelinisierten Markvlies umhüllt, an das sich rinden- bezw. peripherwärts eine helle, nahezu marklose Zone anschliesst.

2. Ganz ähnlich wie im Falle Schl., findet sich ferner in den Ebenen des oralen Drittels der Nucl. dentati, dorsomedial von den letzteren gelegen, an Stelle der Nuclei emboliformes jederseits ein ausserordentlich mächtiger kugeliger Kern, welcher äusserst markreich, in der lateralen Hälfte mehr retikulär, medial mehr kompakt gegliedert erscheint und in grosser Anzahl ungewöhnlich grosse birnförmige und spindelförmige Nervenzellen

enthält.[1]) Dorsal wird jedes Konglomerat von einer kompakten Markkapsel eingehüllt, während es ventral und ventromedial teilweise von den kräftigen Faszikeln der I A K-Einstrahlung begrenzt wird.

3. Auch die Dachkerne zeigen sich in ganz ähnlicher Weise wie in unserm ersten Falle verändert: Wieder konstatieren wir jene eigentümliche Diastase, jenes scheinbare Abrücken von der Medianlinie, welches bei näherem Zusehen in der Hauptsache durch eine

[1]) Wahre Riesenzellen, welche die Elemente des normalen Embolus an Grösse bedeutend übertreffen. Um genaue Vergleichswerte zu erhalten, habe ich die Grösse der Nervenzellen im Nucl. dentatus und im Embolus (bzw. den homologen Konglomeraten) normaler Kleinhirne verschiedener Altersstufen einerseits, einiger pathologischer Fälle (Entwicklungsstörungen) andererseits gemessen. Die Ergebnisse dieser Messungen sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Fall	Nucl. dentatus		Embolus (bzw. dorsofrontale Konglomerate
	Laterale Schlingen	Mediale Schlingen	
Aplasia neocerebellaris	6,8—13,6 μ	34—44.2 μ	27,2—47,6 μ
Hypoplasia neocerebell.	9—14 μ	33—44 μ	27—44.2 μ
Porencephalie	—	—	34—47 μ
Mikrocephalie	—	—	52,4—61.2 μ!
16tägiges Kind	13.6—20.4 μ	20.4—23.8 μ	27.2—37.4 μ (spindelförmige Zellen)
2jähriges Kind	23.8 μ	27 μ	23.8—27.2 μ (spindelförmige Zellen)
Erwachsener (Wasserserie)	13,6—20,4 μ	34—37.4 μ	34—40,8 μ

Es ergibt sich somit, dass die Zellen in den grossen frontalen Konglomeraten unserer Fälle von neozerebellarer Aplasie bzw. Hypoplasie wesentlich grösser als in den Emboli des normalen 16tägigen und zweijährigen Kindes und sogar noch etwas grösser als beim normalen Erwachsenen sind (wobei noch zu berücksichtigen ist, dass das Gehirn des letzteren unter Wasser geschnitten wurde, während alle übrigen Fälle in Celloidin eingebettet waren). Im weiteren ergibt sich aber aus dem Vergleich der Masse beim 16tägigen und zweijährigen Kind noch die überraschende Tatsache, dass die Zellen im Nucl. emboliformis mit zunehmendem Alter eher an Umfang abzunehmen und somit eine Art regressiver Metamorphose zu erleiden scheinen, welche wohl auf Schrumpfung infolge Wasserverlust beruht. Sie verändern dabei auch ihre Form, die in den Jugendstadien mehr blasig oder birnförmig ist, während später mehr längliche, spindelförmige Elemente vorgefunden werden. Da nun die beiden erstgenannten Charakteristika der Jugendformen: Rundliche blasige Form und bedeutende Grösse sich ähnlich in unsern sämtlichen pathologischen Fällen (nicht allein bei der Aplasia und Hypoplasia Neocerebelli, sondern auch in dem angeführten Fall von Porencephalie und Mikrocephalie) vorfinden, so liegt der Schluss nahe, in diesem Umstand mit den Ausdruck einer stattgehabten leichten Entwicklungshemmung des Kleinhirns (Fixierung eines Jugendstadiums) zu erblicken.

Dagegen geht aus unserer obigen Tabelle hervor, dass der bedeutende Grössenunterschied zwischen den Zellen der mediodorsalen und der lateroventralen Schlingen des Nucl. dentatus auch in der Norm vorhanden ist, wenn schon sich die Zellen des Sporteils in ähnlicher Weise wie die der Emboli zurückzubilden scheinen.

geradezu rudimentäre Entwicklung der medialen Abteilung bedingt erscheint. Nur sind diesmal die medialen Abteilungen morphologisch wenigstens noch erkennbar (während sie, wie erinnerlich im Falle Schl. überhaupt völlig fehlten) und enthalten auch zahlreiche zellige Elemente, die sich jedoch im wesentlichen als kleinste embryonale Rundzellen darstellen.

Von Interesse sind auch die Verhältnisse im medialen Mark: In den frontaleren Ebenen der Nuclei dentati bildet sich in der Umgebung der erwähnten dorsomedialen Spornteile dieser Ganglien jederseits ein schmaler Bindearmquerschnitt, welcher im weiteren Verlauf mediobasalwärts von dem grossen kugligen Konglomeratkern zu liegen kommt und von diesem letztern einen mächtigen Fasernzufluss zu erhalten scheint. Weiter frontalwärts wird der Bindearm auf seiner dorsolateralen Seite von dem aus der dorsalen Wurmkreuzung mächtig sich entwickelnden Hackenbündel umfasst und teilweise durchsetzt.

Die grosse Wurmkreuzung ist bis auf ein Drittel ihres normalen Umfanges (beim dreimonatigen Kind gemessen) reduziert. Man kann an derselben sehr deutlich folgende drei Etagen unterscheiden: 1. Eine verhältnismässig mächtige dorsale Etage, die in den kaudalen Ebenen am stärksten ist und hier ihre Fasern hauptsächlich aus dem Oberwurm, teilweise auch aus dem Corp. rectiforme und aus dem Hackenbündel zu beziehen scheint. 2. Die mittlere Etage, die im wesentlichen aus den Zellen des frontalen Konglomerats und der lateralen Abteilung des Dachkerns hervorzugehen scheint. 3. Die ventrale, interfastigiäre Kreuzung, die im vorliegenden Falle vollständig fehlt.

B. Kleinhirnanteile.

Da der Befund an den Kleinhirnanteilen sich in manchen Punkten bis ins einzelne mit dem im vorhergehenden Fall erhobenen deckt (nur dass hier im allgemeinen statt von totaler Aplasie nur von hochgradiger Hypoplasie gesprochen werden kann), so können wir uns im folgenden wesentlich kürzer fassen als bei der Schilderung des ersten Befundes.

1. Das Rückenmark zeigt ausser einer gewissen Verschmälerung der Seitenstränge und einer etwas kümmerlichen Entwicklung der *Clarke*'schen Säulen nichts Besonderes. Die letzteren enthalten die typischen birnförmigen Zellen überall in wesentlich spärlicherer Anzahl als normalerweise (nie mehr als 1 bis 3 Elemente in einem Schnitt), doch ist die Myelinisation durchweg eine reichliche.

2. Die Hinterstrangkerne. — a) Der *Goll*'sche Kern und die mediale Abteilung des *Burdach*'schen Kerns sind in den beiden kaudalen Dritteln ihrer orokaudalen Ausdehnung vollständig normal. Im frontalen Drittel ändert sich dagegen das Bild, indem die Nester im allgemeinen deutlich zellärmer werden, oder, genauer gesagt, einen gewissen Ausfall jener mittelgrossen, traubenförmig gegliederten Hauptzellen erkennen lassen, welche diesen Kernen ihr charakteristisches Gepräge geben. Manche Nester scheinen sogar auf den ersten Blick völlig leer; bei starker Vergrösserung aber sieht man freilich auch hier noch zahlreiche kleinere sternförmige und spindelförmige Nervenzellen und teilweise auch kleine runde, an Embryonalzellen erinnernde Elemente. Die ganze Veränderung ist aber eine von Schnitt zu Schnitt ziemlich wechselnde, auch hält es schwer, dieselbe etwa nur auf bestimmte Abteilungen der Kerne zu begrenzen. — b) Demgegenüber ist der v. Monakow'sche

Kern, die laterale Abteilung des *Burdach*'schen Kerns in allen seinen Abschnitten beiderseits vollkommen wohl entwickelt und sein Kopfteil (der sogen. Nucl. corp. restiform.) weist sogar eine ungewöhnliche Grösse auf. Einzig jene zwischen Hinterstrangrest und spinaler Quintuswurzel eingekeilten grauen Nester, die im Atlas *Fuses* und *v. Monakows* (44) als „Nuclei interquinto-cuneati" bezeichnet werden, sind beiderseits hochgradig reduziert, in einen schmalen gliösen, mit spärlichen Embryonalzellen besetzten Streifen verwandelt.

Fig. 17.

Die dorsalen Randbogenfasern scheinen gegen die Norm an Zahl vermindert.

3. Innere Abteilung des Kleinhirnstiels und *Deiters*'scher Kern: Im Gebiete der IAK können ausser einer gewissen allgemeinen Verschmälerung keine sicheren Veränderungen konstatiert werden.

4. Seitenstrangkerne. (Über die verschiedenen Gruppen des Nucl. funiculi lateralis vgl. S. 99.) a) Der grosszellige laterale Hauptkern ist in allen Frontalebenen hochgradig reduziert; das ganze Reticulum desselben beschränkt sich auf wenige graue Balken, in welchen spärliche kleine Zellen (kaum halb so gross wie normal) enthalten sind. b) Der nämliche Befund zeigt sich an der medialen (parolivaren) Abteilung, von der nur einige radiäre graue Züge gegen die Oliven hin zu erkennen sind. In beiden Abteilungen fehlen die feinen Faserplexus (die selbst beim dreimonatigen Kind noch nicht myelinisiert sind) völlig. c) Dagegen ist die dorsale (klein- und mittelzellige) „Quintusgruppe" beiderseits ganz normal entwickelt.

5. Untere Oliven und Nebenoliven. Die untere Hauptolive erscheint beiderseits etwas plump und ärmlich gefaltet, im ganzen an Volumen sehr erheblich reduziert. Das graue Zellband ist überall verdickt und in den lateralen und dorsalen Abschnitten stellenweise deutlich segmentiert.

Die mikroskopische Durchmusterung ergibt im wesentlichen ganz ähnliche histologische Veränderungen wie im Falle Schl.: Auch hier jene eigentümliche Mischung von scheinbar sekundär-regressiven Veränderungen (Zelldegeneration und Gliavermehrung) mit deutlichen Zeichen einer primären Entwicklungshemmung, welche wir daselbst eingehend beschrieben haben. Auch die Ausbreitung der besagten Veränderung im Querschnitt und in der Längsausdehnung des Ganglions stimmt im allgemeinen mit der im Fall Schl. gefundenen und in Fig. 10, S. 98, schematisch wiedergegebenen auffallend überein (Fig. 17):

a) Intaktheit der medialen und der dorsalen Nebenoliven;

b) Innerhalb der Hauptoliven stärkstes Befallensein der lateralen Schlingen in allen Frontalebenen, in der kaudalen Hälfte des Ganglions ausserdem auch laterale

Teile des ventralen, in der oralen Hälfte laterale Teile des dorsalen Blattes von der Veränderung betroffen, dagegen Freibleiben der medialen Schlingen sowohl des dorsalen wie des ventralen Blattes in allen Ebenen.

Das Verhalten des Hilusmarkes und der Olivozerebellarfaserung steht mit der obigen Ausbreitung des degenerativen Prozesses innerhalb des Olivenzellblattes in vollständiger Übereinstimmung.

6. Nuclei arcuati und System der ventralen Randbogenfasern. Die sogenannten „Pyramidenkerne" fehlen beiderseits bis auf einige, kleine Nervenzellen enthaltende Nischen am medialen Pyramidenrande (in den obersten Frontalebenen der Oblongata), bezw. sind nur in der Anlage, in Gestalt eines schmalen Gliasaumes erkennbar. Desgleichen fehlen die Fibrae peripyramidales in den kaudalen Zweidritteilen völlig und sind auch im oralen Drittel nur ganz vereinzelt vorhanden. Dagegen sind in allen Ebenen spärliche, aus der Raphe zum medialen Pyramidenrand absteigende Fasern zu sehen.

7. Formatio reticularis, Hirnnervenkerne und Faserung am Boden der Rautengrube. — An den erstgenannten Gebilden (Formatio reticularis, Hirnnervenkerne) lassen sich nirgends deutliche Veränderungen konstatieren. Dagegen fehlen die sogenannten „Bodenstriae" *(Piccolomini, Fuse)* auch in diesem Falle vollständig, während die Striae acusticae sens. strict. (profundae, *r. Monakowi*) in normaler Weise entwickelt sind.

8. Die Brücke (Gebiet des mittleren Kleinhirnstiels). — Die enorme Reduktion der Brücke wird auch bei Betrachtung auf dem Querschnitt ersichtlich: Während schon beim normalen drei Monate alten Kind die Fussetage der Brücke gut zwei Drittel der gesamten dorsoventralen Querschnittsdicke beträgt, erreicht sie im vorliegenden Falle nicht einmal die Breite der Haubenetage, sondern bleibt in der kaudalen Hälfte um ein reichliches Drittel hinter letzterer zurück. Auch in querer Richtung erscheint die Fussetage sehr erheblich verschmälert und erreicht die Breite der Haubenetage in keiner Ebene. Der Brückenarm ist beiderseits kaum so breit wie die austretende Quintuswurzel, doch enthält er in allen Strata ziemlich reichlich markhaltige Nervenfasern. Von der Querfaserung der Brücke ist das Stratum profundum und zonale (ventrale) überall zwar stark reduziert, aber doch deutlich, das Stratum complexum dagegen durchweg äusserst ärmlich entwickelt. Fibrae rectae sind nur in ganz spärlicher Anzahl vorhanden.

Das Brückengrau zeigt bei mikroskopischer Durchmusterung in nahezu sämtlichen Abschnitten[1]) eine gewaltige Massenreduktion, die sich im wesentlichen als reine partielle Entwicklungshemmung (Hypoplasie) der nervösen Elemente und der grauen Geflechte darstellt. Das Bild ist mit dem einer sekundären Degeneration gar nicht zu verwechseln; es unterscheidet sich von der letzteren in fundamentaler Weise durch das Fehlen von Rückbildungsprodukten: Es sind überall zellige Elemente in reicher Anzahl vorhanden, doch sind die Nervenzellen zu einem grossen Teil auf einer mehr oder weniger primitiven Entwicklungsstufe stehen geblieben, einer Stufe der Histogenese, die etwa derjenigen eines sechsmonatigen Fötus entsprechen würde. Im einzelnen lassen sich die Verhältnisse innerhalb der verschiedenen grauen Massen etwa wie folgt charakterisieren:

Weitaus am besten — und eigentlich allein in annähernd normaler Weise — erscheint auch hier wieder das peri- und intrapedunculäre Grau differenziert. Alle übrigen grauen Geflechte zeigen eine mehr oder weniger hochgradige Hypoplasie, die sich allerdings in den verschiedenen Abschnitten in etwas

[1]) Über die unserer Schilderung zugrundegelegte *Masuda*'sche Einteilung des Brückengraus cf. S. 104.

verschiedenem Grade äussert. Ganz elend ist das ventrale Grau entwickelt, das im wesentlichen nur aus embryonalen Zellhaufen besteht; einzig in einigen Schnitten zu Beginn der oralen Brückenhälfte zeigen sich einige Züge der grosszelligen dorsalen Schicht. Dagegen ist das mediale Grau (welches nach *Masuda* nur in der frontalen Brückenhälfte vorkommt) in diesen Ebenen verhältnismässig ordentlich entwickelt. Dasselbe lässt sich von den kaudalen paramedianen und Raphezellgruppen *Mingazzinis* und *Borowieckis* sagen. Vom lateralen Grau sind nur im kaudalen Drittel (in den Nischen zwischen dem sich aufteilenden Brückenarm) einige spärliche Gruppen ausgereifter, aber immerhin auch noch ungewöhnlich kleiner Nervenzellen zu sehen; im übrigen verraten die sonst so mächtigen Geflechte durchweg eine schwere Entwicklungshemmung. Etwas besser ist wieder das dorsale Grau entwickelt, das im dritten Sechstel der sagittalen Ausdehnung der Brücke wenigstens medial und lateral (nicht aber in der Mitte über dem Pedunculus) kräftige Züge grösserer Nervenzellen enthält und in der oralen Hälfte allmählich von den aus der Schleifenschicht ventralwärts herabsinkenden Zellen der Schleifengeflechte bevölkert wird. Dagegen ist von einer grosszelligen dorsolateralen Gruppe kaum etwas zu sehen (nur vereinzelte Nervenzellen). — Die medialen Schleifengeflechte sind gut ausgebildet und enthalten auch die *Kam*'schen „Nebelflecken" in ziemlicher Anzahl. Das gleiche gilt vom Nucleus reticularis tegmenti medialis, von welchem einzig im frontalen Drittel der Brücke die ventrale, sprossenförmig zwischen den kreuzenden Haubenfasern sich ausbreitende Schicht etwas hypoplastisch erscheint.

9. Mittelhirnhaube, Zwischenhirn, Grosshirn (Gebiet des oberen Kleinhirnstiels). Die Bindearme stellen im Querschnitt nur zwei schmale langgestreckte Sicheln dar; sie sind gut auf ein Drittel bis ein Viertel ihres normalen Umfanges reduziert. Infolgedessen ist auch der mittlere (Bindearm-) Anteil der grossen Haubenkreuzung ungewöhnlich faserarm, so dass die übrigen Faserkreuzungen um so klarer hervortreten.

Am Nucleus ruber (Hauptkern) ist ausser einer allgemeinen Volumreduktion (etwa auf zwei Drittel der Norm) und einer gewissen Faserarmut namentlich in kaudalen Abschnitten nichts Besonderes zu konstatieren. Die Riesenzellengeflechte (Nucl. magnocellularis) sind prachtvoll entwickelt. Auch im Thalamus und im Pedunculus sind nirgends deutliche Veränderungen vorhanden; die frontalen und temporalen Brückenbahnen sind kräftig myelinisiert. Der Linsenkern ist beiderseits sogar von ungewöhnlicher Grösse; er übertrifft an Umfang bedeutend das entsprechende, in gleichen Frontalebenen gemessene Gebilde eines normalen zweijährigen Kindes. Die Vergrösserung betrifft hauptsächlich das Putamen, weniger oder gar nicht den Globus pallidus.

Das Grosshirn konnte leider nicht mikroskopisch studiert werden, da es bei der Sektion verlustig ging; doch ist nach dem normalen makroskopischen Befund das Vorhandensein gröberer Veränderungen, zumal tektonischer Anomalien, wohl ziemlich sicher auszuschliessen.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes im Fall K.

A. Kleinhirn.

1. Hochgradige symmetrische Hypoplasie der Seitenlappen mit primitiver Furchen- und Läppchenbildung, jedoch normaler Rindentektonik und ziemlich normaler histologischer Struktur (leichte allge-

meine Hypoplasie der Elemente, zumal der *Purkinje*'schen Zellen). Fehlen irgendwelcher pathologischer Veränderungen.

2. Vollständig normale Entwicklung des Wurmes und der Flocken.

3. Enorme Volumreduktion des lateralen Markes. Inselförmige Segmentierung der Nuclei dentati mit Entwicklungshemmung der lateralen Abschnitte auf früher Foetalstufe, wie im Falle 1. Abnorme Entwicklung eines mächtigen dorsofrontalen Kernkonglomerats. Hochgradige Hypoplasie der medialen Dachkernabschnitte. Fehlen der interfastigiären Kreuzung, starke Hypoplasie der dorsalen Wurmkommissur.

B. Kleinhirnanteile.

1. Mässige Verschmälerung der Seitenstränge. Auffallende Kleinheit und Zellarmut der Clarkeschen Säulen.

2. Ausfall an grossen Hauptzellen im frontalen Drittel der Nuclei gracilis und cuneatus medialis. Normale Entwicklung des Nucl. cuneatus lateralis *(v. Monakowi)* (mit Ausnahme der sogen. „Quintusportion").

3. Normaler Befund an der I A K.

4. Starke Volumreduktion der unteren Hauptoliven, mit Atrophie, Hypoplasie und partieller Degeneration der lateralen Abschnitte, kaudal auch der lateral ventralen, oral auch einiger lateraldorsalen Schlingen. Partielle Segmentierung in diesen Abschnitten. Intaktheit der medialen Schlingen der Hauptoliven, sowie der medialen und der dorsalen Nebenolive.

5. Fehlen der Nuclei arcuati und der ventralen Zonalfasern.

6. Fehlen der Bodenstriae *(Piccolomini, Fuse)*.

7. Hochgradige Reduktion der Brückenarme und Hypoplasie des Brückengraus mit Ausnahme der intra- und peripedunkulären Geflechte, der Schleifengeflechte, des medialen und eines Teils des dorsalen Graus, sowie des Nucl. reticularis tegmenti medialis, dessen ventrale Etage nur im oralen Drittel schlecht entwickelt ist.

8. Mässige Volumreduktion des roten Kerns, bei Intaktheit des kaudalen Riesenzellgitters. Starke Volumreduktion der Bindearme. — Hypertrophie der Linsenkerne (Putamen).

(Fortsetzung folgt.)

6. Le tonus statique et son rôle en pathologie nerveuse.

Par le Dr. Max EGGER à Genève.

En réfléchissant sur la cause du dérobement du genou du tabétique, nous avons été conduit à étudier le phénomène du tonus.

La conception classique que le genou se dérobe parce qu'il a perdu sa sensibilité consciente ne tient plus debout. La théorie sensitivo-consciente de l'ataxie, élaborée par Charcot-Leyden se trouve contre-dite par les faits. N'en relevons que trois:

1. Il y a de nombreux ataxiques avec dérobement dont les genoux ont conservé la sensibilité consciente.

2. Dans le syndrôme thalamique, où la sensibilité consciente est totalement abolie, l'ataxie et le dérobement n'existent pas. Un pareil malade devient incoordonné de sa jambe seulement quand il veut en faire des manipulations volitionnelles. Mais durant la marche, aucun phénomène d'ataxie ne se manifeste.

3. La théorie Charcot-Leyden dit que la sensibilité consciente est directrice, qu'elle guide le mouvement. Mais d'abord a lieu le mouvement, et c'est lui qui crée les excitants sensitifs, c'est-à-dire la sensibilité; et quelque chose qui est postérieur au mouvement ne peut être son guide, son satellite, — d'autant moins que ces excitants musculo-articulaires ont un long chemin de retour à parcourir pour renseigner le sensorium.

C'est donc en cherchant une autre explication pour le phénomène du dérobement que nous avons été amené à nous occuper de ce qui se passe à la périphérie. Et sous ce rapport nous n'avons jamais pu, en contemplant un homme en marche, nous défaire de l'idée que la pression des articulations les unes contre les autres, que la pression de la plante du pied contre le sol, quand tout le poids du corps se pose sur une jambe, ne soient des excitants de la plus haute importance pour la régulation des mouvements de la marche.

Déjà la réflexion nous conduit à supposer que chez l'homme debout, la musculature est plus active que chez l'homme couché. Quand nous sommes debout, la colonne échafaudée de tous nos segments des membres inférieurs, du tronc et de la tête, doit être consolidée par une contraction musculaire péri-articulaire — sans quoi

elle s'effondrerait, comme cela arrive chez certains tabétiques ou cérébelleux. — Il fallait donc étudier l'état du muscle chez l'homme couché et chez l'homme debout, et comparer ces deux états. Voici quelques expériences qui nous conduisent de suite à un résultat précis:

1. Le sujet se trouve couché sur le flanc en décubitus latéral, les jambes dans la prolongation de l'axe du corps. Avec la jambe de dessus, il fera maintenant une flexion maxima sur la cuisse. Nous mesurons le degré, l'étendue de cette excursion de flexion en prenant la distance qui sépare le talon de l'ischion. Supposons qu'elle soit de 12 *cm*. Le sujet fera maintenant la même flexion maxima debout, toujours en conservant à la cuisse une direction verticale. La distance entre le talon et l'ischion donne maintenant 17 à 22 *cm*, donc de 5 à 10 *cm* d'excursion moindre.

2. Le sujet est couché sur le dos. Il fait une flexion maxima de la cuisse sur le tronc et arrive aux premières côtes, parfois jusqu'à la tête de l'humérus.

Pour faire le même exercice debout, le dos doit rester adossé à un mur pendant que la cuisse se fléchit maximalement sur le tronc. Nous constatons encore ici que le genou arrive à peine à la hauteur des fausses-côtes, donc passablement moins haut que tout à l'heure.

3. De nouveau, le sujet est couché sur le dos. Il est prié d'écarter autant qu'il peut l'un des membres inférieurs. Nous mesurons l'angle inscrit entre les deux cuisses. Pour faire le même exercice debout, il doit appuyer le flanc contre une muraille ou colonne. Dans cette position, l'angle inscrit sera notablement moins grand.[1])

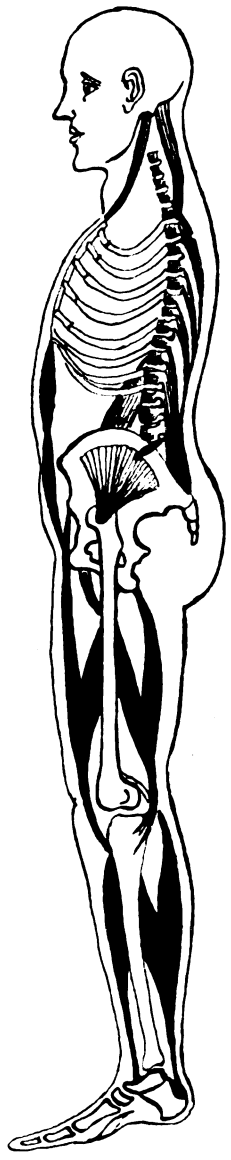


Fig. 1.
Schéma des muscles entrant en contraction de tonus statique.

Voici trois expériences qui montrent que, dans la station, le mouvement est moins ample, que les excursions segmentaires sont moins grandes, que dans la position couchée. Et pourquoi? A cause de l'augmentation du tonus de certains muscles. Comment l'augmen-

[1]) Les exercices dans le décubitus doivent être faits sur un matelas. Exécutés sur un plan dur, la pression du poids du corps détermine déjà un tonus de position, effaçant plus ou moins la différence entre la position couchée et la station.

tation du tonus peut-elle produire une diminution de l'excursion segmentaire? Un muscle tonifié est un muscle plus tendu qu'un muscle relâché.

Dans la première expérience, quand l'homme se tient sur une jambe apparaît une tonification au quadriceps pour que le genou ne se dérobe pas sous l'influence du poids du corps. Mais cette tonification gagne aussi le muscle de la jambe qui n'appuie pas, qui exécute la flexion. Là, les fléchisseurs rencontrent des antagonistes plus tendus, se laissant moins étirer, d'où le déficit dans l'amplitude de la flexion.

Dans la deuxième expérience, où le sujet n'arrive pas à fléchir la cuisse plus haut que les fausses côtes, la station a tonifié les antagonistes du psoas-iliaque, qui sont le fessier et les fléchisseurs de la jambe, dans l'espèce extenseurs du bassin.

Et dans la troisième expérience, l'obstacle est dans les adducteurs eux-mêmes, que tonifie la station.

Si nous avons ainsi acquis la conviction que la station se distingue de la position couchée par un tonus musculaire accrû, il faut maintenant étudier le mécanisme qui renseigne les centres et analyser l'intervention de ces derniers auprès de la périphérie. Qu'est-ce qui renseigne les centres sur les diverses positions? La réponse n'est pas difficile. C'est la sensibilité musculo-articulaire. Car malgré l'absence de la vision, ou de l'organe de l'orientation, le tonus statique persiste.

Une expérience bien simple nous montre que c'est la sensibilité musculo-articulaire qui déclanche l'accroissement du tonus. Nous suspendons un sujet par la tête et les épaules dans un appareil, comme il est en usage pour la suspension des ataxiques. Le sujet est prié de faire une flexion maxima de la jambe sur la cuisse. Supposons qu'il fasse ce mouvement à gauche. Nous mesurons la distance qui sépare le talon de l'ischion. Ensuite nous faisons descendre l'appareil jusqu'à ce que le pied droit prenne contact avec le sol. Au moment où le poids du corps vient s'appuyer sur cette jambe, l'autre jambe tenue en flexion s'ouvre de 5 à 10 *cm.* Par cette expérience, il est prouvé que c'est la pression des articulations les unes contre les autres qui est l'excitant produisant la tonification réflexe de la musculature. Cette expérience nous apprend encore autre chose. La pression du poids du corps s'exerce sur la jambe droite, et c'est sur la jambe gauche que nous constatons l'apparition du tonus. La pression n'a donc pas seulement une action directe, mais aussi une action croisée. Sur la jambe droite qui soutient le corps, s'opère une tonification du quadriceps pour consolider l'arti-

culation du genou, et cette tonification se communique aussi au quadriceps gauche. Le résultat en est un raccourcissement de ce muscle, qui fait que les fléchisseurs sont obligés de relâcher et que la jambe doit s'ouvrir davantage.

L'accroissement du tonus dans la station verticale ne se manifeste pas seulement par une diminution de l'excursion segmentaire, mais aussi par l'apparition d'une plus grande force.

Si nous essayons de donner un coup de pied, en étant assis ou couché, la force de ce dernier sera bien inférieure à celui donné debout.

Si nous sommes couchés sur un plancher ciré, et que nous imitons les mouvements de la marche par flexion et extension alternative des jambes, la fatigue nous arrête rapidement, tandis que nous pouvons indéfiniment continuer cet exercice dans la station.

Une autre observation bien connue des alpinistes est la suivante: Si, après une fatigante excursion dans la montagne, on est obligé de traverser un champ labouré pour gagner la route, on observe pendant cette traversée sur terrain mou que les genoux se dérobent facilement et qu'il se produit aussi fréquemment l'entorse du pied. Ces accidents cessent dès qu'on retrouve la route pierreuse, où, par la pression contre un sol dur, le tonus statique s'obtient plus aisément que sur terrain mou. Pour la même raison, en sautant du haut d'un premier étage dans une toile tendue, les genoux ne réussissent pas à amortir le choc de la chute et se dérobent; nous tombons sur le siège. Dans le saut sur terrain solide, cela n'arrive pas; les genoux réussissent à contrebalancer le choc.

Outre la pression articulaire, il y a encore un autre excitant périphérique qui joue un grand rôle dans la régulation du mouvement, c'est l'étirement musculaire. Les fibres sensitives du muscle sont très excitables à l'étirement. Tout étirement excite à la contraction. Plus nous tirons sur un muscle, plus nous l'allongeons, plus il oppose de résistance à cette manœuvre. On s'en rend facilement compte en mécano-thérapie. Prenons pour la démonstration un sujet normal. Il est couché sur le dos. Un des membres inférieurs est fixé dans une attelle en acier qu'un levier avec contrepoids fait basculer en position de flexion sur le tronc. Malgré la puissance du contre-poids, le membre n'arrivera pas tout de suite à atteindre le maximum de flexion. Il reste pendant un certain temps plus ou moins éloigné de la position verticale. Mais petit à petit, on voit la jambe se rapprocher par saccades successives de la position verticale. Pourquoi? En portant le membre inférieur vers une position de flexion forcée, nous produisons un fort étirement des

fléchisseurs de la jambe. Cet étirement incite par voie réflexe à la contraction. Les muscles fléchisseurs subissent une tonification, force qui luttera contre la force du contrepoids. Si au bout d'un certain temps l'excitant s'est émoussé, ou si le centre s'est fatigué, le muscle

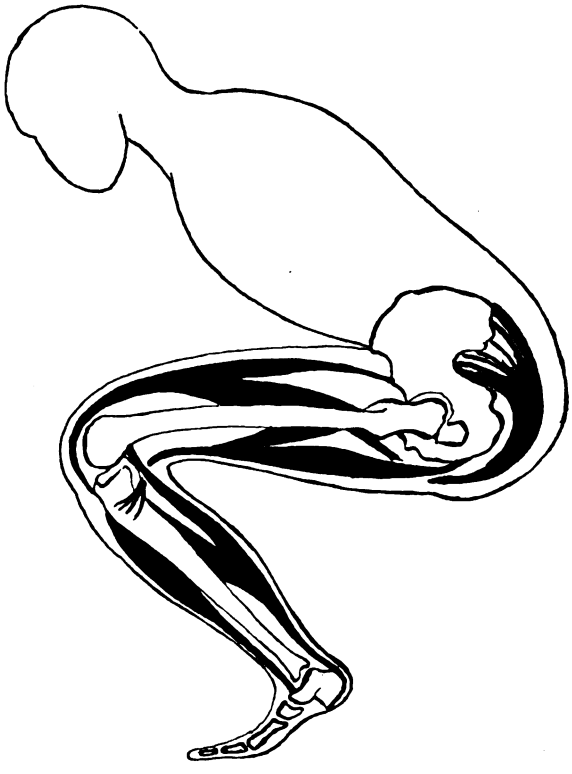


Fig. 2.
Position d'accroupissement.

se relâche. A ce moment le contre-poids peut de nouveau agir et lever la jambe plus haut que tout à l'heure.

Le principe de l'étirement musculaire comme excitateur réflexe est largement utilisé par la nature. Nous en voyons un bel exemple dans la marche.

Le mécanisme de la marche n'a jamais été expliqué. Les frères Weber, au commencement du siècle passé, croyaient que la jambe oscillait en avant à la manière d'un pendule, uniquement par la pesanteur. Duchenne montra que cette conception n'était pas soutenable et qu'il faut l'activité du psoas-iliaque et des fléchisseurs de la jambe pour faire avancer le membre. Mais il ne souleva même pas la question si cette activité était réflexe ou volitionnelle. Depuis

l'avènement de la localisation cérébrale, depuis que l'électrisation a pu démontrer que tout mouvement peut s'obtenir par excitation de la corticalité, on a situé le mécanisme locomoteur dans le cortex. Cette conception n'est pas la nôtre. Du cortex ne part que l'incitation pour la mise en marche, mais le développement de la formule dynamo-motrice incombe au cervelet et à la calotte du cerveau moyen, où aboutissent les excitants du tonus réflexe. Afin d'acquérir quelques notions indispensables et pouvant éclaircir le problème, étudions d'abord un homme en position d'accroupissement (fig. 2). Tout le poids du corps repose sur l'extrémité proximale d'un long levier de charge qui est le fémur. Le levier de puissance est représenté par le quadriceps tirant dans la direction de son insertion tibiale. Levier de charge et levier de puissance sont à peu près d'égale longueur. Quand le fémur atteint la position horizontale, la part la plus grande pour le maintien du poids du corps incombe au quadriceps. Au fur et à mesure que le fémur se redresse, le muscle est délesté, et la charge revient au squelette. Dans la position verticale (fig. 1) du fémur, le quadriceps est pour ainsi dire complètement déchargé et tout le poids repose sur l'articulation. Retournons à l'accroupissement. Nous venons de voir que le maximum de la charge dans cette position incombe au quadriceps.

Dans cette position, les deux chefs fémoraux, le vaste externe et interne sont considérablement étirés par éloignement de leur points d'insertion. L'étirement dû à la courbure excentrique du condyle du fémur (fig. 3) comporte de 5 à 6 *cm.* Il n'en est pas de même du droite antérieur. Quoiqu'il subisse lui aussi l'effet de la courbure excentrique, néanmoins ses insertions se rapprochent de 10 à 12 *cm.* Un muscle pareillement relâché est en grande infériorité pour pouvoir intervenir autant pour le maintien de cette position que pour le relèvement de celle-ci. — Le travail principal incombe aux deux vastes. L'étirement provoque, comme nous le savons, une augmentation du tonus. Les deux vastes ressemblent à deux ressorts puissamment tendus et cette tension tient pour ainsi dire en balance le poids du corps appuyé sur l'extrémité proximale du fémur. Si l'incitation volitionnelle arrive aux muscles, le plus gros du travail dynamique est déjà fourni par ce réflexe périphérique que constitue la tonification par étirement. Au fur et à mesure que le fémur se redresse et que les points d'insertion des vastes se rapprochent, diminue le tonus dû à l'étirement, mais augmente celui produit par la pression articulaire. Dans la verticale, le tonus du quadriceps est uniquement réglé par la pression; car dans cette position, l'étirement a complètement disparu. Cet exemple démontre

très bien comment se compensent mutuellement deux excitants de nature diverse pour produire un résultat unique, la tonification d'un muscle dynamiste.

Donc dans la position d'accroupissement, un puissant travail est fourni par les quadriceps. Cette force n'est pas due à un seul et unique centre, elle est composée, elle est l'addition de l'énergie de deux centres. Nous pouvons approximativement évaluer la force qui est fournie par la corticalité et celle qui provient des centres réflexes inférieurs. En prenant un sujet accroupi par le siège, on

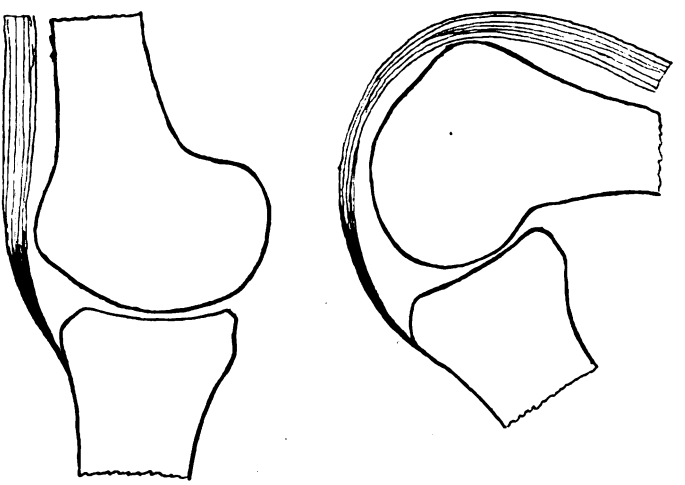


Fig. 3.

L'excentricité de la poulie fémorale et l'écartement du plateau tibial expliquant l'allongement des vastes dans l'accroupissement.

est étonné avec quelle facilité on peut le soulever. Pour acquérir un peu plus de précision, nous disposons l'expérience de la manière suivante: Une barre transversale est passée sous le siège d'un sujet se trouvant dans l'attitude de l'accroupissement. A chaque bout de la barre sont attachées deux cordes réunies par les extrémités libres. A l'endroit de leur réunion est attaché le dynamomètre à traction. Si nous soulevons maintenant le sujet vers le haut, le dynamomètre nous indique une force déployée de 5 à 10 *kg* de traction au maximum. La charge de 50 à 60 *kg*, qui est le poids du buste avec la tête et les deux membres supérieurs, est donc vaincue par 5 à 10 *kg* d'effort. Ces 5 à 10 *kg* représentent donc l'effort volitionnel, tandis que la différence, les 40 à 50 *kg* représente le travail dynamique fourni par la tonification réflexe. La contribution en énergie pour l'acte de l'accroupissement et le soulèvement de cette position est donc bien plus considérable de la part du tonus réflexe.

Plus difficile à saisir au premier abord, est le mécanisme du triceps sural qui nous soulève sur la pointe des pieds. Le point d'appui se fait sur les têtes du métatarse. Le levier de charge est représenté par une ligne qui va du métatarse à l'articulation tibio-tarsienne, et le levier de puissance par une autre ligne allant au calcanéum. En nous soulevant sur la pointe, il ne se produit aucun étirement musculaire capable d'amener une tonification. Cette dernière apparaît ici sous l'influence de la pression. Quand nous portons le poids du corps en avant sur le métatarse, nous observons avant tout une contraction du soléaire. La masse charnue dessine des saillies dures qui débordent latéralement les jumeaux. Aussi ces derniers muscles se durcissent, mais certainement à un degré moindre que le soléaire. Toute cette tonification du triceps soléaire disparaît si nous portons le poids du corps sur le talon. Dans ce cas, ce sont jambier et péronier antérieurs qui reçoivent un accroissement de leur tonicité. Donc, dans l'acte préparatoire pour se soulever sur la pointe des pieds, la pression du sol contre le métatarse produit une puissante tonification du triceps soléaire et particulièrement du dernier muscle. Une puissante tension s'établit entre le calcanéum et les attaches supérieures de ce muscle, neutralisant ainsi déjà la plus grande partie du poids du corps pesant sur l'articulation. L'effort volitionnel, qu'on croit toujours extrêmement puissant dans l'acte de se soulever sur la pointe, ne l'est point en réalité. Voici une expérience qui paraît appuyer cette déduction purement théorique: Nous mesurons de nouveau l'effort qu'il nous faut déployer pour soulever un homme sur le bout des pieds. A chaque talon du sujet en expérience sont attachées des cordes, nouées par leur bout libre; à cet endroit est attaché le dynamomètre à traction. Le sujet doit maintenant déplacer le poids de son corps sur le métatarse, mais de façon à laisser la ligne de gravité au centre de la base de sustentation. Pour obtenir ce résultat il faut un peu fléchir les genoux. Avec une traction de 25 *kg*, nous soulevons aisément sur le bout des pieds un corps de 70 à 80 *kg*. La différence, c'est-à-dire 45 à 55 *kg*, représente la force du tonus réflexe, tandis que les 25 *kg* correspondent grosso modo à la force volitionnelle.

Pour exposer le mécanisme de la marche tel que nous le concevons, le travail antagoniste et compensateur des deux excitants tonificateurs est suffisamment étudié. Aussi dans les mouvements de la marche, se produisent alternativement, dans des groupes musculaires déterminés, des étirements provoquant une tonification réflexe juste au moment où ces groupes doivent entrer en fonction. Leurs antagonistes par contre, relâchés par le rapprochement de leurs

points d'insertion, subissent une tonification de la part de la pression articulaire.

L'avancement de l'extrémité arrière est dû à l'activité des fléchisseurs de la cuisse, c'est-à-dire au psoas-iliaque et au droit antérieur. Dans la position de l'obliquité en arrière de la jambe, psoas-iliaque et droit antérieur subissent un étirement par éloignement de leurs

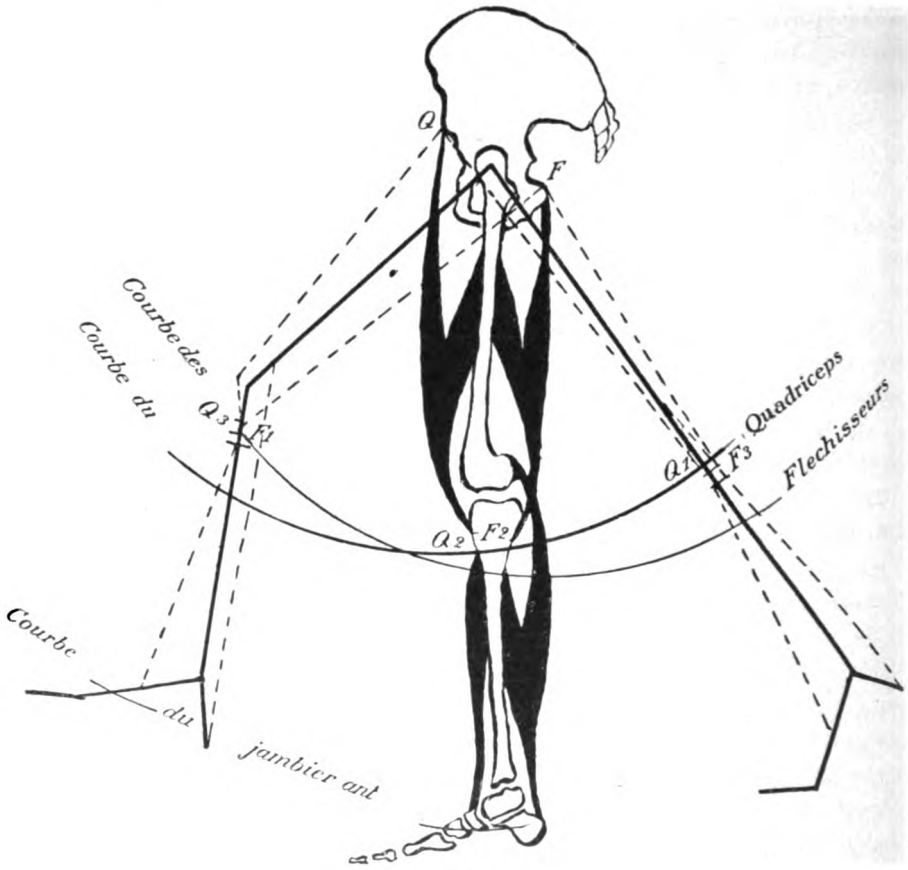


Fig. 4.

Schéma des mouvements de la marche.

points d'insertion (fig. 4). Pour le droit antérieur, cet allongement comporte au moins 10 à 12 *cm*, pour le psoas-iliaque, de 2 à 3. Leurs antagonistes, le grand fessier et les fléchisseurs de la jambe subissent dans cette position un relâchement par le rapprochement de leurs points d'insertion respectifs (fig. 5). Si nous regardons du côté de la jambe, nous voyons que le pied se déroule sous l'action du triceps sural du talon aux orteils. La contraction du triceps a pour résultat

d'étirer le jambier antérieur de 2 à 3 *cm.* Donc psoas-iliaque, droit antérieur et jambier antérieur sont étirés au-delà de leur longueur normale, et cet étirement incite leurs centres respectifs à les contracter. Ils sont tendus en ressort, de façon qu'au moment où le pied quitte le sol, cette force latente devient vive, fléchit la cuisse et la bascule en avant, tandis que la pointe du pied se relève pour pouvoir passer la verticale.

Contemplons maintenant l'extrémité au moment où elle est posée en avant. Les muscles qui tout à l'heure étaient étirés — psoas-iliaque, droit antérieur, jambier antérieur — sont relâchés par rap-

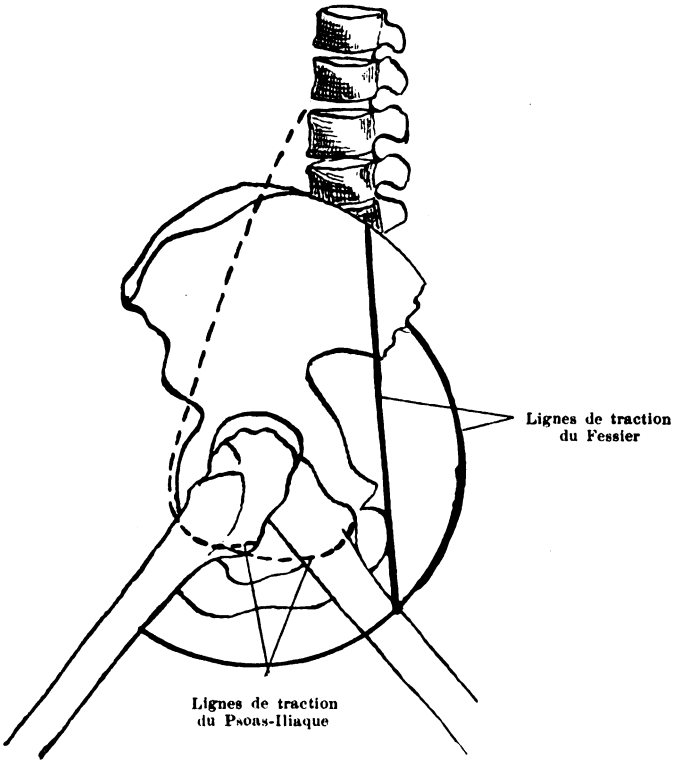


Fig. 5.

prochement de leurs points d'insertion, et maintenant c'est les fessiers et les fléchisseurs de la jambe qui sont étirés au delà de leur longueur normale. A ce moment, quand le pied se pose en avant, les fléchisseurs des jambes et les fessiers doivent empêcher le tronc antéflechi de basculer trop en avant. Les fléchisseurs prenant leur point d'insertion fixe sur le tibia et étant tendus en ressort contribuent à étendre le genou et aident ainsi au quadriceps à redresser

le fémur sur le tibia. Ce dernier groupe en position de relâchement obtient sa tonification de la pression articulaire, qui, dans cette attitude, est particulièrement puissante. L'obliquité en arrière du tibia doit arriver à la verticale. Le poser du pied en avant a d'abord lieu sur le talon. La pression sur ce dernier tonifie jambier et péronnier antérieurs. Et ainsi apparaissent, les unes après les autres, les dispositions dynamiques favorables au moment de l'entrée en action des divers groupes musculaires.

La persistance du réflexe de défense dans la sclérose du faisceau pyramidal chez l'homme est en complet accord avec cette manière de voir. Les physiologistes en outre ont montré qu'un chien, auquel on a sectionné la région dorsale de la moelle continue à faire des mouvements locomoteurs dans une alternance régulière. Si on suspend un pareil chien en le tenant par la peau du dos, une flexion ou une extension passive d'une de ses pattes postérieures suffit pour faire déclancher une succession régulière de mouvements de locomotion. Sherrington, par des expériences d'électro-physiologie, est arrivé à conclure que le mouvement d'extension charge par induction le centre des fléchisseurs et la flexion les centres des extenseurs. Vu sous ce nouveau jour, le gros du mécanisme dynamo-moteur de la marche paraît être l'œuvre d'incitations périphériques et nullement celle d'un mécanisme cortical. La marche nous apparaît ainsi comme un mécanisme dont l'auto-régulation paraît sur plusieurs points comparable à la respiration, présidée par l'auto-régulation des vagues.

Paralysie infantile.

Observation I. Il y a déjà plusieurs années que s'est présenté à la clinique Charcot un jeune homme qui venait demander secours pour des troubles de la marche. Il s'agissait d'une paralysie infantile qui avait fait des ravages surtout du côté des membres inférieurs. Quelques faits nous avaient frappé. Il avait en effet raconté qu'il était apprenti horloger et que son patron l'envoyait dans les divers quartiers de Paris pour chercher et porter des pendules, ce qui l'obligeait dà faire de nombreuses et fatigantes courses. Il se plaignait surtout d'être obligé de monter cinq et six étages.

L'atrophie très accentuée de la musculature des deux cuisses était en contradiction avec les exploits du malade et l'on se demande avec raison comment un appareil locomoteur aussi délabré pouvait suffire à une pareille tâche. Cependant il a fallu se rendre à l'évidence: le malade est venu à pied, d'un quartier très lointain à la

Salpêtriére, et nous l'avons accompagné à son retour; il est monté avec nous les cinq étages. L'examen a révélé ce qui suit:

La paralysie infantile est survenue à l'âge de douze mois; à sept mois il marchait déjà. Il recommença à marcher seulement deux ans après. Jusqu'à sept ans, il tombait souvent sur les genoux. Ce qui frappe d'abord, c'est l'énorme maigreur de ses deux cuisses. L'atrophie frappe des deux côtés toute l'étendue des quadriceps et des adducteurs; les fléchisseurs sont mieux conservés. Quand le malade se tient debout, les genoux ne sont pas complètement étendus. La prévalence des fléchisseurs sur leurs antagonistes a fini par créer cet état. Assis sur une table, la jambe gauche arrive seulement à exécuter les $^2/_5$ de l'excursion normale et la droite arrive seulement aussi loin que le raccourcissement des fléchisseurs le lui permet, c'est-à-dire aux $^9/_{10}$ de l'extension. Le pied droit est en légère position équine. De ce côté, le malade n'arrive pas à toucher terre avec le talon, mais le mouvement de flexion plantaire est conservé des deux côtés. La flexion et l'extension des cuisses sont conservées, de même que la flexion des jambes et l'abduction. Les réflexes patellaires sont absents, de même les achilléens. Il n'y a pas de signe de Babinski, ni d'Oppenheim, ni trépidation spinale. Sensibilité normale sous toutes ses formes. Intelligence intacte. Quelle est la force musculaire? Elle est très faible et varie un peu selon la plus ou moins grande fatigue du sujet. Ayant un jour attaché à son pied droit le poids de 500 *gr*, le malade n'arrivait plus à étendre cette jambe. Un autre jour, lorsqu'il fut plus reposé, cette même jambe s'étendait avec un poids de 5 *kg*. Voici le tableau de la force des divers groupes musculaires:

	Gauche	Droit	Homme normal
Triceps crural	1 *kg*	4 *kg*	60 *kg*
Fléchisseurs des jambes	10 „	12 „	40 „
Psoas-iliaque	1 „	7 à 8 „	60 „
Adducteurs	3 à 4 „	4 „	30 „

Le premier point qui nous frappe au milieu de cette faiblesse musculaire est celle des triceps cruraux. Comment ces deux groupes musculaires, qui ensemble ne fournissent qu'une somme de 5 *kg*, arrivent-ils à porter le corps durant de lointaines courses et à lui faire gravir de nombreux escaliers?

Nous savons depuis Duchenne de Boulogne, le maître de la physiologie du mouvement, que la marche est impossible quand les triceps cruraux sont paralysés. Un pareil individu tombe au premier pas, par dérobement des genoux. La station est possible, mais seulement la station passive, quand les genoux sont poussés en arrière, pour que la ligne de gravité passe au-devant deux. Mais durant cette station passive purement squelettique et ligamenteuse, le moindre changement de cet équilibre instable amène la chute sur les genoux. Le groupe des quadriceps cruraux représente donc les moteurs principaux indispensables pour la marche et toutes les attitudes qui s'y rattachent. Nous nous levons d'une chaise par contraction des triceps, nous nous y asseyons par sa décontraction successive, nous montons l'escalier par la coopération des triceps cruraux et suraux, nous sautons par la contraction simultanée des ces deux groupes musculaires, et dans

le saut d'un point élevé par terre, la puissance des triceps cruraux est obligée d'amortir le poids du corps lorsque nos pieds touchent terre. On voit par ce court exposé l'importance du bon fonctionnement de ce groupe musculaire. Si nous nous rappelons qu'il est un des plus puissants de l'économie, capable de fournir une force de 80 à 100 *kg*, on reste perplexe devant la tâche que doivent fournir les muscles si grandement affaiblis de ce malade.

Quand il est assis sur une table, les deux jambes pendantes, ni l'une ni l'autre ne peut plus s'étendre si un poids de 5 *kg* est attaché au pied. Et cependant ce malade, une fois debout, peut s'accroupir et maintenir dans cette position tout le poids de son corps, pesant sur le long levier du fémur, levier de charge. Il est vrai que l'accroupissement ne peut pas être poussé trop loin. Quand le fémur se rapproche de l'horizontale, la force du quadriceps devient insuffisante et le malade tombe sur son siège. Pour cette raison, on observe que le malade, quand il veut s'asseoir sur une chaise, y tombe dans le dernier trajet de ce mouvement. Si nous faisons sauter le sujet du haut d'une chaise, en le soutenant sous les bras, on voit qu'il s'effondre sous le poids du corps et qu'il tombe sur son siège. Il connaît d'ailleurs cette défectuosité et exécute seulement notre désir si nous lui mettons des coussins par terre.

De toutes ces expériences apparaît clairement qu'il se produit un renforcement en énergie dès que le sujet est debout, c'est-à-dire dès qu'entre en jeu la pression qui engendre la force réflexe. Et cette force réflexe fournit assez d'énergie pour permettre de longues courses et des montées d'escaliers; mais malgré ce secours, la musculature se trouve trop atrophiée pour pouvoir résister au poids du corps quand, dans le saut, se produit le choc sur les deux genoux pliés.

L'étude des adducteurs nous permet de démontrer directement que la pression centripète est capable de créer de la force réflexe. Quand le malade est couché sur le dos et que nous examinons la force de ses muscles, nous trouvons 3 à 4 *kg* pour le groupe gauche comme pour le groupe droit. Mesurée dans la station debout, leur force triple et quadruple, et devient 9 et 11 *kg*. Pour mesurer la force des adducteurs dans la station debout, le sujet, pour ne pas perdre l'équilibre, est obligé de se tenir à une colonne. L'appui sur une jambe développe un surplus de force dans les adducteurs de l'autre côté, là où le membre n'appuie pas par terre. L'apparition contre-latérale du tonus réflexe est ainsi démontrée directement.

L'étude de psoas-iliaque nous fournit la même démonstration. Couché sur le dos, le malade est incapable de soulever du plan du

lit soit une jambe, soit l'autre. Mesurés au dynamomètre, les psoas-iliaques donnent seulement une résistance de 3 à 5 *kg*. C'est aussi pour cette raison que le malade ne peut plus se dresser sur son séant. Mais si nous mesurons la force des psoas quand le malade est debout, nous obtenons une résistance de 7 à 8 *kg*, donc deux fois plus que dans la position couchée.

L'influence de la pression statique est encore bien visible quand on mesure l'excursion de la flexion de la cuisse sur le bassin. Dans la position couchée, le malade arrive à porter les genoux jusqu'à la hauteur de la tête de l'humérus. Debout, il peut fléchir la cuisse gauche seulement jusqu'à angle droit, et à droite, le genou n'arrive qu'au niveau du rebord des fausses côtes. Un homme normal arriverait un peu plus haut, mais il faut compter avec la lésion nucléaire des psoas-iliaques, encore plus accusée à gauche qu'à droite. Malgré tout, le raccourcissement des fessiers et des fléchisseurs de la jambe par l'apparition du tonus statique est bien apparent chez notre malade. Mesurée dans le décubitus latéral, la flexion maxima de la jambe gauche donne comme distance du talon à l'ischion 12 *cm* et le même mouvement exécuté debout 18 *cm*, donc 5 *cm* de plus que dans la position couchée. L'abduction de la cuisse donne dans la position couchée 125 degrés pour la jambe droite et 105 degrés pour la gauche. Debout, nous obtenons les valeurs correspondantes de 90 et 65 degrés.

Pour la première fois, il nous est donné de constater qu'il existe une différence de force entre certains groupes musculaires mesurés dans la position couchée ou dans la station (fléchisseurs de la cuisse et adducteurs). Sur les mêmes groupes musculaires s'est montrée la conservation du tonus statique. Par analogie, nos pouvons conclure que la grande faiblesse des quadriceps s'accroît aussi sous cette influence, jusqu'au point de fournir la force nécessaire à la marche et à la montée d'escaliers.

Observation 2. Il s'agit d'une fillette de douze ans, aussi atteinte de paralysie infantile.

Suzanne L. a été paralysée à l'âge de quatre ans. Assise sur une chaise, la jambe gauche ne peut faire le moindre degré d'extension. La droite par contre arrive à l'extension complète. Dans ce cas, la lésion poliomyélétique a atteint le faisceau pyramidal. Nous constatons le signe de Babinski à gauche et la trépidation spinale à droite. La percussion du tendon rotulien donne à gauche une flexion de la jambe, à droite une extension. Le réflexe achilléen est plus fort à droite qu'à gauche.

Voici le tableau de la force musculaire:

	Gauche	Droite
Extension de la cuisse	10 à 12 *kg*	15 *kg*
Fléchisseurs de la cuisse	20 „	20 „
Quadriceps	0 „	500 *gr*
Fléchisseurs de la jambe	10 à 12 „	8 à 10 *kg*
Adducteurs de la cuisse	3 „	5 „
Abducteurs de la cuisse	6 à 7 „	8 „
Triceps sural	15 „	35 „

Ce qui est particulièrement intéressant dans ce cas, c'est l'état d'innervation volitionnelle du quadriceps droit. Sa force n'est que de 500 *gr.* Si le malade exécute une dizaine de fois le mouvement d'extension, l'excursion devient de plus en plus petite et finalement la jambe n'obéit plus à la volonté et le mouvement d'extension devient impossible. Nous obtenons encore plus rapidement la paralysie de ce mouvement quand nous nous opposons avec notre main à ce mouvement. Après trois ou quatre essais infructueux, l'extension est paralysée et cet état d'incapacité dure environ cinq minutes. Inutile de vouloir réveiller le mouvement par la faradisation ou la suggestion. Seul le repos fait revenir le mouvement. Comme le quadriceps gauche est paralysé, nous pouvons, en fatiguant le quadriceps droit, créer une paralysie double passagère. Dès que ce but est atteint, on prie l'enfant de se lever vite, de descendre un escalier et de le remonter. Tous ces exercices se font normalement, et cependant ces mouvements ne peuvent s'accomplir sans la participation des quadriceps. Donc encore ici, nous voyons réapparaître un mouvement perdu dès que le malade appuie ses membres par terre. La dissociation entre le mouvement volitionnel et le mouvement locomoteur est réalisée dans l'extrémité gauche. Quant à l'extrémité droite, nous pouvons temporairement paralyser l'innervation volitionnelle sans porter préjudice au mouvement locomoteur. La divergence de ces deux sources motrices ne peut être plus clairement démontrée. Cette malade peut aussi s'accroupir dans les deux genoux, mais à un degré moindre que le précédent. L'examen électrique des quadriceps a donné une notable diminution de leur excitabilité faradique et galvanique.

Observation 3. — *Paralysie complète des deux quadriceps et du triceps brachial droit.* Cette troisième malade, une jeune fille de 28 ans, est actuellement dans le service du professeur Marie. C'est encore une paralysie infantile frappant les quatre membres.

Extrémité supérieure gauche: Main simienne cyanosée; atrophie du thénar et de l'adducteur du pouce. Opposition du pouce avec le petit doigt impossible. Cubital antérieur affaibli. Mouvement d'abduction de la main conservé, mais la force très affaiblie. Mouvement de flexion et d'extension du poignet conservé comme mouve-

ment et force. Pronation et supination conservées comme mouvement, mais peu de force. Flexion de l'avant-bras sur le bras conservée comme mouvement, force affaiblie. Extension de l'avant-bras possible, minime; n'arrive pas à élever le bras jusqu'à l'horizontale. Grand pectoral très peu de force, grand dorsal un peu plus. Rotation en dedans et en dehors du bras conservée, force très affaiblie. Le trapèze fonctionne bien du côté gauche, de même que les muscles qui fixent l'omoplate. Extension et flexion de la tête bonnes. La rotation paraît très affaiblie comme force de résistance. Les réflexes du membre supérieur gauche sont absents.

Extrémité supérieure droite: Mouvements d'opposition conservés. Extension et flexion conservées, mais très affaiblies. Idem pour l'adduction et l'abduction de la main. Pronation faible, supination abolie. Le flexion de l'avant-bras se fait à peine. Biceps complètement atrophié. L'extension est absente, on ne constate plus de triceps. Le grand pectoral fonctionne encore un peu, de même que le grand dorsal. Le trapèze est très parésié, l'épaule droite s'élève la moitié moins qu'à gauche. Les rotateurs en dedans et en dehors ont conservé leurs mouvements, mais leur force est minime. Le deltoïde ne fonctionne plus. La masse sacro-lombaire fonctionne bien. Les muscles abdominaux sont affaiblis, les réflexes abdominaux absents.

Extrémité inférieure droite: Gros orteil en griffe dorsale. L'extension se fait, la flexion à peine. Pour les autres doigts de pied, flexion et extension sont conservées. Pied ballant. Extension, flexion et abduction du pied sont abolies. Flexion de la jambe encore conservée, force affaiblie. Extension nulle. Flexion de la cuisse sur le bassin très peu accusée. Abduction de la cuisse possible dans une petite mesure. Adduction bonne. Rotation en dehors et en dedans de la cuisse est conservée, leur force minime. Les réflexes achilléen et rotulien sont absents; le plantaire existe.

Extrémité inférieure gauche: Flexion et extension des orteils conservées. Flexion dorsale du pied faible. Extension assez bonne quoique affaiblie. Flexion de la jambe sur la cuisse très affaiblie, mais moins qu'à droite. Extension nulle. Flexion de la cuisse sur le bassin très diminuée, mais mieux conservée qu'à droite. Extension de la cuisse se fait. Ab- et adduction de la cuisse conservées, diminuées comme force, mais moins qu'à droite. Idem pour les rotateurs. Le réflexe achilléen existe. Le rotulien est absent. Le réflexe plantaire paraît avoir le signe d'Oppenheim. Pas de trépidation spinale. Les réflexes abdominaux existent à droite. Les seuls réflexes conservés sont donc: L'achilléen gauche, le plantaire droit, les abdominaux et le massetérien. Sensibilité intègre.

L'examen électrique pratiqué par le Docteur Huet donne les résultats suivants:

A gauche: Excitabilité faradique avec courant à intervalles espacés à 70 *mm*: Quelques contractions au niveau du point moteur commun du quadriceps dans la partie supérieure du vaste externe. Quelques contractions aussi dans le tenseur du fascia-lata. Contractions plus faibles mais apparentes dans le couturier et vaste interne. Contractions douteuses dans le droit antérieur. Avec courant à intervalles fréquents, même résultat à 80 *mm*. Avec courant galvanique, même résultat de 15 à 20 *MA*. Contractions assez diminuées, mais présentes dans le demi-membraneux et demi-tendineux. Contractions plus diminuées, mais présentes dans le biceps. Contractions diminués, mais relativement assez bonnes dans les adducteurs.

A droite: Excitation faradique avec courant à intervalles espacés et à intensité fréquente: quelques contractions dans le couturier et le vaste interne Contractions peu nettes et douteuses dans le tenseur du fascia-lata, vaste externe et

droit antérieur. Contractions assez bonnes dans les adducteurs. Avec le courant galvanique, idem, de 15 à 20 *MA*. Excitabilité faradique et galvanique relativement assez bonnes, quoique diminuées dans le biceps. Plus diminuées, mais avec contractions présentes dans le demi-membraneux et demi-tendineux. Contractions assez bonnes dans les fessiers.

Jambe droite: Excitabilité faradique et galvanique extrêmement diminuée dans les jumeaux et le jambier antérieur, meilleures dans l'extenseur du gros orteil, très diminuées, mais contractions présentes dans l'extenseur cummun des orteils. Assez bonnes, quoique diminuées dans les péroniers.

Jambe gauche: Contractions bonnes sur tous les muscles antérieurs, externes et postérieurs.

Après avoir examiné tous les mouvements, nous étions convaincus qu'une pareille misère musculaire condamnait cette malade définitivement au lit. Grande fut notre surprise lorsqu'elle nous dit qu'elle pouvait se lever et se promener, et sur notre demande de nous montrer comment elle peut quitter le lit, voici la manière de faire: la malade est couchée sur le dos. Avec la main gauche, la seule qui fonctionne encore tant bien que mal, elle rabat la couverture du lit. Ensuite elle fléchit petit à petit la cuisse sur le bassin en poussant avec les talons contre le matelas, (action des fléchisseurs de la jambe); ensuite elle se dresse sur son bras gauche (le droit est paralysé). Etant assise, elle imprime au corps un mouvement de rotation à gauche, ramasse avec sa main gauche une jambe après l'autre pour les diriger hors du lit. La voilà assise sur le bord gauche de son lit, les deux jambes pendantes. Ensuite elle incline le haut du corps en arrière et se laisse glisser en bas du lit, jusqu'à ce que les pieds touchent le sol. Maintenant elle est debout et s'en va.

Le problème qui se pose est le suivant:

1. Comment peut-elle fléchir les cuisses dans son lit, les psoas-iliaques étant presque paralysés?

2. Comment peut-elle se redresser sur son séant avec le bras gauche dont le triceps n'arrive pas à vaincre un résistance de 500 *gr*?

3. Comment la marche est-elle possible avec une paralysie bilatérale des quadriceps et un fonctionnement des psoas-iliaques frisant la paralysie? En effet, si on couche la malade à travers le matelas de façon à ce que les jambes pendent hors du lit, elle est incapable de soulever la cuisse droite au-dessus du plan du lit. La cuisse gauche peut être soulevée d'environ 5 à 6 *cm*.

Il en est autrement quand la malade est couchée en longueur sur son matelas; dans cette position, elle peut s'aider des fléchisseurs des jambes qui fonctionnent et peut ainsi déplacer petit à petit les talons vers les fesses, et arriver à fléchir de cette façon les cuisses. Mais dans la marche, quand elle est obligée de lever le genou pour faire le pas, elle ne peut employer le même stratagème et le problème

reste entier pour le fonctionnement des psoas-iliaques et des quadriceps. Assise sur une table, les jambes pendantes, le mouvement d'extension est complètement aboli, à gauche comme à droite. Et cependant elle peut se lever d'une chaise, elle peut marcher, elle peut monter et descendre un escalier, elle peut s'accroupir jusqu'à un certain degré et se relever de cette position, mouvements qui sont tous exclusivement du ressort des quadriceps et ne peuvent être exécutés sans eux. On peut à la rigueur encore marcher avec un seul quadriceps. Nous avons vu de pareils malades chez lesquels ce groupe musculaire était totalement atrophié d'un côté. En marchant, ils appuyaient avec leur main sur le genou pour empêcher la flexion de ce dernier pendant qu'il supporte le poids du corps; mais la marche devient impossible quand il y a paralysie des deux quadriceps. Pour décider si vraiment la pression orthostatique, c'est-à-dire le tassement des articulations les unes contre les autres, peut faire renaître la force, l'experimentation s'impose. Si, sur un individu couché, incapable d'étendre sa jambe, une pression exercée sur cette dernière peut faire revenir le mouvement, la preuve en sera faite. Et cette expérience reussit pleinement.

Voici comment elle doit être disposée pour être libre de toute objection ou erreur involontaire. La malade est couchée sur une table, la tête appuyée sur un oreiller; les deux jambes pendent pardessus le rebord. Sous le creux poplité est placé un rouleau de bois du diamètre d'environ 20 *cm.* Ce rouleau sous le creux poplité empêche l'action des fessiers, qui pourraient simuler une extension de la jambe. En effet, si l'experimentateur tenait le pied fixe dans sa main, l'extension de la cuisse produirait un abaissement du genou, c'est-à-dire une extension de la cuisse sur la jambe. La jambe pendante doit occuper la position de demi-flexion. Si maintenant nous exerçons avec notre main une forte poussée contre le pied dans la direction de l'axe du membre et que la malade fasse un effort, elle réussit très bien à étendre complètement la jambe. Le résultat est si surprenant qu'on finit par se suggestionner d'avoir entraîné soi-même, pendant la poussée, le pied vers le haut. Pour échapper au doute, nous avons imaginé la modification suivante: Au lieu de pousser avec notre main contre le pied, nous exerçons la pression avec un instrument qui s'articule au milieu. C'est un instrument de charpentier appelé sauterelle, constitué par deux lames en bois, articulées au milieu, dont l'une peut être pliée dans l'autre comme la lame d'un couteau. Nous ouvrons l'instrument de telle façon qu'une lame soit dans le prolongement de l'autre. Si avec ce bâton qui s'articule au milieu nous ne poussons pas exactement

dans la direction horizontale contre le pied, les branches plient et la pression s'annule. Répétée avec précaution, l'expérience réussit très bien et la malade étend sa jambe durant cette pression. Il s'est montré que c'est lorsque la pression s'exerce contre les métatarsiens que l'extension réussit le mieux. La pression sur le talon agit aussi, mais moins vigoureusement. L'extension réussit soit que la malade fasse simultanément l'extension du pied, soit qu'elle tienne ce dernier immobile. Le doute n'est plus permis, la pression dans la position horizontale peut remplacer celle de la position orthostatique et amener le même résultat, c'est-à-dire le retour du fonctionnement des muscles paralysés. Mais il y a plus. Nous avions constaté sur l'homme normal que si la pression orthostatique agit sur une extrémité, l'accroissement du tonus musculaire se produit aussi sur l'autre. Il était donc intéressant de voir si la poussée exercée contre une jambe, par exemple la droite, suffit à produire l'extension paralysée de la jambe gauche. Encore ici, l'expérience s'est montrée nettement positive. Durant une forte poussée contre le pied droit, la malade réussit à étendre la jambe gauche libre de tout contact. L'expérience contraire ne réussit que très faiblement dans notre cas, la malade ne peut qu'ébaucher un léger mouvement d'extension à droite parce que la lésion nucléaire est bien trop accusée dans ce membre. D'une manière générale, l'extension n'acquiert pas une excursion aussi complète dans le membre contre-latéral que dans le homo-latéral. Le résultat est environ de $^{7}/_{10}$ pour le premier et de $^{10}/_{10}$, c'est-à-dire complet, pour le dernier.

Voici pour le mouvement: il nous a semblé sentir une certaine force de résistance quand nous poussions avec notre main contre le pied, et nous nous sommes proposé de mesurer cette résistance approximativement en attachant au pied un dynamomètre fixé au plancher. Sous l'influence de la poussée exercée contre le pied, la malade développe avec son quadriceps gauche une force d'extension de 25 à 30 *kg*, joli résultat pour un muscle qui ne réussit pas à remuer le poids de la jambe tenue librement. La pression ne développe pas seulement du mouvement, mais un accroissement de forces et, conséquemment, la mensuration de la force dans la position couchée doit fournir des valeurs moindres que dans la station.

Le psoas-iliaque gauche donne,

dans la position couchée 20 *kg* de résistance.
" " " debout 50 " " "

Les adducteurs donnent, couché, à gauche 10 à 15 " " "
" " " debout, " " 25 à 30 " " "
" " " couché, à droite 10 à 20 " " "
" " " debout, " " 20 à 25 " " "

Rotation en dehors,	couché, à droite	6 *kg*	de résistance.
» » »	debout, » »	9 à 10 »	» »
» » dedans,	debout, » »	7 »	» »
» » »	couché, » »	2 à 3 »	» »

L'augmentation de la force se manifeste aussi dans la plus grande flexion de la cuisse quand la malade est debout. (Psoas-iliaque et tenseur du fascia-lata.)

Dans cette position, elle arrive à élever la cuisse gauche jusque dans le voisinage de la ligne horizontale, la droite un peu moins; tandis que couchée, c'est à peine si elle peut fléchir la gauche et pas du tout la droite.

Du côté du bras gauche, nous avions rencontré un triceps si affaibli que sa force suffisait juste à pouvoir étendre l'avant-bras sur le bras, quand ce dernier se trouve en position verticale. Mais si on attache au poignet un poids de 500 *gr*, l'extension n'est plus possible. Nous étions déjà étonné de constater que la malade se servait de ce bras pour se mettre sur son séant quand elle se disposait à quitter son lit. Voici comment on peut faire renaître la force dans ce muscle: on fixe avec la main gauche le coude de la malade, et avec la droite qui tient le poignet, on exerce une vigoureuse poussée contre le coude tenu à demi-fléchi. Si, durant cette pression nous essayons de plier davantage le bras, nous rencontrons de la part du triceps une résistance assez accentuée. Tous ceux qui ont examiné après moi cette malade ont constaté le même fait. Pour exclure toute participation d'autres muscles dans l'acte de redressement du corps par le triceps, nous plaçons la malade dans la position du décubitus ventral. Souvenons-nous que le bras droit est complètement paralysé, c'est donc seulement le gauche qui peut intervenir. La malade couchée face à terre appuie avec sa main sur l'endroit du plancher qui fait face à son cou et réussit ainsi à étendre son bras sur l'avant-bras et à soulever complètement son buste. Une contre-expérience, pour examiner la participation éventuelle des extenseurs du dos, a montré que le redressement de la colonne vertébrale produit un redressement du buste de 3 à 4 *cm* à peine. L'action de la pression centripète se montre donc aussi efficace pour un groupe musculaire du membre supérieur.

Observation 4. — Paralysie du quadriceps droit. — S. N. âgée de 7 1/2 ans, ayant commencé à marcher au 13e mois, fut paralysée au 17e mois. La jambe droite était devenue flasque et ne sentait plus les pincements.

Etat actuel: Jeune fille intelligente et docile, marchant bien malgré une différence de longueur entre les deux jambes, le membre inférieur droit étant 1 1/2 *cm*

plus court que le gauche. Atrophie très marquée du quadriceps droit. La circonférence de la cuisse mesurée à une distance de 20 *cm* au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure donne 22½ *cm* à droite et 28 *cm* à gauche. Les deux pieds ont l'aspect de pieds de Friedreich, sont bombés et présentent la griffe du gros orteil. Scoliose légère avec convexité à gauche; le pied droit peut se mettre complètement à plat. Il y a un léger degré de rétraction des muscles du mollet. Le mouvement des orteils est normal. La flexion dorsale du pied gauche est incomplète, mais passivement on réussit à fléchir le pied au-delà de la position d'un angle droit. A gauche, il y a même état. L'abduction et l'adduction sont conservées concernant le mouvement, mais affaiblies comme force, surtout le jambier antérieur. Les fléchisseurs fonctionnent bien comme mouvement, mais à droite la force est affaiblie. Le quadriceps droit est complètement paralysé, le gauche produit une extension normale, les psoas-iliaques ont conservé leurs mouvements, mais celui de droite est affaibli. Idem pour les rotateurs de la cuisse.

Examen électrique. Membre inférieur droit: Forte diminution faradique et galvanique (sans altération qualitative) sur le triceps crural, un peu moins accentuée sur le vaste interne que sur le vaste externe et le droit antérieur. Assez grande diminution des réactions faradiques et galvaniques: sans *DR* sur le jambier antérieur.

Réaction assez bonne sur les extenseurs des orteils et les péroniers. Réaction bonne sur les muscles postérieurs de la jambe.

Membre inférieur gauche: Assez grande diminution faradique et galvanique sur le jambier antérieur. Les autres muscles sont bons.

Aussi cette malade qui, volitionnellement, ne peut donner le moindre mouvement au quadriceps droit, l'utilise cependant normalement dans les divers actes de la locomotion. C'est ainsi qu'elle peut s'asseoir sur une chaise et se lever, marcher, monter et descendre un escalier, et cela tout à fait normalement. Mais elle fait mieux encore. Nous lui avons appris à s'accroupir sur le genou gauche (côté sain) en tenant la jambe malade en l'air. Lorsqu'elle sut faire cet exercice, elle nous le répéta sans difficulté avec la jambe malade. Pour lui garantir l'équilibre durant cet exercice, nous la tenions par un doigt de chaque main. Ainsi elle savait s'accroupir en tenant la jambe saine en l'air, successivement sur son genou droit jusqu'à la flexion complète de la cuisse sur la jambe (décontraction du triceps crural) et se relever de nouveau de cette position dans la station verticale. Son quadriceps ne pouvant pas arriver à étendre la jambe, réussit à accomplir le plus vigoureux effort que le mouvement lui ait réservé, c'est-à-dire de redresser le genou de la position accroupie avec toute la charge du corps qui pèse sur le levier du fémur. Aucune malade ne nous a montré, jusqu'ici, un état aussi extrême de la force entre les deux mouvements. Absence complète du mouvement volitionnel d'une part et fonction maxima du mouvement locomoteur d'autre part.

Aussi chez cette malade, la pression exercée contre le pied droit moyennant la branche articulée ramène promptement le mouvement

d'extension. Ce mouvement, mesuré avec la même méthode que pour la malade de l'observation 3, arrive à développer une force de 12 *kg.* En poussant sur le pied de l'extrémité gauche, (côté où le quadriceps fonctionne bien) on obtient par effet contre-latéral une prompte et complète extension de la jambe droite.

Observation 5. — Le cas a trait à une *hémato-myélie,* donc aussi à une lésion de la substance grise. Ce qui nous intéresse pour notre question, c'est l'état des deux membres supérieurs. Les fléchisseurs des avant-bras de ce malade ont conservé une force invincible. Il n'en est pas de même des extenseurs. Les deux triceps brachiaux ont juste la force de produire l'extension, mais cette extension est si faible qu'elle peut être vaincue avec le petit doigt. Cependant ce malade peut, quand il est assis dans un fauteuil, en s'appuyant des deux mains sur le bras du fauteuil, soulever tout le poids de son corps par extension des avant-bras. Encore ici on peut voir que la pression exercée par le poignet dans la direction du coude fait revenir une certaine force de résistance dans le triceps.

Hémiplégie cérébrale.

Dans cette affection, le tonus statique paraît toujours conservé. L'examen de nombreux hémiplégiques nous a montré que l'excursion des membres dans la position couchée est plus ample que dans la station. Mais il existe d'autres preuves: Voici un hémiplégique de 59 ans, frappé d'hémiplégie droite absolue avec aphasie motrice, avec hémi-anesthésie et hémianopsie homonyme latérale droite. Il est rare d'observer une hémiplégie aussi absolue que celle-ci. Assis dans son fauteuil, ce malade ne peut faire aucune trace de mouvement quelconque avec les membres du côté droit. En se renversant en arrière, il esquisse chaque fois un semblant de flexion de la cuisse sur le tronc, et c'est tout. Mais ce malade peut se mettre debout et n'a pas besoin d'être soutenu. A notre prière, il déplace tout le poids de son corps sur la jambe droite paralysée et celle-ci le soutient même si nous lui soulevons le pied gauche. Il n'arrive aucun dérobement du genou, même si le malade plie un peu son genou droit. Malgré l'immobilité absolue de la jambe droite dans la position assise, debout elle participe à la marche en se déplaçant en diagonale. Cet exemple montre l'influence du tonus sur la consolidation statique et les mouvements de la marche.

La paralysie hémiplégique n'est pas toujours aussi schématique qu'on a voulu le faire croire. Le type Wernicke est plein d'exceptions. Souvent les extenseurs du pied, le triceps sural est parésié ou même complètement paralysé.

Pour avoir des valeurs comparables, nous mesurons l'excursion du pied par la méthode suivante: le pied à examiner est placé sur une équerre. (Fig. 6.) Le sujet en expérience fait le maximum de flexion plantaire, soit en innervant le pied malade seulement, soit en innervant les deux ensemble (action synergique).

Quand le pied est arrivé à l'extrême limite du mouvement commandé, alors nous rapprochons la branche verticale de l'équerre jusqu'à ce qu'elle devienne tangente à la tête du premier métatarsien. La distance qui sépare le talon de la branche verticale donne en centimètres la mesure de la flexion exécutée.[1]) Si ensuite l'individu se place debout et essaie de se hausser sur la pointe des pieds, on constate en mesurant la distance entre le sol et l'élévation du talon que la flexion plantaire exécutée se trouve être d'une amplitude double. Souvent la flexion du côté hémiplégique est un peu moins accusée que du côté opposé; chez d'autres sujets, elle est des deux côtés identiques. En résumé, la flexion plantaire chez l'hémiplégique,

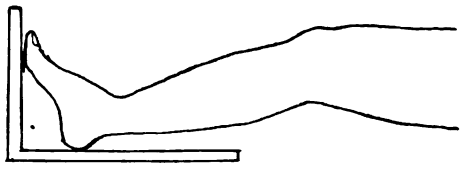


Fig. 6.
Mensuration de l'excursion plantaire.

lorsque le sujet est placé debout, est d'amplitude environ une fois plus grande que lorsque le mouvement se fait dans le vide.

Chez l'individu normal, les mensurations ont montré que les deux espèces de flexion plantaire sont de même amplitude.

Parmi les hémiplégiques avec excursion du pied diminuée, nous en avons trouvé qui ont conservé la faculté de se soulever sur le bout du pied hémiplégique seul. Encore ici les mensurations montrent que l'excursion plantaire exécutée debout peut être le double de l'excursion réalisée dans la position couchée ou assise.

Finalement, nous avons rencontré des malades qui, malgré tout effort, ne réussissent pas à exécuter le moindre degré de flexion. Leur pied paraît figé dans l'immobilité. Mais dès que ces sujets se tiennent debout, ils peuvent se hausser sur le bout des deux pieds et l'articulation tibio-tarsienne, qui paraissait immobile, se mobilise et fait une excursion souvent aussi accentuée que celle du côté opposé.

[1]) Une autre méthode consiste à dessiner le pied sur un carton en suivant ses contours pendant la flexion de la position couchée et lors du haussement sur la pointe et de mesurer l'excursion par le cercle gradué.

Flexion plantaire dans la position couchée	Flexion plantaire dans le redressement sur le bout des pieds	Différence
Eck....., 35 ans, hémiplégie à droite infantile. A gauche . . 12 centimètres A droite 5 à 5 1/2 „	12 centimètres 10 à 10 1/2 „ sur le pied droit seul: 10 à 10 1/2 centimètres	5 centimètres
Alb. Tout....., 33 ans, hémiplégie droite, aphasie récente. A gauche . . 12 centimètres A droite . . 0 „	11 centimètres 10 „	10 centimètres
M. Math....., hémiplégie droite, ancienne. (Salle Requin). A gauche 7 à 7 1/2 centimètres A droite . . 0 „	10 centimètres 10 „	10 centimètres
Prév....., hémiplégie droite, ancienne, aphasie améliorée. (Pavillon Jacquard). A gauche . . 10 centimètres A droite . . 0 „	10 centimètres 6 „	6 centimètres
Dem... M..., hémiplégie droite infantile. (Salle Requin). A gauche . . 9 centimètres A droite . . 7 „	12 centimètres 12 „ sur le pied droit seul: 5 centimètres	5 centimètres
L. And....., danseuse, hémiplégie droite, aphasie récente. A gauche . . 9 centimètres A droite . . 2 „	10 centimètres 8 „ sur le pied droit seul: 5 centimètres	6 centimètres
Marcill....., hémiplégie droite, récente, aphasie. A gauche 10 à 11 centimètres A droite 6 1/2 à 7 „	13 à 14 centimètres 13 à 14 „	6 1/2 à 7 centimètres
B. L., 35 ans, couvreur, hémiplégie gauche récente. A droite . . 12 centimètres A gauche 7 à 7 1/2 „	13 centimètres 12 à 13 „	5 à 5 1/2 centimètres
Par....., 38 ans, hémiplégie gauche récente. (Salle Pinel). A gauche 6 1/2 à 7 centimètres A droite . . 9 „	10 1/2 centimètres 10 1/2 „ sur le pied gauche seul: 8 à 8 1/2 centimètres	4 centimètres
Lo..... Marie, 22 ans, hémiplégie gauche récente. A droite 9 à 10 centimètres A gauche 8 à 9 „	13 centimètres 13 „	4 à 5 centimètres

Il est à remarquer qu'en se soulevant sur le bout des pieds, l'hémiplégique n'appuie presque pas sur le pied malade; c'est uniquement avec le pied sain qu'il se soulève, et il est incapable, dans la grande majorité des cas, de se soulever avec le pied malade seul.

L'explication du phénomème est encore du ressort du tonus statique et de son action bilatérale sur le soléaire de la jambe paralysée.

Souvent on constate un fait en apparence contradictoire concernant la force d'un groupe musculaire telle qu'on peut l'évaluer au dynamomètre et sa capacité quand il travaille en commun avec d'autres. Voici un exemple. Un jeune homme vigoureux est frappé d'hémiplégie gauche pendant une course forcée à bicyclette. Un an après l'accident, nous avons l'occasion de mesurer la force de ses deux quadriceps. Celui de droite donne 55 *kg* de résistance, le gauche seulement 8 à 10 *kg*. Mais malgré cette petite force, le malade réussit à s'accroupir complètement sur cette jambe gauche et à se relever de cette position sans s'aider de l'autre extrémité. Nous avons retrouvé ce même malade trois ans après et le même fait fut de nouveau constaté. Le sujet pèse 75 *kg*.

Chez beaucoup d'hémiplégiques la flexion du gros orteil est complètement paralysée. Quand on attache une lanière autour de ce doigt de pied et qu'on tire en haut, en priant le sujet de résister de toute sa force, on n'obtient aucun résultat. Sous l'influence de la traction, le gros orteil cède passivement vers le haut jusqu'à ce que la lanière s'en détache. Mais quand on refait la même expérience sur le sujet debout, les fléchisseurs acquièrent une résistance de 5 à 6 *kg* de traction. C'est peu si l'on pense que ce muscle peut résister chez l'homme à une traction de 100 *kg*. Mais le résultat est toujours remarquable, car il montre comment un muscle dont mouvement et force = 0 dans la position couchée, peut reprendre dans la station une force équivalente à 5 ou 6 *kg*.

Sur une hémiplégie droite avec aphasie ayant frappé un sujet vigoureux, moniteur de gymnastique, nous avons observé le fait suivant: le bras droit était en demi-flexion et ne pouvait esquisser le moindre mouvement d'extension. Si le malade se couchait à plat ventre et qu'on lui plaçait la main droite en face de son sternum, il réussissait à étendre l'avant-bras et à soulever son buste jusqu'à l'extension. Pendant cet exercice, le bras gauche, placé dans le dos, restait inactif. Ce cas est le pendant de celui du triceps appartenant à la paralysie infantile de l'observation 3.

A la Salpêtrière, nous avons vu dernièrement un soldat auquel une balle a enlevé la septième apophyse épineuse de la colonne vertébrale — balle qui a traversé le trapèze côté gauche. Tout cela s'était très bien guéri, mais le soldat venait consulter parce que l'épaule gauche était soulevée bien au-dessus du niveau de la droite et parce qu'il lui était difficile de tourner la tête. Nous avons fait coucher cet homme sur un lit. Dès qu'il fut en décubitus dorsal, l'épaule gauche s'abaissa au même niveau que la droite, et dans cette position, il pouvait de même tourner librement la tête. La balle avait certainement laissé une irritation du trapèze, et sous l'influence de la station, la pesanteur excitait ce muscle hyperesthésié à se contracter plus que d'habitude.

Dans la position horizontale du bras, le deltoïde est tonifié par le poids du membre, qui consolide en même temps l'épaule, c'est-à-dire le grand dorsal, le grand dentelé, le rhomboïde et le trapèze. En plus la musculature de la colonne vertébrale doit être consolidée pour résister à une inclinaison vers le côté de la traction. Toutes ces consolidations toniques sont en déficit quand l'individu est couché sur le dos. Nous nous rendons d'ailleurs très bien compte de cette différence. Il nous est bien plus facile de porter le bras en haut dans la prolongation de l'axe du corps si nous sommes couchés que dans la position debout. Debout, nous sentons une certaine résistance. La plupart des hémiplégiques ne peuvent pas porter le bras dans la verticale; ils arrivent jusqu'à l'horizontale. Mais étant étendus horizontalement sur le dos, quelques-uns réussissent. Pourquoi? Le tonus statique agit, chez l'hémiplégique debout, sur les muscles qui attachent l'omoplate. Ces muscles, déjà hypertones, réagissent sous l'influence de la pesanteur du membre, par une contracture plus exagérée, s'opposant à la rotation de l'omoplate et au soulèvement du membre. Dans la position couchée sur le dos, la pesanteur ne peut pas agir et, partant, la contracture diminuée permet la réalisation du mouvement.

Conclusions: Ce travail montre:

1. Que la station diffère de la position couchée par une augmentation du tonus de la musculature dans la première.
2. Que le muscle tonifié donne une excursion moins ample, mais une force plus grande.
3. Que le tonus statique est réglé par la pression articulaire et l'étirement musculaire.
4. Que ces deux agents incitateurs, même s'ils n'agissent que d'un côté, produisent une tonification homologue et bilatérale.

5. Que l'effort est un composé de deux énergies, l'une volitionnelle, l'autre réflexe.
6. Que, dans le mécanisme des membres inférieurs, l'énergie réflexe l'emporte de beaucoup sur l'énergie volitionnelle.
7. Que le travail dynamo-moteur de la marche paraît être règlé par les deux excitants du tonus, l'étirement musculaire et la pression articulaire.

Quand nous aurons étudié dans un autre travail le mécanisme des membres supérieurs, sa comparaison avec celui des membres inférieurs nous imposera encore d'autres conclusions.

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUTE DER
UNIVERSITÄT IN ZÜRICH.
(Direktor: Prof. Dr. C. v. MONAKOW.)

7. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zwischen dem Kleinhirn und dem Hirnstamm.

Zugleich ein anatomischer Beitrag zur Kenntnis der zentralen Bahnen des Akustikus, Trigeminus und Vago-glossopharyngeus.

Von Dr. HISAKIYO UEMURA.

Einleitung.

Unsere Kenntnisse über die anatomischen Verhältnisse des Kleinhirns und seiner Arme wurden zwar durch die verdienstlichen Arbeiten von *v. Gudden*, *v. Monakow*, *Ramon y Cajal*, *A. Thomas*, *Mingazzini*, der *Flechsigschen* und der *Obersteinerschen* Schule u. a. wesentlich gefördert, weisen aber gleichwohl noch manche Lücken auf. Viele Probleme sind eben erst aufgeworfen, von einer Lösung aber noch weit entfernt. Dies gilt namentlich für die menschliche Anatomie, welche nicht durch experimentelle, auf ganz bestimmte Teile beschränkte Eingriffe gefördert werden kann und deshalb fast ausschliesslich auf einzelne, durch glückliche Zufälle gegebene Befunde angewiesen ist.

Aus diesen Gründen dürfte die folgende Untersuchung eines Falles, in welchem eine Kleinhirnhälfte, mit ihren sämtlichen Armen der gleichen Seite, durch Flobertschuss zerstört war, von Interesse sein. Die wesentlichen Zerstörungen sassen im Markkörper und im fronto-lateralen Abschnitt der Kleinhirnhemisphäre und waren teilweise durch Bluterguss bedingt. Die Kleinhirnkerne waren teils primär (durch Blutung) zerstört, teils sekundär degeneriert. Von den Kleinhirnarmen hatte der Bindearm eine komplette Kontinuitätsdurchtrennung erfahren, während von den übrigen Verbindungen (Brückenarm, Corpus restiforme, I A K [1]), Flockenstiel und Boden-

[1]) Innere Abteilung des Kleinhirnstiels von Meynert.

striae resp. die Striae acusticae Piccolomini, jeweils ein Teil verschont geblieben war.

Fälle von Herden im Kleinhirn oder in dessen Armen sind in der Literatur zwar in ziemlich grosser Anzahl vorhanden, meistens handelt es sich aber hiebei um Tumoren, Blutungen, Erweichungsherde oder Abszesse, die auf kleinere Bezirke beschränkt waren. Ebenso wurden Fälle von Missbildungen oder Entwicklungshemmung des Kleinhirns mit sekundärer Atrophie der Arme in grösserer Anzahl beschrieben. Eine Zerstörung des Kleinhirns und seiner Arme durch Trauma ist dagegen selten zur Beobachtung gekommen, Speziell dürfte eine so ausgedehnte Verletzung, wie in unserem Fall, in welchem der Patient dazu noch zehn Jahre lang am Leben blieb, in der Fachliteratur wohl einzig sein. Das lange Überleben des Patienten nach der Verletzung führte zur Ausbildung sehr ausgesprochener sekundärer Degenerationen und ermöglichte dadurch das Studium einer ganzen Reihe von anatomischen Beziehungen. Zwar hat die Ausdehnung des primären Herdes die Deutung mancher Befunde etwas kompliziert, vielfach war es aber möglich, das eine oder andere Problem mit Sicherheit zu lösen.

Von nicht geringerem Interesse dürften ferner einige Aufschlüsse über die anatomischen Beziehungen des zentralen Verlaufs der wichtigeren Hirnnerven (Akustikus, Trigeminus und Vago-glossopharyngeus) sein, welche sich aus der eingehenden Untersuchung unseres Falles ergaben.

Das Hauptgewicht der Arbeit musste auf die anatomische Untersuchung gelegt werden, da feinere klinische Beobachtungen an dem psychisch abnormen Patienten (Dementia praecox) bei dem Zustand des Patienten leider nicht angestellt werden konnten, so dass wir nicht in der Lage sind, in funktioneller Hinsicht besondere und neue Tatsachen mitzuteilen.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. v. Monakow, für die Überlassung des seltenen Materials und für seine freundliche Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen tiefsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Dr. Wille in Münsterlingen bin ich für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte zu grossem Dank verpflichtet.

I. Krankengeschichte.[1])

Anamnese.

(Referat nach Angaben des Bruders.)

Die Eltern des Patienten sind an Herzleiden gestorben, zwei Brüder und fünf Schwestern sind gesund. Nichts Belastendes bekannt. Der Patient wurde in St. Gallen geboren, entwickelte sich normal und lernte in der Schule gut. Er hatte im 9. Lebensjahre eine schwere „Hirnentzündung", seitdem war er etwas nervös geworden.

Er arbeitete zuerst auf dem Lande, mit 20 Jahren wurde er jedoch Metzger. Militärdienst hat er geleistet. Etwa 4—5 Jahre vor dem unten erwähnten Selbstmordversuche begann er zu trinken; dies geschah meist periodisch, indem er plötzlich, nachdem er einige Monate gut gearbeitet hatte, die Arbeit vernachlässigte und einige Zeit starken Alkoholmissbrauch trieb; während dieser Perioden war er stets sehr reizbar und jähzornig (Quartalsäufer). Epileptische Anfälle fanden jedoch nie statt.

Im August 1902 (in seinem 25. Lebensjahre) kam er nach St. Gallen und wollte hier im Zeughaus sein Gewehr holen. Er bekam da zur Antwort, sein Gewehr sei schon an seinen Bruder gesandt worden, worauf er erwiderte, er werde sich das Gewehr dort holen. Von da an wurde er vermisst. Erst am 14. September gl. J. wurde er in St. Gallen wieder gefunden, in einem Felde liegend mit einer Kugel im Kopf; eine Flobertpistole lag bei ihm. Er wurde ins Spital verbracht; die Polizei konnte den wahren Hergang des Vorfalles nicht aufklären. Vom Spital St. Gallen kam er nach einiger Zeit ins Spital Münsterlingen und dann nach Wengi.

Status vom August 1903: 26jähriger, mittelgrosser Mann; die rechte Gesichtshälfte ist schmäler als die linke, das rechte Auge ist blind, Cornea und Iris sind nicht mehr zu erkennen; das ganze Auge ist grau, undurchsichtig, etwas entzündet (Phthisis bulbi). Vollständige rechtsseitige Facialislähmung. Lagophthalmus. Stirn, Augenlider, Wangenmuskeln, orbicularis oris sind rechts vollständig gelähmt. Lippen rechts ganz trocken. Das obere Lid bewegt sich allerdings etwas, aber nur den Bewegungen des Auges folgend. Die Kraft des rechten Armes und des rechten Beines ist etwas herabgesetzt; der rechte Ober- sowie Unterschenkel sind atrophisch. Das Stehen ist nicht möglich, wenigstens nicht ohne Hilfe; Gehen ist vollständig unmöglich, mit Unterstützung kann sich jedoch der Patient noch etwas fortbewegen. Beide Beine streifen den Boden, sie werden mühsam nachgeschleppt; Patient macht zuerst einen Schritt mit dem linken Beine und zieht dann den rechten Fuss nach; den rechten Fuss zuerst vorwärts zu setzen, gelingt viel schwieriger, und das linke Bein kommt dann überhaupt nicht nach. Die Sensibilität ist beiderseits gut. Die Pupille des linken Auges reagiert. Die Radiocubital- und Patellarreflexe sind rechts etwas herabgesetzt; Plantar- und Abdominalreflexe sind beiderseits normal.

Der Patient ist vollständig stumm (Mutismus); er gibt nur mit Zeichen Antwort. Scheint alles zu verstehen, was man zu ihm sagt; was er liest, versteht er auch und gibt darauf schriftlich Antwort.

Klinische Diagnose: Dementia praecox.

Verlauf: 7. September 1903: Patient wurde bald ins Hinterhaus versetzt, weil er so ungeschickt und schmutzig war. Isst heute nichts. Aussehen der Zunge gut. War zwei Nächte nacheinander unrein. Er sagt, er spüre es nicht, wenn er uriniere, doch wirft er, wenn er nass ist, stets seine Unterlagen weg.

---

[1]) Die Überlassung dieses Falles (Krankengeschichte und Präparat) verdankt das Hirnanatomische Institut Herrn Direktor Dr. Wille in Münsterlingen.

3. November: Heute Abend, als der Herr Direktor zufällig mit dem Fuss an seinen Schuh stiess, fing Patient plötzlich an ganz deutlich zu schimpfen. Wie die Aufregung abnimmt, werden auch die Worte undeutlicher.

4. November: Der Patient sagt undeutlich zu einem Wärter, er gehöre nicht hierher und werde er wohl machen, dass er von hier fortkäme.

6. November: Droht einen Mitpatienten zu schlagen.

5. Mai 1904: Der Patient krabbelte in der Nacht auf allen Vieren auf dem Boden herum, als er auf den Abtritt gehen wollte. Liest ruhig Zeitungen im Bett, macht manchmal suchende Bewegungen.

25. Mai 1904: Spricht heute wieder, ist aber sehr schwer zu verstehen. Meint, er habe geschossen wegen seines Bruders, weil er auf denselben erzürnt war. (Hat aber seinen Bruder drei Jahre lang nicht mehr gesehen.) Sein Bruder heisse Baptist. Er war nicht bei seinem Metzgermeister, als er fortlief, sondern bei einem Weinhändler in Waldkirch.

November 1906: Liegt immer im Bett; sucht einige Male ein Gespräch anzuknüpfen, kann aber absolut nicht verstanden werden. Sonst Stat. idem.

November 1907: „Cerebellare Ataxie" sehr hochgradig. Kann nicht mehr auf den Beinen stehen, schleppt sich nur mittelst der Kraft der Arme am Boden kriechend zum Nachtstuhl. „Adiadokokinesis" hauptsächlich rechts vorhanden. Kann weder stehen noch gehen. Untersuchung sonst beinahe unmöglich, weil Patient schwer verständlich und dazu ganz schlechter Laune ist; bisweilen ist er sogar grob.

27. September 1908: Patient liegt immer im Bett; er bewegt sich mit der rechten Hand, aber sehr unsicher. Er spricht so undeutlich, dass man ihn nur schwer verstehen kann.

7. Januar 1909: Patient liegt meistenteils im Bett; er steht nur auf, um auf den Abort zu gehen. Dann schleppt er sich kriechend vorwärts, indem er sich an der Wand stützt.

30. März 1909; Beurlaubt ins Hospital (chirurgische Abteilung).

17. April 1909: Pat. wurde im März 1909 wegen eitriger Gonitis (rechts) in die chirurgische Abteilung versetzt. Das rechte Bein musste amputiert werden. Heute ist er wiedereingetreten. Der Stumpf ist geheilt. Der geistige Zustand des Pat. ist ohne Veränderung.

April 1910: Pat. spricht undeutlich; liegt meist unbeweglich und kann nicht allein aufstehen.

Mai 1911: Unverändert. Undeutliche, in der letzten Zeit verwaschene Sprache, doch gibt Pat. meist sinngemässe Antworten. Oft böse. Im Mai einige Tage Nahrungsverweigerung: einmal künstliche Fütterung.

4. Februar 1912: Unverändert; einigemale Diarrhoe (hie und da blutig).

20. Februar 1914: Unverändert; liegt immer im Bett; undeutliche Sprache. Nahrungsaufnahme gut.

15. Mai 1914: Die letzte Zeit öfters unrein; seit zwei Tagen nichts mehr gegessen; wurde heute gefüttert. Nachher war er nacheinander zweimal unrein. Schäumte aus dem Munde. Puls sehr langsam und schwach. Um vier Uhr gestorben. (Fütterungspneumonie).

Obduktion: Pneumonia catarrhalis; Hypertrophia et Dilatatio cordis. Alte Schusswunde im Schädel und Gehirn. Atrophie des Bulbus oculi mit totaler Hornhauttrübung.

II. Primäre Läsion.

a. Makroskopischer Befund.

Von der primären Läsion ist der rechte Brückenarm bis auf seine ventralste Partie (ca. 3 *mm* hoch) betroffen, dorsalwärts von dieser Partie befindet sich nur an der Übergangsstelle des Brückenarmes in die Brücke eine zerfetzte, weiche, grau-gelb gefärbte Masse. Am lateralen Ende des zerstörten Brückenarmes bei dessen Übergang in die Kleinhirnhemisphäre befindet sich ein harter Knochensplitter von 1 *cm* Breite und 7—8 *mm* Höhe. Derselbe hat den

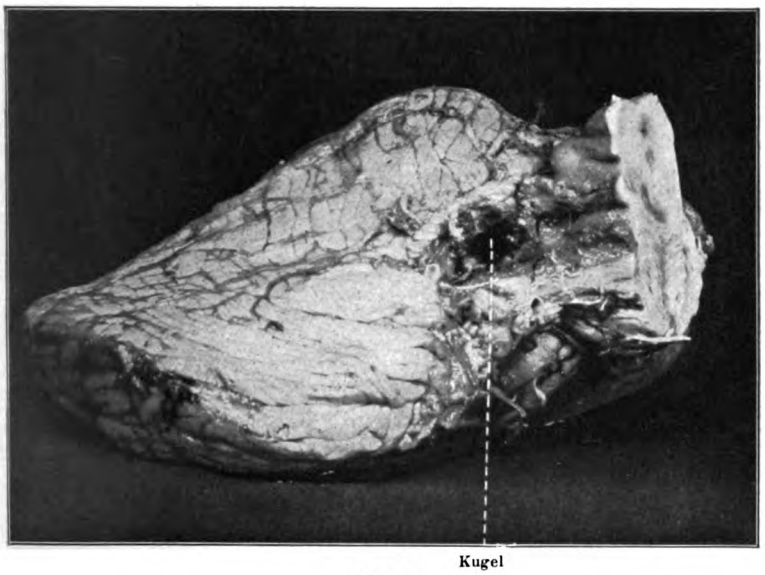


Fig. 1.
Seitenansicht des Kleinhirns von rechts.

grössten Teil des Brückenarmes vom Kleinhirnmark vollständig abgetrennt. In der Umgebung des Knochensplitters ist die vordere, kaudale Kleinhirnhemisphäre weich und graugelb gefärbt.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre sieht man einen grossen Substanzverlust (Zyste), welcher den Lobus simplex nahezu vollständig und den grössten Teil der lateralen Hälfte des Lobus quadrangularis (pars anterior) einnimmt. Die mediale und dorsale Wand der Zyste wird von dem erweichten, zum Teil zerfetzten Gewebe des Lobus quadrangularis (mediale Partie der pars ant. und pars posterior) gebildet, die vordere (basalwärts) — von dem sehr kleinen Reste des Brückenarmes und dem laterodorsalen Teil der Brücke, welche auch einen ausgedehnten Substanzverlust erlitten hat. In der

Umgebung der Zyste ist das Gewebe erweicht und die Formation der Gyri nicht mehr erkennbar. Der erhaltene Rest der Kleinhirnhemisphäre ist ausgesprochen atrophisch und mikrogyrisch (Fig. 1 u. 2).

An der Stelle der rechten Flocke befindet sich ein kleines, weiches und zerfetztes Gebilde (mikroskopisch stark degenerierte Flocke); die rechten Nn. Glossopharyngeus und Vagus verlaufen an der vordern Fläche desselben und erscheinen im Vergleich zur andern Seite atrophisch.

Die Nn. Facialis und acusticus können nicht identifiziert werden. An der betreffenden Stelle findet man einige dünne, weiss-

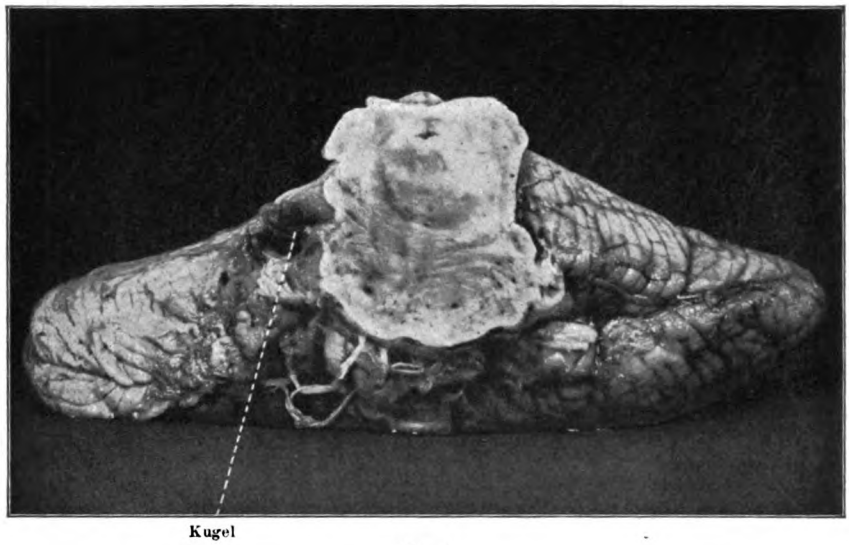


Fig. 2.
Das Kleinhirn mit dem Hirnstamm (von vorn gesehen).

liche Stränge, die von einer gemeinsamen Hülle umschlossen sind. Es scheint, dass letztere nicht mehr mit der Medulla oblongata in Zusammenhang stehen, vielmehr von der Basis abgerissen sind und nur mit dünnen (wahrscheinlich nicht nervösen) Strängen an ihr hängen.

Der rechte N. trigeminus (portio major et minor) ist mit dem Brückenarm vollkommen zerstört und spurlos verschwunden.

Der rechte N. opticus ist degeneriert und in einen dünnen, gelblich gefärbten Strang verwandelt. Der Durchmesser unmittelbar vor dem Chiasma beträgt rechts 6 und links 4 *mm*. Zwischen den beiden Tractus optici besteht kein deutlicher Unterschied.

Das Gehirn wurde in Formol und Chromsäure gehärtet und in eine annähernd lückenlose Schnittserie zerlegt. Die Schnittfläche stellt keine Meynert'sche Querebene dar, sondern wurde so angelegt, dass Pons und Oblongata schief von oben nach unten geschnitten wurden, wie es in Fig. 3 ersichtlich ist. Dementsprechend wurde der Hirnmantel etwas schief zur Vertikallinie getroffen. Die meisten

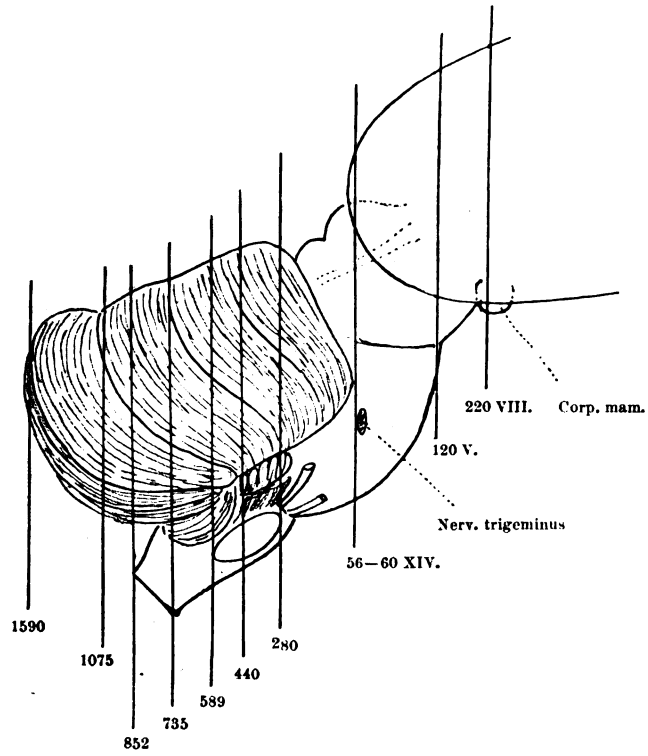


Fig. 3.
Schema der Schnittrichtung.

Schnitte wurden mit Karmin, nach Pal und Pal-Karmin gefärbt; manche Schnitte auch mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin sowie nach van Gieson.

b. Mikroskopischer Befund.

Der Brückenarm (vergl. Fig. 4, 5) ist zum grössten Teil durchtrennt; von seiner Faserung ist nur das Stratum superficiale und ein minimaler Teil des Stratum complexum verschont geblieben, welche beide eine starke Atrophie und Faserlücken zeigen; das Stratum profundum ist in toto degeneriert. Von dem Brückenarm geht nur ein kleiner Teil kaudalwärts in das von der primären Läsion verschont gebliebene Kleinhirnmark über.

Der Bindearm war mit der lateralen Wand des vierten Ventrikels durch die primäre Läsion radikal zerstört, seine Fasern sind vollkommen verschwunden. Auch die rechte Hälfte des Velum medullare anterius wurde durch die ausgedehnte Läsion zerstört. An der Stelle der seitlichen Ventrikelwand sieht man einen kleinen, in Narbengewebe verwandelten Fortsatz, welcher sich bis zur lateralen und latero-dorsalen Formatioreticularis der Brückenhaube erstreckt. In frontaler Richtung ist die Randpartie der rechten Brückenhälfte in ihrer ganzen Ausdehnung, sowohl die Fuss-, wie die Haubenetage, zerstört und in ein narbig-zerfetztes Gewebe verwandelt. Diese Veränderung der Brücke lässt sich bis zur Ebene des hintern Zweighügels verfolgen, ohne diesen jedoch zu erreichen; dabei ist ein kleiner, lateraler Teil des rechten Pedunculus cerebri primär zerstört.

Die rechte laterale Schleife mit ihren Kernen, sowie das Gowerssche Bündel und die Taenia pontis sind vollkommen zerstört. Der kaudale Abschnitt des rechten, zentralen Höhlengraus um den Aquaeductus sylvii wurde durch einen lineären Defekt primär leicht lädiert. Die laterale Abteilung der rechten medialen Schleife mit dem dorso-lateralen Brückengrau ist in den vorderen Brückenebenen schwer zerstört. In der Ebene, wo sich normalerweise die vordern Faszikeln des halbmondförmigen Bindearmquerschnittes medianwärts zu wenden beginnen, ist auch das ganze Areal des aberrierenden Seitenstrangbündels *(v. Monakow)* vollständig durch Narbengewebe ersetzt, welches von der Seite medianwärts bis in die Mitte der Formatio reticularis eindringt. An manchen Schnitten ist ein kleiner, keilförmiger Gewebsdefekt in dieser Gegend zu beobachten. Die Umgebung dieses Defektes ist gefässreich.

Kaudalwärts dehnt sich die Zerstörung der rechten Seitenwand des vierten Ventrikels bis zur Ebene der Einstrahlung des Corpus restiforme ins Kleinhirnmark aus; dieses Gebilde (Corpus rest.) wurde zum grössten Teil durchtrennt und hat eine schwere Degeneration erlitten. Von dem durch die Verletzung bedingten Substanzverlust in der rechten, lateralen Ventrikelwand wurden noch folgende Gebilde primär betroffen:

α. In der Brücke und Oblongata der rechten Seite.

1. Die cerebrale (mesencephale) Quintuswurzel mit den ihr anliegenden, blasenförmigen mesencephalen Zellen (total).
2. Die Pigmentzellen des Locus coeruleus (zum grössten Teil).
3. Ein grosser Teil der rechten ins Kleinhirn einstrahlenden IAK- (innere Abteilung des Kleinhirnstiels) Faserung.
4. Der Nucleus angularis (von Bechterew) (vollständig geschwunden).
5. Der Laterale Winkel des Nucleus triangularis (in einer kleinen Partie).
6. Das Tuberculum acusticum (durch Blutung).
7. Das Ganglion ventrale (durch Blutung).
8. Der Laterale Abschnitt des sensiblen Endkerns des Trigeminus.
9. Das Laterale und latero-dorsale Feld der Formatio reticularis der Oblongata.

β. In der rechten Kleinhirnhälfte.

1. Ein oraler Abschnitt des Dachkernes.
2. Ein oraler, kleiner Teil des Nucleus dentatus.
3. Der grösste Teil des Nucleus globosus und Nucleus emboliformis.
4. Ein grosser Teil des Kleinhirnmarkes.
5. Der ausgedehnte Substanzverlust mit Zystenbildung in der rechten Kleinhirnhemisphäre ist schon oben berücksichtigt.

III. Sekundäre Degenerationen.

A. Die Kleinhirnarme.

Wir wollen uns zunächst mit den mit dem Kleinhirn in innigster Beziehung stehenden Armen, dem vorderen, mittleren und hinteren Arm, sowie mit der innern Abteilung des Kleinhirnstiels beschäftigen.

1. Der rechte Brückenarm.

(Vergl. Fig. 4, 5.)

Dieses Gebilde, welches an seiner Übergangsstelle in die Kleinhirnhemisphäre eine ausgedehnte primäre Läsion (Einkeilung des Knochensplitters und Blutung usw.) erlitten hat, zeigt in beiden Richtungen eine hochgradige sekundäre, zum Teil auch primäre Veränderung. Seine Faserung im Kleinhirn ist mit dem Substanzverlust des letztern zum grössten Teil primär zugrunde gegangen, während seine Faserung in der Brücke hauptsächlich als Folge der sekundären Degeneration resorbiert und nur ein kleiner Teil übrig geblieben ist; doch auch dieser zeigt eine hochgradige Degeneration, resp. Atrophie.

Man sieht an den Schnitten durch die kaudalen Pons-Ebenen, dass der rechte Brückenarm nahezu fehlt; die rechte Brücke ist lateral und dorso-lateral blossgelegt und dem Rande entlang in ein nekrotisch-narbiges Gewebe verwandelt. Nur ventro-lateralwärts ragt ein kleines Stück als Fortsetzung des Stratum superficiale schnabelartig hervor und endet mit Narbengewebe blind.

Das Stratum superficiale (Fig. 4), welches fast den einzigen Rest des rechten Brückenarmes darstellt, zeigt sich hochgradig atrophisch. Seine Breite beträgt ungefähr die Hälfte bis zwei Drittel der gesunden, linken Seite. Seine Fasern sind teils gut erhalten, teils atrophisch, dünn; ausserdem zeigt es erhebliche Faserlücken, wodurch das rechte Stratum superficiale eine blasse Färbung (nach Pal) bekommt. Dieser erhaltene Brückenarmrest wird kaudalwärts allmählich grösser und geht zum vordern Abschnitt des Kleinhirnmarkes über, welcher von der primären Läsion verschont geblieben ist. Über das weitere Schicksal dieser erhalten gebliebenen Brückenarmfaserung, welche sich in das Kleinhirnmark verliert, wird bei der Beschreibung des Kleinhirns näher berichtet.

Was die Faserung des Stratum complexum und profundum (Fig. 5) betrifft, so lassen sich hier hochgradiger Faserausfall, sowie Degeneration von Fasern erkennen. In weiterer Entfernung von der primären Läsion sind die Fasern mit der Pal'schen Methode entweder gar nicht gefärbt oder sie färben sich nur ganz schwach; sie ordnen sich stellenweise noch zu schmalen Bündeln, die meist wellenförmig gewunden verlaufen. Nirgends sieht man die Fasern so kompakt, wie unter normalen Verhältnissen, überall sind sie nur locker zusammengefügt. In der unmittelbaren Nähe der Läsion haben die Fasern entweder die Markscheide verloren oder sie sind stark kolbenartig angeschwollen. Dieser Faserschwund betrifft am schwersten das laterale Drittel. Die atrophischen, resp. degenerierten Fasern lassen sich, allerdings spärlich, medianwärts nach der Raphe verfolgen, wo sie sich kreuzen und auf die andere Seite übergehen. (Schn. 154—156; 126—128 usw.)

In der ventralen Partie der Raphe kreuzen sich die Fasern aus dem Stratum superficiale sowie dem Stratum complexum mannigfaltig und bilden hier unter normalen Verhältnissen ein mächtiges Fasergeflecht, welches bei Palfärbung eine intensiv-dunkle

Färbung annimmt. Dieses Bild ist hingegen bei unseren Präparaten nur schwach entwickelt. Durch diesen Massenschwund der Brückenfaserung ist das Volum der rechten Brückenhälfte etwas reduziert; der Faserausfall wird durch graue Substanz, welche sogar mächtiger als normalerweise entwickelt zu sein scheint, überdeckt.

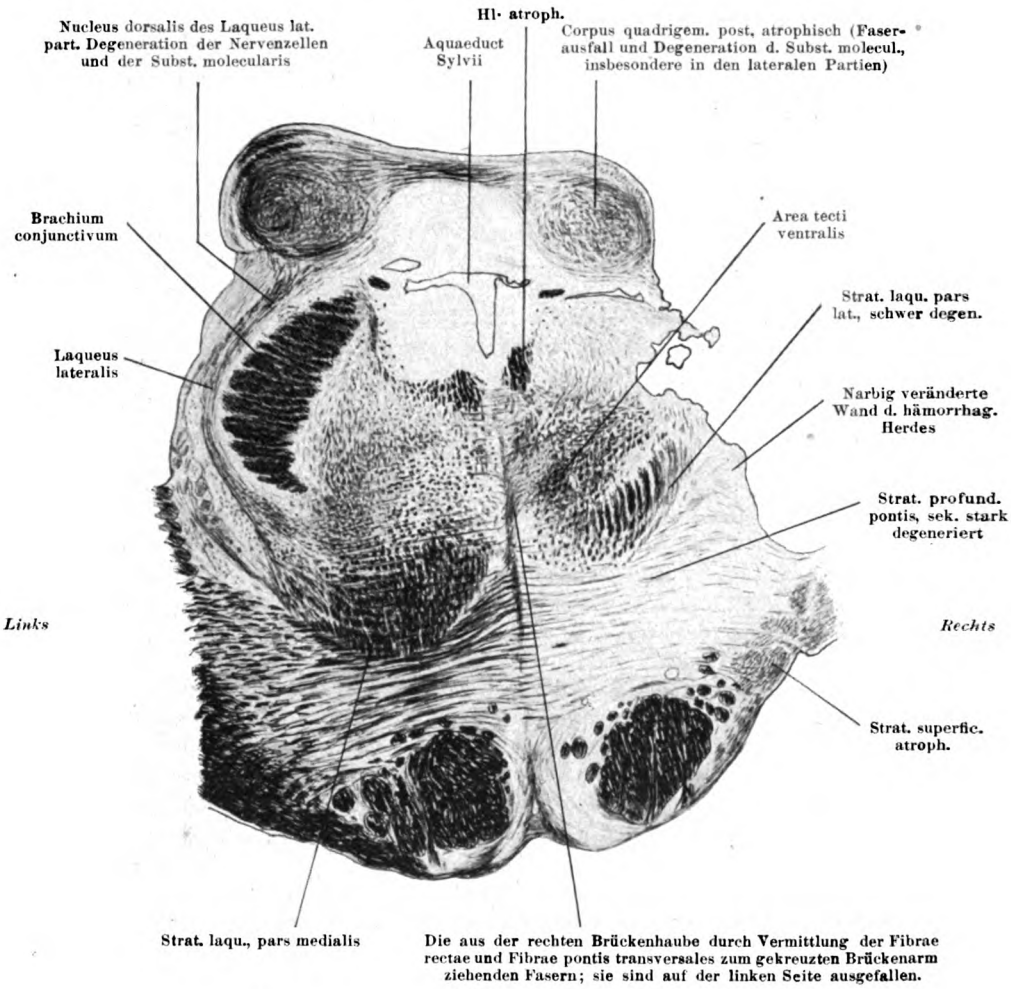


Fig. 4.
Frontalschnitt durch das Corpus quadrigeminum post. und die kaudale Ebene der Brückenhaube (Schn. 186).

Medianwärts wird der Faserschwund allmählich unbedeutend, da hier die Fasern, welche den gut erhaltenen Zellen der rechten Seite entspringen und die Raphe überschreiten, um auf die andere, linke Seite zu ziehen, den Raum immer mehr decken. Man kann auch die Fasern, welche aus dem linken Stratum superficiale, sowie dem Stratum complexum in die Raphe eintreten und derselben entlang emporsteigen, erkennen, während dies mit jenen des rechten Stratums nur in geringem Masse gelingt. (Schn.

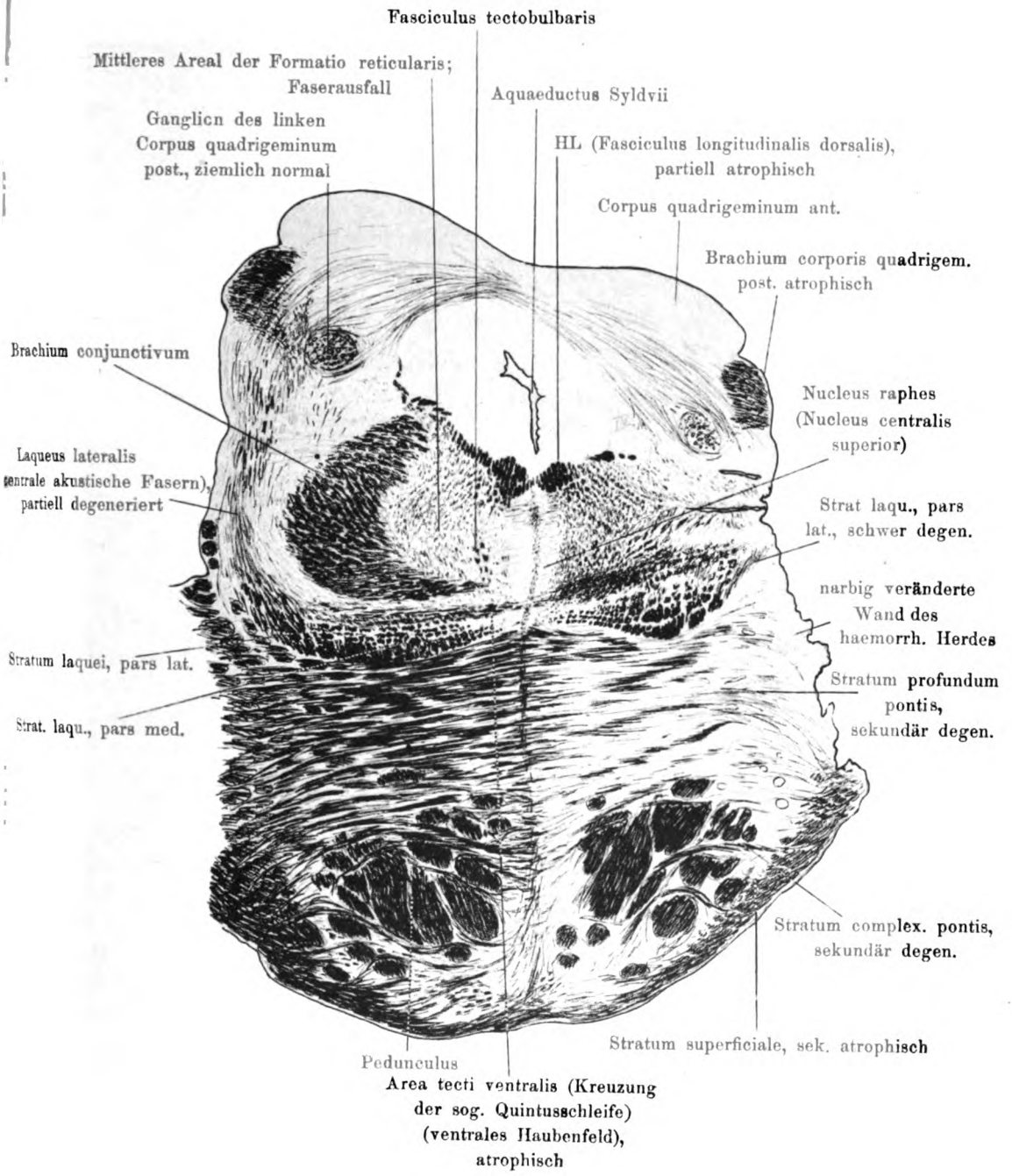


Fig. 5.

Frontalschnitt durch die Ebene der Brücke, frontale Ebene der Brückenhaube. (Schn. 62—66)

154—156; 126—128.) Ein ähnliches Bild lässt sich auch im Stratum profundum nachweisen. In kaudaleren Ebenen der Brücke verlaufen einige Faserzüge in der Nähe der Raphe, von der Hauptmasse des linken Stratum profundum getrennt, dorsomedialwärts in die Raphe, wo sie eine Strecke dorsalwärts verlaufen (als Fibrae rectae). Sie verlassen dann die Raphe und durchqueren das Areal der rechten Schleifenschicht; einige von ihnen verzweigen sich noch dorsal und ziehen in die rechte Brückenhaube (Fig. 4). Die entsprechenden Fasern zwischen dem rechten Brückengrau und der linken Haubenhälfte weisen einen starken Ausfall auf (Schn. 126—128).

Während der Faserschwund im rechten Stratum superficiale, wie wir gesehen haben, in den frontalen Ebenen ein auffallend starker ist, sind die Fasern im Stratum complexum in diesen Ebenen besser erhalten als in den kaudalen.[1])

Faserausfall und Degeneration des Stratum profundum sind dagegen überall so hochgradig, dass man fast keinen Unterschied zwischen proximalen und distalen Ebenen erkennen kann.

Die Fibrae rectae zeigen sich in allen Schnittebenen, sowohl in der Fuss- als in der Haubenetage, atrophisch.

a. Das Brückengrau.

(Vergl. Fig. 6, 7, 8.)

Während die rechte Brückenhälfte einen gewaltigen primären Faserschwund erlitten hat, sieht man eine schwere sekundäre Veränderung im linken Brückengrau, d. h. auf der, der primären Läsion des Brückenarms entgegengesetzten Seite. Die Nervenzellen sind zum grössten Teil resorbiert, die übrig gebliebenen findet man einfach atrophisch oder in einem mehr oder minder stark degenerierten Zustand. An normalen Präparaten wird das Brückengrau in mehr oralen Ebenen durch mächtig entwickelte Faserbündel in schmale graue Massen zerteilt, was man besonders deutlich im dorsalen Abschnitt sehen kann. Diese grauen Massen sind auf der linken Seite stark atrophisch, während sie, wie erwähnt, auf der rechten Seite anscheinend sogar breiter als unter normalen Verhältnissen entwickelt und mit zahlreichen, gut aussehenden Nervenzellen gefüllt sind.

Wir wollen nun die sekundäre Veränderung des linken Brückengraus noch näher betrachten.

Schon im oralen Pol der Oblongata, wo die linke geschrumpfte untere Olive noch als eine kleine Insel in der Schnittfläche vorhanden ist, sieht man in der grauen Substanz, zwischen der Pyramide und Raphe links eine Anzahl von atrophischen Nervenzellen (Schn. 312—313); die Zahl der Nervenzellen zeigt jedoch zwischen beiden Seiten keinen wesentlichen Unterschied.

In den kaudalsten Ebenen der Brücke, wo die graue Substanz als die Fortsetzung des medialen Graus zwischen beiden Pyramidenquerschnitten er-

[1]) Die Entwicklung des Stratum complexum wird normalerweise frontalwärts mächtiger.

scheint, sieht man die Nervenzellen auf der linken Seite bedeutend vermindert[1] (Schnitt 302).

In Schnitten, die etwa 1,8 *mm* weiter oralwärts liegen, entwickelt sich das betreffende Grau allmählich. Hier sieht man, dass die Zahl der Nervenzellen links gegenüber derselben der korrespondierenden Partie der rechten Seite beträchtlich zurücksteht (stellenweise 1 : 3, 1 : 4, 1 : 2).

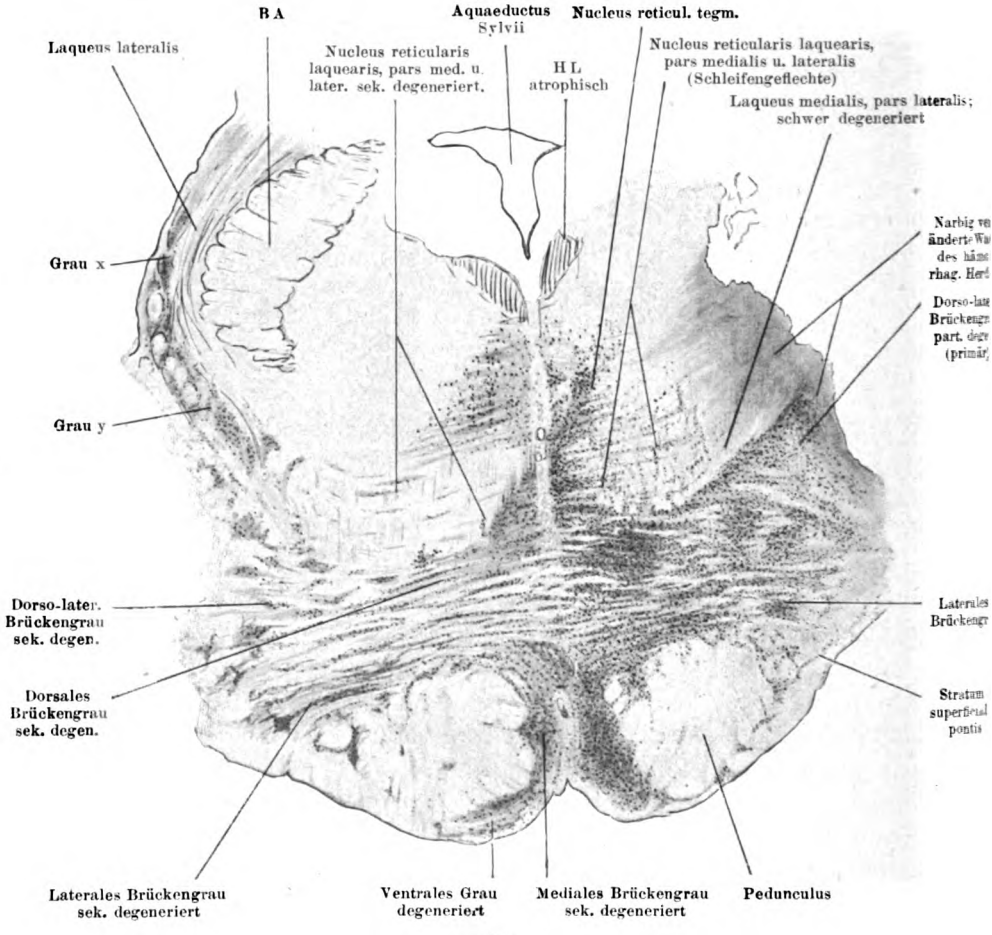


Fig. 6.
Frontalschnitt durch die Brücke.
Brückengrau im kaudalen Drittel (Karminpräparat, Schn. 196).

[1]) Die Zählung der Nervenzellen geschieht derart, dass man zuerst die einzelnen Nervenzellen mittelst des Abbé'schen Apparates in exakter Weise zeichnet und dieselben in einem bestimmten Ausschnitt von bestimmter Flächengrösse zählt und gleichgrosse symmetrische Partien links und rechts jedesmal vergleicht. Nicht nur die Untersuchungen des Brückengraus, sondern auch die der übrigen grauen Substanz (wie z. B. Subst. gelat. V. spinalis, Hinterstrangkerne, Nucl. reticul. tegmenti, roter Kern, Thalamus-Kerne, Corp. genic. int. usw.) wurden in dieser Weise vorgenommen, damit eine exakte Zählung erzielt werden könne.

Die einzelnen Zellen sind meist atrophisch, klein (zum grossen Teil blass, zum kleinern Teil intensiv dunkel gefärbt und eingeschrumpft). In manchen Abschnitten aber findet man ziemlich gut erhaltene Nervenzellen, zu kleinen Inseln gruppiert; ihre Zahl ist indessen bescheiden. Die Subst. molecularis ist atrophisch. Ein solcher Zellenschwund lässt sich dorsalwärts der Raphe entlang über mehr als die Mitte der Schleife verfolgen. Durch die Degeneration der grauen Substanz ist die linke Pyramide näher zur Mittellinie gerückt als die rechte (Schn. 267—268).

Etwa 3,5 *mm* oralwärts (in der Mitte des kaudalen Drittels) ist die Schnittfläche der Schleife weiter dorsalwärts gerückt; hier lassen sich die einzelnen Abschnitte des Brückengraus deutlich differenzieren.

Das mediale Grau (Fig. 6 und 7) zeigt noch immer schweren Zellenausfall 1:3, 1:4, d. h. die Zahl der Nervenzellen der linken Seite beträgt ein Drittel, stellenweise ein Viertel derjenigen der rechten Seite). Die übriggebliebenen Nervenzellen zeigen dieselbe Beschaffenheit, wie in den kaudalen Schnitten. Verfolgt man das mediale Grau weiter nach vorn, so begegnet man im Niveau des mittleren Drittels einer Veränderung. Der hochgradige Zellausfall, den wir in den kaudalen Ebenen gesehen haben, wird allmählich geringer und im frontalen Segment des mittleren Drittels sind die Zellen mehr als zur Hälfte, im Vergleich zur rechten Seite, erhalten. Hier erscheinen die Nervenzellen besser konserviert als in andern Ebenen (sind aber atrophisch, weniger degeneriert). (Schn. 12—34, XIV.)

Oralwärts sinkt die Zahl der Zellen wieder. Im kaudalen Abschnitt des frontalen Drittels (Schn. 46—58 I) ist der Zellenschwund wieder schwerer, als in den vorhergehenden Ebenen; die Zahl der Zellen erreicht hier kaum ein Viertel der gesunden Seite. Die Nervenzellen sind meist blass gefärbt, mit der normalen Seite verglichen viel kleiner. Hie und da lassen sich auch schwer degenerierte Elemente nachweisen. Die Subst. molecularis ist nur wenig atrophisch. Im oralen Fünftel (Schn 86, 92 I, 96 — oralwärts) ist der Schwund der Zellen am stärksten; hier findet man nur in spärlicher Zahl entweder atrophische oder degenerierte Nervenzellen, gut erhaltene Elemente sind nicht zu finden. Die kleinen Elemente und die Substantia molecularis zeigen aber keine starke Veränderung.

Das mediale Grau ist also in den frontalen Ebenen am stärksten von der Degeneration ergriffen; im mittleren Drittel nimmt dieselbe ab, um im kaudalen Drittel wieder anzusteigen. In der Übergangsebene des Pons zur Oblongata ist die Degeneration sehr mild. Im allgemeinen sind die Zellen im perpendikulären Abschnitt des medialen Graus stärker als in andern Teilen ausgefallen.

Das ventrale Grau (Fig. 6 und 7). Die sekundäre Veränderung des linken ventralen Graus ist weniger ausgesprochen, als diejenige des medialen. In den kaudalen Ebenen der Brücke, wo sich an den interpyramidalen Nervenzellen des medialen Graus bereits eine deutliche Verminderung nachweisen liess (z. B. Schn. 197—198, 182—184 usw.) konnte man in der ventralen Gruppe in bezug auf die Zahl und Beschaffenheit der Zellen noch keine wesentliche Veränderung finden. Erst im frontalen Abschnitt des kaudalen Drittels (z. B. Schn. 158—156 usw.), wo man das betreffende Grau in zwei Portionen (d. h. einer ventralen mit kleineren Elementen, und einer dorsalen, der Pyramide anliegenden, mit grossen Elementen) unterscheiden kann, lässt sich eine deutliche Differenz der Zellenzahl zwischen beiden Portionen

konstatieren. In der dorsalen Portion ist die Zahl der Zellen auf weniger als ein Drittel der gesunden rechten Seite vermindert; die übriggebliebenen, grossen Elemente sind meist atrophisch, während dieselben in der ventralen Portion auf weniger als die Hälfte der normalen Verhältnisse reduziert sind; die Zellen sind ebenfalls meist atrophisch. Die Subst. molecularis zeigt sich in der dorsalen Partie etwas atrophisch.

Weiter oralwärts im mittlern Drittel des Brückengraus (Schn. 2—6, 22—26 XIV) verhält sich die ventrale Portion wie vorher, in der dorsalen hat die Zahl der Nervenzellen wieder abgenommen, die übriggebliebenen Nervenzellen zeigen das gleiche Bild wie in den kaudalen Ebenen. Die Subst. molecularis erscheint in der dorsalen Partie atrophisch. Verfolgt man die Serie nach oben, so wird in den vordern Ebenen des oralen Drittels, wo die Pedunculusquerschnitte dorsalwärts rücken und die linke Brückenhälfte einnehmen, eine schmale Zone der grauen Substanz zwischen den Faszikeln sichtbar. In derselben ist der Zellausfall bedeutend; man sieht hier die atrophischen und degenerierten Elemente in sehr bescheidener Anzahl, während auf der rechten Seite das entsprechende Grau überall voll mit gut entwickelten Nervenzellen gefüllt ist. In diesen Ebenen ist der Schwund der Nervenzellen in der ventralen Portion unbedeutend.

Das laterale Grau (Fig. 6 und 7). In den kaudalen Brückenebenen (s. Fig. 6) zeigt die Zahl der Nervenzellen sowie die Grösse und die Beschaffenheit der einzelnen Zellindividuen keine Abweichung vom normalen Verhalten.

Verfolgt man die Serie oralwärts, so wird der Schwund der Zellen dorsalwärts sehr auffallend, und die übriggebliebenen Elemente, welche kaum ein Sechstel bis ein Siebentel so zahlreich sind, wie in normalen Präparaten, verraten meist hochgradige Atrophie (Schn. 118). In den mittlern Ebenen des Pons (Fig. 7, Schn. 62—66) bemerkt man eine wesentliche Verminderung der Zellen in der ventralen Portion, viel stärker noch in der dorsalen Partie, wo keine normale und nur wenige atrophische Elemente sich vorfinden. Diese hochgradige Verminderung der Zellen dauert nicht lange; kaum ein Millimeter oralwärts (Schn. 36—40, 20—34 bis 2—6 XIV) beginnen dieselben wieder etwas zahlreicher zu werden. Die Zellenausläufer des linken, lateralen Graues in den Brückenarm haben ihren Zellgehalt in den vorderen Ebenen stärker, als in den kaudalen, eingebüsst. Im Niveau der oralen Brücke, wo der Pedunculus weit dorsal gerückt ist, und das laterale Grau sich nur als ein kleiner Teil zwischen dem Pedunculus und dem Brückenarm präsentiert, sieht man die atrophischen oder stark degenerierten Zellen in sehr spärlicher Anzahl; die Subst. molecularis ist atrophisch. Im allgemeinen war die sekundäre Veränderung in der ventralen Portion nicht so stark, wie in der dorsalen, welch letztere in ihrer oralen Hälfte einen sehr beträchtlichen Ausfall zeigt.

Das dorsale Grau (Fig. 6 und 7). Am schwersten ist das dorsale Grau von der sekundären Degeneration ergriffen. Nicht nur die beträchtliche Verminderung der zelligen Elemente, sondern auch die starke Atrophie der Subst. molecularis und der kleinen Elemente fällt hier auf. Diese Veränderung lässt sich besonders intensiv in der oralen Hälfte feststellen. In den kaudalen Ebenen (s. Fig. 6, Schn. 197—198) beträgt der Schwund der Zellen ein Drittel der normalen Zahl. Die übriggebliebenen Zellen sind zum grossen Teil atrophisch. Die kleinen Elemente und die Subst. molecularis sind hier noch gut entwickelt. In den mittleren Ebenen der Brücke (s. Fig. 7) sind die grossen Elemente bis zu vier Fünfteln zugrunde gegangen. Die noch erhaltenen Zellen sind degeneriert oder atrophisch. Die Substantia molecularis ist im zentralen Abschnitt stark atrophisch. In der medialen Partie des dorsalen Graus, besonders neben der Raphe, sind die Zellen weniger geschwunden, ein grosser Teil davon ist deutlich atrophisch (Schn. 82—84 usw.). Oralwärts bleibt die sekundäre Degeneration

des dorsalen Graus immer hochgradig, im zentralen Abschnitt (etwas weniger im lateralen) findet man kaum eine normal aussehende Zelle.

Das dorso-laterale Grau (Fig. 6 und 7). Auf der linken Seite ist dieses Grau auffallend schmal; die Zahl der Zellen ist in kaudalen Ebenen nur ein wenig reduziert im Vergleich zur rechten Seite (nicht normal) und zu gesunden Präparaten. Die noch erhaltenen Zellen sind zum Teil atrophisch. Die Substantia molecularis ist völlig intakt. In proximaler Richtung nimmt die Zahl der Zellen sukzessiv ab, und in mittleren Ebenen der Brücke (Schn. 106—184 XIV) erreicht der Schwund derselben einen hohen Grad. In der geflechtartigen grauen Insel, welche latero-dorsal von den Faszikeln des Stratum profundum liegt und sich zwischen dem Brückenarm und der lateralen Abteilung der Schleifenschicht ausdehnt, findet man nur mit Mühe einige Nervenzellen, welche von starker Atrophie resp. Degeneration befallen sind. Im vordern Abschnitt des mittlern Drittels, wo dieses Grau aus der Schnittfläche zu verschwinden beginnt, zeigen die grauen Geflechte, welche Zellenausläufer in den Brückenarm hineinschieben, ebenfalls eine starke sekundäre Degeneration der Zellen. Die Substantia molecularis ist in den oralen Ebenen atrophisch. Das dorso-laterale Grau ist in der vordern Hälfte der Brücke hochgradig degeneriert, während sich in den kaudalen Ebenen nur eine unbedeutende Veränderung nachweisen lässt.

Das pedunkuläre Grau (Fig. 7), welches sich im mittleren Drittel der Brücke deutlicher zu bilden beginnt und in frontaler Richtung allmählich entwickelt, zeigt in seinen kaudalen Ebenen (Schn. 118—120 XIV) keine merkliche Verminderung, dagegen ist die Atrophie der Zellen auffallend. Frontalwärts tritt eine Zellenverminderung der peripedunkulären Gruppe besonders deutlich im vordern Abschnitt und in der medialen Partie auf, während dies in der mehr lateralen und dorsalen Partie nicht so ausgeprägt ist. Das gleiche gilt von der intrapedunkulären Gruppe. In frontaler Richtung wird dieser Unterschied auffallend; im vordern (medialen) Abschnitt sind nur spärliche, stark atrophische, resp. degenerierte Zellen sichtbar, dagegen sind im dorsalen noch viele, allerdings auch atrophische Nervenzellen zu sehen. Im oralen Drittel der intrapedunkulären Gruppe (kaudaler Abschnitt, Schn. 28—30 XIV) wird der Zellenausfall sowohl im vordern als dorsalen Gebiet beträchtlicher; die Differenz zwischen den beiden nimmt dann ab und etwa 1,5 *mm* oberhalb trifft man einen nahezu vollständigen Schwund der Zellen. Weiter oralwärts ändert sich das Bild sehr wenig, man sieht die gut erhaltenen, kleinen Elemente und die Substantia molecularis, welche im vordern Abschnitt der kaudalen Ebenen leichte Atrophie zeigt.

Die sekundäre Degeneration des linken peripedunkulären Graus ist ebenfalls in der kaudalen Hälfte des oralen Drittels intensiv, besonders im dorsalen Abschnitt; im lateralen und ventro-lateralen finden sich, neben den atrophischen, noch eine grosse Anzahl ganz normaler Elemente. Das letztere lässt sich besonders gut im oralen Fünftel konstatieren.

Das Raphegrau (Nucleus raphe). In den kaudalen Ebenen der Brücke ist dieses Grau normalerweise zellarm. An unseren Präparaten sind diese Zellen hier gut erhalten. Weiter oralwärts, in mittleren Brückenebenen, wo normalerweise ziemlich zahlreiche Zellen, besonders im interpyramidalen Abschnitt, auftreten, ist eine leichte Zellverminderung erkennbar. Im oralen Abschnitte des mittleren Drittels trifft man ziemlich zahlreiche Zellengruppen, in denen ebenfalls manche atrophische Zellen sich befinden.

Die sekundäre Veränderung im Raphegrau ist nur in geringem Masse ausgesprochen, trotz der gewaltigen Beschädigung des einen Brückenarmes. Diese Verän-

derung präsentiert sich nur als ein leichter Zellenschwund und als einfache Atrophie der einzelnen Zellindividuen. Auf welcher Seite (ob links oder rechts) die Verminderung der Zellen vorwiegend war, konnte ich nicht mit Sicherheit bestimmen, da die Lokalisation dieser Veränderung sehr unregelmässig war. Im oralen Drittel lässt sich das Raphegrau nicht mehr vom eigentlichen Brückengrau unterscheiden.

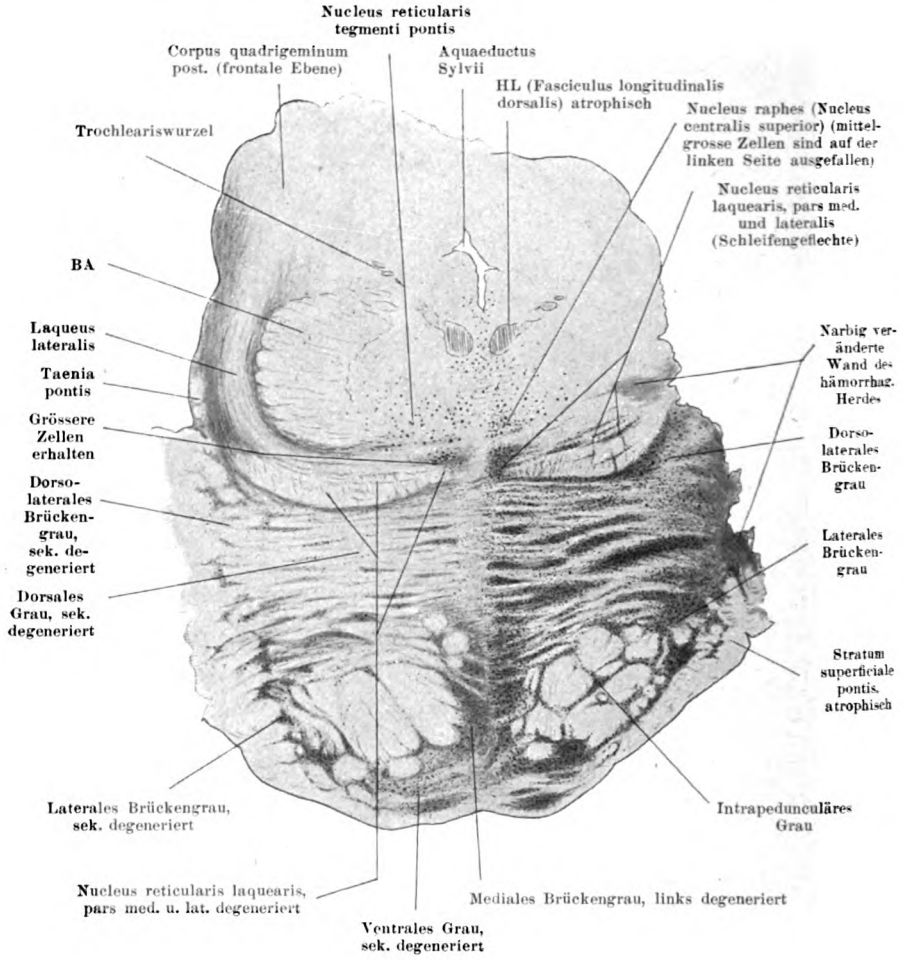


Fig. 7.
Brückengrau im mittleren Drittel der Brücke (Karminpräparat).

Von der rechten Brückenhälfte ist hervorzuheben, dass das laterale und dorso-laterale Grau in seinem peripheren Teil durch die primäre Läsion des Brückenarmes einen schweren Substanzverlust erlitten hat, in dessen Nachbarschaft sich infolge von entzündlichen Prozessen, Blutungen usw. eine starke sekundäre Veränderung wahrnehmen lässt. (Fig. 6, 7.)

In direkter Nähe der narbig umgewandelten Gewebe sieht man nicht nur einen schweren Ausfall der Fasern und Nervenzellen, sondern auch eine nahezu vollständige Auflösung der Substantia molecularis. Das Gewebe färbt sich mit Karmin dunkelrot und zeigt ein faseriges Aussehen; man findet dort ganze Mengen von strukturlosen Schollen, und darin eingeschlossen die noch deutlich erkennbaren, degenerierten (auch chromatolytischen) Nervenzellen. Auch in etwas weiterer Entfernung verrät das Grau noch eine ganz erhebliche Einbusse an Zellen und molekulärer Substanz. Die Zellen sind entweder aufgequollen, chromatolytisch oder stark eingeschrumpft, so dass man ihre Struktur nicht mehr erkennen kann. Stellenweise sind die Blutgefässe erweitert, sklerotisch und überall mit Blut vollgefüllt. Trotz der Beeinflussung von der primären Läsion her enthält das laterale und dorso-laterale Grau entschieden zahlreichere Nervenzellen als die korrespondierenden Abschnitte der linken Seite. Median- und ventralwärts nimmt die Veränderung allmählich ab, und die Zellen sowie die molekuläre Substanz nehmen normales Aussehen an. Das mediale und ventrale Grau und der grösste Teil des dorsalen Graus bleiben vollkommen intakt. Die laterale Partie des letzteren zeigt eine leichte Veränderung.

Das mediale Schleifengeflecht
(Nucleus reticularis laquearis parvicellularis von v. Monakow)

(Fig. 6 und 7).

In den kaudalen Ebenen der Brücke, wo der vordere Abschnitt der Schleife, von der dorsalen Fläche der Pyramide getrennt, allmählich latero-dorsalwärts rückt, und die graue Substanz einen dreieckigen Raum zwischen diesen Gebilden und der Raphe bildet (Fig. 6), sieht man, dass die dorsalste Partie dieser grauen Masse, welche sich zwischen der Raphe und der medialen Schleife hineinschiebt, einen deutlichen Unterschied auf beiden Seiten aufweist; die Zahl der Zellen ist nämlich links etwas reduziert, und viele von ihnen zeigen Atrophie. Oralwärts wird dieser Unterschied entschieden grösser. Die Zahl der mittelgrossen Elemente (sie sind kleiner als im Brückengrau) nimmt im oralen Abschnitt des kaudalen Drittels um die Hälfte gegen normale Verhältnisse ab (Schn. 158—160). In dem mittleren Drittel (82—84 XIV, kaudaler Abschnitt) wird der Schwund der Zellen beträchtlich. Während rechts von der Raphe in der grauen Substanz (aus welcher viele Fortsätze geflechtartig zwischen den quergetroffenen Bündeln der Schleifenschicht eindringen und die letztern umgeben) die ganze Masse der mittelgrossen Nervenzellen vorhanden ist, sieht man auf der linken Seite, sowohl in der medialen Portion, als in den Geflechten innerhalb der Schleifenschicht, dass die meisten Zellen ausgefallen sind; die übriggebliebenen Zellen sind stark atrophisch. Während die mittelgrossen Elemente, wie wir gesehen haben, einen so schweren Schwund erlitten haben, sieht man in dieser Ebene einen Haufen von gut erhaltenen, grösseren Elementen (Fig. 7). Diese Zellen befinden sich meist im dorsalen Abschnitt des medialen Schleifengeflechtes (der medialen Portion) und dicht ventral vom sogenannten ventralen Haubenfeld. Sie sind grösser als die eigentlichen Zellen des Schleifengeflechts und des übrigen Brückengraus. (grosse Elemente des Nucl. reticularis tegmenti). Da sie auf der linken Seite ganz unverändert bleiben und eher rechts atrophisch sind, bekommt man den Eindruck, dass diese grösseren Nervenzellen mit den Brückenarmfasern nichts zu tun haben: sie müssen von den Nervenzellen des Schleifengeflechts streng getrennt werden. Der Zellausfall lässt sich in linken Schleifengeflechten oralwärts bis zur Gegend des Foramen coecum verfolgen und wird immer hochgradiger, während die graue Substanz

in der Umgebung der Haubenfussschleife keine wesentliche Veränderung zeigt. Die Substantia molecularis ist in den oralen Ebenen deutlich atrophisch, die kleinen Elemente sind gut erhalten, nur in den Geflechten der Schleifenschicht erscheinen sie vermindert.

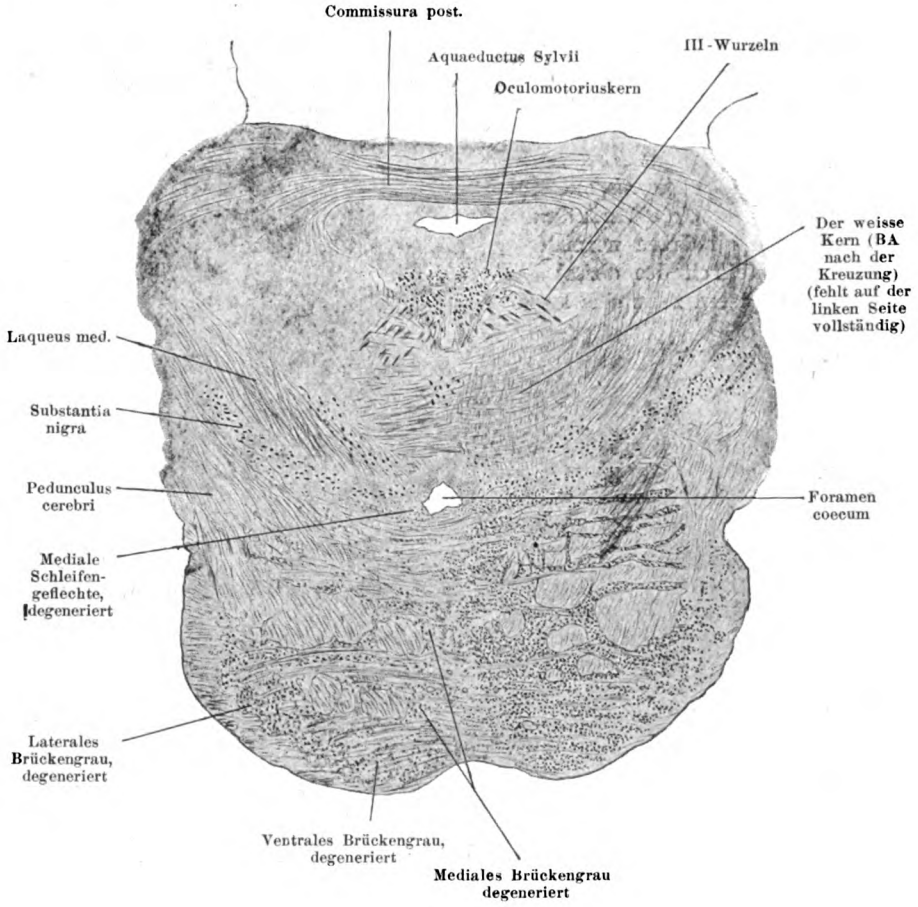


Fig. 8.
Brückengrau im frontalen Drittel der Brücke (Karminpräparat).

b. Nucleus reticularis tegmenti pontis.

α. Nucleus reticularis tegmenti medialis.

(Fig. 6, 7, 8, 9.)

In der kaudalsten Ebene der Brücke zeigt diese graue Substanz keinen wesentlichen Unterschied zwischen links und rechts. Etwa 1,2 *mm* oberhalb vom kaudalsten Pol der Brückenhaube tritt eine leichte Verminderung in der linken Haube ein, und zwar im vordern Teil neben der Raphe (Nucl. reticul. tegmenti medialis ant. et centralis), verglichen mit dem korrespondierenden Abschnitt der rechten Seite sowie gesunder Präparate. Dieser Zellenschwund bezieht sich meistens auf die grösseren

Elemente, die molekuläre Substanz erscheint leicht atrophisch (Schnitt 234). Etwa 30 Schnitte höher (Schn. 201—202, 196 XIV), dorsal von der Schleifenschicht, unweit von der Raphe ist ein Zellenhaufen von grösserem Kaliber (grösser als die Zellen des Brückengraus, kleiner als die grossen Zellen der Formatio reticularis der Haube), von zahlreichen Trabanten begleitet, vorhanden. Diese Nervenzellen sind auf der linken Seite leicht vermindert (201) und etwas atrophisch. Überdies sieht man in diesen Ebenen in der linken Haubenhälfte oft die chromatolytischen grossen Elemente. Ventral von H L[1]) (Nucleus raphe dorsalis) sind viele grosse Nervenzellen gruppenweise vorhanden; diese Zellen sind beiderseits intakt.

Ca. 3,6 *mm* höher (Schnitt 106 XIV) sieht man einen stärkeren Zellenschwund auf der linken Seite. Hier ist der Querschnitt des Fasc. praedorsalis bogenförmig, konvex nach aussen von der Medianlinie entfernt und bildet den Nucleus centralis superior von Bechterew, in welchem grosse und mittelgrosse, sowie kleine Zellen angetroffen werden. Die Verminderung der grossen Elemente ist unbedeutend, dagegen eine solche der mittelgrossen (ungefähr gleich gross, wie jene des medialen Schleifengeflechtes, höchstens nur ein wenig grösser) deutlich wahrzunehmen. Wirft man einen Blick auf die rechte Seite, so finden sich dort, sowohl im vordern als im mittleren Abschnitt des Nucl. centralis superior, zahlreiche mittelgrosse Elemente neben den grossen. Auf der linken Seite fehlen sie meistens[2]) (Fig. 7, 9). Die kleinen Elemente zeigen keine nennenswerte Abnormität. Im dorsalen Abschnitt (ventral vom hinteren Längsbündel) findet man keine Differenz zwischen beiden Seiten.

Diese Veränderung des Nucl. centralis sup. lässt sich oralwärts noch eine kurze Strecke (etwa 2 *mm*) verfolgen; dann nimmt die Verminderung der mittelgrossen Elemente allmählich ab. In der Ebene, wo die grosse Haubenkreuzung (ventrale Partie) beginnt, konnte man keinen Unterschied zwischen beiden Seiten konstatieren.

β. Nucleus reticularis tegmenti lateralis.

Derselbe ist auf der rechten Seite, nahe von der primären Läsion, zu strukturlosem Gewebe umgewandelt. Die Faserung, sowie die graue Substanz ist zum grössten Teil resorbiert oder schwer degeneriert. Medialwärts werden gut erhaltene Zellen aufgefunden. Die sekundäre Veränderung der Haube wird oralwärts hochgradiger. Auf der linken Seite sind die grossen Zellen im Vergleich zu gesunden Präparaten ebenfalls vermindert und namentlich in den mehr kaudalen Ebenen zeigen die grossen Nervenzellen deutliche Chromatolyse.

2. Der Bindearm (Brachium conjunctivum).

(Fig. 4 und 5.)

Wie oben erwähnt, war der rechte Bindearm während seines Verlaufes in der lateralen Ventrikelwand mit dieser in grosser Ausdehnung radikal zerstört. Im Kleinhirn war der rechte Nucleus dentatus im kleinen oralen Abschnitt primär zerstört (Blutung) und sein grosser, kaudaler Abschnitt (ungefähr 4/5) war nahezu total

[1]) Das hintere Längsbündel (Fasciculus longitudinalis dorsalis).

[2]) Ich habe die Schnittserie der von Herrn Prof. v. Monakow operierten Kaninchen 045, bei welchen das mittlere vertikale Segment der rechten Formatio reticul. total sowie ein Teil des Brückengraus der rechten Brückenhälfte primär zerstört waren, durchmustert und gefunden, dass im entsprechenden Abschnitt dieser Präparate eine deutliche Verminderung und Degeneration der grossen Elemente auf der gegenüberliegenden (linken) Seite festzustellen war. Die mittelgrossen Nervenzellen waren gut erhalten. Wir kommen auf diese Frage noch zurück.

kulärer Substanz bestehen. Es lassen sich auch degenerierte Nervenzellen nachweisen, von denen aus Achsenzylinder zur entgegengesetzten Formatio reticularis (welche zum grossen Teil geschädigt ist) entspringen. Diese degenerierte graue Substanz geht ohne scharfe Grenze in den eigentlichen roten Kern über. Hier wird die zarte, reticuläre Anordnung der grauen Substanz völlig vermisst.

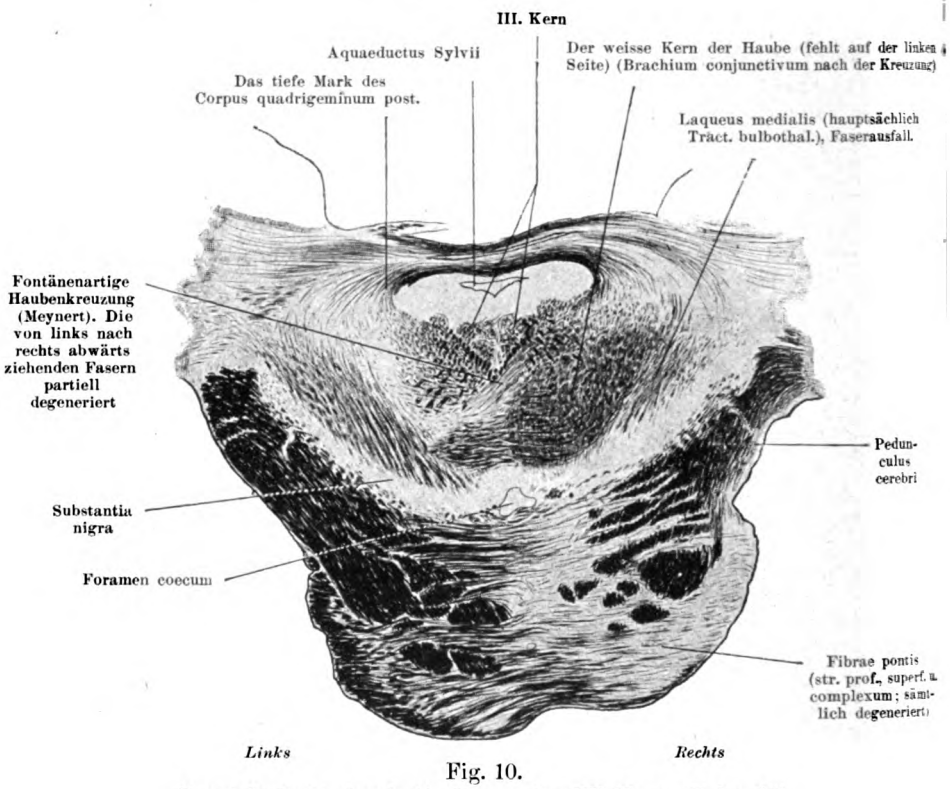


Fig. 10.
Frontalschnitt durch die Ebene des III. Kerns (Schn. 50).

c. Der rote Kern (Nucl. ruber).

a. **Nucleus magnocellularis.** Dieser Kern lässt sich auf unseren Präparaten nur auf der rechten Seite nachweisen. Er hat in sagittaler Richtung eine Ausdehnung von 1,8 *mm*. Die Riesenzellen sind am besten in den kaudalen Ebenen zu sehen. Sie liegen am kaudalen Pol des roten Kerns, dicht dorso-lateral vom weissen Kern und zwischen den Oculomotorius-Wurzeln eingebettet (Schn. 28 II). Der Nucleus magnocellularis besteht aus einer geringen Anzahl von Riesenzellen; daneben lassen sich noch die mittelgrossen und kleinen Elemente nachweisen.[1]) Der linke Nucleus magnocellularis ist völlig verschwunden. Man vermisst an seiner Stelle jede Spur des Riesengitters und findet nur vereinzelte Elemente, welche kleiner sind als die Nervenzellen des III. Hauptkernes.

[1]) Die Riesenzellen haben durchschnittlich 61 μ Länge : 36 μ Breite und sind ungefähr doppelt so gross als die Nervenzellen des III. Kerns. Die Zahl der Riesenzellen ist gering; sie beträgt bei uns 2—5—6 in einem Schnitt, je nach den Präparaten.

degeneriert. Auf der linken Seite ist der Bindearm ganz intakt geblieben. In den Schnittebenen durch den hinteren Zweihügel (der Schnitt ist schief getroffen) fangen die Faszikeln der ventralen Partie des halbmondförmigen Bindearmquerschnittes an, medianwärts abzubiegen. Sie ziehen zuerst dorsal von der Schleifenschicht und gelangen zur Medianlinie, welche sie kreuzen, ohne ihre Partner aus der rechten Seite zu finden. Man findet rechts, entsprechend dem Halbmonde des Bindearmquerschnittes, eine ausgedehnte Narbe.

In der Ebene durch den oralen Abschnitt des Corpus quadrigem. post (kaudale Ebene des IV. Kernes), ziehen die Fasern des dorsalen Abschnittes des linken Bindearmes ventro-medianwärts; sie gelangen aus dem dorsalen Haubenfeld, ventral vom hinteren Längsbündel in die Mittellinie, wo sie sich kreuzen. Sie verlaufen dann lateralwärts und etwas in ventraler Richtung. Erst später (orale Ebene des IV. Kernes) treten die Faszikel der mittlern Portion des Bindearmes in die Raphe über. Fast gleichzeitig mit der ventralen Portion des Bindearmes zieht eine Anzahl von Fasern des linken aberrierenden Seitenstrangbündels von v. Monakow von dem Areal zwischen dem lateralen Winkel der Schleifenschicht und des Bindearmes nach der Raphe, die sie ebenfalls kreuzen (ventrale Haubenkreuzung $vHK\,v_2$); auf der rechten Seite fehlt dies.

a. Grosse Haubenkreuzung.

Die grosse Haubenkreuzung[1]) (Wernickesche Kommissur) ist in kaudalen Ebenen nur aus den von links den die Raphe überschreitenden Fasern zusammengesetzt — ein Beweis, dass die grosse Kreuzung auch beim Menschen, wie es bei Tieren von vielen Autoren experimentell nachgewiesen wurde, eine vollständige ist.

Die Fasern ziehen nach erfolgter Kreuzung zuerst eine Strecke lateralwärts, dann biegen sie in dorso-sagittaler Richtung um, so dass eine ganze Masse quergetroffener Faserbündel neben der Raphe auftritt; dazu gesellen sich die Faszikeln der tekto-bulbären Bündel. Diese Fasermasse wächst somit oralwärts stetig an und bildet in der kaudalen Schnittebene des III. Kernes eine kompakte, kugelig gestaltete Fasermasse, welche von den quer, in verschiedenen Richtungen, getroffenen Fasern gebildet ist, — der sogenannte „Weisse Kern".

Zum absteigenden Ast des Bindearmes kehren wir später zurück.

b. Der weisse Kern (Nucl. alb.).

(Fig. 10.)

Vergleicht man in der Ebene, wo die grosse Haubenkreuzung zum grössten Teil abgeschlossen ist, die beiden Seiten, so fällt schon makroskopisch eine grosse Asymmetrie derselben auf. Während sich rechts von der Mittellinie ein vollkommen normal entwickelter weisser Kern befindet, findet man auf der linken Seite eine kleine Fasermasse, welche aus schief getroffenen Fasern besteht und einen noch nicht gekreuzten Rest der grossen Haubenkreuzung darstellt (Fig. 10). Diese Fasermasse wird frontalwärts sukzessive kleiner und verschwindet in den kaudalen Ebenen des eigentlichen roten Kerns vollständig. Auf den Karminpräparaten sieht man an der entsprechenden Stelle des weissen Kerns links sich intensiv rot färbende, kleine rundliche Flecken, welche dorsal von der Oculomotoriuswurzel begrenzt sind und aus den dicht aneinanderliegenden Glia-Kernen und kleinsten Elementen, sowie aus atrophischer mole-

[1]) Die fontänenartige Kreuzung wird später erörtert.

kulärer Substanz bestehen. Es lassen sich auch degenerierte Nervenzellen nachweisen, von denen aus Achsenzylinder zur entgegengesetzten Formatio reticularis (welche zum grossen Teil geschädigt ist) entspringen. Diese degenerierte graue Substanz geht ohne scharfe Grenze in den eigentlichen roten Kern über. Hier wird die zarte, reticuläre Anordnung der grauen Substanz völlig vermisst.

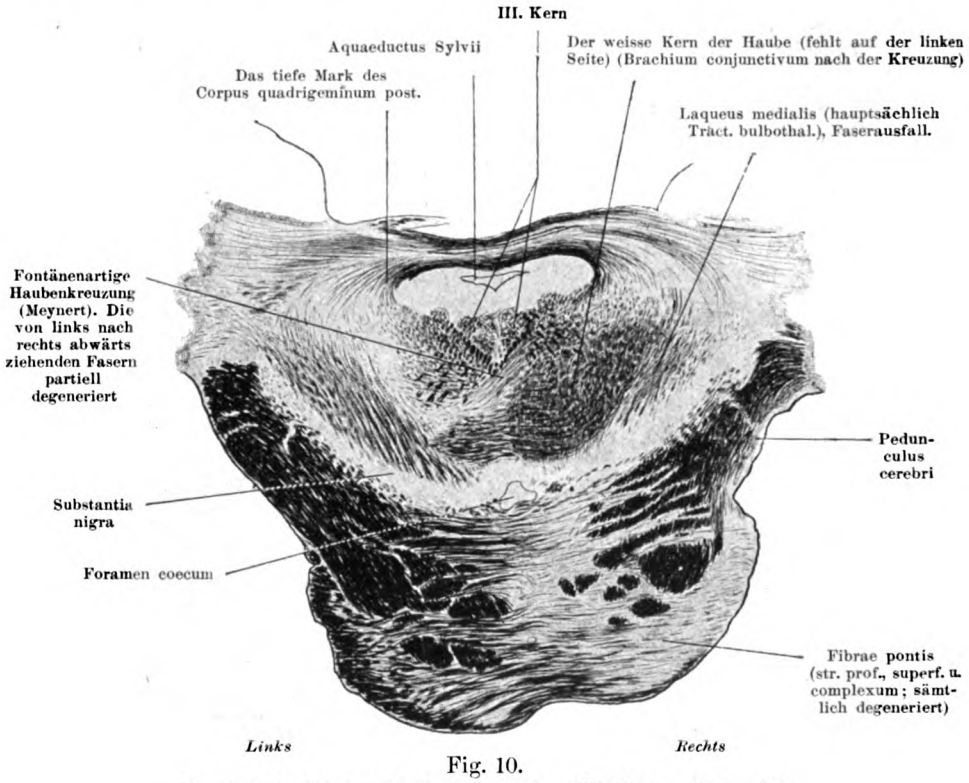


Fig. 10.
Frontalschnitt durch die Ebene des III. Kerns (Schn. 50).

c. Der rote Kern (Nucl. ruber).

a. **Nucleus magnocellularis.** Dieser Kern lässt sich auf unseren Präparaten nur auf der rechten Seite nachweisen. Er hat in sagittaler Richtung eine Ausdehnung von 1,8 *mm*. Die Riesenzellen sind am besten in den kaudalen Ebenen zu sehen. Sie liegen am kaudalen Pol des roten Kerns, dicht dorso-lateral vom weissen Kern und zwischen den Oculomotorius-Wurzeln eingebettet (Schn. 28 II). Der Nucleus magnocellularis besteht aus einer geringen Anzahl von Riesenzellen; daneben lassen sich noch die mittelgrossen und kleinen Elemente nachweisen.[1]) Der linke Nucleus magnocellularis ist völlig verschwunden. Man vermisst an seiner Stelle jede Spur des Riesengitters und findet nur vereinzelte Elemente, welche kleiner sind als die Nervenzellen des III. Hauptkernes.

[1]) Die Riesenzellen haben durchschnittlich 61 μ Länge : 36 μ Breite und sind ungefähr doppelt so gross als die Nervenzellen des III. Kerns. Die Zahl der Riesenzellen ist gering; sie beträgt bei uns 2—5—6 in einem Schnitt, je nach den Präparaten.

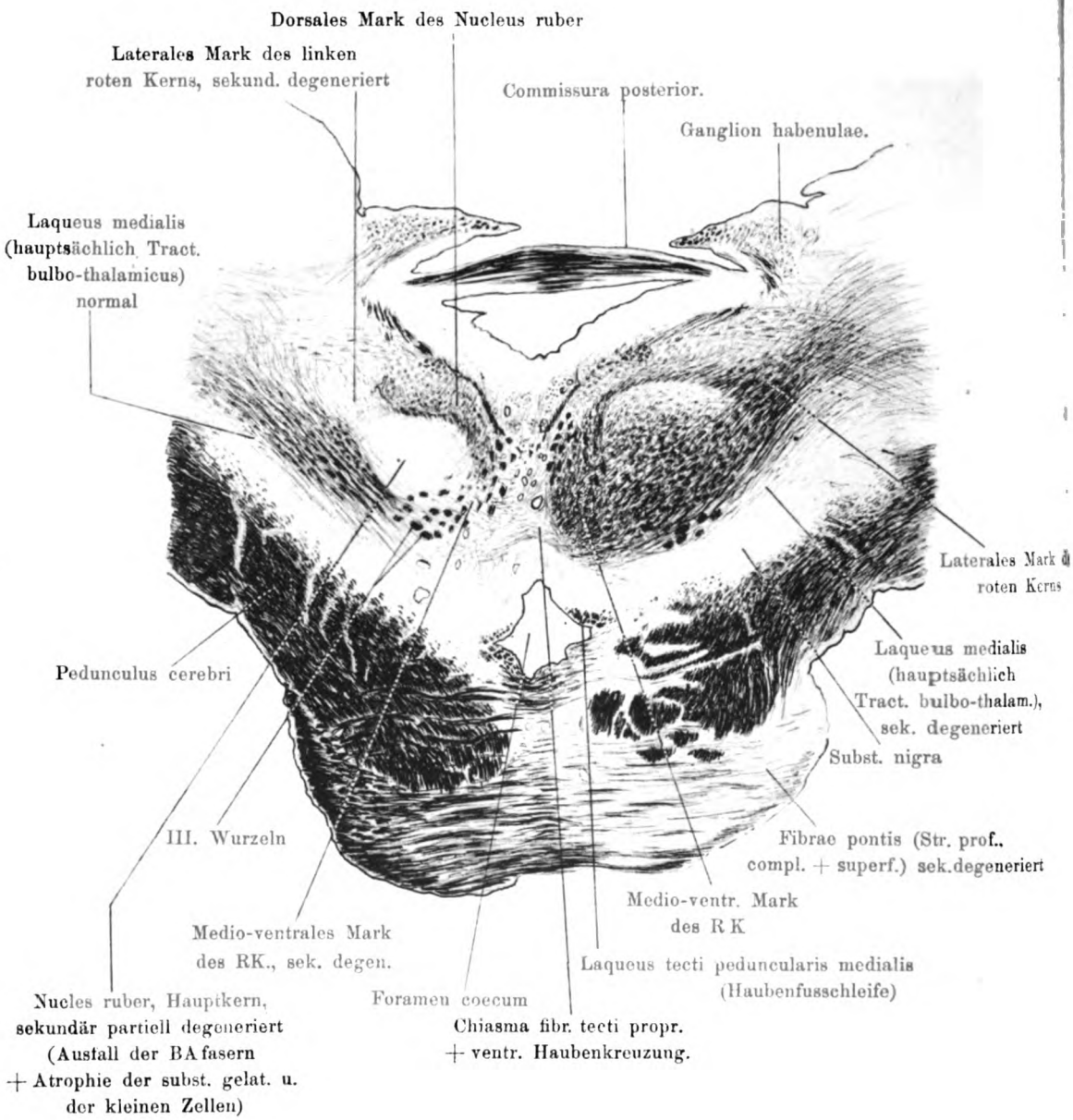


Fig. 11.

Frontalschnitt durch den kaudalen Abschnitt des roten Kerns. (Schn. 82)

Art. Institut Orell Füssli, Z

β. **Roter Hauptkern** (Nucleus parvocellularis) (Fig. 11). Entsprechend dem vollständigen Faserschwund des weissen Kernes der linken, der Läsion entgegengesetzten Seite, findet man einen gewaltigen Faserausfall und starke Volumsreduktion des linken roten Kerns. Der rechte zeigt dagegen keine Abweichung von den normalen Verhältnissen. Der linke rote Kern ist in allen Dimensionen geschrumpft; die Grössendifferenz zwischen beiden Kernen ist in Fig. 11 und 12 ersichtlich. Trotz der hochgradigen Degeneration ist die äussere Kontur des linken Kerns noch ziemlich gut erhalten. Von seinen Markfaszikeln fehlen namentlich das zentrale und laterale,

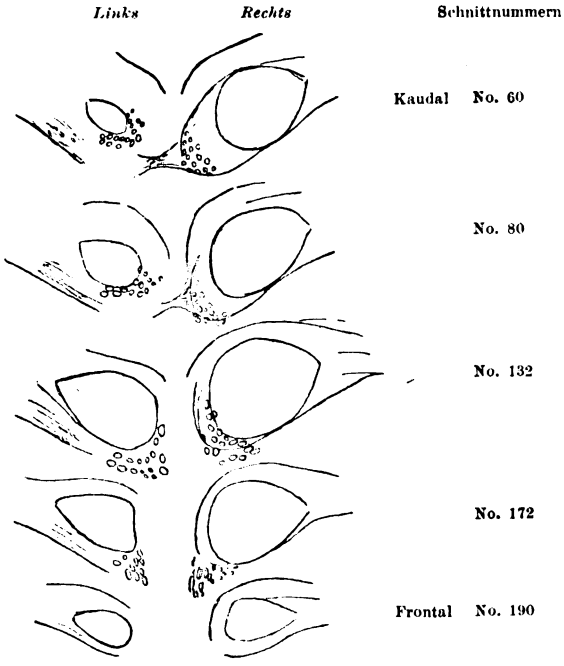


Fig. 12.
Frontalschnitt durch den roten Kern.
(Querschnittbilder)

sowie das ventrale und mediale Mark, wodurch die Lichtung des linken roten Kerns auffallend gross geworden ist. Dagegen ist das dorsale Mark wenig verändert. Der linke RK wird von sehr feinen, kurzen und bogenförmigen Fasern durchsetzt, welche von der ventro-medialen nach der latero-dorsalen Seite ziehen. Die Lichtung des lateralen Marks lässt sich über den frontalen Pol des roten Kerns hinaus proximalwärts verfolgen. Ventro-lateral wird der linke rote Kern durch die dichte Faserung der sogenannten oberen Schleife ziemlich scharf begrenzt, welche auf der rechten Seite starken Faserausfall zeigt.

Was nun die graue Substanz (Nucleus parvocellularis) des linken roten Kerns anbetrifft, so zeigt diese ebenfalls starke Strukturveränderung. Schon makroskopisch fällt es auf, dass der linke rote Kern mit Karmin gleichmässig, aber intensiv rot gefärbt ist. Diese intensive Rotfärbung beruht auf dem, infolge des totalen Faserausfalles und der Resorption der molekulären Substanz hervorgerufenen Zusammen-

drängen der zelligen Elemente (Schrumpfung des Gewebes) und auf der Vermehrung des Stützgewebes. Dieses Bild ist in der ventro-medialen Partie und im Zentrum deutlicher nachweisbar, als in den peripheren Abschnitten.

Betrachten wir nun das Verhalten der zelligen Elemente genauer, so finden wir, dass die grösseren, sternförmigen Nervenzellen (Hauptzellen) in der Zahl nicht reduziert sind, sondern dass sie viel dichter als normal aneinander liegen. Die Nervenzellen sind aber meist etwas atrophisch und kleiner. Manche sind eingeschrumpft, der Zellkern ist oft nicht mehr erkennbar oder in länglich-unregelmässiger Gestalt in die Zellenperipherie verlagert; manche zeigen auch starke Pigmentatrophie. Die atrophischen, resp. degenerierten Nervenzellen werden in der zentralen, sowie in der ventralen und medialen Partie dieses Kernes aufgefunden. Die mittelgrossen und kleinen Elemente sind links entschieden weniger vertreten als rechts. Chromatolyse der Nervenzellen konnte ich nirgends nachweisen.

Ein gleiches Bild lässt sich weiter oralwärts verfolgen, die Verhältnisse bleiben fast überall dieselben. Im Anfang des oralen Drittels wird der rote Kern durch den Fasciculus retroflexus (Meynert) in zwei Portionen, eine grosse ventrale und eine kleine dorsale, geteilt. In der letztern ist die Substantia molecularis besser erhalten als in der erstern. Die Hauptzellen sind hier meist gut erhalten, die mittelgrossen (kleiner als die Hauptzellen) wie auch die kleinen Elemente. sind spärlich. In den oralen Ebenen (Schn. 186 u. a.) werden die atrophischen Nervenzellen seltener; die Substantia molecularis ist besser entwickelt, doch im Vergleiche zur gesunden Seite zeigt sie noch immer eine starke Reduktion. Im oralen Pol des linken roten Kerns findet man die kleinen Elemente zahlreicher, als in den kaudalen Ebenen; die Substantia molecularis zeigt ziemlich gutes Aussehen.

Mit anderen Worten: Ausser dem Ausfall der Markfasern und der molekulären Substanz lässt sich ein deutlicher Schwund der mittelgrossen (kleiner als die Hauptzellen) und kleinen Elemente in verschiedenen Partien (namentlich in der zentralen und ventro-medialen) nachweisen, während die Hauptzellen in stattlicher Anzahl, allerdings atrophisch, vorhanden sind. Der Ausfall der molekulären Substanz und kleinerer Elemente lässt sich bis in die oralen Ebenen verfolgen, am stärksten ist er aber im kaudalen Drittel; in der Nähe des oralen Poles ist die Struktur des roten Kernes bedeutend besser erhalten.

d. Thalamus opticus.

Verfolgt man den Verlauf der Markfasern aus dem roten Kerne thalamuswärts, so sieht man auf der rechten Seite in schon ziemlich kaudalen Ebenen dieses Kernes kompakte Bündel des lateralen Marks von v. Monakow (B A th von Forel) (Schn. 80—90 usw.) aus den seitlichen und zentralen Partien, dessen Hauptteil zuerst lateralwärts verläuft (Fig. 13, 14). Diese Faserzüge biegen dann in leichtem Bogen nach aussen (konvex) in den ventralen Thalamuskern ein. Ein anderer Teil der Fasern des lateralen Markes zieht direkt in den Centre médian von Luys, den Nucl. med. b. von v. Monakow, ein. Ein kleiner Teil durchsetzt diesen Kern und gelangt in den medialen Kern des Thalamus (Nucl med. a. von v. Monakow). Mehr proximalwärts, wo sie die sogenannten Radiärfasern des Thalamus durchqueren, vermehren sich diese Fasern und erreichen eine ansehnliche Zahl, wodurch der rechte Nucl. med. b, sowie der ventrale Thalamuskern Nucl. ventr. a. eine dunklere Färbung nach Pal zeigen. Sie verlaufen teils durch den Nucl. ventr. b. (schalenförmiger Kern von Flechsig) lateralwärts, beteiligen sich an der Bildung der Lamina medullaris externa; andere ziehen zur Gitterschicht und zwar zur ventralen Partie. Vergleicht man nun die

beiderseitigen Thalamuskerne, so sieht man eine auffallende Lichtung der linken Nucl. ventr. a. und med. b. im Vergleich zur dunklern Färbung der rechten.

Es sei mir gestattet, noch näher auf die einzelnen Thalamuskerne einzugehen:

Nucl. ventr. a (ventraler Thalamuskern). Zuerst muss hervorgehoben werden, dass der kaudo-ventrale Kern des Thalamus opticus rechts gegenüber der linken Seite

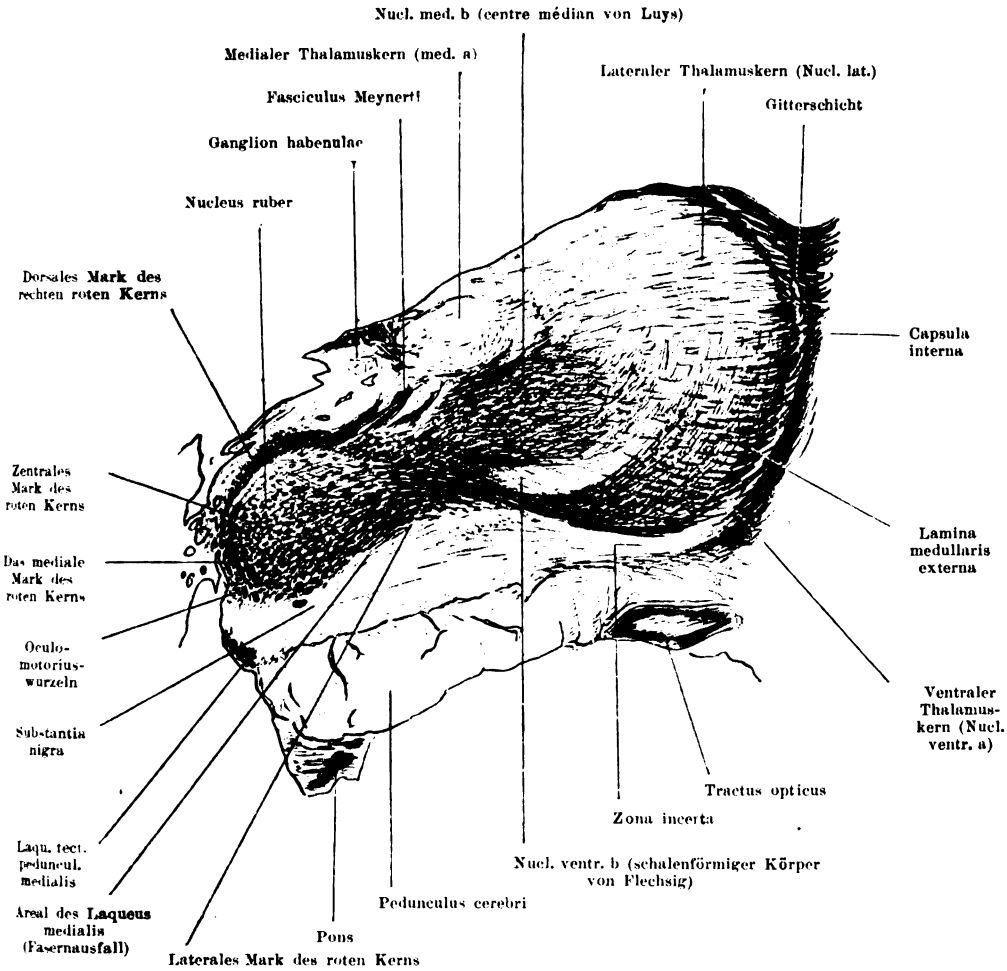


Fig. 13.
Frontalschnitt durch die Gegend des rechten roten Kernes (mittleres Drittel, Schn. 120).

schon makroskopisch erheblich gelichtet ist. Dasselbe lässt sich von dem oralen Pol des Corpus geniculatum int. eine Strecke weiter oben sagen (Fig. 11—13). Die betreffende Partie zeigt eine auffallende Faserarmut; an den mit Karmin gefärbten Präparaten ist die molekuläre Substanz atrophisch, die Nervenzellen liegen dichter aneinander als links, ohne irgendwelche Degenerationszeichen zu zeigen (Schn. 90—110). Aus diesem Befund kann man schon den Schluss ziehen, dass die

Faserung der Laqueus medialis (hauptsächlich bulbo-thalamicus) (die Fortsetzung der medialen Schleife), welche in unserem Fall stark degeneriert war, hauptsächlich in ventro-kaudalen Kernen des Thalamus endigen, was ja auch von den meisten Autoren, namentlich auch von v. Monakow, angenommen wurde.

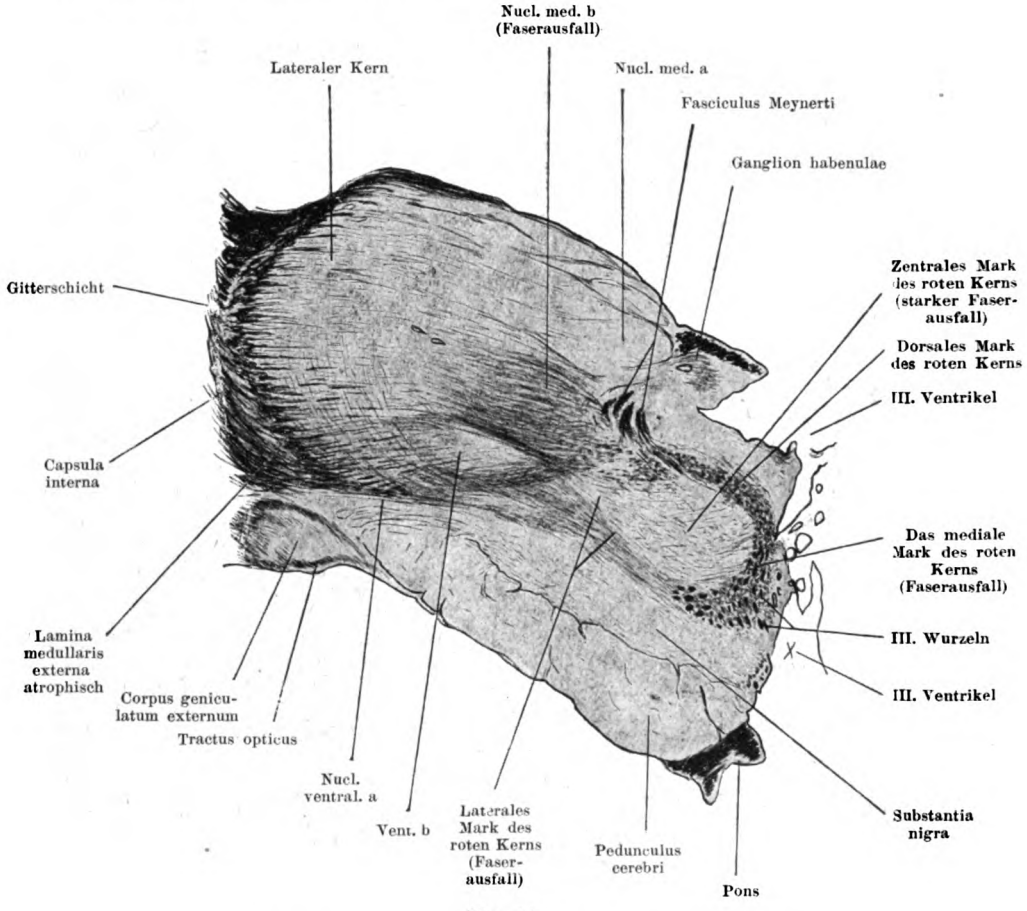


Fig. 14.
Frontalschnitt durch die Gegend des linken roten Kerns (mittleres Drittel, Schn. 120).

In der Schnittebene durch das kaudale Drittel des Centre médian von Luys (Schnitt 120 V), wo der hintere Thalamuskern von der Schnittfläche vollständig verschwunden ist, wird dieser Kern von zahlreichen, dickkalibrigen Fasern durchsetzt, welche bogenförmig diesen Kern von ventro-medial nach latero-dorsal durchziehen und die Radiärfasern schief durchqueren. Diese Fasern sind auf der linken Seite auffallend spärlich und dünner als rechts (Fig. 14). Ihre Abzweigung zieht in dichten Büscheln in die Lamina medullaris externa (Fig. 13), die auf der linken Seite bedeutend atrophisch ist. Das gleiche Bild lässt sich in den frontalen Ebenen des ventralen Thalamuskernes beobachten. Was die graue Substanz des Nucl. ventr. a betrifft, so

sieht man rechts sowohl die grossen und die kleinen Elemente, wie auch die molekuläre Substanz gut erhalten. Im korrespondierenden Abschnitt des linken Kerns erscheinen die grossen Elemente meist gut erhalten, zum Teil aber deutlich atrophisch; die Zahl der kleinen Elemente ist reduziert, die molekuläre Substanz sehr spärlich. Diese Verhältnisse sind denjenigen, welche man in den kaudalen Ebenen beobachtet hat, gerade entgegengesetzt. (Der Unterschied beider Nucl. ventr. a wird oralwärts allmählich geringer.)

Nucl. ventr. b von v. Monakow: Schalenförmiger Körper von Flechsig. Die Höhendifferenz zwischen beiden Seiten beträgt 0,5 *mm* zu Ungunsten der linken Seite (links 4,9 *mm*, rechts 5,4 *mm*). Die frontale Hälfte des rechten Kernes ist in der ventro-dorsalen Richtung abgeplattet; beiderseits wird er von ziemlich zahlreichen, bogenförmigen Markfasern durchzogen (Fig. 13 und 14). Die Zellen stehen ziemlich locker, in der medialen Partie sind sie meist klein, werden aber lateralwärts grösser. Die Zahl der Nervenzellen ist beiderseits ungefähr gleich. Die molekuläre Substanz ist in der medialen Partie sehr schlecht, in der lateralen besser erhalten, im allgemeinen ist sie links mehr reduziert als rechts. Dieser Befund ist jedoch nicht konstant.

Centre médian von Luys. Nucl. med. b (Fig. 13 und 14). In fast allen Schnitten zeigt sich der rechte Kern grösser, als der linke. Die Höhe beträgt rechts 6 *mm*, links 5,1 *mm*. Der dorso-ventrale, sowie der medio-laterale Durchmesser steht links stets hinter dem rechten zurück; der linke centre médian ist somit in allen Dimensionen verkleinert. In allen Schnittflächen sieht man, dass der rechte Kern, wie oben erwähnt, ausser den horizontal, von median nach lateral radiärförmig verlaufenden Fasern, noch durch diejenigen Faserzüge ausgefüllt wird, welche aus der Gegend des lateralen Markes des rechten roten Kerns in dichter Büschelform in diesen Kern eintreten und teilweise noch in den medialen Thalamuskern (Nucl. med. a von v. Monakow) hineinziehen (Fig. 13). Ausserdem verläuft ein Teil dieser Fasern durch den Nucl. med. b in den dorsalen Teil des Nucl. ventr. b; ein bescheidener Teil scheint dorsalwärts in den lateralen Kern (Nucl. lat.) zu ziehen. Entsprechend dem Faserschwund des lateralen Marks des roten Kerns fehlen jene Faserzüge auf der linken Seite stets nahezu vollständig, wodurch der linke Nucl. med. b eine starke Lichtung bekommt (Fig. 14). Die graue Substanz ist links atrophisch; die grösseren Elemente, welche im medialen und zentralen Abschnitt einen länglichen Haufen bilden, sind links etwas kleiner und liegen dichter beieinander als rechts. Dagegen sind die kleinen Elemente entschieden spärlich. Die molekuläre Substanz ist links atrophisch. Man findet aber nirgends eine Degeneration der Zellen. Die Atrophie der grösseren Nervenzellen und die Reduktion der kleinen Elemente und der molekulären Substanz hängen von dem Schwund des lateralen Markes des roten Kerns ab. Dieser Befund stimmt mit den Resultaten von *Probst, Wallenberg, Lewandowsky,* und namentlich von *v. Monakow* (Katze 082), vollkommen überein.

(Nucl. med. a. Der mediale Thalamuskern. Dieser Kern zeigt keine grosse Veränderung, so dass er bei oberflächlicher Untersuchung für normal gehalten werden könnte. Bei genauer Durchmusterung der Schnittserie überzeugt man sich aber, dass auf der linken Seite die Substantia molecularis eine leichte Reduktion erfahren hat; dies gilt namentlich vom dorsalen Abschnitt in der Nähe des Ganglion habenulae; sie sieht hier mehr faserig aus, während sich rechts an den meisten Präparaten ein homogenes feines Netzwerk vorfindet. Die Zahl der Nervenzellen ist links etwas grösser als rechts, jedoch ist der Unterschied kein grosser. Die grossen Elemente verraten sehr oft eine leichte Atrophie, die Zahl der kleineren erscheint links reduziert (Schn. 112 IV u. a.). Das gleiche Verhältnis lässt sich mit wenigen Ausnahmen oralwärts verfolgen (bis Schn. 188—196 VII).

Der laterale Kern (Nucl. lat.). Der linke laterale Thalamuskern zeigt makroskopisch deutliche Aufhellung (Fig. 14) und an den mit Karmin gefärbten Präparaten intensivere Färbung als rechts; dies gilt besonders für den dorsalen Abschnitt. Die Nervenzellen liegen in den meisten Präparatendichter als im rechten lateralen Kern. Der Unterschied ist allerdings nicht gross. Die Zellen sind gut entwickelt, und die Substantia molecularis ist nahezu gleich. Sonst findet man keine nennenswerte Veränderung.

Tuberculum anterius Dieser Kern ist rechts etwas abgeplattet, in den kaudalen Ebenen ist seine dorsale, konvexe Fläche leicht eingesunken (Fig. 21). Er ist, im Vergleich zur linken Seite, deutlich faserarm; die diesen Kern in horizontaler Richtung durchlaufenden Fasern sind auffallend spärlicher als links, während diejenigen, welche aus dem Vicq d'Azyr'schen Bündel in dieses Gebilde als feines, aber dichtes Büschel einstrahlen, beiderseits gleich stark sind.

Lamina medullaris interna (Fig. 15, 16, 17, 18). Auf der linken Seite lässt sich ein hochgradiger Faserausfall konstatieren, während die rechte sehr markreich und normal entwickelt ist. Die Begrenzung des medialen und lateralen Kerns ist deshalb rechts sehr scharf, links dagegen infolge des Faserausfalls sehr undeutlich. Dieser Faserausfall ist über die ganze sagittale Ausdehnung der lam. med. int. hin nachweisbar. Am besten ist sie aber in ihren kaudalen und mittlern Ebenen zu sehen (Fig. 15, 17, 18, Schnitt 220). In den Faszikeln dieser inneren Marklamellen eingebettet, befinden sich zahlreiche graue Geflechte, welche an das Bild der Gitterschicht erinnern; sie bestehen aus mittelgrossen Nervenzellen mit feiner, molekulärer Substanz. Die Zellen sind links entschieden zahlreicher und dichter angeordnet als rechts.

Das Stratum zonale ist rechts in allen Präparaten dünner als links, dagegen sind die Nervenzellen der dorsalen Randpartie auf der linken Seite vermindert.

Pulvinar thalami. Bei der Durchmusterung der Serie findet man beiderseits eine leichte aber deutliche Resorption der molekulären Substanz, namentlich am Rande des Pulvinar; diese lässt sich nur in der medialen, zum Teil auch in der dorsalen Partie nachweisen, sonst ist die Veränderung dieses Gebildes eine nur geringe. Die Reduktion der molekulären Substanz beruht wohl auf der partiellen Degeneration des rechten N. Opticus, resp. der beiden Tractus optici.

e. Regio subthalamica.

In den Ebenen, wo der rechte rote Kern kaum von der Schnittfläche verschwunden ist (frontaler Pol des roten Kerns), sieht man, dass der (im Vergleich zu den kaudalen Ebenen) schmälere Faserzug von der Gegend des roten Kerns lateralwärts zieht — das frontale Mark des roten Kerns nach *v. Monakow* (Fig. 15, 16, Schn. 210—220).

Nach unserem mikroskopischen Bild dürfte man die Faserung dieser Gegend (auf der rechten Seite) in zwei Züge teilen. Die erste Abteilung (Fig. 15 a), welche aus dickkalibrigen Fasern besteht und mehr schräg getroffen ist, verläuft in horizontaler Richtung lateralwärts, wird immer dünner und geht in die Zona incerta und weiter in die Gitterschicht über. Eine zweite Abteilung (Fig. 15 b), welche dem Feld H von Forel entspricht und aus dünneren Fasern besteht, zieht zuerst von ventro-medial nach dorso-lateral, in grossem Bogen umbiegend; die Fasern gelangen dann in dichtem Büschel in den Nucl. ventr. b (frontale Fortsetzung) und ventr. a und verlaufen divergierend dorsalwärts bis zum lat. Kern; die medialste Portion beteiligt sich an der Bildung der Lamina medullaris int. Die lateralste verläuft eine Strecke

horizontal lateralwärts und, sobald sie die latero-ventrale Ecke des ventralen Kerns erreicht hat, biegt sie dorsalwärts um und geht in die Lamina medullaris externa über.

Die erste (dickkalibrige) Abteilung a des Markfeldes fehlt auf der linken Seite völlig. Die zweite Abteilung b mit Fasern dünneren Kalibers zeigt links eine hoch-

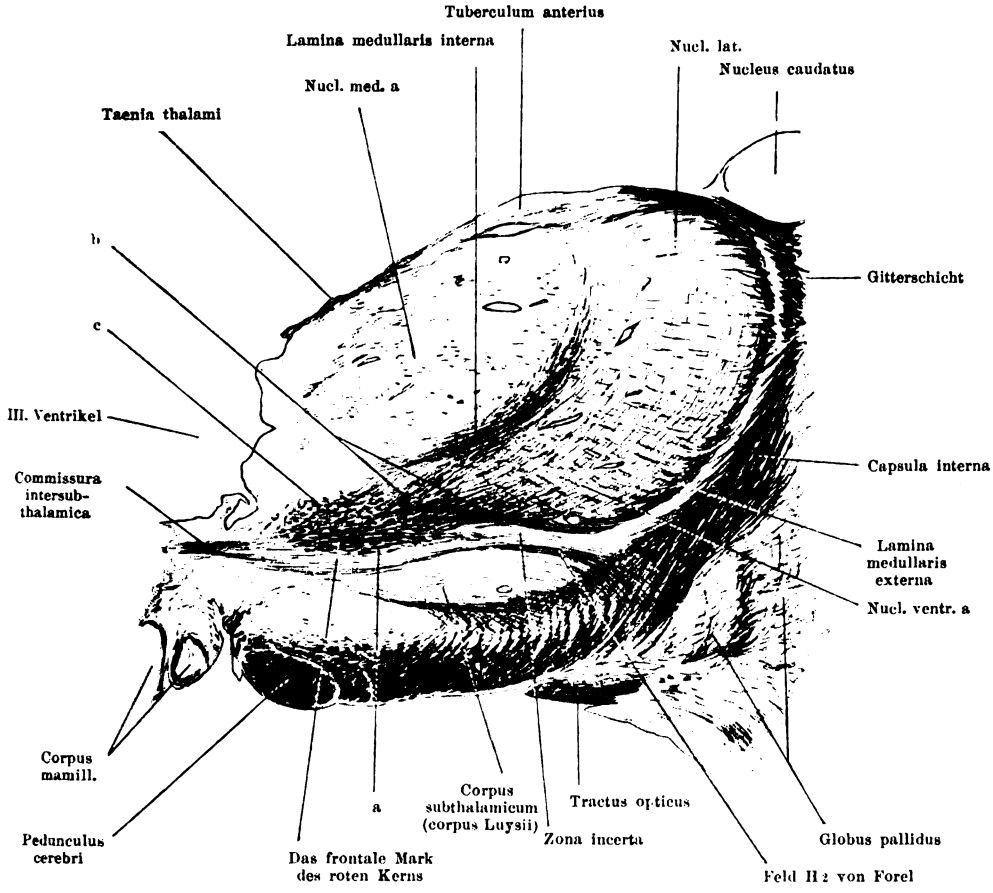


Fig. 15.
Frontalschnitt durch den rechten Thalamus.
(Ebene des frontalen Markes des roten Kerns u. des Corp. mam., Schn. 220.)

gradige Atrophie und Faserlücken; die einzelnen Fasern sind erheblich dünner als rechts, wodurch der ventrale Kern, sowie die frontale Fortsetzung des Nucl. ventr. b eine starke Aufhellung erfährt. Hieraus ergibt sich, dass ein Teil der Fasern aus dem Bindearm, sowie der Formatio reticularis der Brückenhaube der gekreuzten Seite direkt in den Thalamuskern, in die Zona incerta und in die Gitterschicht gelangen, ohne im roten Kern sich zu erschöpfen, und dass die atrophischen Fasern der linken Seite aus den atrophischen Zellen (Hauptzellen) des linken roten Kerns zu stammen scheinen.

Es bleibt noch die Fasermasse jenes Markfeldes übrig (Fig. 15, 16 c), welches die frontale Fortsetzung des dorsalen Markes des roten Kerns und des hinteren Längsbündels darstellt und von dem frontalen Mark des roten Kerns unterschieden werden muss; sie präsentiert sich als quer oder schräg getroffene Faserbündel, dieselbe ist beiderseits nahezu gleich.

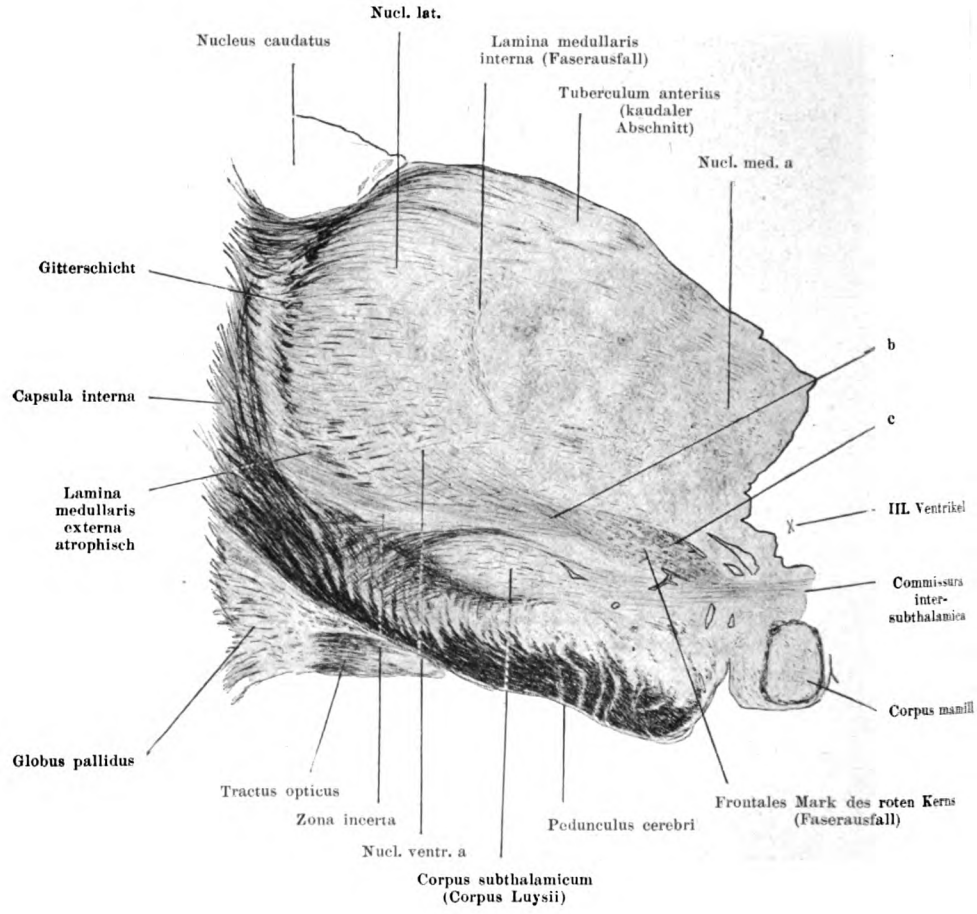


Fig. 16.
Frontalschnitt durch den linken Thalamus.
(Ebene des frontalen Markes des roten Kerns u. des Corp. mam., Schn. 220.)

Sobald die erste Abteilung a (in Fig. 15) sich in der Schnittfläche erschöpft hat, (1,0 *mm* oberhalb), kommen wir an der Stelle an, wo das Vicq d'Azyr'sche Bündel dem Forel'schen Markfeld H dicht medial und dorsal anliegt (Fig. 17, Schn. 240—270). Hier spaltet sich das Feld H in zwei Abteilungen, H_1 und H_2. An unseren Präparaten besteht die Abteilung H_2 (Linsenkernschlinge), welche durch die Zona incerta zieht (schief lateralwärts), dann, dem dorsalen Mark des Luys'schen Körpers sich anschliessend, die innere Kapsel in mehrere Felder zergliedert, aus einer ziemlich kompakten Fasermasse und zeigt auf beiden Seiten keine besondere Veränderung.

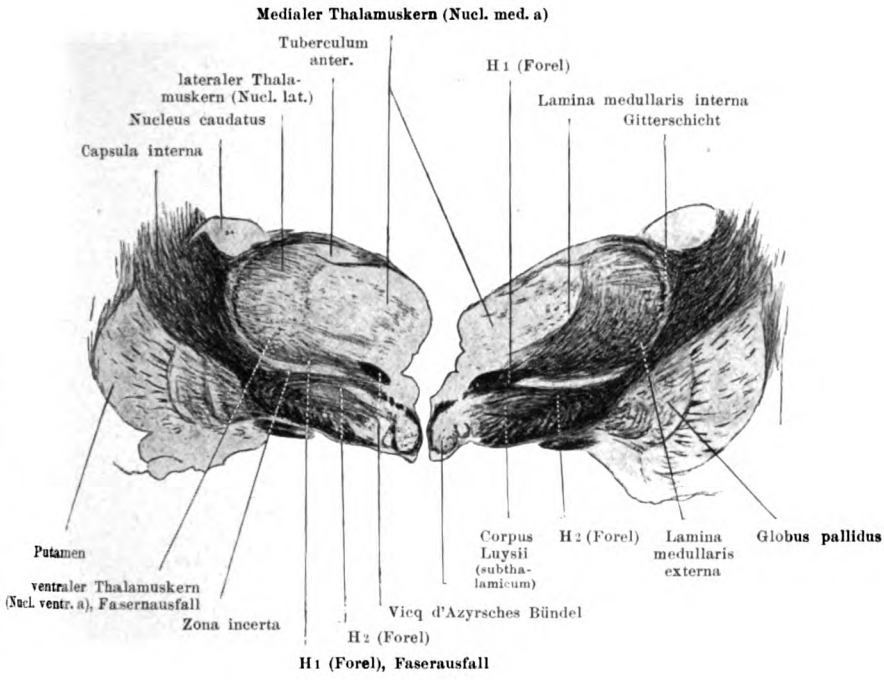


Fig. 17.
Frontalschnitt durch den Thalamus optic.
(Ebene des vord. Drittels der Cap. mam., Schn. 270).

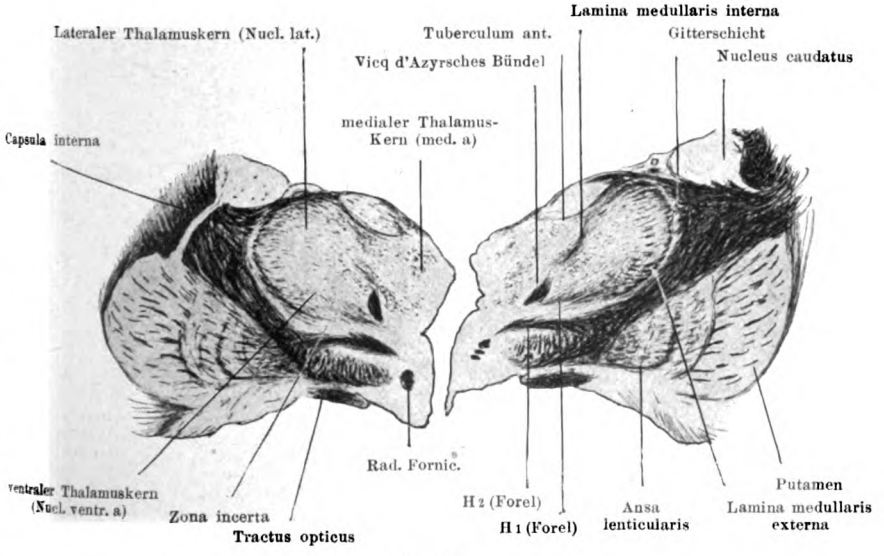


Fig. 18.
Frontalschnitt durch den Thalamus (Schn. 310).
Caudale Partie der Tub. cin.

Sie wird beiderseits frontalwärts kompakter. Die Abteilung H_1 verläuft in dorsolateraler Richtung in die ventralen Kerngruppen, sowie in den lateralen Kern; ihre medialste Portion geht in die Lamina medullaris int., die lateralste in die Lamina medullaris ext. über. Die Fasermasse H_1 ist auf der linken Seite sehr stark atrophisch (Faserarmut und dünneres Kaliber der einzelnen Fasern, Fig. 17, Schn. 240—250).

Fig. 19
Mikr. Präpar. (Zellkonturen) aus der Zona incerta
(genaue Wiedergabe mittelst des Abbéschen Apparates, Schn. 156).

In den oralen Ebenen wird die Faserabteilung H_1 der linken Seite durch normale Faserbündel aus der Gegend des Thalamus ersetzt, sie wird faserreich, so dass man zwischen beiden Seiten keinen Unterschied finden kann (Schn. 270 IX, 280 X oralwärts).

Zona incerta. In den kaudalen Ebenen der Zona incerta sind die kleinen und kleinsten Nervenzellen links entschieden weniger zahlreich als rechts. An manchen Präparaten sieht man links die grössern (meist spindelförmigen) Elemente vermin-

dert, sie sind oft degeneriert; die Substantia molecularis ist vielfach atrophisch (Fig. 19). In den oralen Ebenen wird dieser Befund unbestimmt; man sieht die Nervenzellen auf der linken Seite an vielen Stellen dichter angeordnet.

Corpus subthalamicum (Corpus Luysii) (Fig. 15, 16, 17). Seine Grösse zeigt beiderseits keine nennenswerte Differenz; die grösste Dicke in ventro-dorsaler Richtung ist beiderseits je 2,5 *mm*; der medio-laterale Querdurchmesser beträgt links 10 *mm*, rechts 11,5 *mm*; die grösste Höhe (in sagitaler Richtung) links 8,52 *mm*, rechts 8,64 *mm*. Die faserigen Bestandteile zeigen beiderseits keine Abweichungen von normalen Präparaten. In der kaudalen Hälfte des linken Corpus Luysii sieht

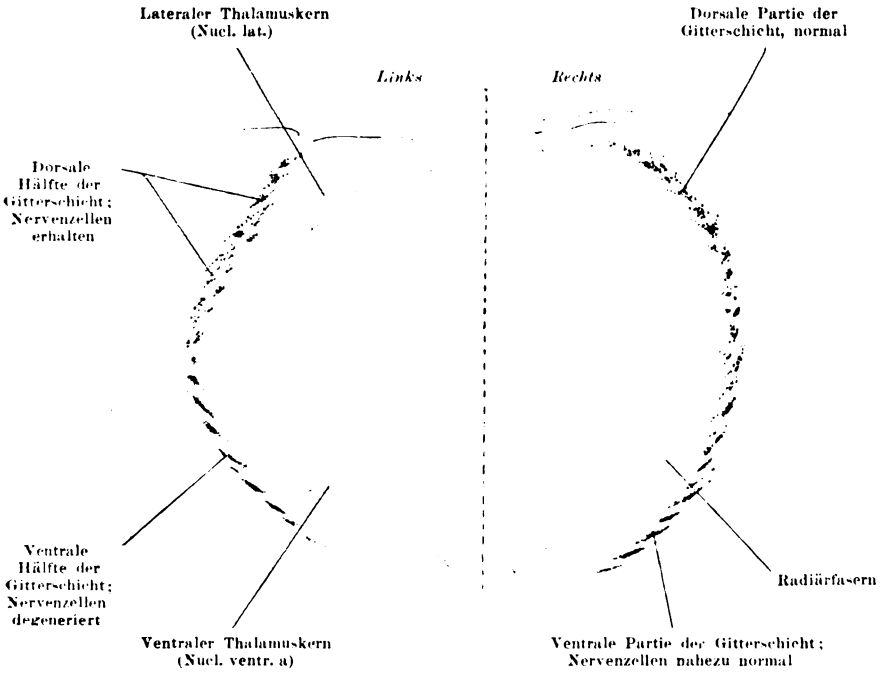


Fig. 20.
Gitterschicht (kaudale Ebene).

man im allgemeinen eine leichte Verdichtung der Nervenzellen im Vergleich zur rechten Seite. Die kleineren Elemente befinden sich beiderseits annähernd in gleicher Anzahl. In manchen Präparaten lassen sich links eingeschrumpfte, dunkel gefärbte Zellen spärlich nachweisen. Man sieht vielfach in der lateralen Partie eine leichte Reduktion der molekulären Substanz. Dieser Befund ist aber nicht konstant.

Die Gitterschicht (Fig. 20). Dieselbe ist links erheblich atrophisch. Dies lässt sich in ihren kaudalen Ebenen nachweisen und frontalwärts verfolgen. Die sekundäre Degeneration betrifft hauptsächlich ihre vordere Hälfte und beruht auf dem Schwund der Nervenzellen und der Substantia molecularis, während in der dorsalen Hälfte die Nervenzellen mit der Substantia molecularis gut erhalten sind. Die Zahl der Nervenzellen auf beiden Seiten beträgt im kaudalen Drittel:

links:	rechts:	
273	293	in der dorsalen Hälfte
23	143	in der vordern Hälfte.

Die übriggebliebenen Zellen sind links viel kleiner, als rechts; sie färben sich meist blass, während die Zellen auf der rechten Seite sich intensiv färben und reich an Tigroidschollen sind. Der Zellkern ist links meist länglich, platt gestaltet, rückt oft an die Peripherie der Zellen. Die grossen Elemente von 0,018—0,021 *mm* Durchmesser fehlen links vollständig und sind nur rechts vorhanden. Die kleinen Nervenzellen sind links auffallend spärlich. Dieser Unterschied verschwindet im frontalen Drittel.

Corpus mamillare. Dieser Körper zeigt beiderseits keinen wesentlichen Unterschied, es sei nur hervorgehoben, dass die feinen Fasernetze inmitten des Körpers rechts etwas vermindert sind, im Vergleich zur andern Seite. Dementsprechend wird

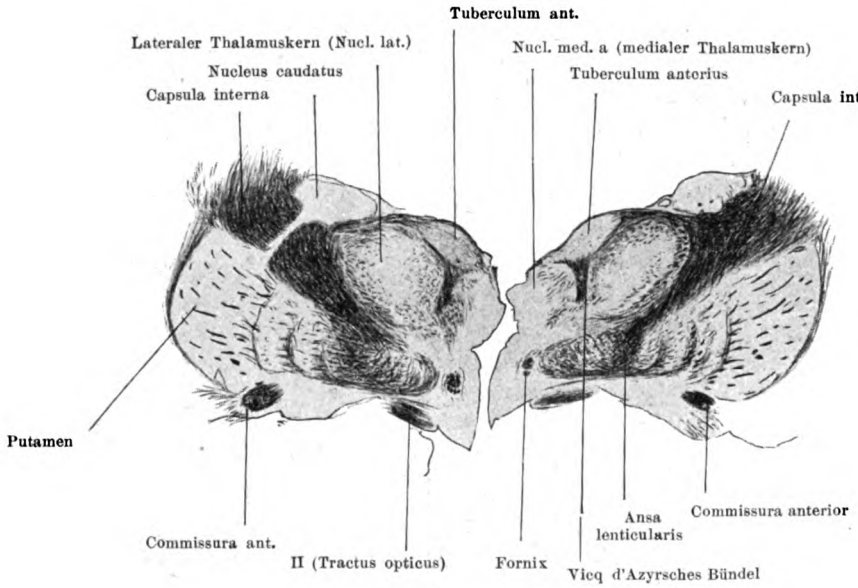


Fig. 21.

Frontalschnitt durch den Thalamus optic. (Schn. 340).

Vorderes Drittel. Hauptebene des Tub. ant.

eine leichte Verdichtung an manchen Schnitten beobachtet (Schn. 266 usw.). Die Zellen zeigen beiderseits keine Zeichen von Degeneration. Dieser Befund ist jedoch nicht ganz durchgreifend, so ist das Gudden'sche Bündel rechts leicht atrophisch.

3. Die hintern Kleinhirnarme (Corpora restiformia).

a. Das rechte Corpus restiforme.

Wie oben erwähnt, wurde dieser Körper im Bezirke seiner Einstrahlung ins Kleinhirn durch die primäre Läsion durchtrennt und zum grössten Teil in strukturloses nekrotisches Gewebe verwandelt (Fig. 22). Entsprechend dieser gewaltigen Zerstörung ist die sekundäre Degeneration dieses Körpers eine sehr hochgradige; seine Fasermasse ist nahezu total resorbiert. Man sieht in ihm nur spärliche degenerierte Fasern, welche teils ihr Mark verloren haben, teils rosenkranzartig aufge-

Fig. 22.

Frontalschnitt durch die Gegend des rechten Ganglion ventrale; Ebene der Einstrahlung des Corp. restif. ins Kleinhirn. (Schn. 473—74)

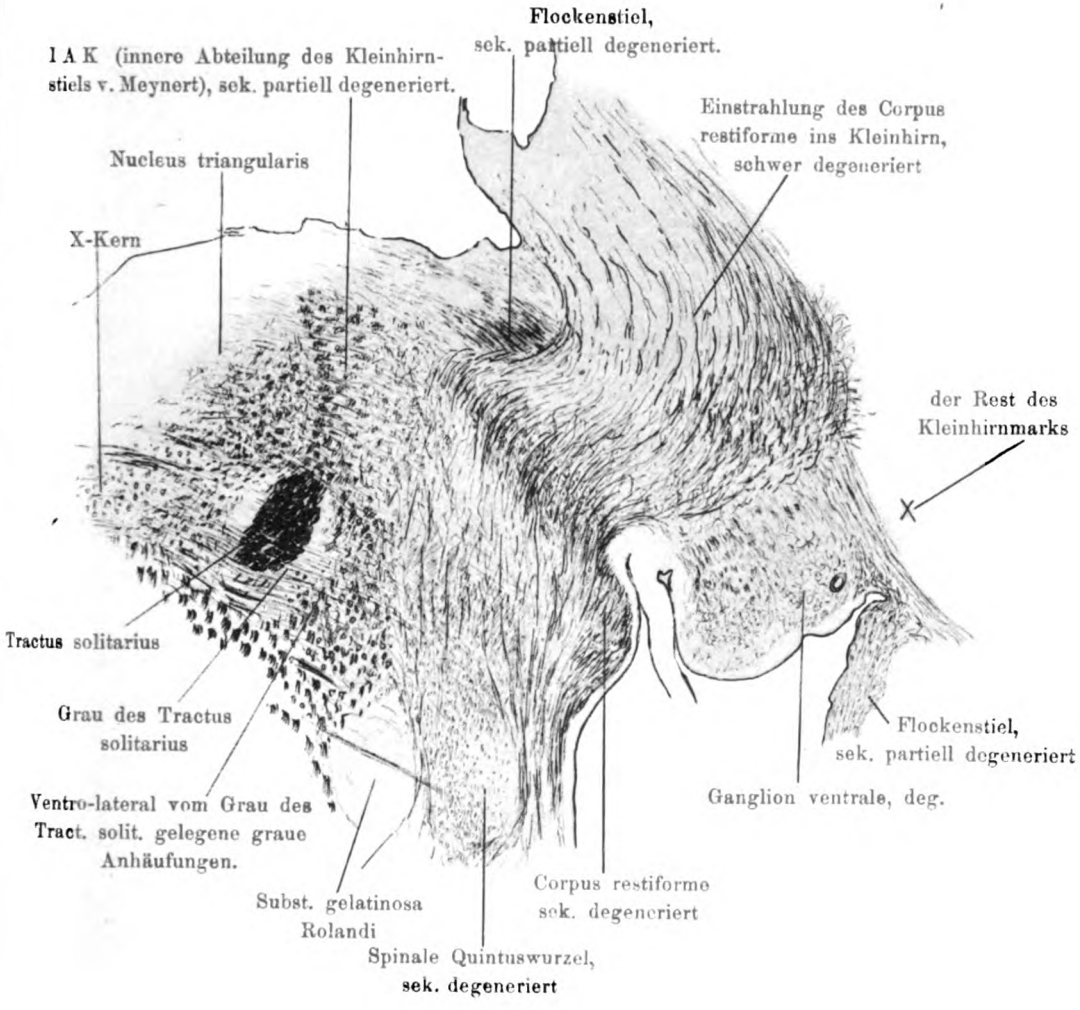


Fig. 23.

Frontalschnitt durch die Ebene der Einstrahlung des rechten Corpus restiforme ins Kleinhirn.

(ca. 1,6 mm unterhalb der Fig. 22) (Schn. 535—36)

Art. Institut Orell Füssli, Zürich.

quollen sind. Die sekundäre Veränderung betrifft am schwersten die oralen Ebenen, als direkte Fortsetzung der primär lädierten Partie. In kaudaler Richtung ist die Degeneration immer noch hochgradig, doch nehmen die Fasern hier allmählich in den lateralen, d. h. oberflächlichen Partien zu, sind aber stark atrophisch und zeigen beträchtliche Faserlücken. Diese Fasern kommen aus der Richtung des Areals der sogenannten Kleinhirnseitenstrangbahn ziehen entlang dem lateralen Rand der spinalen Quintuswurzel dorsalwärts und in den Strickkörper, und zwar in dessen lateralen Abschnitt, hinein und verlieren sich im kaudalen Kleinhirnmark.

Durch die sukzessive zunehmenden Fasern wird kaudalwärs die äussere Kontur dieses Gebildes deutlicher; immerhin bleibt ein starker, namentlich über das mediale Areal ausgebreiteter Faserausfall und eine starke Volumsreduktion des Körpers bestehen: seine Breite (medio-lateraler Durchmesser) beträgt kaum die Hälfte der linken Seite. Seine normale Anschwellung wird vermisst, und der dorso-laterale Rand der Oblongata ist deswegen rechts mehr abgeflacht. Diese erhebliche Volumsreduktion und starke Lichtung beruht hauptsächlich auf dem totalen Schwund jener Fasern, welche von den Nervenzellen der gekreuzten, unteren Olive stammen und in die ventro-laterale Partie der Formatio reticularis als Fibrae arcuatae dorso-lateralwärts verlaufen — Olivo-cerebellare-Bahn — ferner auf dem Ausfall der Fasern aus den Ganglienzellen des Nucl. reticularis (nucl. funiculi lateralis); mit anderen Worten, es sind die Fibrae prae- und intra- und retro-trigeminales zum grössten Teil degeneriert, während im Tractus spino-cerebellaris dorsalis noch leidlich erhaltene Fasern anzutreffen sind. Diese schwere sekundäre Veränderung lässt sich absteigend bis zu den kaudalen Ebenen verfolgen, wo dieser Körper hauptsächlich aus den letztgenannten Flechsig'schen Bündeln besteht, welche auch starke Degeneration zeigen.

Das rechte Corpus restiforme ist somit sekundär hochgradig degeneriert; die Degeneration ist in den oralen Ebenen schwerer als in den kaudalen. Der laterale, oberflächliche Abschnitt ist besser erhalten als der mediale (Fig. 23).

Der dorsale Kern des Corpus restiforme von Gudden, d. h. der frontal-dorsale Abschnitt der lateralen Abteilung des Burdach'schen Kernes (Anteil des Corpus restiforme) ist rechts in toto degeneriert und resorbiert, worauf wir später noch zurückkommen.

b. Tractus spino-cerebellaris dorsalis.

(Flechsig'sches Bündel.)

Das Areal der sogenannten rechten dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt eine ziemlich schwere sekundäre Degeneration. In den kaudalen Ebenen der Pyramidenkreuzung sitzt das Areal ventral der spinalen Quintuswurzel und deren Substantia gelatinosa auf; es zeigt ausser den starken Faserlücken viele atrophische, resp. degenerierte Fasern. Sein Volum ist um ca. ein Drittel seiner normalen Stärke reduziert; während links in dieser Gegend eine leichte Vorwölbung des seitlichen Randes der Oblongata sichtbar ist, ist diese Partie auf der rechten Seite eher eingesunken. Diese Einsenkung ist, ausser durch die Degeneration dieses Bündels, noch durch diejenige der spinalen V. Wurzel, sowie des Gower'schen Areals hervorgerufen (Fig. 24). In den frontalen Ebenen der Pyramidenkreuzung sieht man die schmalen atrophischen Faserzüge durch die Aussenseite der spinalen Quintuswurzel, sowie des Hinterstrangs (Keilstrangs) verlaufen, um sich in das Corpus restiforme einzusenken (Fig. 25). Weiter oralwärts, in seinen frontalen Ebenen, werden die Degeneration und der Faserausfall noch auffallender als in den kaudalen. Dort findet man nur wenige Exemplare von Fasern, welche auf dem Querschnitte stark aufgequollen sind und zum grössten Teil die Myelinhülle verloren haben.

c. Seitenstrangkerne.

Der Zellengruppenkomplex des rechten Seitenstrangkernes ist nahezu total degeneriert. Diese sekundäre Degeneration dehnt sich über alle seine Ebenen aus. Sein zarter, retikulärer Bau, welcher links deutlich zu erkennen ist, ist rechts vollständig verwischt (Degeneration des grauen Balken, der molekulären Substanz). Die

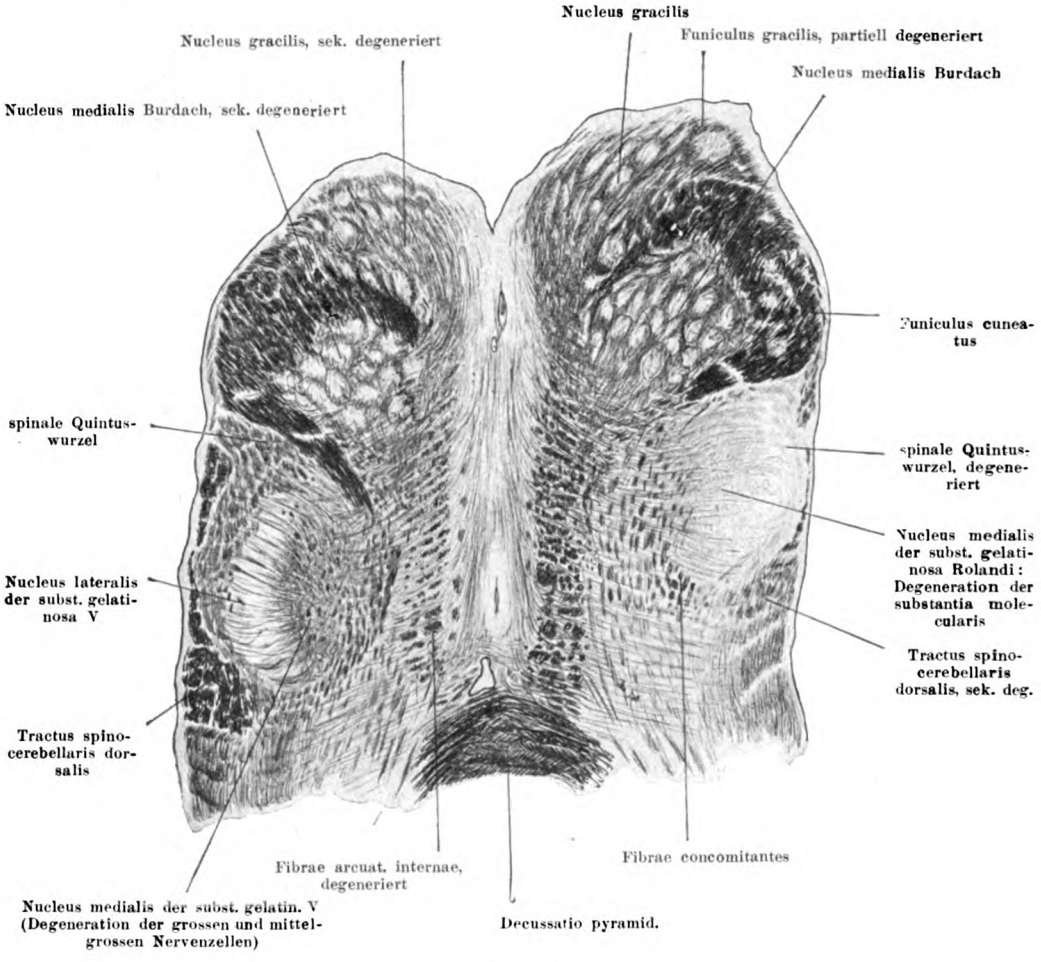


Fig. 24.

Schieffrontalschnitt durch die Hinterstrangkerne (Schn. 665).

Palpräparat.

Zellen grossen und mittelgrossen Kalibers sind zum grossen Teil geschwunden, die übriggebliebenen sind meist degeneriert. Hie und da trifft man aber Gruppen spärlicher, einfach atrophischer Elemente Die kleinern Elemente sind ebenfalls degeneriert, aber besser erhalten als die grösseren. Die Markfasern, welche die Maschen des Reticulum ausfüllen, weisen starken Ausfall auf. Diese Veränderung der grauen Substanz beschränkt sich nicht nur auf das Gebiet des Hauptkernes, sondern erstreckt

sich bis zur Quintus- und parolivaren Portion und bis zum Restiforme-Anteil dieses Kernes (nach v. Monakow und Fuse)[1]) (Fig 26).

Die sekundäre Degeneration des rechten Seitenstrangkernes ist in den kaudalen Ebenen eine hochgradige, während in den oralen Ebenen leidlich erhaltene,

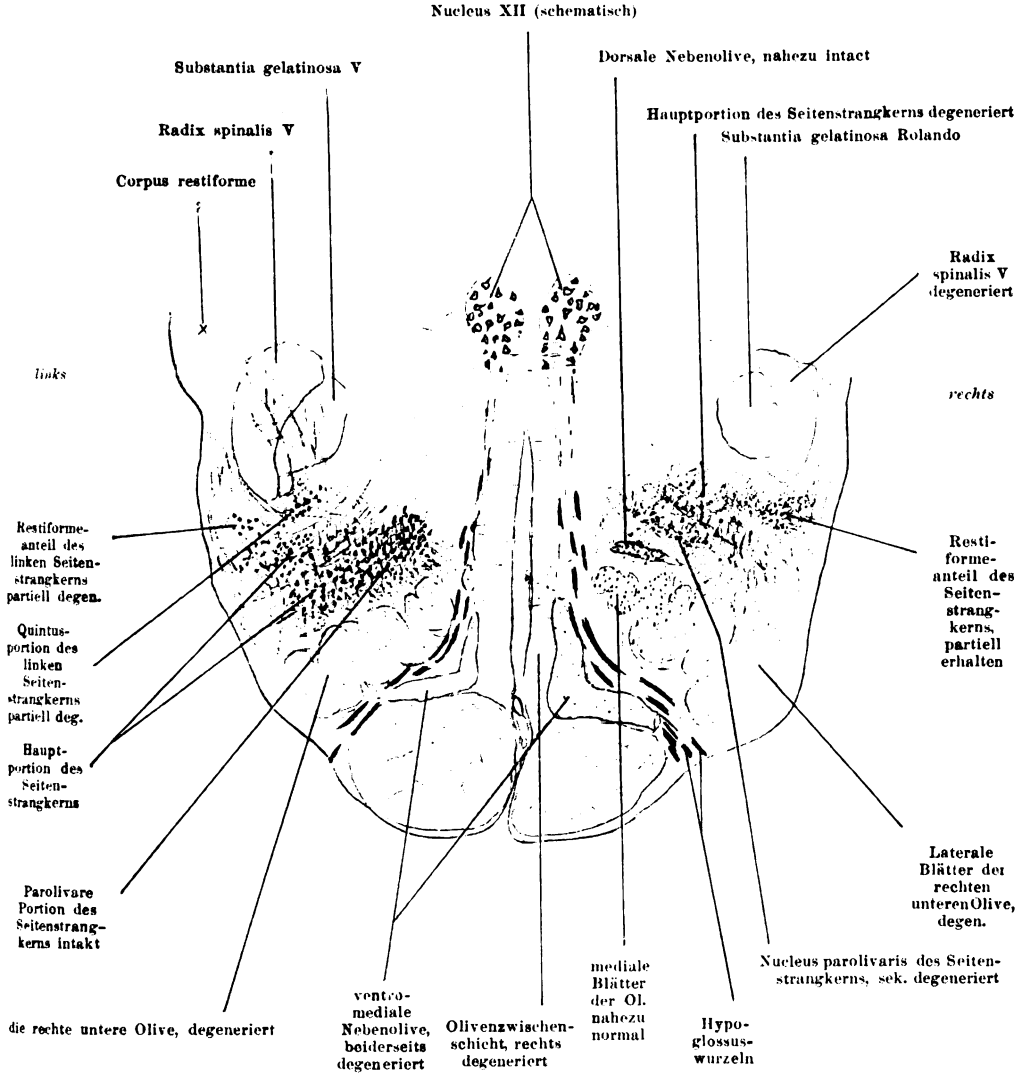


Fig. 25.
Schief-Frontalschnitt durch die med. obl. Hauptebene des Seitenstrangkerns (Schn. 531).

grosse und mittelgrosse Nervenzellen, namentlich in der dorso-lateralen Partie anzutreffen sind, allerdings in geringer Anzahl. Die Beschaffenheit der molekulären Substanz ist hier eine bessere als in den kaudalen Ebenen.

[1]) Fuse und v. Monakow. Mikroskopischer Atlas des menschlichen Gehirns, Tafel II b.

Auf der linken Seite ist der betreffende Kern ebenfalls zum Teil degeneriert. Am deutlichsten (wenn auch viel weniger stark als rechts) ist die Degeneration des Restiforme-Anteils und zwar in oraler Ebene, viel geringer als die der Hauptportion des Kernes. Die Veränderung des ersteren besteht darin, dass die grossen Nervenzellen zum Teil ausgefallen und die übriggebliebenen in einem Zustand schwerer Degeneration sind. Die mittelgrossen Elemente sind zum Teil ebenfalls degeneriert. Die Substantia molecularis ist reduziert. In der Hauptportion des linken Seitenstrangkernes zeigt sich ein unverkennbarer Zellschwund, jedoch auch hier unvergleichbar geringer als rechts. Die meisten Zellen sind gut erhalten, man findet hie und da chromatolytisch veränderte Elemente grösseren und mittelgrossen Kalibers. Die kleinen Elemente erscheinen auch etwas vermindert. In der linken Quintusportion kann man im grossen und ganzen ähnliche Veränderungen nachweisen, die in den oralen Ebenen (Drittel) dieses Kerns stärker ausgesprochen sind als in den kaudalen.

Aus diesem Befunde ergibt sich, dass der Seitenstrangkern mit dem gleichseitigen Kleinhirn, resp. Corp. restiforme in Beziehung steht, während ein kleiner Teil des oralen Abschnitts eine andere Verbindung zu haben scheint.

Das Areal des rechten aberrierenden Seitenstrangbündels (von v. Monakow) verrät einen auffallenden Faserschwund (Fig. 26), dabei darf nicht übersehen werden, dass auch die molekuläre Substanz eine starke Reduktion zeigt.

d. Oliva inferior.

(Fig. 26, 27).

An unseren Präparaten sind die Bilder, welche die mit dem Kleinhirn, resp. Corpus restiforme in innigster Beziehung stehenden Teile der unteren Olive zeigen, eigentümlich. Beide Oliven, d. h. sowohl die dem degenerierten Corpus restiforme gegenüberliegende linke, als auch die homolaterale (rechte) Olive, sind stark entartet und zwar derart, dass die linke, auch abgesehen von der Nervenzellendegeneration, in allen Dimensionen zusammengeschrumpft ist, während die rechte stark aufgebläht erscheint. Der sagittale Durchmesser der Olive beträgt rechts 13,32 *mm* und links 11,64 *mm*; die grösste (ventro-dorsale) Dicke beträgt rechts 6,8 *mm* und links 4,2 *mm*; ihre grösste (medio-laterale) Breite beträgt rechts 7,5 und links 6,5 *mm*.

Wir wollen nun die Veränderung der beiden untern Oliven noch näher betrachten:

α. Die linke Olive.

Die linke Olive ist in ihren sämtlichen Schnittflächen nahezu total degeneriert; einen normalen Bau konnte man in keinem der hieher gehörenden Schnitte finden. Die charakteristischen Faltungen der Olive sind noch leidlich erhalten, jedoch bedeutend flacher als unter normalen Verhältnissen und oft verschmälert, in manchen Schnitten ist die Faltung zum Teil verwischt. Die sekundäre Veränderung hat sowohl das Mark als auch die graue Substanz ergriffen.

In den kaudalen Ebenen (zwei Drittel), wo die Degeneration am stärksten ist, sind viele Nervenzellen zu Grunde gegangen; die übriggebliebenen sind degeneriert; sie sind entweder stark eingeschrumpft oder, in geringerer Anzahl, chromatolytisch. In den lateralen Blättern werden mehr degenerierte Exemplare gefunden, während in den medialen und medio-dorsalen Abschnitten Zellausfall überwiegt.

In der dorsalen und medio-ventralen Nebenolive ist das Bild annähernd dasselbe. Hier tritt Zellschwund in den Vordergrund; während die degenerierten Nervenzellen nur in geringer Anzahl vorhanden sind, ist die molekuläre Substanz stark degeneriert.

In frontaler Richtung findet man eine leichte Veränderung des Bildes; im Anfangsniveau des oralen Drittels werden die Konturen der einzelnen Faltungen deutlich.

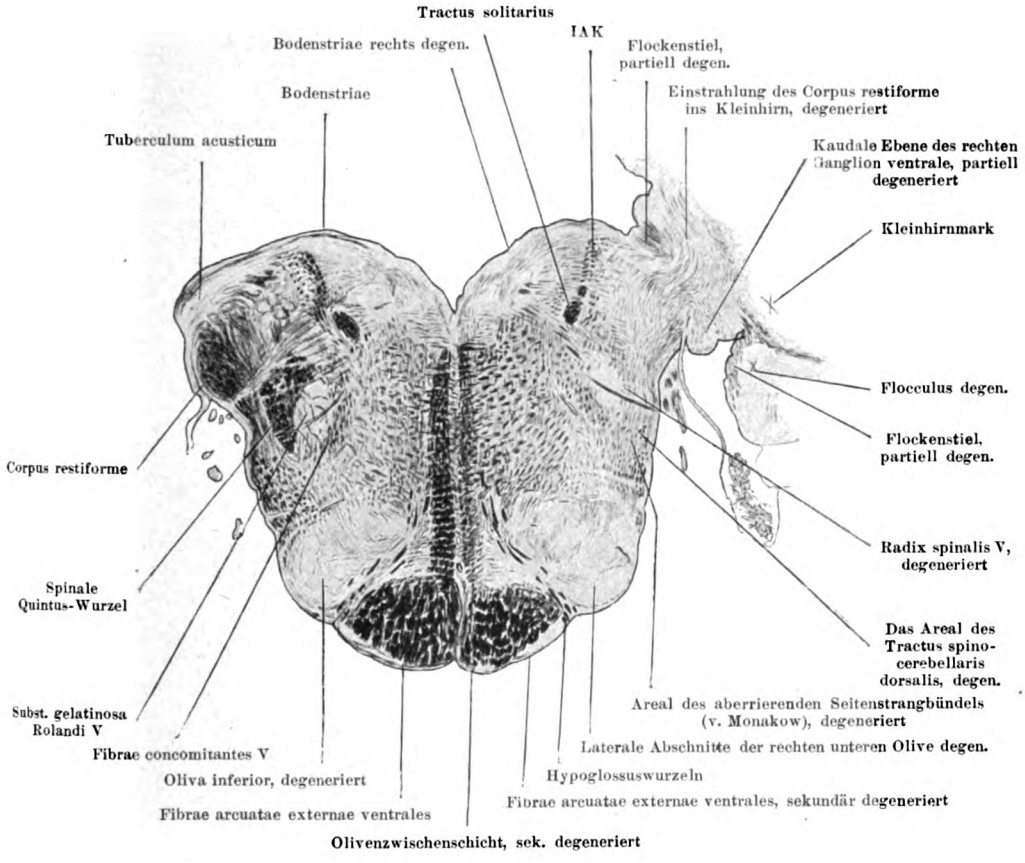


Fig. 26.

Frontalschnitt durch die med. obl. Vord. Drittel.
Hauptebene des Corpus restiforme (Schn. 548).

Die grossen Nervenzellen, obwohl fast alle noch degeneriert, nehmen stetig an Zahl zu. Die Resorption der Substantia molecularis tritt immer noch zu Tage, besonders stark in der ventro-lateralen Partie. Etwas oraler nehmen die Nervenzellen, welche übriggeblieben sind, oft eine annähernd normale Gestalt an; hier kann man alle Stufen der Rückbildung, d. h. von der Atrophie, der einfachen Volumsverminderung an, bis zur vorgeschrittenen Degeneration sehen. Die einfach atrophischen Zellen sind jedoch sehr spärlich. Weiter oralwärts zeigen die dorso-medialen Blätter stärkeren Zellenschwund als die andern Partien (Fig. 27).

Was die Faserbestandteile der linken unteren Olive anbelangt, so ist hier die pathologische Veränderung, entsprechend der Massendegeneration und dem Schwund der Nervenzellen, recht erheblich (Fig. 26). Die feinkalibrigen periolivären Fasern (die innere Schicht der Olivenkapsel) und die intraolivären Fasern sind zum grössten Teil resorbiert. Das Hilusmark zeigt starken Ausfall an Querfasern.

Infolge der hochgradigen Degeneration der linken Olive ist das ventro-laterale Feld der rechten Formatio reticularis erheblich gelichtet. Die Fibrae arcutae internae, welche diese olivo-zerebellare Bahn darstellen, bestehen aus sehr wenigen, degenerierten, resp. stark atrophischen (wellenförmig verlaufenden) Fasern, so dass sie bei flüchtiger Beobachtung sehr leicht übersehen werden könnten. Die nahezu total degenerierten Fibrae prae-intra-trigeminales durchsetzen das Areal der rechten spinalen Quintuswurzel und deren Substantia gelatinosa; sie senken sich in das Corpus restiforme ein. In den frontalen Oliven-Ebenen der linken Olive zeigt das Mark im allgemeinen (sowohl Vliess als Hilus) eine Zunahme der Fasern. Die sekundäre Veränderung der linken Olive ist somit in bezug auf ihre beiden Bestandteile (graue Substanz, sowie Fasern) in den kaudalen Ebenen eine totale, in dem oralen Drittel eine partielle.

β. Die rechte untere Olive.

(Fig. 26, 27).

Wie oben kurz erwähnt wurde, ist die rechte Olive stark aufgequollen, sie wölbt sich bis zum äusseren Rand der Oblongata stark vor. Die Aufquellung ist besonders hochgradig in der lateralen Hälfte; hier sind die Faltungen auf allen Schnitten erheblich verdickt und bisweilen untereinander verschmolzen. Die medialen Blätter der Olive und die dorsale Nebenolive zeigen indessen keine grossen Abweichungen von der normalen Grösse. In der lateralen Hälfte, d. h. in jenen aufgequollenen Faltungen ist der grösste Teil der Nervenzellen (grosse und kleine) bläschenförmig aufgebläht; die übrigen sind in eine strukturlose Masse verwandelt. Oft werden chromatolytische und eingeschrumpfte Zellen angetroffen, jedoch findet sich nirgends eine normal entwickelte. Die molekuläre Substanz ist im ganzen Abschnitt resorbiert.

Medianwärts werden die Zellen zahlreicher, sie sind teils degeneriert, teils leidlich erhalten; in der medialsten Partie sind viele normale und spärliche atrophische Zellen vorhanden; die kleinen sind meist degeneriert (vorwiegend chromatolytisch).

Die rechte ventro-mediale Nebenolive ist angeschwollen und deren Nervenzellen stark entartet.

Im oberen Abschnitt des kaudalen Drittels werden die aufgequollenen Faltungen, namentlich in den breiten, medialen Dritteln und in der dorsalen Nebenolive schmäler und nähern sich der normalen Breite. Die Nervenzellen werden zahlreicher und sind ziemlich gut erhalten; das laterale Drittel und die ventro-mediale Nebenolive zeigen noch ebenso starke Degeneration, wie vorher beschrieben. Die Substantia molecularis ist weniger degeneriert als in den kaudalen Ebenen (Schn. 517, 511 u. ff.). Auf der mittleren Höhe der Olive (Schn. 469 u. ff.) ist das Bild nur wenig verändert.

Im oralen Drittel der Olive zeigt sich der medio-dorsale Abschnitt nahezu normal: die äussere Form, Anordnung und Struktur der Zellen sind hier mit wenigen Ausnahmen gut erhalten, während die laterale und ventrale Partie ebenso starke Degeneration aufweisen wie in kaudalen Ebenen. Im oralen Pol treten wieder atrophische, resp. chromatolytische Zellen neben gut erhaltenen auf. Die molekuläre Substanz ist reduziert.

Sonst ist mit Bezug auf die ganze rechte Olive noch besonders hervorzuheben, dass hier die Gefässräume mit Blut stark gefüllt, zystisch erweitert sind und sogar viele Blutextravasate enthalten.

Entsprechend der Degeneration der grauen Substanz verrät das Mark der rechten oberen Olive eine starke Fasereinbusse, zumal im lateralen Abschnitt. Ihre ganze Markkapsel ist vollkommen faserlos. Die von den lateralen Faltungen durch den Hilus raphewärts ziehenden Fasern sind nahezu total verschwunden, einige wenige, übriggebliebene stark degeneriert, während in der dorsalen Partie noch ziemlich zahlreiche Fasern durch die mediale Nebenolive zur Mittellinie ziehen.

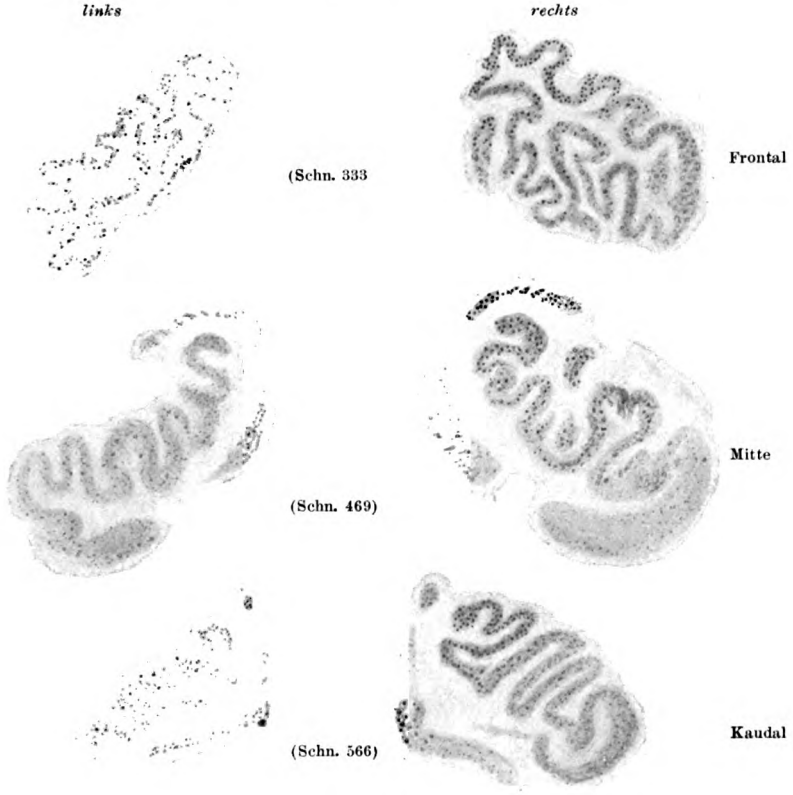


Fig. 27
Frontalschnitte durch die beiderseitigen unteren Oliven (Karminpräparat).

Oralwärts vermehren sich die Markfasern sukzessiv; eine stattliche Anzahl kreuzt die Raphe und zieht als Fibrae arcuatae internae in das ventrale Areal der gekreuzten Formatio reticularis.

Man sieht in den linken Bogenfasern und ihrer Fortsetzung (Fibrae praeintra- und retro-trigeminales) deutliche Faserlücken, sowie degenerierte, resp. atrophische Fasern, welche sich bis in das Corpus restiforme verfolgen lassen (Schn. 483—515 usw.). Diese degenerierten Fasern sind zuerst in den medialen Abschnitten des linken Corpus restiforme nachweisbar und verlaufen dorsalwärts, um weiter in das Kleinhirnmark einzustrahlen. Im Einstrahlungsbezirk konnte man noch Faserlücken auffinden (im Vergleich zu gesunden Kontrollpräparaten). Eine weitere Verfolgung derselben war unmöglich.

An dieser Stelle möchte ich nur kurz die mit der Olive in Beziehung stehenden Bahnen berühren:

γ. Die Zentrale Haubenbahn (tractus thalamo-olivaris) und δ. Die Hellweg'sche Bahn (tractus olivo-spinalis).

a. Die zentrale Haubenbahn (Vgl. Fig. 33). Diese anatomisch noch nicht ganz klar gestellte Bahn ist rechts auf der Höhe des hinteren Zweihügels in dem ausgedehnten Narbengewebe untergegangen (dorso-laterales Haubenfeld, Schn. 218 — oralwärts) und in auf- und absteigender Richtung sec. hochgradig degeneriert. Die Degeneration lässt sich bis in die kaudalen Olivenebenen verfolgen. Sie besteht in einem beträchtlichen Faserschwund und in Atrophie oder Degeneration der einzelnen Markfasern. Ihre Lage ist durch die auffallende Lichtung schon makroskopisch erkennbar. Links dagegen wird diese Bahn von ziemlich kompakten Faserbündeln zusammengesetzt. In aufsteigender Richtung konnte ich sie nur bis zu den kaudalen Ebenen des roten Kerns, wo sie dorso-lateral von letzterem und lateral vom hintern Längsbündel liegt, verfolgen. Von da an wird ihr Areal von Fasern anderer Herkunft durchsetzt und undeutlich. In unserem Fall konnte ich keine Veränderung im rechten Linsenkern konstatieren.

b. Hellweg'sche Bahn. Dieselbe zeigt rechts Faserlücken (Schn. 578, 579, 581 u. ff. XIX). Das entsprechende Areal liegt in der unteren Ebene der Pyramidenkreuzung, lateral von dem Vorderstrangreste, dann, nach dem Verschwinden des letzteren (nach erfolgter Pyramidenkreuzung) tritt die Hellweg'sche Bahn an den lateralen Rand der Pyramide. In der Ebene des ersten Auftretens der unteren Olive liegt sie an deren laleralem Rand. Der Faserschwund ist rechts auffallend und lässt sich kaudalwärts weiter verfolgen. Auf der linken Seite ist diese Bahn nur einfach atrophisch.

e. Fibrae arcuatae externae ventrales.

Diese Faserzüge zeigen rechts auf allen Schnitten einen erheblichen Faserausfall: sie fehlen namentlich in der Randzone der rechten Olive, sowie bis zum lateralen Abschnitt des Nucleus arcuatus (laterale Partie der Pyramidenrandzone), während die die Pyramide medial und ventral umkreisenden Tangentialfasern gut erhalten sind: die letztern zeigen eine leichte Atrophie (Fig. 26, Schn. 347, 471, 379 usw.).

Man sieht, dass die Fasern in den Nucleus arcuatus feine Verzweigungen schicken; diese sind aber nicht so zahlreich, wie auf der linken Seite. Im oralen Drittel (in den Ebenen durch das orale Olivendrittel) beginnen die Tangentialfasern in geringer Anzahl in der Randzone der Olive aufzutreten. Fibrae arcuatae externae ventrales sind auf der linken Seite intakt.

f. Fibrae arcuatae externae dorsales.

Die dorsalen äussern Bogenfasern ziehen auf der linken Seite zuerst an der Oberfläche des Corpus restiforme, indem sie teilweise in dieses Gebilde einstrahlen, und verlaufen dann ventralwärts. Diese Fibrae zeigen in unserem Falle auf der rechten Seite einen hochgradigen Faserschwund. Man sieht an ihrer Stelle nur einige degenerierte Exemplare entlang der Oberfläche des Corpus restiforme ziehen, welche jedoch bald von der Schnittfläche verschwinden.

g. Nucleus arcuatus (Nucleus arciformis).

Dieser, vom Kleinhirn abhängige Kern ist rechts deutlich atrophisch und abgeplattet; sein Volum ist rechts bis auf die Hälfte, sogar bis auf zwei Drittel des linken Kernes reduziert. In den kaudalen Ebenen ist die graue Substanz der rechten

Kerne hochgradig degeneriert. In ungefähr mittlerer Höhe teilt sich der Kern in zwei Abteilungen, eine mediale und eine laterale. Hier beginnen die Nervenzellen in der medialen Abteilung sich zu vermehren, während in der lateralen (Fortsetzung des eigentlichen Nucl. arcuatus) nur spärliche Zellen vorhanden sind. Oralwärts nimmt die mediale Abteilung an Volum zu und wird zellreicher; die laterale bleibt in dem früher beschriebenen Zustande. Die mediale Abteilung rückt allmählich, entlang dem medialen Pyramidenrand, dorsalwärts; die laterale verschwindet dagegen aus der Schnittfläche, d. h. sie wird minimal klein, während sie auf der linken Seite noch ihren früheren Umfang behält. So geht die mediale Abteilung des Nucleus arcuatus sukzessiv in den medialen Brückenkern über.

Auf Grund dieses Befundes darf angenommen werden, dass der, in den kaudalen Ebenen einheitliche Nucleus arcuatus, welcher in Zusammenhang mit einem Defekt in der gleichseitigen Kleinhirnhälfte sekundär degeneriert, sich in mittlerer Höhe in eine mediale und eine laterale Abteilung teilt, und dass die erstere sukzessiv in den Brückenkern übergeht und sich von der gekreuzten Kleinhirnhälfte abhängig erweist, während die laterale Abteilung des Nucleus eine frontale Fortsetzung des eigentlichen Nucleus arcuatus darstellt und mit der gleichseitigen Kleinhirnhälfte in Verbindung steht.

h. Der Nucleus lateralis von Burdach (laterale Abteilung des Burdach'schen Kerns; Nucl. v. Monakow).

Etwa im oberen Ende des kaudalen Drittels des Burdach'schen Kerns beginnt die in Frage stehende Zellengruppe zwischen den Bündeln des Funiculus cuneatus zerstreut aufzutreten; sie nimmt oralwärts allmählich einen breiten Raum innerhalb des letzteren, sowie zwischen dem Corpus restiforme und dem Funiculus cuneatus ein. Ihre Nervenzellen lassen sich von denen des eigentlichen Burdach'schen Kerns durch ihr grösseres Kaliber und die eigentümliche netzartige (nicht traubenförmige) Anordnung leicht unterscheiden. v. Monakow hat sie in zwei Gruppen eingeteilt: a) in einen Anteil des Rückenmarks (kaudo-ventrale Abteilung) und b) in einen Anteil des Corpus restiforme (fronto-dorsale Abteilung). Die letztere geht frontalwärts in den sogenannten dorsalen Kern des Corpus restiforme (nach v. Gudden) ohne Grenze über (vergl. Atlas von Fuse und v. Monakow, Tafel 2).

In unserem Falle war der Anteil des Corpus restiforme des Nucleus lateralis von Burdach (Kern des Corp. rest.) auf der rechten Seite in toto degeneriert. Man erkennt, dass die eingeschrumpften und chromatolytischen Zellexemplare hie und da im gliösen Gerüst noch vorhanden sind. Die kleinen Elemente sind ebenfalls von der Degeneration ergriffen. Diese sekundäre Degeneration des Nucleus lateralis von Burdach resp. des dorsalen Kerns des Corpus restiforme von v. Gudden, ist besonders in den frontalen Ebenen (im Quer-

schnitt dorso-lateral gelegen), hochgradig; das Gewebe ist hie- vollständig verödet, so dass man die wenigen restierenden und der generierten Zellen kaum mehr auffinden kann.

In mittlerer Höhe dieses Kernes liefert unser Fall einen nicht unwichtigen Beitrag zur Kenntnis dieses

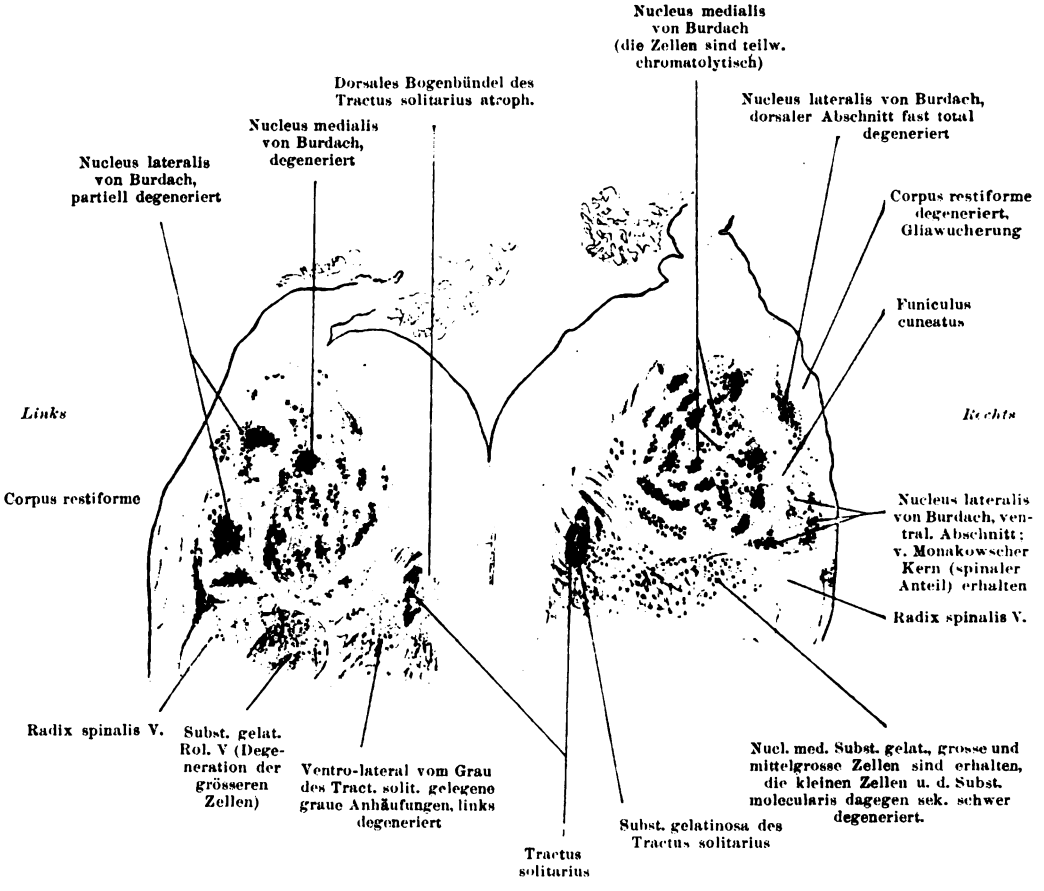


Fig. 28.

Frontalschnitt durch die Oblongata.
(Kaudale Ebene der Kerne der Hinterstränge. Schn. 638).

Gebietes, welcher geradezu wie ein am Menschen angestelltes Experiment sich darstellt und eine vollständige Bestätigung der von v. Monakow mitgeteilten experimentell gewonnenen Angaben liefert (vergl. Fig. 28).

Die Degeneration hat in unserm Falle hauptsächlich den dorsalen Abschnitt des Kerns ergriffen; man findet hier neben den

degenerierten, allerdings sehr spärlich, noch leidlich erhaltene Nervenzellen, während im ventralen Abschnitte eine stattliche Anzahl gut erhaltener Elemente noch vorhanden ist (eine schwache Reduktion der Zellen ist im Vergleich zur linken, gesunden Seite gleichwohl erkennbar). Gut erhaltene Zellen im ventralen Abschnitte finden sich besonders kaudalwärts, während solche in frontaler Richtung allmählich von der Schnittfläche verschwinden. Die Begrenzung der beiden Anteile („Anteil des Corpus restiforme" und „Anteil des Rückenmarks") geschieht sowohl in den frontalen, wie auch in den sagittalen Ebenen (topographisch) nicht scharf, sondern nur allmählich. Der entsprechende Kern ist auf der linken Seite in keinem der Schnitte völlig intakt, d. h. ein Teil davon, namentlich lateral von Funiculus cuneatus (zwischen diesem und dem Corpus restiforme) ist durchweg etwas degeneriert (Schnitte 583—638).

Diese Veränderung des linken Nucleus lateralis von Burdach ist im mittleren Drittel stärker als in übrigen Abschnitten des Kerns.

4. Innere Abteilung des Kleinhirnstiels (Meynert). (I A K).

Durch die primäre Läsion, welche im Gebiete der Einstrahlung der I A K ins Kleinhirn liegt, ist diese auf der Läsionsseite (rechts) partiell, aber schwer degeneriert. Ihr Umfang ist deutlich reduziert (kaudal ca. 1/4; oral bis 1/2 der linken Seite). Ihre charakteristische Gestalt, welche durch ihre scharfe lineäre Begrenzung (mediale Abteilung der I A K) gegen den Nucleus triangularis gegeben ist, ist in den kaudalen Ebenen noch leidlich erhalten, während sie sich in den oralen Ebenen nur undeutlich von der Umgebung unterscheiden lässt. Die Bündelquerschnitte der I A K zeigen sowohl in der medialen (markreichen), wie auch in der lateralen (markarmen) Abteilung einen erheblichen Faserausfall. Sie sind von atrophischen, resp. degenerierten Fasern zusammengesetzt. Die Begrenzung der einzelnen Bündelquerschnitte ist nicht so markant, wie auf der linken Seite, oft sogar eine vollkommen verwischte. Die Fasern, welche aus der Gegend des Nucleus triangularis in die I A K eindringen (resp. von der I A K in den betreffenden Kern hinziehen) und sich zwischen die einzelnen Bündelquerschnitte der I A K einflechten, zeigen rechts eine deutliche Reduktion resp. Atrophie. Die Bogenfasern, welche die Formatio reticularis sowie das hintere Längsbündel mit der I A K verbinden, sind in beträchtlichem Masse zu Grunde gegangen. Dasselbe lässt sich bei denjenigen Fasern konstatieren, welche von dem medialen I A K-Feld in der Richtung zum Tractus solitarius verlaufen und entlang seiner Substantia gelatinosa, zum Teil diese quer durchsetzend, in den dorsalen Abschnitt der Formatio reticularis sich einsenken. Ebenso gilt dies von den Fasern, welche von dem ventralen Feld der I A K zwischen dem Tractus solitar. und der spinalen Quintuswurzel resp. Substantia gelatinosa Rolandi (dieselbe teilweise durchsetzend) in das dorsolaterale Feld der Formatio reticularis (und umgekehrt) verlaufen. Ein solcher Faserausfall, resp. Degeneration zeigen sich in den oralen Ebenen stärker als in den kaudalen. (Fig. 26).

Auf der linken Seite konnte ich keine gröbere struktuelle Veränderung konstatieren; nur im Vergleiche mit vielen gesunden Kontrollserien bekommt man den Eindruck, dass die Fasern, namentlich im lateralen Feld, oft von dünnerem Kaliber, d. h. etwas atrophisch sind, und dass diejenigen, welche die grauen Balken zwischen den Bündelquerschnitten der IAK durchflechten und sich in den Nucleus triangularis erstrecken, sehr häufig einen eigentümlichen, wellenförmig gewundenen Verlauf (erste Rückbildung) zeigen.

Was die graue Substanz der rechten IAK anbelangt, so haben sowohl die zelligen Elemente, als auch die Substantia gelatinosa eine schwere sekundäre Veränderung erlitten. Die grauen Balken, welche in charakteristischer Weise die Bündelquerschnitte umspinnen und voneinander trennen, sind zum grössten Teil verschwunden. In den kaudalen Ebenen der IAK, wo die Riesenzellen von Deiters'schem Typus noch nicht in der Schnittfläche erscheinen, sind die kleinen Elemente meist verschwunden, die grösseren, oder besser, mittelgrossen sind, namentlich im medialen IAK-Felde, leidlich gut erhalten, zeigen aber eine deutliche Verminderung der Zahl, besonders stark im lateralen Felde. (Schnitte 517—518.) Auf der linken Seite scheint die Subst. molecul. im Vergleich zu gesunden Serien etwas atrophisch zu sein.

Im Gebiete des Deiters'schen Kerns zeigt sich die sekundäre Veränderung der grauen Substanz ebenso hochgradig. Während die Riesenzellen, sowohl an Zahl wie auch an Volum keine wesentliche Veränderung zeigen, ist die Reduktion der kleinen Elemente und der molekulären Substanz eine erhebliche. Die Riesenzellen im dorso-lateralen Abschnitt, welcher in der Nähe vom primären Herde liegt (narbig entartete Stelle) zeigen oft chromatolytische Veränderung (wohl nicht sekundärer Natur). In anderen Abschnitten sieht man die Riesenzellen ganz nahe aneinander liegen, was durch Schwund von Markfasern und durch Reduktion der molekulären Substanz hervorgerufen wird.

Vom Triangularisanteil des Deiters'schen Kerns ist nichts Besonderes zu erwähnen; in dem Vestibularisanteil, welcher in den einströmenden (bei Haag nahezu total degenerierten) Bündeln des Ramus vestibularis n. VIII. eingebettet ist, zeigen manche Zellen eine leichte Atrophie, andere aber sind gut entwickelt; die Norvenzellen sind hier an Zahl nicht nennenswert reduziert.

Die Degeneration der IAK lässt sich in der ganzen Ausdehnung derselben nachweisen, und zwar ist sie in den oralen Ebenen intensiver als in den kaudalen. Die sekundäre Degeneration der grauen Substanz besteht hier besonders im Schwund der **kleinen** Nervenzellen, sowie in der Resorption der Substantia gelatinosa. Die mittelgrossen Nervenzellen sind im medialen IAK noch leidlich erhalten. Die Riesenzellen des Deiters'schen Kerns verraten keine sekundäre Veränderung.

Im linken Deiters'schen Kern findet man einige grosse Zellen, welche eine leichte Stufe von chromatolytischer Veränderung verraten. Der Zellkern rückt in die Peripherie, der Zelleib ist aufgebläht, sieht homogen aus, enthält aber zum Teil noch Reste und Anhäufungen von Nissl'schen Schollen. Die Zellen haben meist ihre langen Fortsätze verloren. Die graue Substanz in der linken IAK zeigt keine starke Veränderung (die Subst. molecul. erscheint oft leicht atrophisch).

Der Nucleus angularis (*Bechterew*), welcher im Winkel der lateralen Wand des IV. Ventrikels liegt, sowie der Lewandowskysche Kern (dorso-lateral vom Deiters'schen Kern liegend) sind rechts im Defekt vollständig untergegangen.

5. Flockenstielfasern.

Die rechte Flocke zeigt, wie erwähnt, eine nur partielle Degeneration. Infolgedessen ist in jenen Bündeln, welche in dichter Masse aus dem Flockenstiel in den lateralen Winkel des IV. Ventrikelbodens ziehend, medianwärts durch das Bodengrau in den Abduzens-Kern strömen, ein hochgradiger Faserausfall und Atrophie zu bemerken.. Die Fasern in das Kleinhirnmark sind primär zerstört. (Fig. 22 und 26.)

6. Bodenstriae (Fusc), s. Striae medullares acusticae Piccolomini.

Dieses vom Kleinhirn abhängige, unter dem Ependym des IV. Ventrikelbodens raphewärts ziehende Bündel fehlt in unserem Fall rechts nahezu vollständig,[1]) während es auf der linken Seite kräftig entwickelt ist. Dementsprechend sind die Fasern der Striae, welche die Raphe kreuzen, nur von links nach rechts verfolgbar (einseitige Kreuzung; Schnitte 501—485—473. Fig. 26). Es war nicht möglich, einen korrespondierenden Nervenzellenkomplex auf der den degenerierten Bodenstriae gegenüberliegenden Seite der Form. retic. (in der Nähe der Raphe, im mittleren Abschnitte der Oblongata) zu finden.

B. Das Kleinhirn.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt schon makroskopisch eine auffallende Abnahme des Volums und eine Verschmälerung der einzelnen Läppchen (Microgyrie) (Fig. 1 und 2); es lassen sich in ihr mikroskopisch auf ganzen Schnittflächen, zumal in frontalen Abschnitten, hochgradige Veränderungen konstatieren.

Lobus quadrangularis (Fig. 29, 30 und 31). In der direkten Umgebung des Defektes (Zyste), welcher fast den ganzen Lobus simplex und einen grossen lateralen Teil des Lobus quadrangularis einnahm, war das Gewebe in eine nekrotische Masse verwandelt. Die Reste der Gyri präsentieren sich als schmale gewundene Streifen, welche die einzelnen Schichten der Rinde nicht mehr erkennen lassen. In dieser Gegend sind die Markfasern der Lamellen in toto resorbiert. In weiterer Entfernung zeigen die schmalen Lamellen ebenfalls schwere Degeneration oder Atrophie: sie werden durch abnorm breite Zwischenräume voneinander getrennt. Die Schichten der Rinde sind verschmälert. Die Purkinje'schen Zellen sind vollständig zugrunde gegangen. Die Markbäumchen zeigen diffuse Aufhellung.

Verfolgt man die Serie kaudalwärts, so sieht man auf jedem Schnitt des Lobus quadrangularis starke Degeneration; die Purkinje'schen Zellen sind nur im kaudalsten Abschnitt spärlich aufzufinden; sie sind aber meist geschrumpft, zum kleinen Teil chromatolytisch (Schn. 869 etc). Die Markbäumchen sind ausserordentlich schmal; die Fasern zum grössten Teil resorbiert.

Von dem rechten Lobus semilunaris superior (Fig. 30 und 31) ist das laterale Drittel ebenso stark verändert, wie im kaudalen Teil des Lobus quadrangul. Schn. 660—869). Kaudalwärts (zumal im medialen Abschnitt) ist die Rinde, sowie das Mark besser erhalten, allerdings auch atrophisch. Hier sind ziemlich zahlreiche degenerierte oder atrophische Purkinje'sche Zellen wahrzunehmen.

Der Lobus semilunaris inferior (Fig. 30 und 31) zeigt in der lateralen Partie, sowie auch in der frontalen, ebenfalls starke Degeneration, wie im Lobus

[1]) Die Bodenstriae waren im lateralen Winkel des Nucl. triangularis zum Teil primär zerstört.

sem. sup., während er median- und kaudalwärts viel besser erhalten ist. In den ersteren Abschnitten ist die Körnerschicht der verschmälerten Rinde stark verändert. Die Purkinje'schen Zellen sind an der Zahl erheblich reduziert. Die Marklamellen zeigen ebenfalls hochgradige Rarefizierung (die erhaltenen Fasern sind meist wellenförmig gewunden), stellenweise aber sind sie vollständig resorbiert.

Der Lobus gracilis ist ebenfalls im lateralen Abschnitt stärker, im medialen weniger verändert.

Am besten erhalten ist die Tonsille und die mediale, zumal kaudale Partie des Lobus biventer (Fig. 30 und 31).

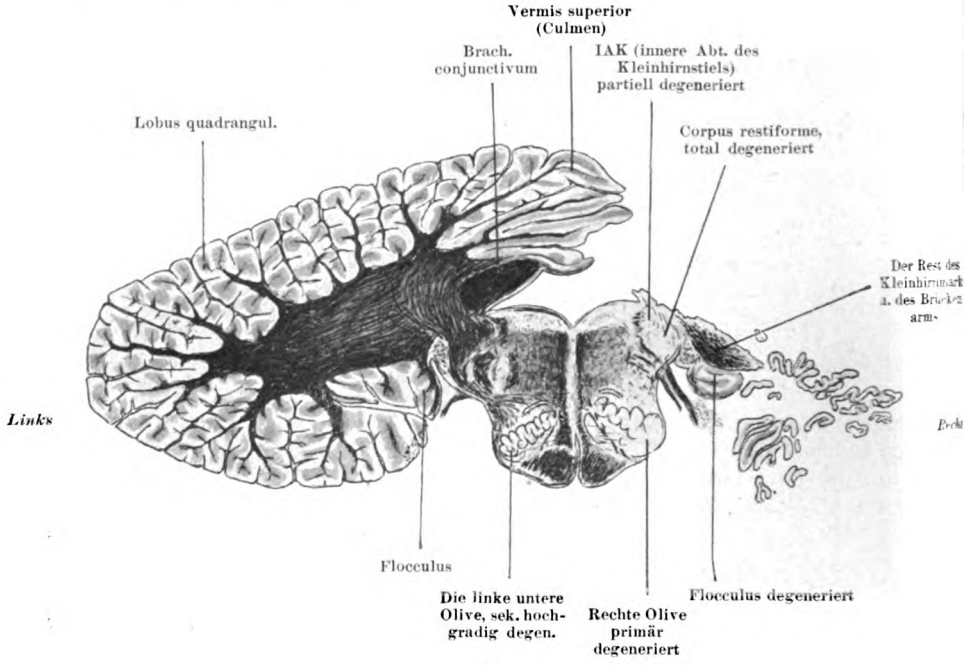


Fig. 29.

Frontalschnitt durch die Oblongata (Ebene der Einstrahlung des Corpus restiforme ins Kleinhirn, Schn. 479).

Die rechte Tonsille ist etwas kleiner als die linke (ihr ventro-dorsaler Durchmesser beträgt im frontalen Abschnitt 13,2 *mm* gegenüber 19,5 *mm* links, Schn. 643 etc.). Einzelne Gyri sind relativ gut erhalten; die Schichten der Rinde können zwar gut unterschieden werden, sie sind aber verschmälert. Die Purkinje'schen Zellen sind an Zahl etwas vermindert, oft atrophisch. Die Zahl der Markfasern ist ebenfalls stark reduziert (Schn. 600 bis abwärts). Bei Durchmusterung der Serie in kaudaler Richtung konstatiert man, dass das Gebilde immer besser erhalten ist; die Volumreduktion wird stets kleiner. In der Ebene der maximalen Ausdehnung des Nucl. dentatus sind die Gyri nur ein wenig schmäler als links (Fig. 31). Während die molekuläre Schicht keine wesentliche Veränderung zeigt, findet man in der Körnerschicht eine leichte Reduktion der Elemente. Die Markbäumchen der Tonsille, die überhaupt in der rechten Hemisphäre am besten

entwickelt sind und die Hauptmasse des übriggebliebenen Kleinhirnmarks bilden, zeigen aber noch unverkennbare Atrophie; ihre Breite ist ungefähr die Hälfte derjenigen der linken Seite. Man findet überall Faserlücken, manchmal wellenförmig gewundenen Verlauf der Fasern.

Der Lobus biventer der rechten Seite ist ebenfalls mikrogyrisch, namentlich in seinem frontalen und lateralen Abschnitt. Seine mediale Hälfte ist ebenso von leichter Degeneration ergriffen, wie die Tonsille, zeigt überall Volumreduktion.

Flocke (Fig. 29). Die rechte Flocke ist in ihrem kaudalen, kleineren Abschnitt von der primären Läsion (Blutung) verschont geblieben; sie zeigt aber starke sekun-

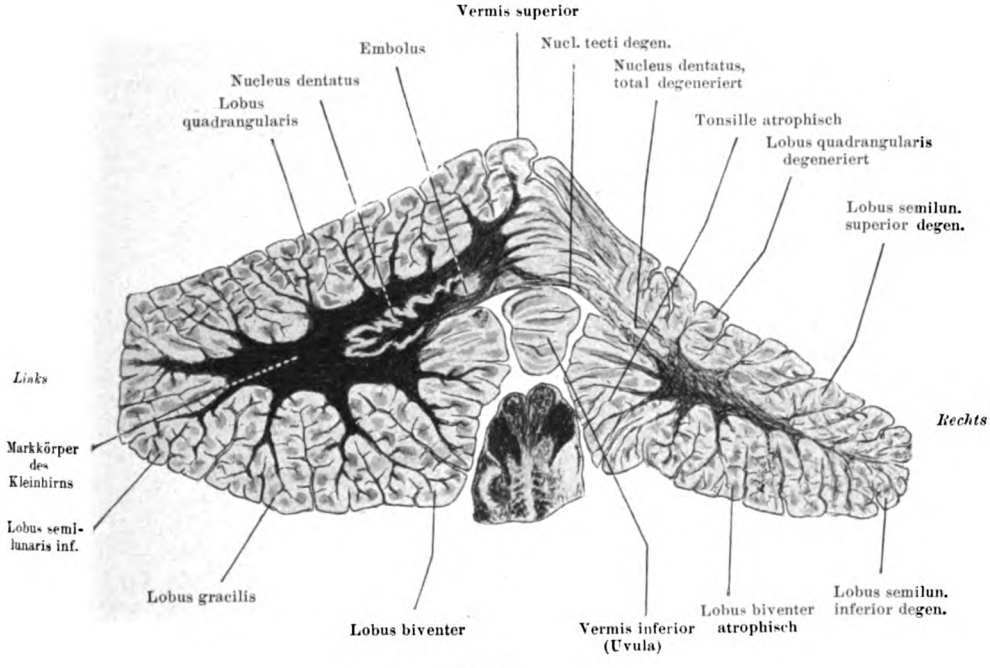


Fig. 30.

Frontalschnitt durch die Oblongata (kaudal. Drittel) und das Cerebellum; Ebene der Nucleus dentatus, Schn. 724.

däre Degeneration. Die Rinde ist ebenfalls stark verschmälert, die Schichten derselben weisen hochgradige strukturelle Veränderungen auf. Die Purkinje-Zellen sind zum grössten Teil verschwunden, die hie und da zerstreut vorhandenen sind atrophisch oder geschrumpft. Die weisse Substanz ist äusserst schmal und faserarm Der Flockenstiel ist kaum die Hälfte so dick, wie der linke und zeigt überall Faserschwund. (Der Verlauf im Bodengrau ist oben erwähnt.)

Im Wurm (Fig. 30 und 31), dessen Konfiguration makroskopisch gut erhalten war, zeigt die rechte Hälfte mikroskopisch im Lobus centralis, sowie im Culmen starke sekundäre Veränderungen. Infolge der Zerstörung des rechten Markkörpers sind die Markfasern in der rechten Wurmhälfte, namentlich in den genannten Abschnitten des Vermis superior, geschwunden. Die Purkinje'schen Zellen sind zum grossen Teil zugrunde gegangen. Die übrigen Partien des Vermis (Declive, Folium vermis)

und der kaudale Teil des Vermis inferior (die kaudale Hälfte der Uvula, Pyramis und Tuber Vermis) sind besser erhalten, während der Nodulus und die vordere Hälfte der Uvula stark degeneriert sind. Man sieht die leidlich erhaltenen Markfasern von erstgenannten Partien des Vermis inferior in das Kleinhirnmark ziehen (Schn. 816, 836, 848, 881).

Der Markkörper der rechten Kleinhirnhälfte war, wie bereits erwähnt, zum Teil von der primären Läsion verschont, aber ziemlich stark atrophisch. In der Höhe des rechten Ganglion ventrale und lateral davon sieht man ein Stückchen länglich-ovale Markmasse, welche den Rest des Kleinhirnmarks, d. h. die kaudale

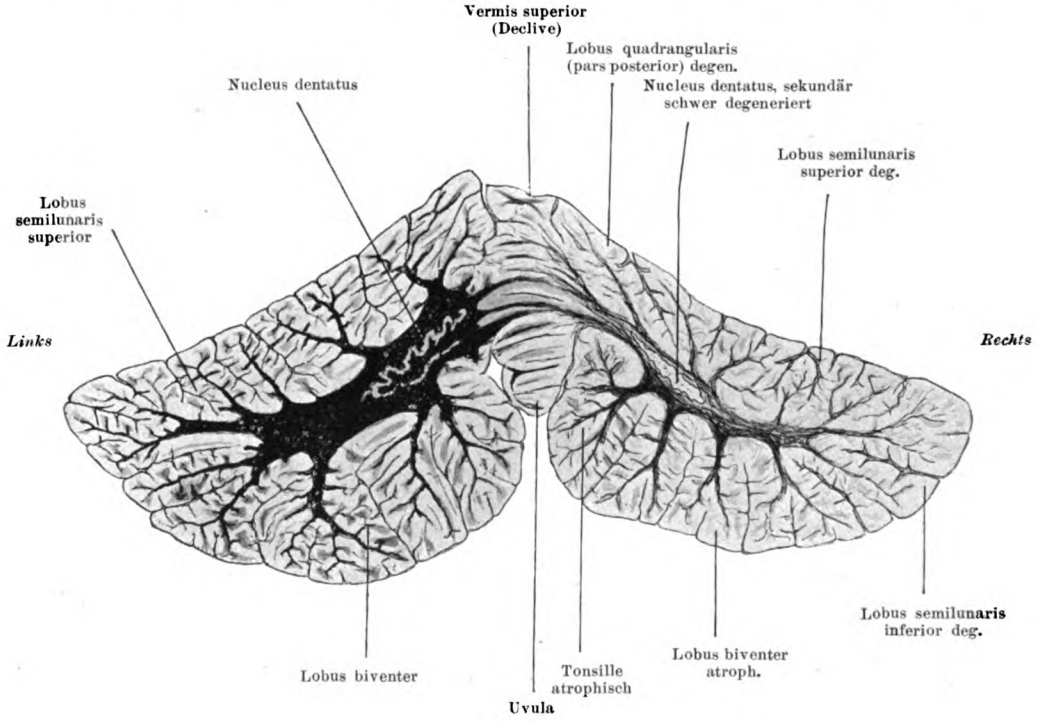


Fig. 31.
Frontalschnitt durch das Cerebellum; Ebene der Nucleus dentatus (Schn. 881).

Fortsetzung des erhalten gebliebenen rechten Brückenarmes darstellt (Fig. 29, Schn. 380—593 und abwärts). (Schn. 587 bis abwärts.) Mit dem Auftreten der Tonsille, sowie des Lobus biventer in der Schnittfläche wird diese Markmasse allmählich grösser (Fig. 30 und 31). Die Lobi gracilis und semilun. inferior schicken weniger Markfasern zum Markkörper, als die beiden oben genannten Lobi. Die Faserzufuhr vom Lobus quadrangularis ist eine minimal kleine; etwas grösser ist die vom Lobus semilunaris superior, namentlich aus der medialen und kaudalen Partie. Mit anderen Worten: es wird die Hauptmasse des von der primären Läsion verschont gebliebenen Kleinhirnmarkes von den Fasern aus der Tonsille, dem Lobus biventer, der kaudalen Hälfte des Wurms, sowie aus den medialen und kaudalen Abschnitten des Lobus semilun. inferior und aus einem kleinen medialen Teil des Lobus semilum. superior zusammengesetzt. Die Fasern aus dem Lobus quadrangularis sind nur in geringer Zahl vorhanden, diejenigen aus dem Lobus simplex fehlen vollständig.

Die Kerne des Kleinhirns.

a. Nucleus dentatus.

(Fig. 30, 31).

Der rechte Nucleus dentatus war in seinem frontalen, kleineren Abschnitt (ca. ein Zehntel der ganzen sagittalen Ausdehnung) primär zerstört (durch Blutung und Nekrose) und der übrige, grössere Teil (Schn. 609—1083) ist hochgradig sekundär degeneriert. In unmittelbarer Nähe des Herdes findet man keine Spur von nervösen Elementen. Allmählich treten occipitalwärts im strukturlosen Gewebe zuerst vereinzelte kurze aufgequollene Markfasern auf, welche an Zahl zunehmen und oft gut erhalten aussehen (Schn. 635 und abwärts); dazu gesellen sich dann zellige Elemente (Schn. 639 usw.). Weiter occipitalwärts wird die äussere Konfiguration des Nucleus dentatus wahrnehmbar (Fig. 30 und 31, Schn. 642 und abwärts), obwohl die Nervenzellen noch starke Degeneration (zum Teil Resorption) aufweisen. Diese Degeneration ist aber keine totale, es finden sich vielmehr noch ziemlich normal aussehende kleine Zellen nebst markhaltigen Fasern (Assoziationsfasern). Weiter kaudalwärts wird die charaktrristische Faltung des Kerns deutlich sichtbar. Hie und da lassen sich die leidlich erhaltenen grössern Zellen, nebst zahlreichen degenerierten nachweisen, welche occipitalwärts immer an Zahl zunehmen.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass der Nucleus dentatus nach radikaler Zerstörung des Bindearms pathologisch-anatomisch nicht vollständig zugrunde geht, was dafür spricht, dass Fasern in diesem Kern endigen und dass Assoziationsfasern in ihm vorhanden sind.

Die Substantia molecularis ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark degeneriert.

Der linke Nucleus dentatus. Seine äussere Gestalt ist zwar nicht verändert; in seinem ventral-medialen Schenkel lässt sich aber bei näherer Betrachtung eine Reduktion der Substantia molecularis konstatieren. Die Nervenzellen befinden sich meist in einem leicht atrophischen Zustande; sie sind auf manchen Schnitten deutlich vermindert (Schn. 559—566 usw.).

Diese Veränderung des linken Nucleus dentatus ist in den frontalen Ebenen auf einen kleinen Abschnitt beschränkt, nimmt dagegen occipitalwärts den ganzen ventralen und medialen Schenkel ein. Im kaudalen Pol ist nur der ventrale und ventro-laterale Teil verändert (Schn. 878—969).

b. Nucleus tecti.

(Fig. 30).

Der rechte Dachkern ist im frontalen Abschnitt wie der Nucleus dentatus durch Nekrose primär zerstört und in den folgenden Ebenen sekundär degeneriert und zeigt eine erhebliche Volumreduktion. Die Kommissurenfasern zwischen beiden Kernen haben eine schwere Degeneration erlitten. Die Degeneration resp. der Ausfall lässt sich bis zur linken Seite, vorwiegend über den basalen Teil des Kerns hinaus, entlang der Ventrikalwand lateralwärts verfolgen (Schn. 627—720 usw.). In kaudaler Richtung nimmt die Degeneration allmählich ab (vom mittleren Drittel an). Die grossen Zellen treten zunächst spärlich in der Schnittfläche auf, sind aber entweder chromatolytisch oder atrophisch (Schn. 658 bis abwärts). Die Elemente mittelgrossen oder kleinen Kalibers sind in dieser Höhe meist verschwunden, die übriggebliebenen sind degeneriert. Die Substantia molecularis nimmt an der Degeneration lebhaften Anteil.

In den kaudalen Ebenen ist die graue Substanz besser entwickelt, die Nervenzellen verschiedenen Kalibers sind an Zahl vermehrt und ziemlich gut erhalten.

Der linke Dachkern ist im frontalen Abschnitt sekundär degeneriert. Man konstatiert neben dem Faserausfall (vorwiegend in der basalen Partie) eine starke Reduktion der Substantia molecularis. Die grossen Zellen sind zum grössten Teil atrophisch, die mittelgrossen sind an Zahl leicht vermindert. Sie sind in den kaudalen Ebenen ziemlich gut erhalten; das gleiche lässt sich für die Substantia molecularis konstatieren.

Die rechten Nuclei emboliformis und globosus. Während der proximale Abschnitt beider Kerne total resorbiert ist, und nicht nur die äussere Konfiguration, sondern auch die mikroskopischen Bestandteile nicht mehr erkennbar sind, ist ihre kaudale, kleinere Partie leidlich erhalten; die Nervenzellen sind stark vermindert, die Markfasern zeigen einen erheblichen Ausfall. Die Substantia molecularis ist etwas reduziert.

Die linken Nuclei emboliformis und globosus. In denselben lässt sich weder an den Zellen noch an den Markfasern eine Veränderung feststellen. Die molekuläre Substanz ist im Vergleich zu Kontrollpräparaten ein wenig reduziert.

An den Ventrikelwänden ist das Ependym verdickt und rechts deutlich sklerotisch. Im rechten Kleinhirnmark, sowie in den Kleinhirnkernen sind die Gefässe vermehrt, meist stark erweitert und hyperaemisch. Die Gefässwände sind rechts ebenfalls verdickt.

Die linke Kleinhirnhemisphäre zeigt im Vergleich zu Kontrollpräparaten eine Abnahme der Purkinje'schen Zellen. Diese Verminderung ist keineswegs auf bestimmte Lobi beschränkt, sie betrifft vielmehr, und zwar in unregelmässiger Verteilung, die ganze linke Hemisphäre.

Sonstige Veränderungen konnte ich auf der linken Seite nicht konstatieren.

Das Corpus ponto-bulbare der Oblongata (von *Essik*) ist rechts hochgradig degeneriert; die Nervenzellen sind zum grossen Teil zugrunde gegangen, die übriggebliebenen sind teils geschrumpft, teils chromatolytisch. Man findet überall Gliawucherung. Das linke Corpus ponto-bulbare ist vollkommen intakt.

C. Schleife.

(Hauptschleife, mediale Schleife),

a. Degeneration in absteigender Richtung:

Die stärksten Veränderungen zeigt die rechte Schleifenschicht an ihrem lateralen Winkel (der lateralen Abteilung der Hauptschicht von v. Monakow) und zwar ist sie in den mittleren und frontalen Pons-Ebenen primär zerstört (vgl. Fig. 4 und 5). In der Gegend des Herdes wurden die entsprechenden Bündel zum grössten Teil resorbiert; in nächster Nachbarschaft sind die Fasern degeneriert oder stark atrophisch (Faserlücken vgl. Fig. 4—9 und 26). Medianwärts werden die Bündel von noch ziemlich gut erhaltenen Fasern zusammengesetzt, sie ordnen sich jedoch nicht in Form eines so kompakten Bandes an, wie man es auf der linken Seite sehen kann, sondern zeigen eine deutliche Faserverarmung und werden durch die breiten, grauen Getlechte (auf der linken Seite minimal schmal) von einander getrennt. Letztere dringen zwischen die Bündel ein und teilen sie in mehrere Felder. Mit andern Worten: die Anordnung der Bündelquerschnitte der rechten Schleifenschicht ist eine ganz lockere, die einzelnen Fasern sind nicht so stark markhaltig wie links.

Die mediale Abteilung der Schleifenschicht verrät leichte Faserarmut.

Die sekundäre Degeneration der rechten Schleifenschicht lässt sich abwärts bis zur Gegend der Hinterstrangkerne verfolgen. In den Ebenen durch die untern Oliven sieht man eine deutliche Verschmälerung der rechten Schleife (ca. um die Hälfte der linken), welche sich zwischen der Raphe und der Olive lagert. Diese Atrophie der sog. Olivenzwischenschicht kann man durch ihre ganze Strecke konstatieren (Fig. 26, Schn. 471 u. ff.): — sie hat ihren Sitz namentlich ventro-medial von der untern Olive, sowie dorsal von der Pyramide. In den Ebenen, wo die Schleifenfasern die Mittellinie überschreiten (Schleifenkreuzung), und als Fibrae arcuatae internae[1]) weiter zu den entgegengesetzten Hinterstrangkernen sich verfolgen lassen, ist die Verminderung der hieher gehörigen Fasern auf der linken Seite sehr auffallend (Fig. 24).

Die linken Hinterstrangkerne (Fig. 24 und 28). Im Zusammenhang mit der Reduktion der linken Fibrae arcuatae internae dorsales ist die Degeneration der medialen Abteilung des linken Burdach'schen Kerns eine sehr auffallende, besonders in dessen kaudalen Ebenen. Die Marklamellen, welche die Zellnester von einander trennen, zeigen eine Lichtung und Verminderung des Faserkalibers. Die wesentlichste Veränderung des Kerns ist aber diejenige der grauen Substanz. Die eigentümliche, traubenförmige Anordnung der Zellengruppen ist in den frontalen Ebenen der Serie noch ziemlich gut erhalten. Hier sieht man den Zellschwund nicht in so hochgradiger Weise entwickelt, wie in den kaudalen Ebenen. Gut entwickelte Nervenzellen sind vorwiegend im dorsalen, sowie im mittleren Abschnitt des Kerns vorhanden, während solche in den ventralen Gruppen nur spärlich vertreten sind und meist degeneriert aufgefunden werden. Die kleineren Elemente sind ebenfalls vermindert; die übriggebliebenen zeigen verschiedene Stufen der Rückbildung (Fig. 28). Die Substantia gelatinosa ist etwas reduziert.

Die Degeneration des linken zarten Kerns (Nucl. gracil.) ist ebenso stark wie im Burdachschen Kern. In der oralen Hälfte ist der Zellschwund vorwiegend, die wenigen, übrig gebliebenen Zellen sind degeneriert oder atrophisch; in den kaudalen Ebenen präsentieren sich die degenerierten Nervenzellen in Gestalt der Chromatolyse.

Die Fasermasse der Hinterstränge ist gut entwickelt.

Die rechten Hinterstrangkerne. Mediale Abteilung des Burdach'schen Kerns. In diesem Kernabschnitt ist die graue Substanz nicht ganz normal. Die in Nestern angeordneten Nervenzellen sind meist gut erhalten, namentlich in den mittlern und ventralen Abschnitten. Im dorsalen Abschnitt ist ein geringer Zellschwund zweifellos vorhanden (im Vergleich mit gesunden Kontrollserien). Hier sind die Ganglienzellen oft atrophisch, einige zeigen Aufquellung und sogar leichte Chromatolyse. Dasselbe lässt sich auch im mittleren Abschnitt des Kernes konstatieren. Die molekuläre Substanz ist hier auch atrophisch. Diese Veränderung ist vorwiegend in den oralen, aber auch in den mittleren Ebenen vorhanden, während der Kern ganz am oralen Pol, sowie in den kaudalen Ebenen verschont blieb. Die Kapillaren sind rechts mehr erweitert als links.

Der rechte Gollsche Kern (Nucl. grac.). In diesem Kern lässt sich ein deutlicher Zellausfall nachweisen; hier sind die Ganglienzellen in den oralen Ebenen relativ besser erhalten, als in den kaudalen. Ausserdem werden hie und da noch chromatolytische geblähte Nervenzellen gefunden. Die Substantia molecularis ist stark reduziert, namentlich in der peripheren Partie, wodurch der Kern eine faserige, bindegewebige

[1]) In unsern Präparaten präsentieren sich die Fibrae arcuatae internae dorsales nicht als Bogenfasern, wie es in der Meynertschen Querebene der Fall ist, sondern sie sind schräg getroffen (Fig. 24, Schnitte 548—668 u. ff.)

Struktur erhält. Es muss noch hinzugefügt werden, dass auch hier die Gefässe stark erweitert sind; an mehreren Stellen sieht man perivaskuläre Blutungen, sowie manche zystisch erweiterte Hohlräume. Diese zystischen Erweiterungen der Gefässe im rechten Gollschen Kerne kann man kaudalwärts bis zu dessen untersten Ebenen verfolgen, wo die Ganglienzellen meist gut erhalten sind. Schliesslich ist noch im rechten Gollschen Strang und zwar in dessen dorso-lateralen Abschnitte ein auffallender Faserschwund primärer Natur zu erwähnen. —

b. Die sec. Degeneration der Schleife in zerebraler Richtung.

aa) Hauptschicht der Schleife:

In allen Frontalebenen der Brücke bis zur Vierhügelgegend zeigt die rechte mediale Schleife wesentlich starken Faserausfall. Die Bündelquerschnitte sind auffallend schmäler als links und locker angeordnet. In der Höhe der Haube (resp. des roten Kerns) verläuft sie zwischen dem lateralen Mark des roten Kerns und der Substantia nigra. In frontaler Richtung wird das Bild eigentümlich: während die linken Schleifenfasern lateral vom lateralen Mark des linken roten Kerns dorsal vom oberen Pol des Corpus geniculatum internum ziehen und lateralwärts in der Richtung des ventralen Thalamuskerns in dichter Anordnung divergieren, ist das entsprechende Areal auf der rechten Seite erheblich gelichtet. Der Faserausfall der Schleife lässt sich eine Strecke frontalwärts verfolgen (Schnitt 70—90—110 etc.). Anderseits lösen sich auf der linken Seite feine Fasern aus dem dorso-lateralen Teil der Schleife los und verlaufen dorsalwärts in der Richtung des vordern Zweihügels, um sich in das tiefe Mark jenes Gebildes zu verlieren. Diese Fasern fehlen rechts nahezu völlig (Fig. 10, Schnitt 40, II etc.).

bb. Die mediale Abteilung der rechten Schleifenschicht. Während diese in den mittleren Ebenen der Brücke rechts etwas atropisch ist, zeigt sich das Verhältnis der beiden Seiten im Anfangsniveau der grossen Haubenkreuzung umgekehrt, d. h. die mediale Abteilung sieht eher auf der linken Seite leicht atrophisch aus; dies wird frontalwärts noch deutlicher. In den Ebenen durch das Foramen coecum (anterius), wo die Bündelquerschnitte der Haubenfuss-Schleife (orale Fortsetzung der medialen Abteilung der Schleifenschicht) dicht an dem Foramen liegen, erscheint diese links deutlich atrophisch, während sie rechts gut entwickelt ist. Sie lässt sich bis zur Ebene, in welcher sie sich den medialen Pedunculus-Bündeln anschliesst, verfolgen (Fig. 10, 11, 14, Schnitte 120 u. ff.).

Das sog. ventrale Haubenfeld (Fig. 4 und 5), welches das dorsal von der Schleife, ventral von den praedorsalen (tecto-bulbären) Bündeln, der Raphe anliegende Markfeld (Spitzer), darstellt lässt sich links als deutlich atrophisch feststellen, während es rechts normal entwickelt ist (Fig. 4, Schnitte 186—62—22 XIV).

D. Formatio Reticularis.

Infolge der ausgedehnten Zerstörung der seitlichen Partie der Format. retic. in der Brücke, sowie in den oberen Oblongata-Ebenen sind die Bogenfasern auf der rechten Seite zum grösseren Teil verschwunden. Nur im medialen Abschnitt, der Raphe entlang findet man eine stattliche Anzahl von Bogenfassern, die von der linken Format. retic. kommen und nach ihrer Kreuzung in der Raphe auf die rechte Seite übergehen.

Sie gelangen aber kaum bis in die Mitte der rechten Format. retic., wo sie sich allmählich verlieren. Auch die, die Format. retic. sagittal durchziehenden Faszikel zeigen rechts nicht minder starken Faserschwund. In kaudaler Richtung von der Läsionsstelle nimmt die Degeneration relativ rasch ab (Fig. 26). Schon in der mittleren Oblongata zeigt sich beiderseits kein grosser Unterschied mehr.

Ausser den genannten Veränderungen der Bogenfasern der Formatio reticularis muss noch hervorgehoben werden, dass in den frontalen Ebenen der Brückenhaube (im Anfangsniveau der Haubenkreuzung, Fig. 5, Schnitte 42—60) der mediale Abschnitt der Formatio reticularis, welcher lateral von der Raphe (den Nucleus centralis superior von aussen umfassend) und dorsal vom sog. ventralen Haubenfeld eine Strecke dorsalwärts sich ausdehnt, auf der herdgekreuzten (linken) Seite eine deutliche Aufhellung erkennen lässt, während die entsprechende Partie der rechten Seite durch zahlreiche longitudinal verlaufende Fasern dunkel gefärbt ist. In den übrigen Partien der linken Formatio reticularis, insbesondere in ihrer mittleren Portion, ist ebenfalls ein erheblicher Ausfall von Fasern zu erkennen. Dieser Faserschwund lässt sich etwa 1.52 mm (38 Schnitte à 40 m) kaudalwärts verfolgen, wo der Unterschied zwischen beiden Seiten allmählich verschwindet. Weiter kaudalwärts wird das Verhältnis im mittleren Abschnitte der Formatio reticularis auf beiden Seiten ein umgekehrtes, der mediale Abschnitt bleibt dagegen beiderseits nahezu gleich.

Was die graue Substanz der Form. reticul. betrifft, so ist die Veränderung in der oberen Oblongata und in der Brücke eine sehr hochgradige. In den kaudalen Ebenen der Oblongata zeigt sie beiderseits (mit Ausnahme der Seitenstrangkerne) keine gröbere Veränderung. Nur eine leichte Zellreduktion ist im Rollerschen Kern, der sich dem XII. Kern anschliesst, in manchen Präparaten erkennbar. Auf der Höhe der Austrittsstelle des Vago-glossopharyngeus wird eine allgemeine intensive Rotfärbung mit Karmin in der rechten Form. reticul. auffallend. Hier treten degenerierte resp. chromatolytische veränderte Nervenzellen neben gut erhaltenen zerstreut in der Schnittfläche auf. Solche degenerierte Zellen können nicht nur im lateralen, sondern auch im medialen, der Raphe benachbarten Abschnitt nachgewiesen werden (Schn. 469—470 u. ff.).

In manchen Schnitten ordnen sich die grossen, stern- und spindelförmigen Ganglienzellen rechts dichter als links an, manchmal zeigen sie indessen eine deutliche Reduktion ihrer Zahl (Schn. 400—442 u. ff.). Man findet ferner auf der rechten Seite zahlreiche strukturlose Pigmentschollen (Blutpigment) über das ganze Areal verbreitet. Das Gewebe ist reich an Kapillaren und kleinen Gefässen; die Gefässe sind meist sklerotisch, oft auffallend verdickt, ihr Lumen meist obliteriert. Hie und da sind Blutextravasate wahrzunehmen (Schn. 431—333—282 u. ff.). Diese Blutungen lassen sich oralwärts bis zur Ebene der Brückenhaube, besonders stark in der Umgebung der Narbe, konstatieren. Die Reduktion der Markfasern und der Substantia molecularis ist hier durchweg hochgradig. Von der Ebene des Facialiskerns an aufwärts ist der latero-dorsale Abschnitt der Formatio reticularis in Narbengewebe verwandelt, welches sich frontalwärts bis zur oberen Brückenhaube erstreckt.

In der linken Formatio reticularis der Oblongata sind degenerierte (vorwiegend chromatolytische und häufig geblähte) grosse Ganglienzellen, sowie eine Auflockerung der Substantia gelatinosa sichtbar. Aus diesem Befunde ergibt sich, dass die Achsenzylinder meist aus den grossen Nervenzellen der Format. reticul. entspringen und in die andere Seite ziehen, um sich dort aufzuteilen.

Über den Nucleus reticularis tegmenti siehe oben.

Das Raphegrau zeigt rechts, besonders in den frontalen Oblongata-Ebenen, deutliche Degeneration.

Fasciculus tectobulbaris.

In den Ebenen der fontänenartigen Kreuzung von Meynert sieht man, dass die Fasern des Fasciculus tectobulbaris von links nach rechts abwärts eine starke Abnahme ihrer Zahl aufweisen (Fig. 10—11, Schn. 50, II). Sie gehen abwärts in das Areal des Fasciculus (longitudinalis) praedorsalis (Tschermak) über.

Der rechte Fasciculus praedorsalis ist in den oralen Ebenen der Oblongata deutlich atrophisch; man sieht nicht nur Faserlücken, sondern auch eine Verkleinerung der einzelnen Bündelquerschnitte, was zum Teil als primäre (Blutung) zum Teil als sekundäre Veränderung, bedingt durch die Degeneration und den Ausfall von Fasern der zerstörten Format. reticul., aufzufassen ist. Der linke Fasciculus praedorsalis zeigt eine leichte Faserreduktion auf der Höhe der Brückenhaube. Die Fasern des praedorsalen Bündels jeder Seite gehen zum Teil nach Kreuzung in der Raphe zur andern Seite über.

Vorderer Zweihügel.

Entsprechend der Atrophie und dem Faserausfall des rechten Fasciculus tectobulbaris, resp. praedorsalis in der Gegend der Oblongata, ist das tiefe Mark (ventrale Portion) des linken vorderen Zweihügels in vielen Präparaten atrophisch, dagegen findet sich dasjenige der rechten Seite völlig normal (Schn. 48—50—60 II). Hinsichtlich der grauen Substanz des vordern Zweihügels muss zunächst hervorgehoben werden, dass die grossen, stern- und pyramidenförmigen Ganglienzellen (Riesenzellen), welche in der tieferen Schicht zerstreut vorhanden sind, auf der linken Seite vermindert sind. Die übriggebliebenen sind entweder gut entwickelt oder atrophisch.

Die Zahl der grossen Zellen zeigt auf beiden Seiten grosse Unterschiede:

links	rechts	
15	29	Schn. 3 I.
14	22	„ 14—20 XIV etc.

Die Differenz ist je nach dem Schnitt verschieden: durchschnittlich beträgt die Zahl der Zellen auf der linken Seite ungefähr die Hälfte derjenigen auf der rechten Seite. Dagegen sind die anderen Nervenzellen in dem oberflächlichen, sowie mittleren Grau gut erhalten; die molekuläre Substanz zeigt beiderseits, vorwiegend aber links in der oberflächlichen Schicht, eine leichte Reduktion. Auch im tieferen Grau des rechten Corpus quadr. ant. und zwar in den oralen Ebenen scheint die Subst. molecularis in manchen Schnitten atrophisch zu sein (Schn. 54—56 II, 58 III).

Das letzthin von Fuse beschriebene „gewundene Grau im vorderen Zweihügel" (Nucl. olivaris corp. quadr. ant.) ist beiderseits unverändert.

Fasciculus longitudinalis dorsalis (HL).

Dieses, aus verschiedenen Faserkomponenten bestehende Bündel ist rechts atrophisch; besonders auffallend ist seine Volumsreduktion in der Höhe der Brückenhaube, wo das dorso-laterale Haubenfeld stark degeneriert ist und das Gewebe in seiner direkten Nachbarschaft eine narbige Entartung erfahren hat (Schn. 186—254 XIV, Fig. 4). Seine Breite zeigt eine Abnahme um die Hälfte. Die einzelnen Bündel sind locker angeordnet; sie zeigen namentlich in den lateralen und dorso-lateralen Partien Faserlücken. In den abwärts folgenden Schnitten zeigt das rechte HL keine Alteration mehr; es ist beinahe gleich stark entwickelt, wie das linke (Schn. 273). Die Bogenfasern, welche das rechte HL durchsetzen, sind rechts vermindert. Auf der

Höhe des motorischen Trigeminuskerns erscheint das rechte HL wieder leicht atrophisch, die Faserverarmung ist hauptsächlich im dorsalen und dorso-lateralen Abschnitt nachweisbar; manchmal tritt sie auch im medialen Abschnitt hervor. In der Ebene des Facialisknies zeigt das rechte HL wieder eine deutliche Faserreduktion, resp. Volumverminderung, welche wiederum in der lateralen Partie (Schn. 410—355) stärker ist. Hier sieht man in den lateral dem rechten HL anliegenden Bündelquerschnitten eine auffallende Atrophie und Lichtung, welche sich immer weiter abwärts bis zur Ebene der IAK verfolgen lassen. Weiter abwärts wird die Differenz beider HL allmählich kleiner, immerhin kann man noch geringe Faserlücken im lateralen Abschnitt nachweisen (Schn. 390 oberer Pol des XII-Kernes). Von der Mitte des XII. Kerns an abwärts ist ein Unterschied kaum mehr nachweisbar (Schn. 570), man findet sogar in den kaudalen Ebenen des XII. Kerns eine leichte Verschmälerung des linken (gekreuzten) HL.

In aufsteigender Richtung von der Läsionsstelle lässt das HL rechts eine leichte Atrophie (Faserverarmung) über die Ebene des Abducens- und Oculomotorius-Kerns hinauf bis in die Gegend des dorsalen Markes des roten Kerns verfolgen.

Das linke HL zeigt im Vergleich zu normalen Kontrollpräparaten von der Höhe der IAK an über die Ebene des Fazialisknies hinauf bis zur Brückenhaube eine unverkennbare Atrophie, ein Beweis dafür, dass Fasern aus der Format. reticularis, resp. dem rechten HL zum gekreuzten HL gelangen.

Der Darkschewitsch'sche Kern (Nucl. fasciculi longit. dors.) welcher in der Nähe des Aquaeductus Sylvii lateral vom lateralen Kern des Oculomotorius neben dem zentralen Höhlengrau liegt, zeigt beiderseits keine Veränderung.

Aberrierendes Seitenstrangbündel von v. Monakow, Tract. Gowersi, Tract. rubro-reticul. resp. -spinalis, Tract. spinothalamicus.

Die drei Komponenten des genannten Bündels wurden rechts im Verlauf durch die Gegend der Brücke primär zerstört und waren in auf- und absteigender Richtung degeneriert.

a) Gowerssches Bündel: In der Ebene, wo der Bindearm sich von der Substanz des Kleinhirnmarkes losgetrennt hat und allmählich ventralwärts rückt, sieht man auf der linken Seite die Faserzüge entlang der lateralen Bindearmrinde dorsalwärts verlaufen; rechts sind dieselben vollständig verschwunden. Spinalwärts lässt sich das Bündel mit dem Tract. rubro-spinalis infolge seines starken Faserausfalles deutlich verfolgen. In den kaudalen Oblongata-Ebenen hebt es sich ventral von der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn durch die Aufhellung des Areals deutlich ab.

b) Tractus rubro-reticul. resp. -spinalis: In der Ebene des Nucleus magnocellularis des roten Kerns fehlt jene Riesenzellengruppe auf der linken Seite durchwegs. Dementsprechend findet die sog. ventrale Haubenkreuzung (v. H Kr 2) nur für diejenigen Fasern statt, welche von rechts nach links abwärts die Mittellinie überschreiten. Die Degeneration des rechten Tractus rubro-reticul. resp. -spinalis kann man in absteigender Richtung bis in die Oblongata-Ebene verfolgen, wo dieses Bündel in der Randpartie der Formatio reticularis, und zwar ventral von der unteren Olive, dorsal von der spinalen Quintuswurzel begrenzt, liegt. Der Tractus rubro-spinalis befindet sich in dieser Höhe medial vom Gowerschen Bündel.

Im rechten Seitenstrangkerne findet man, ausser Degeneration der Zellen, eine Reduktion (Resorption) der Substantia molecularis. Dieser Befund spricht für die Degeneration der Kollateralen, welche

der Tractus rubro-spinalis zu diesem Kerne abgibt, und bestätigt den von v. Monakow beim Tiere erhobenen Befund auch für den Menschen (vgl. v. Monakow: Der rote Kern, die Haube und die Regio subthalamica etc.; Arbeiten aus dem Hirnanatom. Institut in Zürich, Heft 3 Versuch I. Katze 082). — Auf der linken Seite ist das betreffende Bündel intakt.

Es sei hier zur grossen Haubenkreuzung noch kurz hinzugefügt: Während die kaudale Portion der ventralen Haubenkreuzung vIIKr$_2$ (hauptsächlich von den derbkalibrigen Fasern des rubro-spinalen Bündels gebildet) wie erwähnt nur einseitig (für von links nach rechts kreuzende Fasern) vorhanden war, konnte man in frontalen Ebenen Schn. 90 etc.) nicht wenige, meist kurze, feinere Fasern an der Stelle der ventralen Kreuzung nachweisen (mittlere Portion der ventralen Haubenkreuzung, vIIKr$_1$, Fig. 11). Dieser Befund steht mit den Angaben von v. Monakow (Katze 082 und Kaninchen 045) in Einklang.

E. Die Wurzeln und Kerne sowie die zentralen Bahnen der Hirnnerven.

I. Der Nervus octavus, dessen Endkerne und seine zentralen Verbindungen.

Der rechte Nervus octavus (VIII.) ist in einen degenerierten (marklosen), dünnen Strang verwandelt, den man neben dem ebenso degenerierten Nervus facialis kaum nachweisen kann.

a) Ganglion ventrale:

Die hochgradigen Veränderungen des Ganglion ventrale sind teils primäre, teils sekundäre. Infolge der Teilnahme an dem entzündlichen Prozesse der rechten Flocke zeigt dieser Kern im oralen Abschnitt eine narbige Umwandlung, welche namentlich in der lateralen Partie ausgeprägt ist. Die Gefässe sind oft erweitert und zeigen stark verdickte Wandungen. Als sekundäre Veränderungen findet man ausgedehnten Faserausfall im Kern infolge der vollständigen Degeneration der hintern Wurzel (Ramus cochlearis). Seine strukturelle Veränderung besteht vor allem in einem grösseren Schwund der Markfasern und der Substantia molecularis, während die grösseren Nervenzellen in stattlicher Anzahl erhalten geblieben sind. (In den oralen Ebenen sind die Ganglienzellen durch primäre Zerstörung zu Grunde gegangen.) (Vergl. Fig. 22, 23, 26.)

1. Das kaudale Drittel des rechten Ganglion ventrale.

Ventro-medialer, resp. ventraler Abschnitt:

Es finden sich hier verschiedene Formen von Nervenzellen; sie sind meist atrophisch gegenüber den Zellen der linken Seite sowie im Vergleich mit gesunden Kontrollserien. Hie und da lassen sich degenerierte Zellen erkennen, einige zeigen ein vakuolenartig verändertes Protoplasma. Die Subst. molecul. ist erheblich degeneriert.

In den übrigen ventro-lateralen, zentralen und dorso-lateralen Abschnitten ist das Bild fast dasselbe. In diesen Ebenen sieht man eine starke Hyperämie (Schn. 547—497).

2. Das mittlere Drittel.

Hier unterscheiden wir ebenfalls vier Gebiete. Das histologische Bild ist im grossen und ganzen dasselbe wie in den kaudalen Ebenen. Die Nervenzellen sind stark atrophisch, Die kleineren und kleinsten Elemente sind stark vermindert. Es lassen sich dennoch stark atrophische, sowie degenerierte Zellen nachweisen. Die Reduktion der Substantia molecularis ist erheblich, was sich noch weiter oralwärts verfolgen lässt.

3. Das orale Drittel.

3. Während in der ventralen resp. ventro-medialen Partie des oralen Drittels sich kümmerlich entwickelte Nervenzellen nachweisen lassen, zeigt die laterale Partie nur wenige Reste von Elementen; stellenweise ist sogar keine Spur des Nervengewebes zu finden. Das Narbengewebe geht direkt in den Rest der Flocke und in das entblösste Kleinhirnmark über (Schn. 435—375).

Das linke Ganglion ventrale zeigt die Degeneration weniger Zellen. Es sei hier kurz erwähnt, dass viele Ganglienzellen von einem hellen Saum umgeben sind, wie man ihn sonst am ehesten in den Spinalganglien findet.

b) Tuberculum acusticum.

1) Das rechte Tuberculum acusticum ist in sagittaler Richtung stark geschrumpft, seine sagittale Länge beträgt nur 1,16 mm (29 Schnitte, je 40 μ dick, das linke Tuberculum acusticum ist 3,48 mm lang, 87 Schnitte, je 40 μ dick.) Schon in seinen kaudalen Ebenen ist das Tuberculum acusticum mit dem Kleinhirnmark verwachsen, von demselben aber durch die degenerierten, schmalen Faserzüge des Flockenstiels getrennt, und zeigt es eine auffallende Deformität. Die ventrale Partie ist von Anfang an keulenförmig angeschwollen und geht bald in das Ganglion ventrale über (Fig. 23, 25).

Die Veränderung des rechten Tuberculum acusticum ist hauptsächlich primärer Natur (entzündliche Prozesse und spätere Schrumpfung des Gewebes). Die einzelnen Schichten des Gebildes, welche normalerweise gut zu unterscheiden sind, lassen sich in unserem Falle kaum differenzieren. Die erste Schicht (Ependymschicht) ist lateralwärts verdickt, die zweite Schicht (Molekularschicht) ist sklerotisch verändert, die zerstreut vorhandenen, grösseren Elemente sind erheblich vermindert. In den tieferen Schichten sind die grossen Elemente zum grossen Teil zu Grunde gegangen; hie und da lassen sich leidlich erhaltene pyramiden- und spindelförmige Zellen in sehr geringer Anzahl nachweisen, die zum Teil schwer degeneriert sind. Die Substantia molecularis ist, sowohl in den oberflächlichen, wie auch in den tiefen Schichten, wo die Fasern des Ramus cochlearis zum Teil endigen, stark reduziert.

Das Mark des rechten Tuberculum acusticum zeigt einen deutlichen Faserschwund sowie Degeneration. Die kleinen Gefässe und Kapillaren am rechten Tubercul. acustic. sind vermehrt und hyperämisch.

2) Das linke Tuberculum acusticum erweist sich nicht völlig normal. Die graue Susbtanz ist z. T. sekundär verändert. In den kaudalen Ebenen findet man in den oberflächlichen Schichten eine starke Reduktion der Substantia molecularis, dieselbe lässt sich auch in den tiefen (dritten und vierten) Schichten konstatieren, obwohl sie hier nur geringfügig ist. Die Zellen sind in dieser Ebene gut erhalten (Schn. 566 u. ff.). In ca. 1,0 mm höheren Ebenen (Schn. 537—531) zeigt das linke Tuberculum acusticum eine leichte, aber deutliche Verminderung der grossen Elemente im Vergleich zu gesunden Kontrollserien. Die Veränderung bezieht sich vorwiegend auf den mittleren und ventralen Abschnitt. Hie und da werden grosse degenerierte Zellen in der Pyramidenzellenschicht gefunden (Schn. 531). Verfolgt man die Serie oralwärts, so sieht man auf der Übergangshöhe der kaudalen Hälfte zur oralen eine stärkere Verminderung und Rückbildung (Atrophie und Degeneration) der grossen Elemente, die in verschiedenen Gebieten (im ventralen, mittleren) sich bemerkbar macht. Die Substantia molecularis ist deutlich reduziert, aber sie sieht hier viel besser erhalten aus, als in den kaudalen Ebenen. Im allgemeinen ist der Zellausfall resp. die Degeneration in den mittleren und den oralen Ebenen bedeutender als in den kaudalen, während dieses Verhalten bei der Substantia molecularis umgekehrt ist.

c) Striae acusticae von v. Monakow und die obere Olive.

1) Die rechten Striae acusticae sind nahezu total degeneriert. Ihre Fasern, die sich sonst in der Ebene durch die Gegend der IAK nachweisen lassen, können in unserem Fall von den anderen degenerierten Fasern dieser Gegend kaum differenziert werden. Ihr weiterer Verlauf von rechts nach links als Bogenfasern durch die Formatio reticularis ist kaum zu finden. Dieser Faserschwund ist zunächst bis zur oberen Olive der gleichen Seite zu verfolgen, deren dorsales Mark erheblich gelichtet erscheint.

Die rechte obere Nebenolive: Das Volum der Nebenolive ist in sagittaler Richtung etwas verkleinert (ihr Höhendurchmesser beträgt rechts 2,4 mm gegen 3,84 mm links; in der Flächenausdehnung ist sie dagegen nicht verkleinert). Der Faserschwund des Markfeldes der oberen Olive ist in der frontalen Hälfte viel hochgradiger, als in der kaudalen; in der ersteren sieht man eine fast vollkommene Aufhellung dieses Areals. Man sieht nur einige degenerierte Fasern dorsalwärts in der Richtung des VI. Kerns verlaufen, welche sich bald in der Formatio reticularis verlieren (Stiel der oberen Olive von Held). Entsprechend dem schweren Schwund des dorsalen

Marks ist die sekundäre Degeneration der grauen Substanz eine hochgradige; die charakteristischen spindelförmigen Ganglienzellen der Nebenolive sind zum grössten Teil verschwunden; die übriggebliebenen sind strukturlos; nur ein kleiner Bruchteil zeigt sich noch leidlich erhalten (atrophisch). Die Reduktion der molekulären

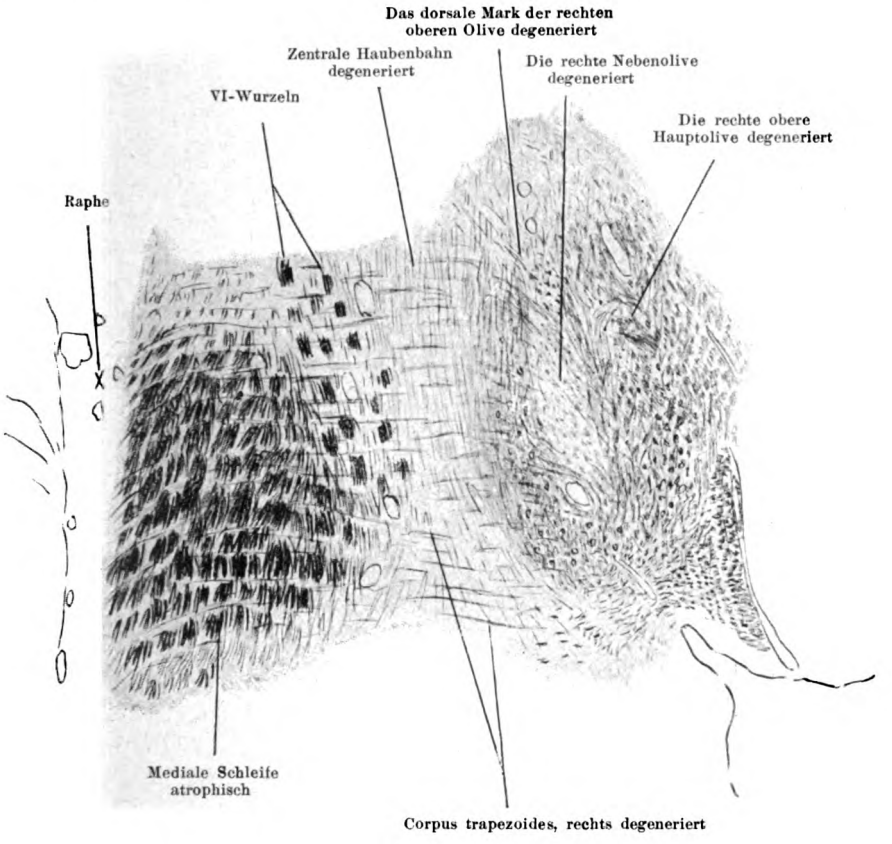


Fig. 32.
Frontalschnitt durch die Haubenetage der rechten Brückenhälfte; kaudale Ebene. Gebiet der oberen Olive (Schn. 293).

Substanz ist ebenso schwer; es besteht eine deutliche Glia-Wucherung. (Fig. 32, Schn. 292 u. ff.)

Die rechte obere Hauptolive ist in ihrem Volum, sowie im Hinblick auf ihre graue Substanz auf ein Minimum reduziert; sie lässt sich nur an einigen Schnitten nachweisen (312—316), wobei die meisten Zellen verschwunden sind, und einige atrophische Elemente durch ihre Lage sich als Rest derselben verraten; sie färben sich blass.

2) Die linken Striae acusticae sind ziemlich gut entwickelt, zeigen aber eine deutliche Faserreduktion in der Gegend dorsal von der I A K. Jene Fasern, welche normalerweise in der Höhe des Abduzenskerns durch die Formatio reticularis von dorso-lateral

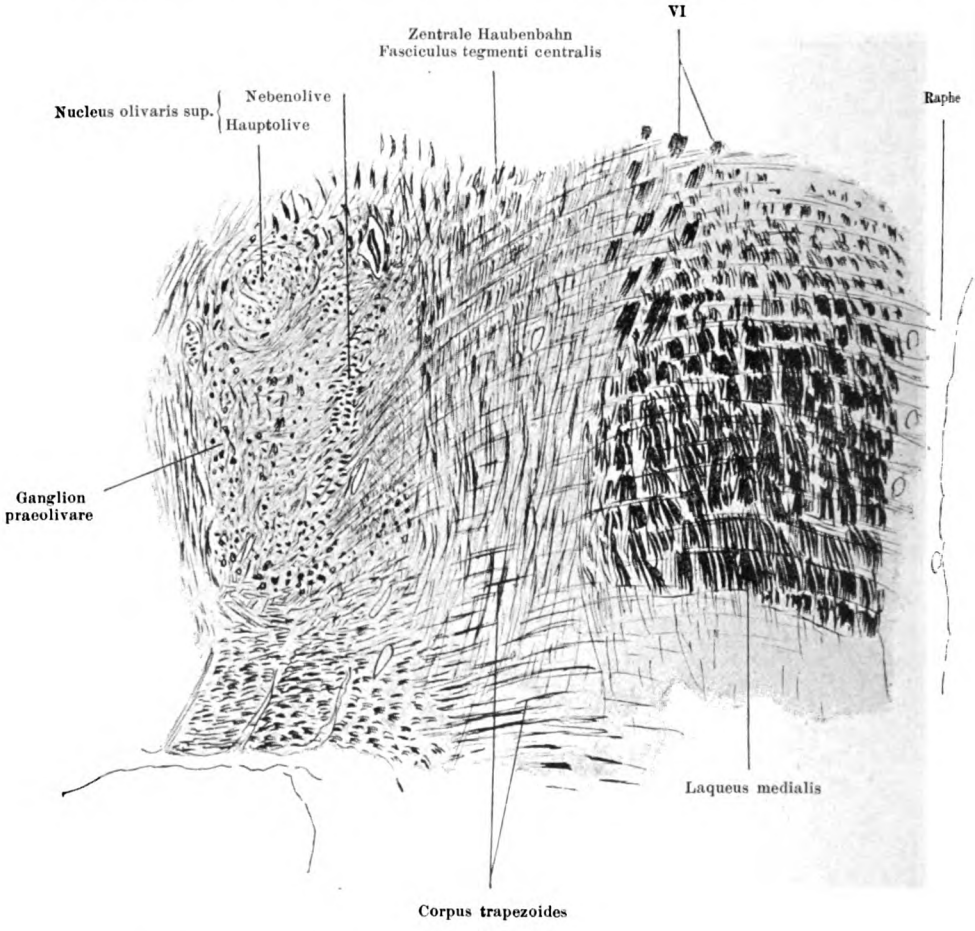


Fig. 33.
Frontalschnitt durch die Haubenetage der linken Brückenhälfte; kaudale Ebene. Gebiet der linken oberen Olive, Schn. 293. Vgl. hierzu Fig. 32.
In dieser Ebene ist das dorsale Mark der linken oberen Olive noch ziemlich gut entwickelt, weiter oralwärts wird dessen Faserausfall allmählich deutlich.

nach ventro-medial zur gekreuzten oberen Olive (dem dorsalen Mark der oberen Olive) ziehen, konnte ich nicht finden. Das dorsale Mark der linken oberen Olive zeigt eine leichte Aufhellung, namentlich in der oralen Hälfte (Schn. 243, 266 etc.). In der linken Nebenolive sind einige atrophische, blassgefärbte Nervenzellen nachweisbar (Schn. 282); die Hauptolive zeigt eine leichte Zellverminderung.

d) Corpus trapezoides (Fig. 32, 33).

Im Zusammenhang mit der schweren Degeneration des rechten Ganglion ventrale ist das rechte Corpus trapezoides hochgradig sekundär verändert. Der Fasernausfall und die Atrophie fallen namentlich in seinen kaudalen Ebenen auf, wo seine Fasern das Ganglion ventrale verlassen und medianwärts, ventral von der degenerierten spinalen V. Wurzel, strömen (Schn. 393 etc.); hier erscheint dieser Körper als von nur wenigen, meist atrophischen Fasern zusammengesetzt.

Das gleiche gilt auch im Niveau, wo die Trapezfasern das Areal der Schleifenschicht durchsetzen (Ebene der oberen Olive), zumal in den ventralen Etagenbündeln. In den oralen Ebenen ist der Trapezkörper durch einen neuen Faserzuwachs anderer Herkunft besser entwickelt, namentlich in den dorsalen Etagenbündeln, welche aber doch Faserlücken zeigen und oft von stark wellenförmig geschlängelten, zum Teil aufgequollenen Fasern zusammengesetzt sind (Schn. 280—267 etc.). Oralwärts lässt sich mehrfacher Zufluss normal entwickelter Fasern nachweisen (Schn. 250—220). An seinem oralen Pol wird der rechte Trapezkörper in der dorsalsten Partie wieder arm an denjenigen Fasern, welche den dorsalen Abschnitt der Schleifenschicht durchsetzen.

In dem linken Corpus trapezoides (Fig. 33) ist eine leichte Faserverminderung, zumal in den kaudalen Ebenen, wahrnehmbar. Dies gilt nicht nur von den ventralen, sondern auch von den dorsalen Trapezfasern, welche oft eine deutliche Atrophie (auch geschlängelten Verlauf) zeigen.

Der Nucleus trapezoides und das Ganglion paraolivare internum zeigen rechts, ausser starker Volumsabnahme, eine merkliche Zellverminderung und Reduktion der Substantia molecularis (Schn. 302—308). Sie verraten auf der linken Seite einen ganz leichten Ausfall von Zellen.

e) Die laterale Schleife.

α) Die rechte laterale Schleife ist, wie erwähnt, mit ihrem Kern in ihrer ganzen sagittalen Ausdehnung radikal durchtrennt und von ihrem ventralen Ende an dorsalabwärts bis zur Nähe des hinteren Zweihügels in toto resorbiert (Fig. 4, 5, 6, 7, Schn. 226—22 XIV). Man sieht an ihrer Übergangsstelle zum Corp. quadr. post. nur noch kurze Fasern, welche jedoch meist degeneriert sind.

β) Die linke laterale Schleife (Fig. 4, 5, 34, 35) zeigt in unseren Präparaten, sowohl in den kaudalen, als auch in den oralen Ebenen eine deutliche Faserreduktion. Ich habe viele normale Prä-

parate zum Vergleiche benutzt und mich überzeugt, dass die sogen. laterale Randzone in dem vorliegenden Fall viel breiter war als normalerweise (um 0,1—0,35—0,5 mm breiter, je nach den Ebenen).

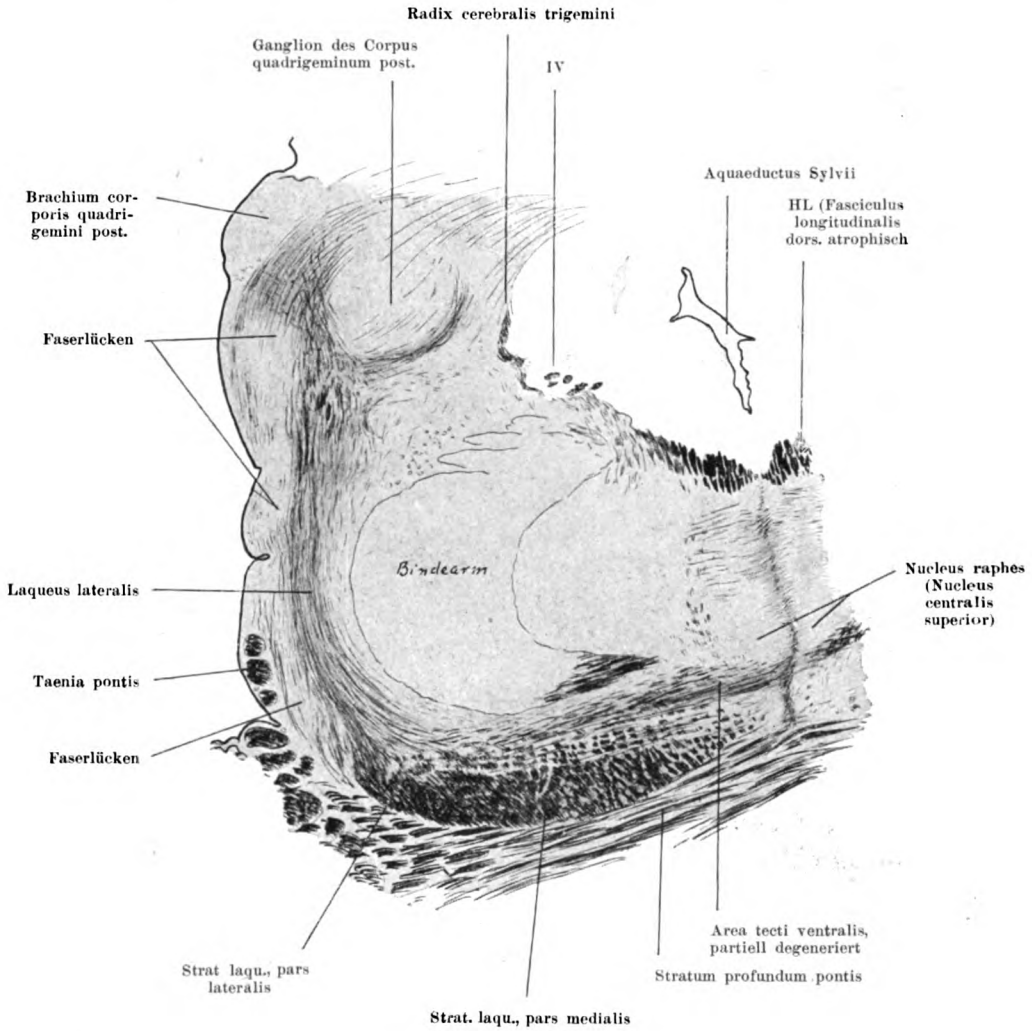


Fig. 34.
Frontalschnitt durch die Brückenhaube (frontales Drittel), linke Hälfte, Schn. 76.

Dementsprechend war die Fasermasse der eigentlichen lateralen Schleife schmäler als bei Gesunden (die Differenz beträgt 0,5 – 0,25— 0,3 mm zu ungunsten unserer Präparate). Ausserdem fällt die Lichtung in der medialen Zone der lateralen Schleife, namentlich in den kaudalen Ebenen, auf. Auch die Markfasern, welche den ventralen

Kern der lateralen Schleife ventro-lateral und dorsal decken, verraten einen unverkennbaren Ausfall (Schn. 142—156—166 XIV). Diese Aufhellung der latero-ventralen Markfasern wird einige Schnitte oberhalb des frontalen Pols des betreffenden Kerns auffallend; sie erstreckt sich von der ventro-lateralen Ecke dorsalwärts entlang der lateralen Randzone und lässt sich bis zu dem, ventral vom hinteren Zweihügelganglion liegenden Markfelde verfolgen, welch letzteres eine auffallende Lichtung zeigt (Schn. 62—90, Fig. 34). Sie wird in den oralen Ebenen der lateralen Schleife durch einen neuen Zuwachs von Fasern verdeckt. Der ventrale Kern der linken lateralen Schleife zeigt leichte Atrophie der Subst. molec. und sehr geringen Zellausfall, während der dorsale eine stärkere Zellverminderung, verbunden mit Degeneration der Substantia molecularis, zeigt (Schn. 106—130 usf.). Der mittlere (zentrale) Kern zeigt keine nennenswerte Veränderung. Die Rinde des linken Bindearms ist anscheinend verbreitet; der Köllikersche Kern, zwischen lateraler Schleife und Bindearmquerschnitt, ist links intakt. Querbündel von der linken lateralen Schleife sind zum grossen Teil ausgefallen.

Es sei hier noch kurz das Grau der lateralen Randzone der lateralen Schleife erwähnt. In der mittleren Ebene der Brücke findet man an der betreffenden Stelle, dorsal und medial von der Taenia pontis, fast konstant eine oder mehrere rundliche oder längliche, graue Inseln (Fig. 35, Grau X und Y). Diese graue Masse ist von der Umgebung ziemlich scharf abgegrenzt und besteht aus ziemlich dicht angeordneten, mittelgrossen Nervenzellen, die nach Form, Grösse, sowie Anordnungsweise mit denen des Corpus pontobulbare grosse Ähnlichkeit haben. Die grauen Inseln lassen sich oft vereinzelt im dorsalen Abschnitt der lateralen Randzone auffinden; sie können von den Kernen der lateralen Schleife leicht unterschieden werden (Fig. 35, Schn. 176—206).

Das Grau X verrät in unserem Fall einen erheblichen Zellschwund und Atrophie der Substantia molecularis; es vereinigt sich oralwärts mit dem abgesprengten, geflechtartigen Grau des dorso-lateralen Abschnittes der ventralen Brückenetage, welches zwischen dem Bindearm, resp. der lateralen Schleife und dem Brückenarm eingebettet ist und in den oraleren Ebenen ebenfalls einen starken Zellausfall zeigt (Fig. 35, Grau Y). Diese beiden Herde grauer Substanz gehen kapitalwärts schliesslich in das eigentliche dorsolaterale Brückengrau über.

Aus diesem Befunde ergibt sich, dass das Grau X und das Grau Y (Fig. 35) zum dorso-lateralen Brücken-

grau gehören und somit von dem gekreuzten Kleinhirn abhängig sind. Mit andern Worten: man könnte wohl das Grau X und das Grau Y als den Schleifenanteil

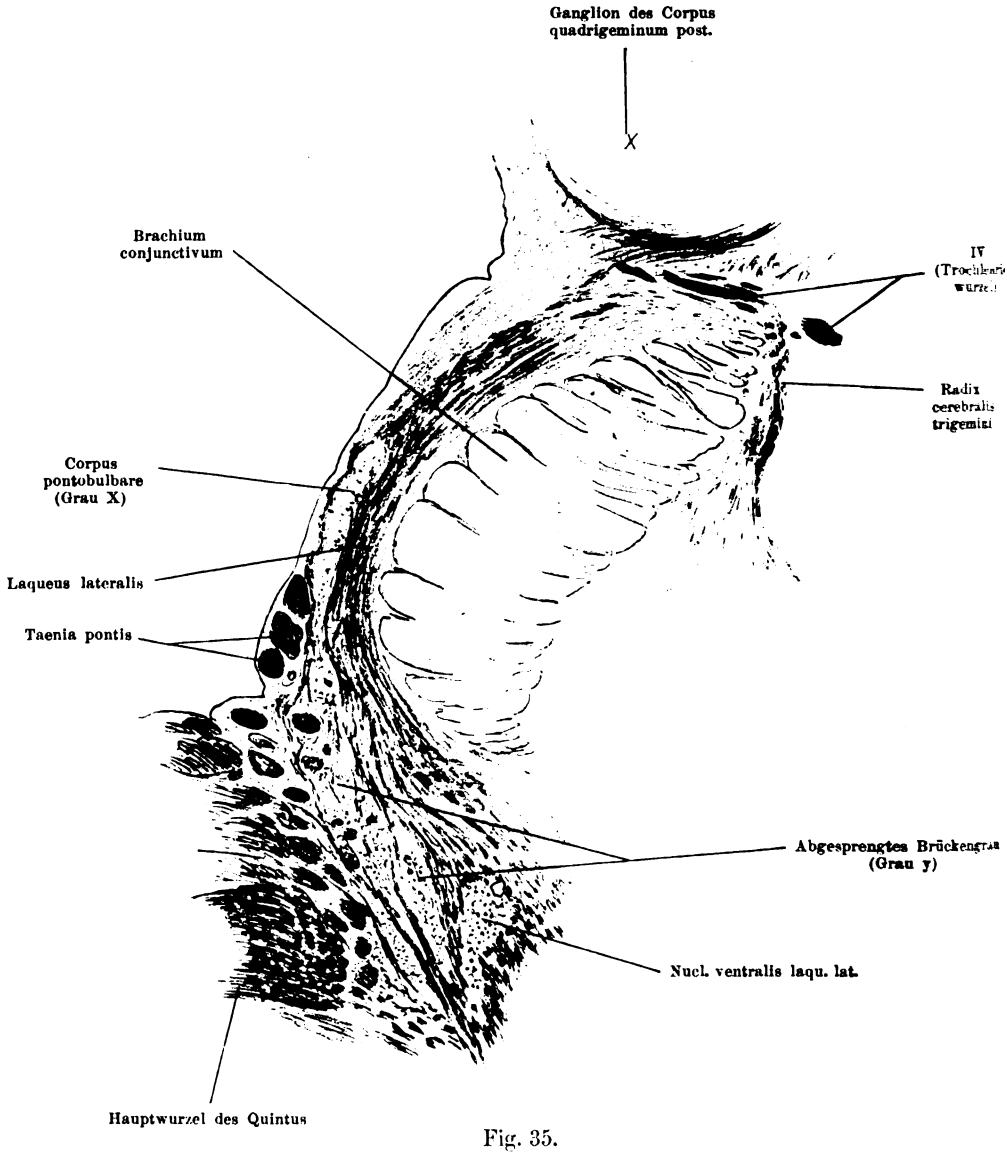


Fig. 35.
Frontalschnitt durch das Gebiet des linken Bindearms u. der linken lateralen Schleife. (Randpartie (Schn. 200.)

des Brückengraus auffassen, sie bilden morphologisch die Fortsetzung des Corpus pontobulbare von Essik der Oblongata in der Richtung der Brücke.

f) Corpora quadrig. posteriora.

Der rechte hintere Zweihügel (Fig. 4 und 5) zeigt schon makroskopisch deutliche Volumsreduktion in allen Dimensionen und zwar in sämtlichen Ebenen seines Auftretens; so beträgt die Differenz der beiden hinteren Zweihügel im sagittalen Durchmesser 1,0 mm im ventro-dorsalen 1,2—5,5 mm (je nach der Ebene) und im medio-lateralen 1,0—0,7 mm zu ungunsten der rechten Seite. Ausserdem ist die Lichtung des rechten Hügels auffallend. Während das linke Corpus quadrig. post., wie erwähnt, einen stärkeren Faserzufluss von der lateralen Schleife erhält, fehlt dies auf der rechten Seite vollständig. So zeigt das Marklager (Markkapsel) nicht nur eine Faserreduktion, sondern auch ein vermindertes Faserkaliber. Dasselbe lässt sich auch bezüglich der das Ganglion in verwickelter Weise durchflechtenden Markfasern konstatieren (Fig. 4).

An den Karminpräparaten fällt die intensive Rotfärbung des rechten Ganglion auf. Die wesentliche Veränderung der grauen Substanz besteht in einem hochgradigen Schwund der Substantia molecularis, vorwiegend in der lateralen Hälfte. In diesem Abschnitte sind die grossen, multipolaren Nervenzellen oft atrophisch und dicht aneinander gedrängt. Auch findet man hie und da degenerierte Zellen. Dies ist namentlich in den kaudalen Ebenen des Ganglion in stärkerem Masse der Fall. Die Substantia molecularis ist in den oralen Ebenen besser erhalten als in den kaudalen.

Das linke Corpus quadr. post. (Fig. 4 u. 5) zeigt in der oberflächlichen Schicht eine leichte unverkennbare Reduktion der Substantia molecularis, welche aufwärts sukzessiv stärker wird, und sich in der Mitte des Ganglion fast in der ganzen lateralen Hälfte deutlich nachweisen lässt. Weiter oralwärts ist die Substantia molecularis wieder gut erhalten. Die Nervenzellen zeigen stellenweise eine leichte, aber deutliche Verminderung, namentlich in der kaudalen Hälfte.

Die Kommissurenfasern (Fig. 5) zwischen beiden hinteren Zweihügeln zeigen im allgemeinen rechts eine Atrophie, zumal in der ventralen Portion.

Der Arm (Fig. 5) des rechten hinteren Zweihügels ist atrophisch und zwar ungefähr um 0,5—0,65 mm schmäler als der linke. Die Faserverarmung des rechten Armes lässt sich bis zur Gegend des Corpus geniculatum internum verfolgen. — Der Arm der linken Seite ist ziemlich normal.

g) Corpus geniculatum internum.

Infolge der Atrophie des rechten Corpus quadrig. posterius sowie dessen Armes, ist das rechte Corpus geniculatum internum deutlich faserarm. Man sieht auf der linken Seite aus der Gegend des Ganglion mesencephali laterale (nach dem Atlas von

Marburg), sowie aus dem Areal der Schleife dichte, kurzgetroffene Faserzüge in das Corpus genicul. int. zusammenströmen; dieses Bild fehlt auf der rechten Seite vollständig (Schn. 40—50—60 II).

Was die graue Substanz des rechten Corpus geniculatum internum anbelangt, so findet man zunächst eine dichtere Anordnung der Ganglienzellen, als links. Dieser Befund fehlt an keinem Schnitt der kaudalen Hälfte und ist besonders auffallend in der zentralen Partie des Körpers.[1])

Die Nervenzellen selbst zeigen zwar keine degenerative Umwandlung, aber sie sind im allgemeinen etwas kleiner als links. Grössere Elemente, deren Kaliber 20 μ überschreitet, konnte ich auf der rechten Seite nur spärlich auffinden, während sie links sehr zahlreich gefunden werden. — Die kleinen Elemente sind rechts viel spärlicher als links, die Substantia molecularis ist ebenfalls reduziert. Das linke Corpus geniculatum internum zeigt im Vergleich zu gesunden Präparaten eine ganz leichte Reduktion der Substantia gelatinosa.

2) Ramus vestibularis und seine Endkerne.

Der Ramus vestibularis lässt in seinem zerebralen Verlauf noch einige, wenige, allerdings atrophische, markhaltige Fasern erkennen, welche durch das Areal des Deiters'schen Kernes in der Richtung des Nucleus triangularis zu verfolgen sind.

Der Nucleus triangularis ist im lateralen Winkel, zumal in den oralen Ebenen, von dem pathologischen Prozess (Blutung, Nekrose) ergriffen und durch Narbengewebe ersetzt. Dieser Kern zeigt sich rechts etwas gelichtet (die Faserzüge zwischen ihm und der IAK, sowie der Formatio reticularis sind oben erwähnt).

Was die Veränderungen der grauen Substanz betrifft, so sei zunächst diejenige der Substantia molecularis hervorgehoben; letztere ist deutlich reduziert, so dass das Gewebe ein faseriges Aussehen aufweist. Die grösseren Nervenzellen liegen dicht aneinander; manche sind degeneriert; oft zeigen die Zellen Vakuolen in ihrem Plasma (Schn. 556—568).

Der Bechterewsche Kern, Nucleus angularis, ist primär zerstört und spurlos verschwunden.

Im linken Nucleus triangularis (auch im Gebiete des Deiters'schen Kernes) werden einige aufgeblähte und tigrolytisch veränderte grosse Elemente angetroffen (Schn. 469, 543 usf.). Die Substantia molecularis zeigt eine leichte Auflockerung. Dieser Befund bestätigt für den Menschen die Resultate der von Fuse ausgeführten Tierexperimente (Meerschweinchen). Sonst ist der linke Nucleus triangularis nicht nennenswert verändert.

2. Nervus Trigeminus.
Die Wurzeln und die Endkerne.

Der rechte N. trigeminus ist während seines Verlaufes im rechten Brückenarm durch die primäre Läsion zerstört und spurlos verschwunden. Dabei wurde auch der sensible Endkern rechts partiell beschädigt.

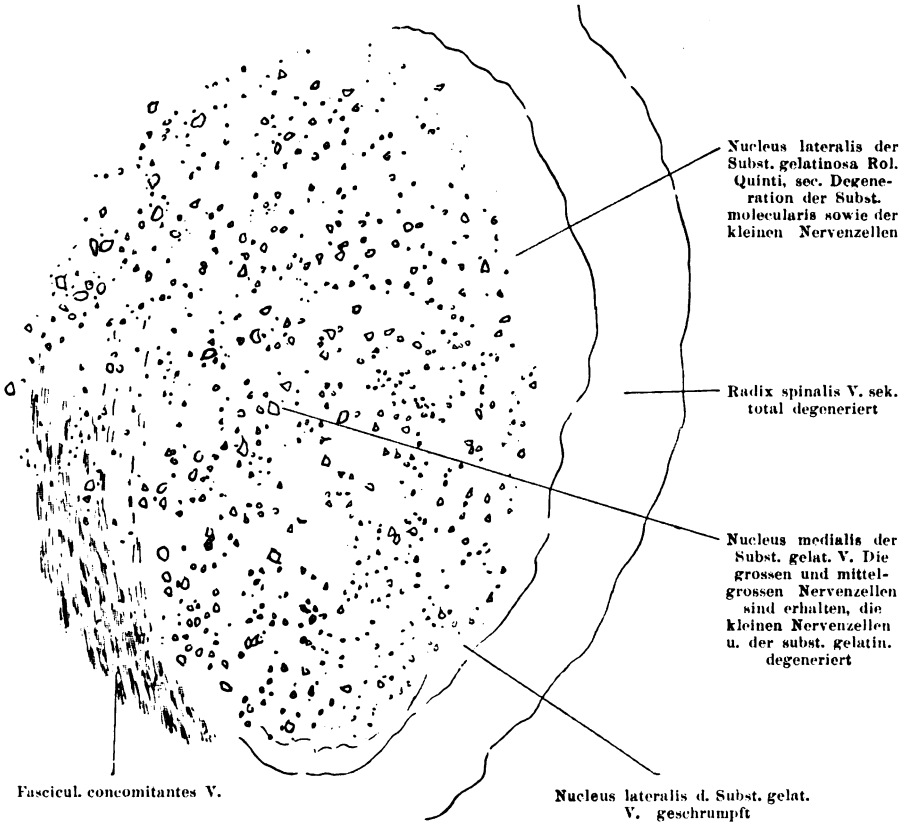


Fig. 36.
Frontalschnitt (Ausschnitt) durch die kaudale Partie der Oblongata resp. das Gebiet der Substantia gelatinosa Rolandi (rechts) Schn. 672 30 fach Vergr.
(Genaue Wiedergabe mittelst des Abbeschen Apparates.)

1. **Spinale Quintuswurzel** (Spin. V. W.) (Fig. 24, 25.) Entsprechend der eben erwähnten radikalen Durchtrennung des Nerven dehnt sich eine hochgradige Degeneration der rechten spinalen Quintuswurzel von der Läsion spinalwärts bis zum letzten Schnitte der Oblongata (das Rückenmark ist abgeschnitten) aus (Schnitte 306 bis 816). Der Faserschwund ist über das ganze Areal der spin. V. W. gleichmässig verbreitet. Der Faserausfall ist in den kaudalen Ebenen stärker als in den oralen; aufwärts beginnen atrophische Fasern in spärlicher Anzahl im ganzen Areal wieder aufzutreten. (Schn. 661 aufw.). In jeder Höhe misst seine Breite (medio-lateraler Durchmesser) etwa die Hälfte der linken spinalen Quintuswurzel, welch letztere vollkommen

normal entwickelt ist. In der Nähe der Läsionsstelle ist das Areal der rechten Wurzel narbig verändert und lässt sich von der Umgebung kaum unterscheiden.

2. **Substantia gelatinosa V. Rolandi.** a) Die Substantia gelatinosa der rechten spinalen Quintuswurzel nahm an der sekundären Degeneration lebhaften Anteil. Es findet sich ein totaler Schwund der Fasern, welche von dem Areal der spin. V. Wurzel medianwärts in die gelatinöse Substanz einströmen, um um die Zellen zu endigen. (Fig 24).

Die Veränderung der grauen Substanz präsentiert sich als ein intensiver Ausfall der Substantia molecularis, welche sowohl in der medialen, als auch in der lateralen Abteilung dieses Endkerns in faseriger Schrumpfung begriffen ist. Ferner sind die kleinen Elemente meist zugrunde gegangen, während die grossen und mittelgrossen Ganglienzellen in stattlicher Anzahl und gut erhalten angetroffen werden; sie stehen dichter nebeneinander, als unter normalen Verhältnissen (Fig. 36).

In der Höhe des Fazialiskerns geht die Substantia gelatinosa ebenfalls in Narbengewebe über (Läsionsstelle) und lässt schwere, strukturelle Veränderungen erkennen. (Schn. 403—373.)

b) Die linke Substantia gelatinosa Rolandi. Die laterale Abteilung der linken Substantia gelatinosa Quinti zeigt keine Abweichung von normalen Verhältnissen, dagegen findet man in der medialen Abteilung (Nucleus medialis der Subst. gelat. V.), und zwar im kaudalen Drittel der Oblongata, einen erheblichen Schwund der grossen und mittelgrossen Elemente (Fig. 37). Nur einige Exemplare sind übriggeblieben, und auch diese sind nicht völlig normal, sondern oft blasenförmig aufgequollen; man findet sogar in einigen Schnitten chromatolytische Veränderungen dieser Zellen. Der Zellschwund der medialen Abteilung lässt sich oralwärts bis auf die Höhe der mächtigen Entwicklung des Fasciculus praetrigeminalis konstatieren (Schn. 531). Einige Schnitte höher (Schn. 517) wird die Differenz beider Seiten sehr gering. Die Substantia gelatinosa entwickelt sich in dieser Höhe normalerweise sehr schmächtig, so dass nur wenige grosse Elemente vorhanden sind; die Zellen werden meist im dorsalen Abschnitt des Begleitkerns (der spinalen Quintuswurzel) gefunden; sie sind auf der linken Seite atrophisch. Weiter oralwärts ist eine Differenz zwischen beiden Seiten kaum mehr nachweisbar.[1])

[1]) Bei der Durchmusterung von Kontrollpräparaten in einem Fall (Sammlung des Zürcher Hirnanatom. Instituts, Serie No. 212, Fall Traber), wo die rechte mediale Schleife (namentlich die laterale Abteilung) infolge eines primären Herdes im rechten Thalamus optic. eine starke Degeneration zeigt, welche über die Olivenzwischenschicht hinaus bis zu den gekreuzten Hinterstrangkernen zu verfolgen ist, habe ich mich überzeugt, dass der in Frage stehende Begleitkern der linken (gekreuzten) spinalen Quintuswurzel genau dasselbe Verhältnis wie bei meinem Fall zeigt. Die mediale Abteilung der linken Substantia gelatinosa Rolandi verrät, nebst der Degeneration der linken Hinterstrangkerne, den Schwund jener grossen Elemente, während die kleineren Nervenzellen und die Substantia molecularis intakt bleiben. (Die Spinale V. Wurzel war intakt). Der Zellausfall schwankte zwischen $^2/_3$ und $^4/_5$ der normalen Zahl; in manchen Schnitten waren die Zellen noch stärker vermindert (links 10, rechts 89). Die übriggebliebenen waren meist atrophisch, resp. degeneriert. Die Differenz auf beiden Seiten war bis auf die Höhe des oberen Pols des *Burdach*'schen Kerns gross; von da an sinkt die Zahl der Zellen auch auf der andern Seite allmählich. In der Höhe, in welcher die Vaguswurzeln aufzutreten beginnen (die mächtige Entwicklung des praetrigeminalen Bündels), betrug die Zahl der grossen Zellen links 3 : rechts 8, oder 2 : 12, 3 : 6 usw. (Schn. 100—116). Einige Schnitte weiter oralwärts schwindet diese Differenz, indem die Zahl der Zellen beiderseitig abnimmt links 2 : rechts 2 (Schn. 124 u. ff.).

Im linken sensiblen Endkern des Trigeminus waren auch die mittelgrossen Nervenzellen zum grossen Teil verschwunden. Das rechte dorso-laterale Haubenfeld der Brücke (Wallenberg, Hösel) war dabei nicht besonders verändert, das ventrale (Spitzer) war nicht besonders atrophisch.

Von der medialen Abteilung der Substantia gelat. V. spin. entspringen feine Fasern und ziehen medialwärts; dieselben sind in unserem Falle auf der linken Seite stark vermindert und atrophisch, während sie auf der rechten Seite kräftige Entwicklung zeigen (Schn. 689—739).

3. **Sensibler Endkern des N. Quintus.** Wie bereits erwähnt, zeigt der rechte Kern in der lateralen Hälfte ausgedehnte schwere Degeneration durch narbige Umwandlung. Die molekuläre Substanz ist vollständig, die zelligen Elemente sind zum

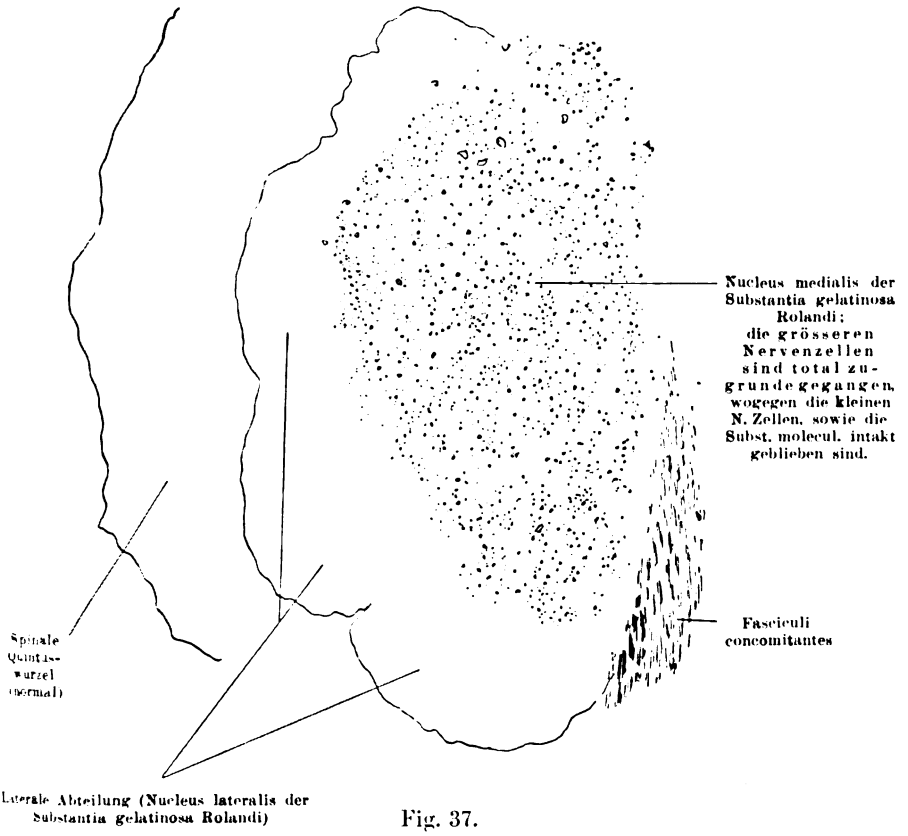


Fig. 37.

Frontalschnitt (Ausschnitt) durch die kaudale Partie der Oblongata, Gebiet der Substantia gelatinosa Rolandi V. sowie der spinalen Vwurzel links. Schn. 672, vgl. hierzu Fig. 36. 100fach Vergr.
(Genaue Wiedergabe mittelst des Abbeschen Apparates.)

grossten Teil zugrunde gegangen, zumal in direkter Nähe der Läsionsstelle. In weiterer Entfernung sind die Zellen zwar noch in mässiger Anzahl vorhanden, aber die charakteristische, traubenförmige Anordnung derselben ist kaum mehr zu erkennen. Die übriggebliebenen, grösseren Elemente sind entweder in Atrophie oder Degeneration begriffen; hie und da sieht man vorgeschrittene Chromatolyse (Schn. 357, 354 u. ff.). Frontalwärts wird die Veränderung immer stärker.

Der linke sensible Endkern ist im allgemeinen normal entwickelt, zeigt jedoch in einigen Zellinseln eine leichte Verarmung der mittelgrossen Nervenzellen, was aber auch in gesunden Kontrollserien gefunden wurde.

4. **Der motorische Kern des Trigeminus.** Derselbe ist rechts von Narbengewebe eingenommen und kaum mehr von der Umgebung zu unterscheiden; man sieht an seiner Stelle einige, in Degeneration begriffene grosse Elemente (Schn. 335—315). Der linke motorische Trigeminuskern ist vollkommen intakt.

5. **Die zerebrale Trigeminuswurzel** mit blasigen, grossen Zellen ist links intakt, dagegen ist die rechte vollständig verschwunden.

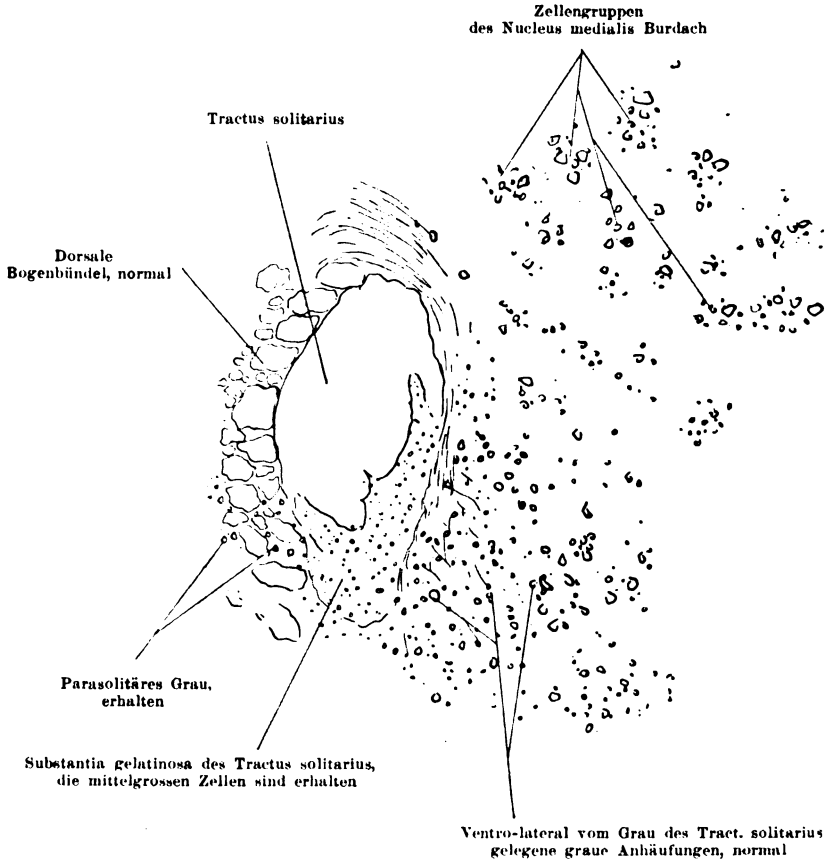


Fig. 38.

Frontalschnitt (Ausschnitt) durch das Gebiet des rechten Tractus solitarius. Kaudales Drittel der Oblongata (Schn. 583) 27fache Vergr. Konturen der Nervenzellen.
(Genaue Wiedergabe mittelst des Abbeschen Apparates.)

6. **Die Fibrae concomitantes** sind rechts in der Höhe des Fazialiskerns primär zerstört und eine Strecke abwärts in die mittleren Ebenen des Ganglion ventrale in Narbengewebe eingeschlossen, wo ihre Fasern eine schwere Degeneration zeigen. Diese Degeneration bessert sich abwärts sehr rasch, die Fasern nehmen bald ein fast normales Aussehen an.

7. Über das ventrale Haubenfeld wurde schon oben berichtet.

8. **Die rechten sogen. Quintusstränge von Meynert** sind im lateralen kleineren Teile primär lädiert; der mediale grössere Teil zeigt keine besondere Veränderung. Die linken Quintusstränge sind normal entwickelt.

Nervus Vago-Glossopharyngeus.

1. **Die Wurzelfasern** dieser beiden schwer voneinander trennbaren Nerven sind rechts atrophisch. Sie kennzeichnen sich durch leichte Faserreduktion sowie stark wellenförmigen Verlauf (Fig. 22). Dies ist namentlich in den mehr oralen Ebenen der Fall, während es mehr kaudalwärts nicht so ausgeprägt ist (Schn. 417—529).

2. **Tractus solitarius (Spinale Vago-glossopharyngeuswurzel).** Im Zusammenhang der Wurzelbündel des Vago-glossopharyngeus ist der rechte Tractus solitarius

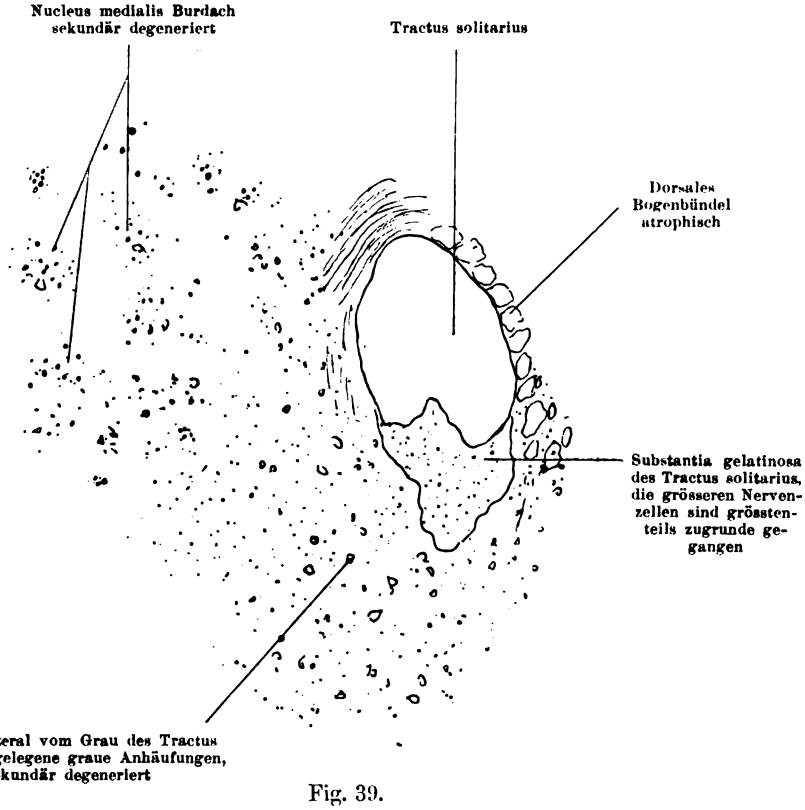


Fig. 39.

Frontalschnitt (Ausschnitt) durch das Gebiet des linken Tractus solitarius. Kaudales Drittel der Oblongata. (Schn. 583) 27fache Vergr. Konturen der Nervenzellen.
(Genaue Wiedergabe mittelst des Abbeschen Apparates.)
Graue Subst. ventro-lateral vom Tract. solit., links.

in seinem Volumen reduziert und zeigt eine partielle Degeneration, welche in der oralen Hälfte seiner sagittalen Ausdehnung (und zwar im lateralen Abschnitt des Querschnittes) deutlich auftritt (Schn. 501—467). Diese Volumsreduktion und partielle Degeneration des rechten, solitären Bündels nimmt kaudalwärts ab, in den kaudalsten Ebenen scheint es sogar rechts eher besser entwickelt zu sein als links (Schn. 631—644).

3. **Das dorsale Bogenbündel des Tractus solitarius,** welches den Tractus solitarius dorsal und medial bogenförmig umfasst (in meinem Falle schräg geschnitten) und ventromedialwärts in die Formatio reticularis übergeht, ist links (gesunde Seite)

stark atrophisch (Fig. 39); sein Volum ist auf die Hälfte des rechten reduziert, ein Beweis, dass das dorsale Bogenbündel des Tractus solitarius mit den Vago-glossopharyngeuswurzeln nicht in direkter Verbindung steht.

4. **Die Substantia gelatinosa des Tractus solitarius** (Fig. 38, 39). In der vorderen Hälfte des kaudalen Drittels und auch in der unteren Partie des mittleren Drittels ist links der Schwund der mittelgrossen Zellen auffallend; die Verminderung der Zellen beträgt 1/3 bis 1/2 im Vergleich zur rechten Seite. Die kleinen Elemente und die Subst. molecularis erscheinen nicht besonders reduziert (Schn. 587—566 u. ff.) Von der vordern Hälfte des mittleren Drittels an wird dieser Unterschied undeutlich und im oralen Drittel findet man das Verhältnis geradezu umgekehrt. Dort, wo die graue Substanz dicht medial vom Solitärbündel auftritt und von demselben hufeisenförmig umfasst wird, findet man auf der rechtenSeite eine starke Atrophie der Nervenzellen; sie sind kleiner, als die entsprechenden der linken Seite und blass gefärbt. Die Substantia molecularis erscheint rechts auch etwas reduziert (Schn. 517 bis 481 und oralwärts).

5. Es findet sich noch eine zweite Anhäufung grauer Substanz ventrolateral von der Substantia gelatinosa und dem Tractus solitarius (Fig. 38 u. 39); sie besteht aus grösseren Elementen, welche etwas kleiner als diejenigen des *Burdach*'schen Kernes (mediale Abteilung), aber viel grösser als diejenigen der Substantia gelatinosa und des Tractus solitarius sind. Diese Anhäufung erstreckt sich in sagittaler Richtung von der frontalen Hälfte des kaudalen Drittels bis ungefähr zur Mitte des mittleren Drittels des Tractus solitarius. Die Zahl der Zellen beträgt hier auf der linken Seite ein Drittel bis eine Hälfte derjenigen der rechten Seite; die übriggebliebenen sind durchwegs kleiner als rechts; ferner weisen sie eine blasse Färbung auf (Fig. 39). (Schn. 621—573).

6. **Das parasolitäre Grau** (nach dem Atlas von *Fuse* und *v. Monakow*) ist links partiell degeneriert (Zellausfall, Schn. 599—612 u. ff.).

Der dorsale Vaguskern. Den rechten dorsalen Vaguskern findet man im allgemeinen gut entwickelt, die meisten Zellen haben ihre charakteristische Gestalt mit langen Fortsätzen behalten; eine kleine Anzahl von ihnen nimmt allerdings eine mehr rundliche und leicht aufgeblähte Form an, sie färben sich blass und haben ihren langen Fortsatz verloren. Die Substantia molecularis zeigt keine wesentliche Veränderung. Der linke dorsale Vaguskern ist normal.

8. **Der Nucleus ambiguus** ist beiderseits intakt.

9. Im Gebiete des **Nucl. intercalatus Staderini,** welcher den Raum zwischen dem XII. und X. Kern einnimmt und sich durch seine charakteristischen Markfasern von der Umgebung abhebt, findet man auf der rechten Seite einige chromatolytisch

---

Bemerkung. Herr Prof. *v. Monakow* hat mir eine Gehirnserie des erwachsenen Menschen (Fall Traber, Sammlung des Zürcher Hirnanatom. Instituts, Serie No. 212) zum Vergleich zur Verfügung gestellt.

In diesem Fall befand sich der primäre Herd im rechten Thalamus opticus, in welchem er den ventral-lateralen Abschnitt einnahm. Die rechte mediale Schleife, namentlich in ihrer lateralen Abteilung, war bis in die linken Hinterstrangkerne, degeneriert. Trotz der vollkommen normalen Entwicklung der beiderseitigen Vago-glossopharyngei war der linke (der degenerierten Schleife kontra-laterale) Tractus solitarius in seiner untern Hälfte leicht atrophisch (auch stärkere Rotfärbung mit Karmin; Schn. 109 und abwärts). Die Zahl der mittelgrossen Nervenzellen des Begleitkerns (Subst. gelat.) war bis auf ein Minimum reduziert; ebenso zeigte sich eine starke Verminderung der grösseren Elemente; die übriggebliebenen waren atrophisch. Das gleiche konnte man aufwärts bis zur Mitte des kaudalen Drittels des Tract. solitarius verfolgen. Die Subst. molecul. war leicht atrophisch. Von dieser Höhe frontalwärts zeigte sich kein Unterschied mehr zwischen den beiden Seiten. Das dorsale Bogenbündel des Tract. solit. erschien in diesem Falle links stark atrophisch (Schn. 64—abwärts).

veränderte Elemente, welche links nirgends nachgewiesen werden können (Schn. 587). Die Markfasern zeigen rechts eine leichte Atrophie; ihre Anordnung ist locker, zumal in den lateralen und latero-dorsalen Abschnitten (Schn. 589—538 und oralwärts). In der kaudalen Hälfte sind die Verhältnisse auf beiden Seiten gleich.

Nervus hypoglossus nnd dessen Kern.

Die Wurzeln und die Kerne der beiden Nuclei hypoglossi sind intakt; nur sei noch erwähnt, dass die Substantia molecularis beiderseits in der medialen Hälfte ziemlich stark reduziert ist, während sie in der lateralen Hälfte gut erhalten erscheint.

Der Nuclei hypoglossi praepositus ist in bezug auf die Nervenzellen beiderseits intakt; die Substantia molecularis erscheint beiderseits leicht reduziert.

Der Nuclei funiculi teretis zeigt rechts Atrophie der Substantia molecularis; dieselbe lässt sich nur in manchen Schnitten, aber nicht konstant nachweisen. Die kleinen Elemente färben sich bald rechts, bald links blass; ihre Zahl wechselt auf beiden Seiten.

Nervus Facialis und dessen Kern.

Während der Stamm des linken Nervus Facialis zum grössten Teil in eine bindegewebige Masse verwandelt erscheint, sind seine Wurzeln während seines Verlaufes durch die Oblongata noch relativ gut erhalten; sie bestehen meist aus atrophischen, zum Teil degenerierten Fasern, welche an Stärke hinter denen der linken Seite weit zurückstehen (sie beträgt kaum ein Drittel der linken Seite). Das rechte Facialisknie zeigt ebenfalls eine starke Volumreduktion.

Facialskern. Der sagittale Durchmesser beträgt rechts 2.44 mm gegenüber 3,44 des linken; auch in der Flächenausdehnung steht der rechte Kern hinter dem linken etwas zurück und ist entschieden weniger markhaltig. Die Zellen verraten einen deutlichen Schwund, die übriggebliebenen sind meist atrophisch, arm an Tigroidschollen; manche Zellen zeigen einen gesägten Rand oder lassen oft die Kontur kaum mehr erkennen. Die Subst. molecul. zeigt eine unverkennbare Reduktion (Schn. 365—333 u. ff.).

Links sind der Facialiskern, das Knie, sowie die Wurzeln vollkommen intakt.

Nervus abducens und dessen Kern.

In manchen Schnitten zeigen die Wurzeln der rechten Seite etwas dünnere Querschnitte als links (Schn. 325—373 u. ff.).

Der rechte Abducenskern weist einen mässigen Schwund der Markfasern auf. An diesem Faserschwund sind diejenigen Fasern beteiligt, die den Kern quer durchsetzen, d. h. der Anteil des Flockenstiels, sowie die Bogenfasern der Formatio reticularis.

Was die graue Substanz betrifft, so ist die Reduktion der Substantia molecularis eine ziemlich hochgradige. Die Nervenzellen sind an Zahl zwar nicht vermindert, aber durchschnittlich kleiner als links und arm an Tigroidschollen. Mit anderen Worten: der rechte VI. Kern zeigt deutliche Atrophie. Der linke Kern dagegen ist vollständig intakt.

Der Nervus Trochlearis war rechts nach der Kreuzung primär zerstört und lässt die partielle Degeneration bis zum linken Kerne verfolgen, wo die Zellen starken Schwund, sowie Atrophie zeigen. Die Wurzeln aus dem rechten Trochleariskerne wurden während ihres Verlaufes durch das zentrale Höhlengrau zum Teil zerstört und zeigten in beiden Richtungen leichte Faserlücken und Atrophie. Der rechte IV. Kern ist viel besser erhalten als der linke.

Der Nervus oculomotorius sowie dessen Wurzeln und Kerne zeigen keine besondere Veränderung, nur eine leichte Reduktion der Subst. molec. in der ventralen Portion; dies gilt für beide Seiten.

Nervus opticus. Der rechte N. II. war, wie erwähnt, degeneriert (infolge der radikalen Zerstörung des rechten Trigeminus litt der Patient an Geschwürsbildung des rechten Auges (Ophthalmia paralytica); dementsprechend waren beide Tractus optici partiell entartet. Auch in den beiden Corpora geniculata externa konnten Veränderungen beobachet werden. Die genauere Beschreibung derselben soll einer spätern Untersuchung überlassen bleiben.

Über den N. olfactorius ist nichts Besonderes zu sagen.

In den Grosshirnhemisphären war keine besondere Veränderung zu erkennen, ausser einer Hyperämie in der Rindenschicht.

(Fortsetzung und Schluss folgen im nächsten Heft.)

8. Sitzungsberichte. – Comptes-rendus des séances.

a) Protokoll der 51. Jahresversammlung des Vereins schweizerischer Irrenärzte.

Pfingstmontag, den 12. und Dienstag, den 13. Juni 1916 in der Rosegg, Solothurn.

Präsident: *Riklin*, Aktuar: *Ch. Ladame*.

Anwesend: C. Bach, Bertschinger, Borel, Brauchli, Bresci, Burger, Chatelain, Dardel, Frankhäuser, Greppin, His, Jörger sen., Jörger jun., Kläsi, Ladame sen., Ladame jun., Lisibach, Loy, Machon, Morgenthaler, Neuhaus, Oberholzer Frau, Oberholzer, E., Pachantoni, Ris, Rorschach, Sandoz, Schiller, Siegenthaler, Sigg, Strasser, Ch., Wille.

Gäste: Die Herren Dr. Hartmann, Regierungsrat und Landamman, Dr. Pfähler, Präsident der Soloth. kantonalen Ärztegesellschaft, Dr. Bott, Amstein und dipl. Ingenieur Schürch, Mitglieder der Aufsichtskommission für Rosegg. Ferner Dr. K. Binswanger, Dr. Christoffel, Frau Dr. Morgenstern, Dr. A. Mayer, Dr. A. von Muralt, Dr. Morel, Dr. Pfirter, Dr. Sokolow, Frau Dr. V. Strasser.

1. Sitzung.

Der Vorsitzende, Dr. Riklin, begrüsst die Anwesenden, besonders den Vertreter der Solothurner Regierung, Herrn Regierungsrat und Landamman Dr. Hartmann, begründet das Ausfallen der Herbstsitzung von 1914 und der beiden Versammlungen von 1915, die des Krieges wegen und infolge des Militärdienstes mancher Kollegen nicht stattfinden konnten. Aus dem gleichen Grunde sei auch der internationale Neurologen-Kongress 1914 nicht zu stande gekommen.

Mit einigen Worten gedachte der Präsident zweier verstorbener Mitglieder:

1. Dr. Willy Pfenninger, Nervenarzt in Zürich, geb. 1879 und gest. am 31. VIII. 1915.
2. Dr. Walker, Sek.-Arzt in der Waldau, geb. 1866 und gest. am 13. II. 1916.

„Kollege Pfenninger trat gleich nach dem Examen 1904 als Assistenzarzt in Rheinau ein, und ich teilte viele angenehme Erinnerungen an jene Zeit mit ihm. Dann war er Assistenzarzt im Burghölzli und kam 1908 als Sek.-Arzt nach Herisau. Er war um seine Familie, speziell seine Geschwister väterlich besorgt, und das war auch meines Wissens mit einer der Gründe, die ihn veranlassten, sich im Jahre 1913 in Zürich zu etablieren. Er war besonders tätig in der Aufklärung über Fragen aus dem Erfahrungsgebiete. Er ist einer schweren Herzstörung nach längerem Leiden erlegen."

„Dann haben Sie vom Tode unseres Kollegen Walker am 13. Februar 1916 gehört, mit dem ich zuletzt als Delegierter unseres Vereins für den Neurologenkongress 1914 zusammengewirkt habe. Er trat 1895 als dritter Arzt in die Waldau ein, war seit 1898 Sek.-Arzt, war Privatdozent, las namentlich für Juristen und war bei den Kranken beliebt."

„Ich bitte Sie, sich zur Ehrung der beiden Toten von Ihren Sitzen zu erheben".

Dann erwähnte der Präsident die Drucklegung der Wärterdiplome und das künftige Erscheinen des oder eines Extraktes des Jahresberichtes im Korrespondenzblatt für Schweiz. Ärzte. Als Nachtrag zum Jahresbericht der 50. Jahresversammlung in Münsterlingen, der seinerzeit irrtümlich übersehen worden ist und der das Referat des Herrn Dr. Ladame sen: „L'Homosexualité dans l'avant-projet du code pénal suisse" betrifft, wird die damalige Resolution verlesen, die jedem Mitgliede nachträglich zugestellt werden soll und folgendermassen lautet:

„La Société des médecins-aliénistes suisses est en principe parfaitement d'accord avec les conclusions de l'excellent travail de P. L. Ladame, mais pour des raisons de tactique et d'opportunité, elle estime ne pas devoir prendre de résolution quelconque, maintenant, alors qu'elle a, il y a trois ans déjà adressé ses vœux à la commission d'experts."

Dr. Riklin eröffnet die Sitzung mit dem Wunsche, dass ein guter Stern über der Tagung walte. „Ich hoffe, dass wir Psychiater, die alles verstehen und ein Minimum von Vorurteilen repräsentieren sollen, ein besonders gutes Beispiel von Verständigung und Eintracht in unserm Lande darstellen. Es darf wohl gesagt werden, dass wir auf eine ausgezeichnete Tradition sowohl für die Freiheit gegenüber neuen Ideen als von Verträglichkeit zurückblicken dürfen."

Geschäftliches.

1. Als neue Mitglieder werden einstimmig aufgenommen:

Dr. K. Binswanger, Assistenzarzt, Burghölzli Zürich
Dr. Christoffel, Assistenzarzt. Burghölzli Zürich
Dr. P. Métral, 3me médecin, Bel-Air Genève
Dr. A. Morel, sec. médecin, Préfargier
Frau Dr. Morgenstern, Assistenzart, Burghölzli
Dr. Alex. von Muralt, Assistenzarzt, Burghölzli
Dr. E. Pfirter, Assistenzarzt, Rheinau
Dr. A. Repond jun., Malévoz, Monthey
Dr. P. Sokolow, Assistenzarzt, Wil
Frau Dr. V. Strasser, Steinwiesstrasse 38, Zürich.

2. Als Nachfolger von Gehry als Vertreter unseres Vereins in die „Konferenz zur Pflege von Geistesschwachen" wird Jörger jun. gewählt.

3. Die Herbstsitzung wird auf November nach Neuenburg, und auf die freundliche Einladung von Herrn Direktor Bertschinger hin die Pfingstversammlung 1917 nach Schaffhausen bestimmt.

4. Brauchli teilt mit, dass als Resultat aus dem Fonds für die Teilnahme an der Schweiz. Landesausstellung in Bern Fr. 620 übrig geblieben sind. Nach einer Diskussion, an der Brauchli, Ris, Jörger sen. und Morgenthaler teilgenommen, wird auf Vorschlag von Brauchli beschlossen, das gelegentlich der Ausstellung geschaffene psychiatrische Museum aufzubewahren und zu entwickeln, und dasselbe in die Waldau zu verlegen nebst der Verwaltung der restierenden 620 Fr.

5. Der Quästor verliest den Kassenbericht, und es wird ihm unter bester Verdankung für seine Leistungen Decharge erteilt.

6. Die Vorstandswahlen haben ergeben:

Präsident: Ch. Ladame jun., Bel-Air, Genf.
Vize-Präsident: Brauchli, Münsingen.
Aktuar: Sigg, Zürichbergstrasse 4, Zürich.
Quästor: Wille, Münsterlingen.
Rechnungsrevisor: Repond sen., Monthey.

1. Über „unklares Denken" bei Pseudologia phantastica und Verhältnisblödsinn.

I. Vortrag von Dr. *Jörger junior.*

Darstellung eines Falles von Pseudologia phantastica, der im Burghölzli zur Begutachtung kam. Seine Delikte basierten abgesehen von der Pseudologia auf einer ganz unklaren und verschwommenen Art zu denken und Begriffe zu verarbeiten. Da ihn seine Aktivität zu allerlei Unternehmungen trieb, seine intellektuellen Fähigkeiten aber den Ansprüchen dieser Unternehmungen nicht gewachsen waren, scheiterte er und kam mit den Gesetzen in Konflikt, ähnlich wie eine Reihe anderer ähnlicher Fälle, die darum im Sinne Bleulers „verhältnisblödsinnig" genannt werden müssen.

Da einerseits das „unklare Denken" nicht zum Wesen der Pseudologia phantastica zu gehören scheint, anderseits im Begriff des „Verhältnissblödsinns" die Pseudologie nicht enthalten ist, stehen solche Fälle zwischen beiden Symptomenbildern mitten drin. Wohin will man sie zählen und wie weit sind sie nach der einen und nach der andern Richtung abzugrenzen?

2. Über Unfall- und Militärneurosen.

II. Vortrag von Dr. *Ch. Strasser.*

Alles, was aus der Imaginations-Tätigkeit eines Menschen sich schöpferisch zu entwickeln vermag, kann zum Symptomenkomplex einer funktionellen Gemüts- oder nervösen Erkrankung verwendet werden. Zu dieser Einsicht müssen wir dann gelangen, wenn wir uns wirklich einmal über die Tragweite der Erkenntnis des Begriffs der Funktion klar geworden sind. Man beging den Fehler, vom ganzen Individuum losgelöste Symptomenkomplexe zu beschreiben oder Zusammenhänge zu geben, die keine objektiven waren, sondern nach wissenschaftlichen Voraussetzungen zu erwartende Kausalitäten aufzustöbern suchten, oder gar die subjektiven Kausalitätsvermutungen ihrer Kranken einfach fixierten. Bei dem Bedürfnis des Forschers nach Kausalitäten kommt dieser dann, ahnungslos über seine Unzulänglichkeit, die anamnestischen Zusammenhänge, die finalen Tendenzen seines Patienten herauszufinden, zu dem Punkte, wo er entweder eine Katastrophe als das ätiologische Moment für die nachfolgende Neurose verantwortlich machen zu müssen glaubt, indem er die „determinierende Disposition" negiert und von „reinen" traumatischen Neurosen spricht, oder er verliert sich in materalistisch kausale Vorstellungen beispielsweise von der Wirkung des Schreckens, des Shoks auf das Gehirn und Zentral-Nervensystem, indem er das psychische Trauma auf den Voraussetzungen materialistischer Gehirnforschungs-Phantasien konstruiert. Selbstverständlich muss das erentuelle organische Substrat einer psychischen Störung einwandfrei diskutiert sein. Für kein Krankheitsbild wurde die final-orientierende Tendenz einer fraglos zweckmässigen Vorstellung, wie sie das Rentenbegehren, auf das alle Krankheitssymptome zulaufen, eben ist, von den Ärzten so allgemein erkannt, wie bei der „Renten-Hysterie". Referent sucht den Nachweis zu erbringen, dass diese finale Tendenz auch den anderen Neurosen-Formen, einschliesslich denjenigen nach Katastrophen innewohnt, ja, ausschlaggebend ist und dass nach Alfred Adlers Lehre vom nervösen Charakter die Bedingungen zu der speziellen Krankheitsmöglichkeit in der Gesamtpersönlichkeit eines Verunfallten liegen müssen. „Der Nervöse leidet nicht an Reminiszenzen, sondern er schafft sich solche." Die funktionelle Anlage einer Persönlichkeit, die Entwicklung ihrer psychischen Bereitschaften und Gewohnheiten ist das historisch strukturierte Spiel zwischen konstitutioneller Allgemeinanlage, daraus erwachsenden kompensatorischen Zielvorstel-

lungen und den ihrerseits daraus resultierenden und sich im Laufe der Entwicklung stetsfort verändernden Wechselbeziehungen zwischen Subjekt und Umwelt. Wie wollen wir also mit Bestimmtheit eine Disposition ausschliessen? Es dürfte kaum einen Menschen geben, der nicht aus einer Katastrophe, zumal, wenn er in besonderen Verhältnissen, die eine mehr oder minder relative Reduktion des Ichgefühls enthalten, sich befindet, mindestens ein Memento, eine Warnung, eine Lehre, eine immer wieder tendenziös hervorgeholte Erinnerung und Sicherung sich bewahrte. Referent sucht dann auf die mehr oder weniger subjektive Zweckmässigkeit eines derartigen Mementos, dieses in stets bereiter Erinnerung sich Wachhaltens eines „Traumas", ebenso, wie der auf eine Katastrophe folgenden Delirien, Amnesien, der Apathie usw. hinzuweisen. Über die Bedeutung der Rentenvorstellung in bezug auf die Verschleppung der Krankheitsdauer, auf die Beibehaltung der Symptome ist sich die Schulpsychiatrie und -Psychologie längst einig und hat ihre sozial bewertenden, oft nur zu harten Begriffe der Aggravation und Simulation darauf gebildet. Theoretisch wäre damit nach unseren Anschauungen, wenn wir die final orientierten, aus der Imagination der Verunfallten arrangierten Symptomen-Bilder durchschauen, die Verantwortlichkeitsfrage für seine Krankheit erledigt. Praktisch müssten wir unser ganzes gesellschaftliches Denken ändern, bevor wir berechtigt sind, immer und überall gesellschafts'eindliche Simulanten zu finden. Die Theraphie derartiger, aggraviert tendenziös demonstrierender Kranker besteht, abgesehen von der möglichst humanen Erledigung der Entschädigungsfrage, in der Aufklärung des Kranken über sich selbst und in der Gesellschaft nach den Methoden einer zielbewussten Individual-Psychotherapie. Wie die Renten-Hysterie, als soziales Problem aufgefasst, geradezu aufdringlich verständlich wurde, so dass das finale Moment in ihr gar nicht übersehen werden konnte, müssen wir bei Katastrophen massenpsychologische Erkenntnisse zu Hilfe nehmen, müssen wir den Krieg in seiner ganzen Mannigfaltigkeit als Voraussetzung, müssen wir im speziellem Fall die ausser-gewöhnlichen Verhältnisse des unvorhergesehen, lange dauernden Mobilisations-dienstes für unsere schweizerischen Milizen in Betracht ziehen. Die Schwierigkeiten liegen für den Militär-Neurotiker nicht eigentlich in den militärischen, sondern in den alltäglichen, zu Hause mehr oder weniger verwaist zurückgelassenen Aufgaben des Zivillebens. Bei den meisten Fällen war die Aggravation offensichtlich. Rentenbegehren sind bei jenen Patienten häufig, die ihre Krankheit als durch den Militärdienst verursacht ansehen. Die Organdisposition, wo sie nicht anzuzweifeln ist, beansprucht vom Arzt und der Militärversicherung anerkannt zu werden. Ich begegnete keinem einzigen Falle unter diesen Militär-Neurotikern, der einfach durch den Dienst neurotisch geworden wäre. Referent gibt einige Beispiele aus der Psychologie von Lungen-Minderwertigen, Rheumatikern, Ischiatikern, Magen-Empfindlichen, Angst-, Zwangs- und Affekt-Neurotikern. Er verweist auf analoge Erscheinungen bei Refraktären und bei Inhaftierten. Die Theraphie speziell der Militär-Neurosen an unseren Etappen-Sanitätsanstalten wird dann erfolgreich sein, wenn der Arzt für jeden einzelnen Patienten die kompromissartige Lösung zwischen den Fiktionen der Allgemeinheit und den aus der Persönlichkeit bedingten, zur Allgemeinheitstiktion relativ falschen individuellen Einstellung, zu den fixen Ideen des Patienten zu finden vermag. (Die Arbeit wird in extenso im Korrespondenzblatt für Schweizerärzte erscheinen).

(Autoreferat).

Diskussion.

a) *Riklin* macht eine theoretische Bemerkung zur Auffassung des Adlerschen „Memento". Es kommt ganz auf die Verarbeitung des Memento an, ob es benutzt werden kann im Sinne von einer zur Anpassung zweckdienlichen Erfahrung, oder ob

es in beschränktem, grobem, unklarem Sinne verwendet wird, um neuer Erfahrung und neuem Denken überhaupt aus dem Wege zu gehen. Im letztern Falle kommt es zu einer monotonen, immer gleichartigen, vorurteiligen Denkweise, und in der Praxis ist es sehr dienlich, auf das aufmerksam zu machen und auf neues Unterscheiden, Nuancieren in der Verarbeitung neuer Vorkommnisse zu dringen.

Zum vollkommeneren Verständnis des Traumatischen und des Memento muss man sich vergegenwärtigen, dass die Ausprägung der traumatischen Situation nicht bloss mit Anpassungsschwierigkeiten, sondern noch mit einer andern Kategorie von Problemen zu tun hat: der Mensch steht oft vor Umwälzungen in der Entwicklung des Denkens und der Anschauung selbst, wo neue Auffassungen und Übersichten gewonnen werden müssen; es geht da durch Zustände des Unbekannten, Unsichern, vor denen sich der vor diesem Problem Stehende oft viel mehr ängstigt, als vor allen Anpassungsschwierigkeiten. Das aufgebauschte Trauma ist ein Repräsentant dieses Problems im noch Ungelösten.

b) *Sigg.* Der Vortrag war für mich interessant, weil ich die darin ausgeführten theoretischen Betrachtungen mit manchem Beispiele aus meiner Tübingerzeit begleiten konnte. Hierauf des Näheren zurückzukommen, fehlt es an Zeit. In seiner Besprechung der Therapie verlangt St. eingehendste Durchforschung der gesamten Persönlichkeit, eine Selbstverständlichkeit für die zivile Praxis, ein Ding der Unmöglichkeit im Kriege, wo man Massen zu bewältigen hat. Es fehlt einfach an der nötigen Zahl spezialisierter Ärzte. Man ist mit Schreibereien und Begutachtungen aller Art überhäuft. Da hört eine individualisierende Behandlung von selber auf. Als Volontärarzt der Klinik stand mir natürlich mehr Zeit zur Verfügung, ich konnte dem einzelnen mehr Zeit widmen und werde morgen über meine Beobachtungen referieren. Herr Prof. Gaupp hat schon zu Beginn des Krieges seine Ärzte und später die Psychiater überhaupt zurückverlangt. Nach 1½ Jahren wurde dann sein Wunsch erfüllt. Bei uns ginge es jedenfalls nicht weniger lange, bis wir Psychiater dorthin gewiesen würden, wo unsre eigentliche Aufgabe liegt. Wo also individuell recht wenig zu leisten ist, da greift man zu alten therapeutischen Hilfsmitteln, die auch ihre guten Wirkungen haben können. Kaufmann in Mannheim hat letzter Tage sein „Überrumpelungsverfahren" angepriesen, bei dem er mit elektrischen Strömen und vermittelst der Persuasion im Kommandiertone als Offizier Untergebenen gegenüber in einer einzigen Sitzung veraltete und neue Fälle dauernd geheilt hat. Er verlangt aber, dass der Arzt selber diese Behandlung anwende und sie nicht etwa auf Untergebene abschiebe. Die Hauptsache ist sicherlich die möglichst frühzeitige therapeutische Beeinflussung der Kriegsneurotiker durch den Spezialisten. Sind diese aber überbürdet, so greifen sie mit Recht zu therapeutischen Anwendungen, die sich vielleicht mit den theoretischen Ansichten nicht mehr decken. Im Lazarett verlangt man aber ein praktisches, nicht theoretisierendes Eingreifen.

Ref. bezweifelt auch die Erwähnung von Dr. Strasser, dass in Frankreich 42 % der Verletzten ausgesprochen neurotische Symptome aufweisen. Anno 1870/71 sprach man von 1 %. Diese Zahl müsste nach dem Kriege noch steigen, da sicherlich viele neurotische Syndrome erst als interne Erkrankung rubriziert werden.

Das soziale Leben der Dementen.

III. Vortrag. Dr. *F. Sokolow* und Frau Dr. *R. Szpakowska.*

Allgemeines über den Ursprung der sozialen Gefühle und Triebe und über die Rolle, die sie in der Kulturgeschichte der Menschheit und der Tierwelt gespielt haben.

Nachher folgt Bericht über die eigenen Nachforschungen der sozialen Eigenschaften bei den Dementen, die 22 weibliche Idioten und 24 tiefstehende Imbezillen betreffen.

Die Untersuchung der Idioten hat ergeben, dass sie in bezug auf soziales Verhalten keineswegs unter den einheitlichen Begriff „asozial“ (Sollier) zu bringen sind, sondern dass sie in vier Typen geteilt werden können. Bei mehr als 1/5 unserer Idioten ist das Vorhandensein sozialer Gefühle und Triebe nachgewiesen, die sich als Anhänglichkeit, Mitleid, Dienstfertigkeit und Arbeit äussern. Dabei finden sich die „sozialen“ Typen nur bei den Idioten leichteren Grades. Die Zahl der „asozialen“ und „antisozialen“ ist bei Idioten schweren Grades bedeutend höher, als bei den Idioten leichteren Grades. Die ambivalenten Typen sind bei den leichteren Formen häufiger als bei den schweren. Im Allgemeinen besteht bei den Idioten ein proportionales Verhältnis zwischen der Schwere der Demenz und der Entwicklungsstufe der sozialen Gefühle.

Etwas anders sind die Resultate bei den Imbezillen. Der Prozentsatz der „sozialen“ Imbezillen ist im Vergleich zu den Idioten um ein Weniges verschieden. Die „sozialen“ Typen überwiegen unbedeutend bei den Idioten, die „antisozialen“ sind bei den Idioten häufiger, als bei den Imbezillen. Die ambivalenten Typen sind bei den Imbezillen häufiger als bei den Idioten.

Die Vergleichung der leichteren Imbezillen mit schweren ergibt, dass der oben erwähnte Parallelismus der Schwere der Demenz und des Tiefstandes der Entwicklungsstufe der sozialen Gefühle und Triebe nicht vorhanden ist. Sowohl die Zahl der „sozialen“, wie der „antisozialen“ Imbezillen steigt mit der Höhe ihrer geistigen Entwicklung. Ebenso ist die Zahl der ambivalenten Typen bei den leichteren Formen der Imbezillität etwas höher. Die „asozialen“ Typen überwiegen dagegen bei schweren Formen. Bei den leichteren Imbezillen überwiegen also die differenzierten Typen (soziale, antisoziale und ambivalente), bei den schweren die asozialen Typen.

Über die psychogenen Ursachen der essentiellen Enuresis nocturna infant.

IV. Vortrag. Dr. *J. Klaesi.*

(Erscheint in Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1917.)

Verfasser, der die sogenannte essentielle kindliche Enurese nicht für eine einheitliche Krankheit hält, sondern annimmt, dass eine Reihe von Zuständen mit zwar gleichen Folgeerscheinungen, aber ganz verschiedenen Ursachen unter diesem Begriff zusammengefasst werden, hat, ausgehend von den Schlussfolgerungen *Thiemichs* und *Pfisters*, untersucht, welcher Natur die Vorstellungen und Gefühle seien, die in den Fällen, wo das fragliche Leiden psychogener Natur sei, zum Bettnässen führen. An zwei Fällen, die angeblich von Jugend auf genässt hatten, weist er nach, dass es sich um die Angst handeln kann, durch geschlechtlichen Umgang (bezw. Masturbation) mit einem Nässer von diesem angesteckt worden zu sein; in einem der beiden Fälle war dem Kind diese ängstliche Vorstellung aus erzieherischen Gründen suggeriert worden. — Für einen andern Teil von Fällen stellt Verfasser die Hypothese auf, dass es wegen der Onanie zu sehr starken Schuldgefühlen komme, die allmählich ein so tiefgründiges Unbehagen erzeugen, dass dieses nicht mehr unterdrückt werden könne und sich vor sich selbst und den andern zu rechtfertigen suche. Diese Rechtfertigung könne durch Fehlleistungen (Reflex- und Koordinationsstörungen) erreicht werden, welche allgemein der ängstlichen Stimmung und Beklemmung entspringen, Fehlleistungen, die den Kranken vor der Welt ins Unrecht setzen und so an Stelle der eigentlichen Schuld, welche nicht verraten werden will, eine Ersatzschuld schaffen, an welche die Klage anknüpfen kann und durch die das Unbehagen ausgelöst scheint.

Unter diesen Fehlleistungen spiele das Nässen schon deswegen eine Hauptrolle, weil sowieso bei heftiger Angst Urin gelöst werde oder von selbst abgehe. Ursprünglich mit den Schuldgefühlen assoziiert, werde die Enuresis mit der Zeit von denselben losgelöst und als spezifisches Merkmal der ängstlichen Stimmung überhaupt, beim betreffenden Individuum zur Gewohnheit gemacht, letzteres um so mehr, als dasselbe unbewusst auch Nutzen davon habe, indem die Aufmerksamkeit der Umgebung, welche es wegen seiner Gedrücktheit und seines schlechten Gewissens notwendigerweise auf sich ziehe, sowie die eigene, von der Selbstbefleckung auf das anscheinend harmlosere Übel des Nässens abgelenkt werde. — Handlungen, die (wie in diesem Fall das Nässen) bestehenden Schuldgefühlen durch Schaffung einer Ersatzschuld zur Äusserung verhelfen, bezeichnet Verfasser als antikatastatische oder Schuldersatzhandlungen. Der ganze Vorgang wird an einer einschlägigen Krankengeschichte veranschaulicht. Als selbstverständlich wird vorausgesetzt, dass Enuresis infolge von Angst vor Angestecktsein oder als Schuldersatzhandlung nur zwei Möglichkeiten sind von vielen, wie auch anzunehmen sei, dass der Erkrankung nicht einmal ausschliesslich diese, ein ander Mal ausschliesslich jene Vorstellung zu Grunde liege, sondern dass stets anfänglich durch eine dieser Vorstellungen oder eine andere eine ängstliche Stimmung erzeugt und unterhalten werde, welche ihrerseits wieder weitere adaequate Vorstellungen entstehen und je nach Umständen in den Vordergrund treten lasse. Unter letztern spiele wohl auch die Angst vor der ebenfalls mit der Masturbation in Zusammenhang gebrachten Unterleibs- oder Blasenschwäche eine Hauptrolle. — Dass es hauptsächlich Vorstellungen und Gefühle ängstlicher Natur seien, welche beim Bettnässen eine Rolle spielen, gehe auch daraus hervor, dass unter den klinischen psychischen Symptomen vieler Nässer die Aufgeregtheit, Schüchternheit und Menschenscheu im Vordergrund stehen, eine Trias von Erscheinungen, auf welche schon frühere Bearbeiter *(Eichhorst)* aufmerksam gemacht haben. — Die Rezidive bei Erwachsenen erklärt Verfasser nicht als notgedrungen im Zusammenhang stehend mit einem Wiederaufleben der alten „Komplexe", sondern allgemein aus den Störungen des psychischen Gleichgewichts, bewirkt durch innere oder äussere Einflüsse, welche Störungen sich natürlicherweise da dokumentierten, wo durch eine frühere überstandene Krankheit oder sonstwie schon eine Schwäche bestehe.

Bezüglich der Therapie zieht Verfasser den Schluss, dass, wenn die Kinder intelligent seien und es gelinge, den Zusammenhang zwischen psychischer Vorstellung und hysteriformem Symptom aufzudecken und ihnen fassbar zu machen, auch eine einfache Belehrung und Auseinandersetzung Erfolg haben könne, andernfalls sei, wie *Thiemich* empfohlen habe, mit Suggestivmethoden zu verfahren, unter jeweiliger, eingehender Prüfung und sorgfältiger Würdigung der Eigenart und näheren Umstände des Falles. (Autorreferat.)

Diskussion.

a) *Jörger sen.:* Ein ca. zehnjähriger sehr hartnäckiger Bettnässer wurde sofort von seinem Übel frei, als man den Ausschalter für elektrisches Licht in ganz bequeme, handliche Nähe seines Bettes montierte. Schon in der ersten Nacht der neuen, modernen Einrichtung bediente er sich derselben und pisste in den Hafen statt ins Bett.

In einem andern Falle scheint das Bettnässen Folge einer Traumvorstellung zu sein. Der Nässer träumt zuweilen von Feuer, Brennen eines Hauses und versucht dann offenbar mit seinem Urin den Brand zu löschen.

b) *Schiller* führt einen Fall aus dem Burghölzli aus der vorhypnotischen und voranalytischen Zeit — 1889 — an: 14jähriger intelligenter Knabe aus nervös hereditär

stark belasteter Familie, der nicht bloss bettnässte, sondern dabei auch mit Kot schmierte. Der damalige Sekundararzt Laufer vermutete intuitiv sofort Onanie, moralisierte den Knaben und liess ihm grosse Lederhandschuhe anziehen, um ihn am Kotschmieren zu verhindern, nachdem er auf der Bettabteilung die von ihm vermutete Onanie festgestellt hatte. Die Onanie hörte auf, ebenso das Bettnässen und das Kotschmieren. Laufer drohte ihm, er müsse die Handschuhe wieder tragen, wenn er neuerdings anfange und der Knabe blieb geheilt.

c) *Strasser:* Die von Dr. Kläsi gebotenen Enuretiker-Krankengeschichten und ihre psychologische Interpretation, mit dem Hinweis auf „determinierende Jugenderlebnisse" scheinen mir nur dann endgültig gelöst zu sein, wenn das spezielle Symptom des nächtlichen Bettnässens mit der Gesamtentwicklung des nervösen Kranken in Beziehung gebracht wird. Ich halte für sehr wesentlich, derartige Neurotiker zunächst nicht als blosse Bettnässer zu betrachten, sondern ihren allgemein nervösen Charakter zu erforschen, dann wird es sich erweisen müssen, dass ihre Enuresis nur ein vereinzeltes, beinahe von den Patienten selbst verabsolutiertes Symptom unter vielen andern in ihrem Krankheitsbilde ist. Es gelang mir in zahlreichen Fällen, das Bettnässen, kurz formuliert, als geradezu angelernte, „unbewusste" Bosheit, als Demonstration gegen die darunter mitleidende Umgebung, als Ausnützung der Schwäche, als Trotz- und Rache-Aequivalent nachzuweisen. Scheinbare kausale Zusammenhänge mit onanistischen Manipulationen erwiesen sich als „unbewusste" Ausreden der Erkrankten, um die von unverständigen Erziehern zur Verantwortung gezogene Enuresis durch ein weiteres Moment, den „unüberwindlichen" und aus Unwissenheit angewöhnten „Geschlechtstrieb", in erster Linie sich selbst, manchmal auch den andern und schliesslich dem Arzte gegenüber, als etwas Unverschuldetes und Unverantwortliches zu erklären. Die „kausale Onanie" ist in den meisten Fällen ebenfalls eine in den Kinderjahren als Symptom angeeignete Handlungsweise, genau so, wie die Enuresis nocturna in den nämlichen Jahren. Die Märtyrerrolle des unverschuldet und unverantwortlich Leidenden ergab sich nur zu häufig als konsequente Folgerung. Bei Enuretikern konnte ich (wie ja auch Alfred Adler darauf hinweist) häufig eine besondere Art von Organdisposition nachweisen, eine in verschiedenen Generationen einer Familie nachweisbare Blasenschwäche, die z. B. bei anderen Familienmitgliedern Grundlage zu anderweitigen Blasenleiden sein konnte, oder insofern eine hereditäre funktionelle Eigenheit war, als sie auch bei anderen Familienmitgliedern als solche bekannt und häufig viel besprochen wurde. Mit diesem scheinbar kausalen Moment einer Organminderwertigkeit aber wäre über das Wesen einer Enuresis noch sehr wenig gefunden. Das, worauf es ankommt, ist hier wiederum, wie bei den andern Symptomen-Bildern einer Neurose, wer es ist, bei dem die Organdisposition funktionelle Störung im Gefolge hat, wer es ist, der durch eine derartige Störung in seinem Milieu zu einer allerdings stets problematischen, relativen Bedeutung gelangt? Nicht das Symptom, sondern der Allgemeincharakter in seinen Wechselbeziehungen zu seiner Umwelt muss behandelt werden. Die Opportunitäts-Theraphie mittelst Hypnose mag oft zu einem Scheinerfolge führen, da der Kranke in gewissen Fällen einem Anderen die Verantwortung an seiner Heilung im bereitwilligen Glauben an die Hypnose-Möglichkeit zu übertragen nur zu geneigt ist. Aber eine solche Heilung hat stets den Charakter einer nur symptomatischen. Die durchgreifende Theraphie muss im Behandeln des ganzen nervösen Charakters bestehen. Die grösste Schwierigkeit ergibt sich aus dem, die hartnäckigsten Widerstände entgegensetzenden Wesen der „Gewöhnung".

Über Erfahrungen im Nervenlazarett Tübingen.

V. Vortrag. Dr. *E. Sigg.*

Nach einigen einleitenden und beschreibenden Bemerkungen über das Nervenlazarett, das unter dem Kommando von Herrn Prof. *Gaupp* steht, dem vier Assistenzärzte beigegeben sind, werden die verschiedenen neurotischen Typen besprochen. Die Gruppe der Ermüdeten (Defatigatio) nur kurz erwähnend, wird Gaupps „Granatkontusion" in ihren vielen Varianten eingehender und an Hand von Beispielen geschildert. Stets soll man hinter den hysterischen Begleiterscheinungen nach organischen Läsionen suchen, die sich oft erst recht spät dokumentieren. Nach Erwähnung der hauptsächlichsten gesehenen hysterischen Bilder, vom gewöhnlichen und kaum merklichen Tremor bis zu den schweren hysterischen Dämmerzuständen und den peripheren Ausfallserscheinungen werden die psychotischen Zustände nach Gewalteinwirkungen, Korsakoffzustände und Typen des Affektstupors zitiert. An Hand etlicher Beispiele wird auf die mannigfachen Schwierigkeiten hingewiesen, denen der Arzt bei inveterierten Fällen und deren Ansammlung ausgesetzt ist. Man sieht, wie der Neurotiker nur gesund werden will, solange er kein Risiko läuft, wieder zur Front zurückkehren zu müssen. Interesse bietet eine eigenartige Reaktion eines Infanteristen auf eine Granaterschütterung, in der er zum Kinde wird und auf alles, was den Krieg betrifft, mit einem Gemisch von Infantilismus und Hysterie antwortet.

Die Psychosen, die man zu Gesichte bekommt, zeigen natürlich keine Verschiedenheit von den uns bekannten Formen. Dass depressive Bilder überwiegen, ist selbstverständlich. Die Dementia präcox scheint sich in ihren Halluzinationen und Wahnideen recht wenig um den Krieg zu kümmern. Der Alkoholismus spielt der Insubordinationsdelikte wegen eine grosse Rolle und führt immer wieder zu manchen Begutachtungen, die alle vom Kommando erledigt werden. Man sieht Fälle von Affektepilepsie, bei der ein Schrecken den ersten Anfall ausgelöst hat und die meist von guter Prognose ist. Die Gruppe der Psychopathen ist eine recht grosse.

Das Material der neurologischen Abteilung wird nur kurz gestreift. Auf der Station der Kopfschüsse sah man ausser den vielfachen Ausfallserscheinungen Zustandsbilder der Kommotionspsychose, des traumatischen Delirs und der traumatischen Schwäche, wie sie von Kräpelin schon lange beschrieben sind. Aphasien sind reichlich vertreten. Wichtig ist die langsame „organisch-psychische Destruktion" der Hirnschüsse mit dem Verlust an Energie, Ausdauer, Initiative, mit der immer auffallender werdenden psychischen Ermüdbarkeit, mit ihrer Empfindlichkeit gegenüber Anstrengungen, Hitze und Alkohol. Ihr Interessenkreis wird immer enger. Gegen physische Schmerzen werden sie unter Umständen geradezu stumpf und kritiklos. Man sieht katatonieähnliche Zustandsbilder mit typisch organischer Affektivität, auch manisch-depressive Reaktionen. Bei vielen kommt es früher oder später zu epileptischen Anfällen und zur epileptischen Demenz. Die Friedensziffer der traumatischen Epilepsie von 4.2% im deutschen Heere wird durch diesen Krieg um ein Erhebliches anwachsen.

Den Schluss der Ausführungen bildet der innige Wunsch des Referenten, wir möchten in unserem Lande vor diesem Einblick in den Wirrwar der menschlichen Psyche, die der Krieg verursacht, verschont bleiben.

Herr Direktor Greppin bildete mit seinem historischen Rückblicke auf die Entwicklung von Rosegg den Schluss der wissenschaftlichen Mitteilungen. Daran schloss sich ein Gang vor allem durch den neuerstellten Pavillon, der einfach aber praktisch erscheint.

Séance commune de la Société des Médecins-aliénistes suisses et de la Société de Neurologie

à l'Aula de l'Université de Neuchâtel, le 11 Novembre 1916, à 5 h. du soir.

Le Dr Ch. Ladame, Président de la Société des Médecins-aliénistes suisses, ouvre la séance.

Discours d'ouverture, prononcé par le Dr Ch. Ladame, président de la Société des Médecins-aliénistes suisses.

Messieurs et chers Collègues,

Au nom de la Société des Médecins-aliénistes suisses j'ai l'honneur et le plaisir de vous souhaiter une cordiale bienvenue.

Je remercie les autorités neuchâteloises qui ont bien voulu nous accorder l'Aula de l'Université pour nos séances.

Je remercie aussi nos collègues neuchâtelois auxquels nous sommes redevables de la parfaite exécution de la tâche d'un comité local.

Merci encore à nos collègues neurologues, venus nombreux à l'occasion de cette première prise de contact.

Merci enfin à vous, mes collègues de la Société des aliénistes suisses dont la présence ici est un sûr garant du chaleureux accueil que notre société réserve à la Société suisse de Neurologie.

Car, Messieurs de la Neurologie, vous êtes nos hôtes ce soir. Notre société est votre aînée, et de beaucoup. Son origine se perd dans la nuit des temps, si je puis ainsi m'exprimer.

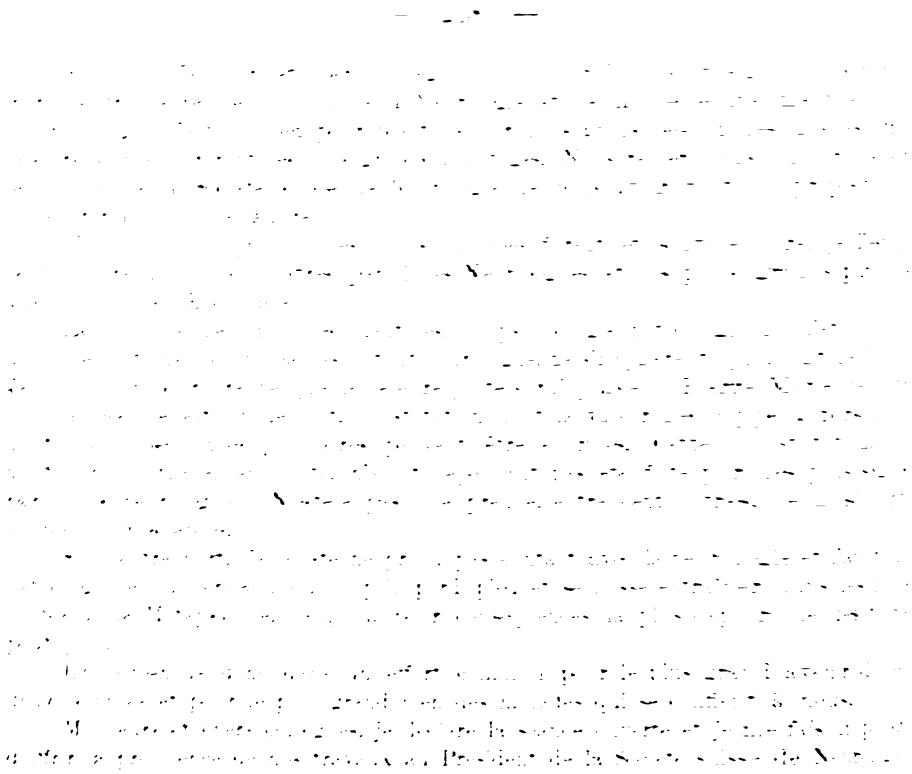
Vers 1864, il existait une façon d'Amicale des Directeurs des asiles d'aliénés, alors ouverts en Suisse. On se réunissait une fois l'an, sans lieu ni date fixes.

Grâce aux renseignements qu'a pu me procurer le prof. v. Speyr, auquel j'adresse mes vifs remerciements, je puis vous dire que les directeurs Zinn-Pirminsberg (puis Eberwald), Cramer-Rosegg (puis Marbourg), Schaerer-Waldau, Borel-Préfargier, Wille-St-Urban, Brunner-Friedmatt, Olivet-Genève, Schaufelbühl-Königsfelden, furent les membres fondateurs de la Société des aliénistes suisses.

L'assistance prodiguée aux aliénés réalisa des progrès rapides et marqués. Partout se fondent des asiles, il s'ensuit une progression correspondante des médecins qui se vouent aux soins de ces malades et dont les multiples tâches, officielles et sociales avant tout, grandissent et s'étendent de plus en plus, sous l'impulsion bienfaisante de Forel-Burghölzli surtout.

Pour faire face à ces nouveaux devoirs (législation, régime des aliénés, etc.), le besoin d'un lien plus ferme, d'une direction, se fait vivement sentir, besoin que v. Speyr cristallise en élaborant les statuts qui, le 4 juin 1895, furent adoptés à la séance de Königsfelden; de fait la Société des Médecins-aliénistes suisses était fondée.

Entre temps (Rheinau 1889) on décidait que les réunions de la société auraient lieu régulièrement à Pentecôte, et sur l'instigation du prof. Forel (Préfargier 1909) il fut convenu que nous aurions une séance d'automne, essentiellement clinique.



Discours du Dr P.-L. Ladame.
Président de la Société suisse de Neurologie.

Monsieur le président, Messieurs et chers collègues,
psychiâtres et neurologistes,

Dans sa réunion annuelle du printemps, en Mai dernier, à Berne, la Société de Neurologie remit à son comité le soin de juger, s'il serait opportun, au moment du bouleversement mondial, d'organiser une séance d'automne, comme nous l'avions fait chaque année jusqu'ici. Si oui, on s'en remettrait à nous pour le choix du lieu de cette assemblée.

Sur ces entrefaites, la Société des psychiatres suisses, réunie à Soleure, le lundi de Pentecôte, décida de fixer à Neuchâtel sa session d'automne.

Depuis plusieurs années et notamment lors de la préparation du Congrès international de Psychiatrie et de Neurologie qui devait avoir lieu à Berne en Août 1914, on avait manifesté de divers côtés et à maintes reprises le désir d'une bonne entente entre nos deux sociétés. La décision que venait de prendre celle de Psychiatrie me parut une occasion favorable pour tenter la réalisation de ce désir. Je fis part de cette idée à plusieurs membres influents de la Société des Médecins-aliénistes qui tous l'approuvèrent : j'en parlai spécialement au président sortant de charge, M. le Dr Ritti qui s'y montra fort sympathique. Encouragé par ces approbations, je soumis la proposition aux membres du comité de la Société de Neurologie qui l'adoptèrent immédiatement.

Nous nous adressâmes alors au comité de la Société suisse des Médecins-aliénistes en leur proposant de tenir une séance commune avec eux, à Neuchâtel, lors de leur

on d'automne. A l'unanimité de ses membres le comité accepta notre proposition
xa le Samedi 11 Novembre pour cette séance en commun avec la Société de
rologie.

Nous travaillâmes dès lors, de concert avec le comité des psychiatres, à l'élabo-
n du programme de la séance d'aujourd'hui. Nous regrettons que M. le professeur
ois ait été empêché par des circonstances de famille de nous apporter son travail
ychogène et Somatogène" qui n'aurait pas manqué de soulever parmi nous une
ssante discussion. Nous apprenons aussi au dernier moment que M. le professeur
ultheiss de Zurich est empêché par la maladie de se rendre à Neuchâtel. Nous
ons les meilleurs vœux pour son prompt rétablissement et nous lui envoyons nos
s cordiales salutations en lui témoignant tous nos regrets de ne pas entendre son
ail sur la doctrine des „Contractions musculaires dans les paralysies", intéressant
s spécialement les neurologistes, il est vrai, mais que nous avions fixé au pro-
mme d'aujourd'hui en raison des projections lumineuses qui n'auraient pas pu se
e à l'Hôpital des Cadolles, où la Société de Neurologie a demain sa séance spéciale.

Grâce au bon vouloir de nos amis les psychiatres, nous avons surmonté toutes
difficultés qui auraient pu entraver le projet de notre réunion commune. Nous
s réjouissons de l'heureuse solution de cette question qui a mis fin définitivement
x regrettables malentendus qui se sont produits au moment de la naissance de la
iété suisse de Neurologie.

Nos deux sociétés sont faites pour s'entendre. Nous savons tous que la psy-
atrie et la Neurologie cultivent un vaste domaine commun, et ne forment en
alité qu'une seule et même science, dont les champs d'observation se pénètrent de
utes parts. Nous avons continuellement besoin les uns des autres; notre union est
puissant réconfort pour le travail commun qui nous incombe, et notre constante
intime collaboration est une nécessité inéluctable pour le plus grand bien de nos
alades et le succès de nos efforts thérapeutiques.

Les grands noms de la science neuro-psychiatrique moderne française et allemande
ont hautement et surabondamment proclamé. Ce fut la tâche des Morel, des Lasègue,
e Charcot, des Falret, des Magnan, des Ballet, des Griesinger.

Je me souviens toujours, avec émotion, comme si c'était hier, de la célèbre
ion d'ouverture de la clinique psychiatrique que Griesinger inaugurait, au semestre
ste 1863, dans le Stadtasyl vétuste de la ville de Zurich.

L'éminent professeur nous disait: „Celui-là seul qui comprend la liaison intime
la psychiatrie à toute la pathologie cérébrale et nerveuse, peut savoir ce qu'est
médecine mentale, et ce n'est qu'après avoir appris à se mouvoir librement au
ilieu des problèmes si difficiles du diagnostic des affections cérébrales et nerveuses
que l'on peut aborder ces questions avec quelque espoir de succès."

Un tel langage, si nouveau, était pour nous une véritable révélation. Isolés dans
leurs asiles où ils se confinaient jalousement, la plupart des aliénistes, dans ces temps
lointains, avaient perdu peu à peu le contact avec la médecine générale et finissaient
par former entre eux une caste fermée dont les autres médecins étaient exclus. En
montrant d'une manière si éclatante que la Psychiatrie et la Neuropathologie ne
forment en réalité qu'un seul et même domaine, Griesinger a brisé les obstacles
qui séparaient les deux camps. En ouvrant largement les portes et les fenêtres de
l'antique édifice, il a fait pénétrer l'air et la lumière dans les obscurs réduits où
certains spécialistes s'efforçaient de reléguer la médecine mentale.

Il dut même agir avec une certaine violence pour aboutir à ses fins. Les
contemporains se souviennent encore de l'ardente polémique qu'il eut à soutenir avec
un des représentants de l'ancienne école.

Communications scientifiques

L'Organisation dans la matière brute et dans les phénomènes vitaux. — Etude sur la possibilité de les éviter.

Communication de M. Le Dantec.

Les [illegible] se rapportent [illegible] ne sont [illegible] les [illegible] ne [illegible] ne [illegible] ne

Comme pour l'hérédité, ces problèmes se posent pour le phénomène de onscience et la mémoire en particulier. En effet le fait de la mémoire ndique que les états actuels de l'être vivant et ses états précédents sont indissoublement reliés les uns aux autres et interdépendants. Ici aussi le passé revit dans e présent. Chaque influence nouvelle vient changer l'état actuel et modifie en même emps la réceptivité. Il y a là une évolution absolument continue. La conscience st donc une et indivisible. Elle consiste en un processus d'analyse et de synthèse. l ne peut être question de l'expliquer mécaniquement, mais elle est ne manifestation vitale comme les autres.

Etant donné qu'elle est indivisible, il s'agit de ne pas la dissocier et la morceler en une foule de pouvoirs élémentaires, en un nombre illimité (et illimitable) de facultés indépendantes et hétérogènes (tels que motifs, intelligence, affectivité, attention, finalité, intérêt, intuition, aptitudes diverses, etc.) qui sont autant de causes inconciliables, autant de pouvoirs créateurs incompatibles. Il faut renoncer aussi à établir des rapports constants entre des caractères physiques et des états de conscience. (Gall, Lombroso, etc., ou encore tension artérielle et conscience, état anatomique du cerveau et conscience, etc., etc.)

L'auteur montre au moyen d'exemples pratiques, comment le morcellement même, en particulier en psychoanalyse, à isoler arbitrairement des causes. L'illégitimité de cette manière de comprendre les phénomènes découle ici moins encore de la concurrence pénible et contradictoire de l'explication physique et psychique d'un même symptôme que des faits suivants qui sont irréfutables: La vie dépasse la conscience. L'état de conscience n'est pas un décalque fidèle de l'état vital réel. Des enchaînements objectifs, très essentiels (exemple: dépendances sociales, etc.) ne sont pas représentés dans la conscience individuelle (exemples).

Les conceptions contradictoires se résument dans les trois problèmes suivants que nul partisan du principe de causalité ne saurait éviter:

a) Nos actes découlent-ils exclusivement de pouvoirs ou de „forces" psychiques; ont-ils pour seule cause la volonté, l'intelligence, l'intérêt ou un principe de ce genre? (Spiritualisme, volontarisme, etc.)

b) Nos actes découlent-ils exclusivement de phénomènes physico-chimiques, ont-ils pour seule cause des processus matériels? (Matérialisme, dynamisme.)

c) Nos actes découlent-ils autant de pouvoirs psychiques que de forces physiques?

L'observation des phénomènes s'oppose à ce que nous acceptions soit le point a) soit le point b). Quant au point c) force nous est de reconnaître qu'en l'acceptant nous renoncerions à toute connaissance. Il est incompatible avec la notion de cause, car il est inadmissible d'invoquer tantôt une cause de tel ordre, tantôt une cause d'un ordre entièrement différent pour expliquer les mêmes phénomènes.

Nous devons donc — en science — renoncer délibérément à la notion de cause et apprendre à établir des rapports de dépendance entre les phénomènes qui ne seront non plus absolus mais relatifs. La relativité doit s'exprimer dans le calcul des fréquences relatives par une marge qui est représentée par l'étendue de l'erreur. En établissant cette marge, en tenant compte de la relativité des rapports, nous respectons l'influence de l'ensemble insaisissable de toutes les causes ignorées qui agissent à notre insu.

Les connaissances de probabilité se présentant sous forme de déterminations de moyennes quantitatives ayant par conséquent une portée générale, sont

parate zum Vergleiche benutzt und mich überzeugt, dass die sogen. laterale Randzone in dem vorliegenden Fall viel breiter war als normalerweise (um 0,1—0,35—0,5 mm breiter, je nach den Ebenen).

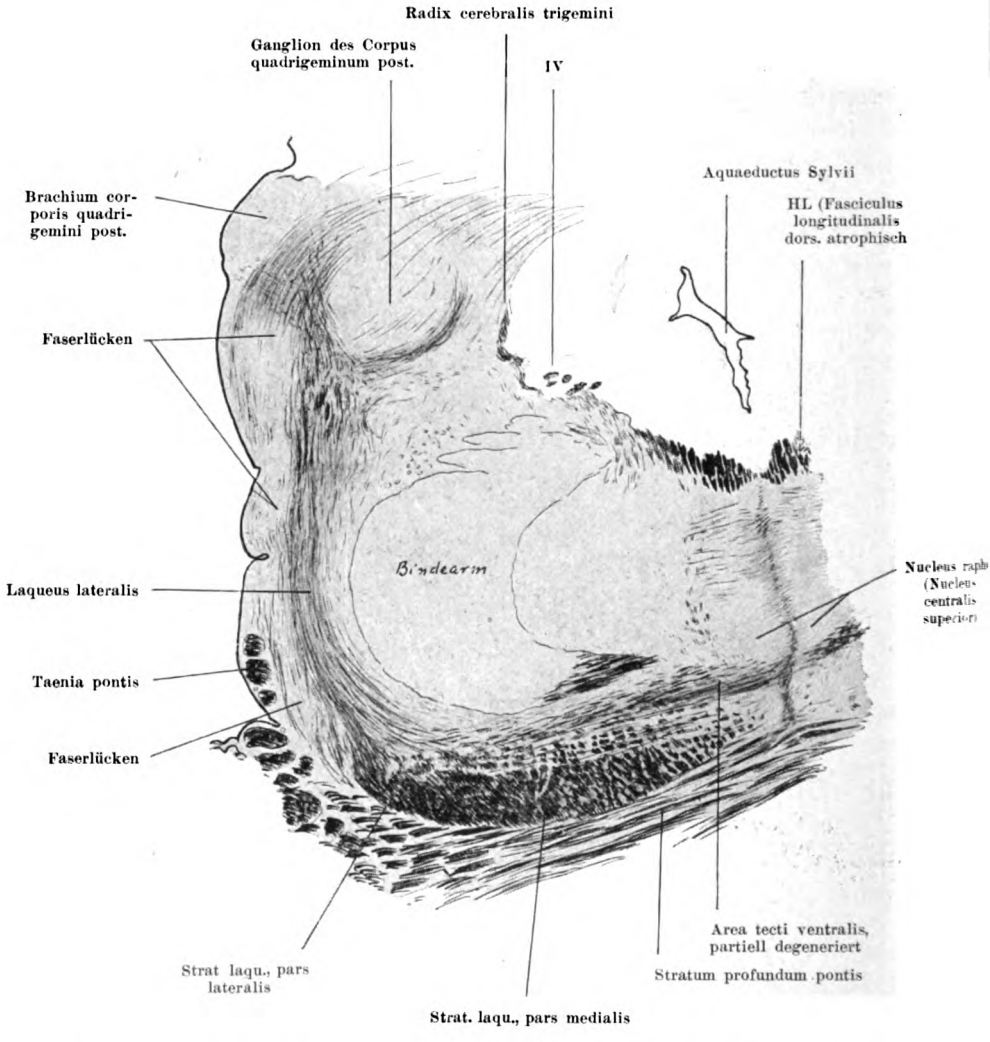


Fig. 34.
Frontalschnitt durch die Brückenhaube (frontales Drittel), linke Hälfte, Schn. 76.

Dementsprechend war die Fasermasse der eigentlichen lateralen Schleife schmäler als bei Gesunden (die Differenz beträgt 0,5 – 0,25—0,3 mm zu ungunsten unserer Präparate). Ausserdem fällt die Lichtung in der medialen Zone der lateralen Schleife, namentlich in den kaudalen Ebenen, auf. Auch die Markfasern, welche den ventralen

Kern der lateralen Schleife ventro-lateral und dorsal decken, verraten einen unverkennbaren Ausfall (Schn. 142—156—166 XIV). Diese Aufhellung der latero-ventralen Markfasern wird einige Schnitte oberhalb des frontalen Pols des betreffenden Kerns auffallend; sie erstreckt sich von der ventro-lateralen Ecke dorsalwärts entlang der lateralen Randzone und lässt sich bis zu dem, ventral vom hinteren Zweihügelganglion liegenden Markfelde verfolgen, welch letzteres eine auffallende Lichtung zeigt (Schn. 62—90, Fig. 34). Sie wird in den oralen Ebenen der lateralen Schleife durch einen neuen Zuwachs von Fasern verdeckt. Der ventrale Kern der linken lateralen Schleife zeigt leichte Atrophie der Subst. molec. und sehr geringen Zellausfall, während der dorsale eine stärkere Zellverminderung, verbunden mit Degeneration der Substantia molecularis, zeigt (Schn. 106—130 usf.). Der mittlere (zentrale) Kern zeigt keine nennenswerte Veränderung. Die Rinde des linken Bindearms ist anscheinend verbreitet; der Köllikersche Kern, zwischen lateraler Schleife und Bindearmquerschnitt, ist links intakt. Querbündel von der linken lateralen Schleife sind zum grossen Teil ausgefallen.

Es sei hier noch kurz das Grau der lateralen Randzone der lateralen Schleife erwähnt. In der mittleren Ebene der Brücke findet man an der betreffenden Stelle, dorsal und medial von der Taenia pontis, fast konstant eine oder mehrere rundliche oder längliche, graue Inseln (Fig. 35, Grau X und Y). Diese graue Masse ist von der Umgebung ziemlich scharf abgegrenzt und besteht aus ziemlich dicht angeordneten, mittelgrossen Nervenzellen, die nach Form, Grösse, sowie Anordnungsweise mit denen des Corpus pontobulbare grosse Ähnlichkeit haben. Die grauen Inseln lassen sich oft vereinzelt im dorsalen Abschnitt der lateralen Randzone auffinden; sie können von den Kernen der lateralen Schleife leicht unterschieden werden (Fig. 35, Schn. 176—206).

Das Grau X verrät in unserem Fall einen erheblichen Zellschwund und Atrophie der Substantia molecularis; es vereinigt sich oralwärts mit dem abgesprengten, geflechtartigen Grau des dorso-lateralen Abschnittes der ventralen Brückenetage, welches zwischen dem Bindearm, resp. der lateralen Schleife und dem Brückenarm eingebettet ist und in den oraleren Ebenen ebenfalls einen starken Zellausfall zeigt (Fig. 35, Grau Y). Diese beiden Herde grauer Substanz gehen kapitalwärts schliesslich in das eigentliche dorsolaterale Brückengrau über.

Aus diesem Befunde ergibt sich, dass das Grau X und das Grau Y (Fig. 35) zum dorso-lateralen Brücken-

grau gehören und somit von dem gekreuzten Kleinhirn abhängig sind. Mit andern Worten: man könnte wohl das Grau X und das Grau Y als den Schleifenanteil

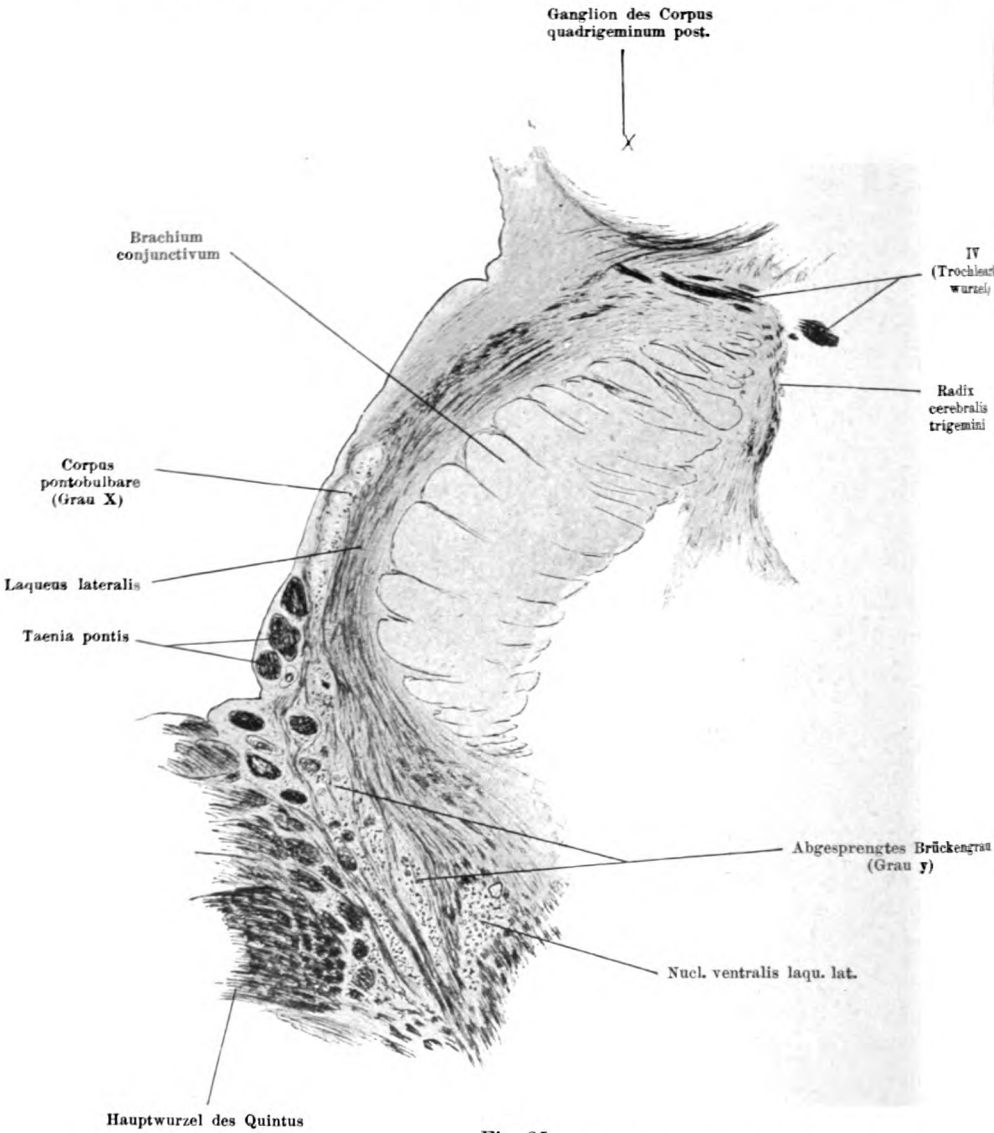


Fig. 35.
Frontalschnitt durch das Gebiet des linken Bindearms u. der linken lateralen Schleife. (Randpartie (Schn. 200.)

des Brückengraus auffassen, sie bilden morphologisch die Fortsetzung des Corpus pontobulbare von Essik der Oblongata in der Richtung der Brücke.

f) Corpora quadrig. posteriora.

Der rechte hintere Zweihügel (Fig. 4 und 5) zeigt schon makroskopisch deutliche Volumsreduktion in allen Dimensionen und zwar in sämtlichen Ebenen seines Auftretens; so beträgt die Differenz der beiden hinteren Zweihügel im sagittalen Durchmesser 1,0 mm im ventro-dorsalen 1,2—5,5 mm (je nach der Ebene) und im medio-lateralen 1,0—0,7 mm zu ungunsten der rechten Seite. Ausserdem ist die Lichtung des rechten Hügels auffallend. Während das linke Corpus quadrig. post., wie erwähnt, einen stärkeren Faserzufluss von der lateralen Schleife erhält, fehlt dies auf der rechten Seite vollständig. So zeigt das Marklager (Markkapsel) nicht nur eine Faserreduktion, sondern auch ein vermindertes Faserkaliber. Dasselbe lässt sich auch bezüglich der das Ganglion in verwickelter Weise durchflechtenden Markfasern konstatieren (Fig. 4).

An den Karminpräparaten fällt die intensive Rotfärbung des rechten Ganglion auf. Die wesentliche Veränderung der grauen Substanz besteht in einem hochgradigen Schwund der Substantia molecularis, vorwiegend in der lateralen Hälfte. In diesem Abschnitte sind die grossen, multipolaren Nervenzellen oft atrophisch und dicht aneinander gedrängt. Auch findet man hie und da degenerierte Zellen. Dies ist namentlich in den kaudalen Ebenen des Ganglion in stärkerem Masse der Fall. Die Substantia molecularis ist in den oralen Ebenen besser erhalten als in den kaudalen.

Das linke Corpus quadr. post. (Fig. 4 u. 5) zeigt in der oberflächlichen Schicht eine leichte unverkennbare Reduktion der Substantia molecularis, welche aufwärts sukzessiv stärker wird, und sich in der Mitte des Ganglion fast in der ganzen lateralen Hälfte deutlich nachweisen lässt. Weiter oralwärts ist die Substantia molecularis wieder gut erhalten. Die Nervenzellen zeigen stellenweise eine leichte, aber deutliche Verminderung, namentlich in der kaudalen Hälfte.

Die Kommissurenfasern (Fig. 5) zwischen beiden hinteren Zweihügeln zeigen im allgemeinen rechts eine Atrophie, zumal in der ventralen Portion.

Der Arm (Fig. 5) des rechten hinteren Zweihügels ist atrophisch und zwar ungefähr um 0,5—0,65 mm schmäler als der linke. Die Faserverarmung des rechten Armes lässt sich bis zur Gegend des Corpus geniculatum internum verfolgen. — Der Arm der linken Seite ist ziemlich normal.

g) Corpus geniculatum internum.

Infolge der Atrophie des rechten Corpus quadrig. posterius sowie dessen Armes, ist das rechte Corpus geniculatum internum deutlich faserarm. Man sieht auf der linken Seite aus der Gegend des Ganglion mesencephali laterale (nach dem Atlas von

Marburg), sowie aus dem Areal der Schleife dichte, kurzgetroffene Faserzüge in das Corpus genicul. int. zusammenströmen; dieses Bild fehlt auf der rechten Seite vollständig (Schn. 40—50—60 II).

Was die graue Substanz des rechten Corpus geniculatum internum anbelangt, so findet man zunächst eine dichtere Anordnung der Ganglienzellen, als links. Dieser Befund fehlt an keinem Schnitt der kaudalen Hälfte und ist besonders auffallend in der zentralen Partie des Körpers.[1])

Die Nervenzellen selbst zeigen zwar keine degenerative Umwandlung, aber sie sind im allgemeinen etwas kleiner als links. Grössere Elemente, deren Kaliber 20 μ überschreitet, konnte ich auf der rechten Seite nur spärlich auffinden, während sie links sehr zahlreich gefunden werden. — Die kleinen Elemente sind rechts viel spärlicher als links, die Substantia molecularis ist ebenfalls reduziert. Das linke Corpus geniculatum internum zeigt im Vergleich zu gesunden Präparaten eine ganz leichte Reduktion der Substantia gelatinosa.

2) Ramus vestibularis und seine Endkerne.

Der Ramus vestibularis lässt in seinem zerebralen Verlauf noch einige, wenige, allerdings atrophische, markhaltige Fasern erkennen, welche durch das Areal des Deiters'schen Kernes in der Richtung des Nucleus triangularis zu verfolgen sind.

Der Nucleus triangularis ist im lateralen Winkel, zumal in den oralen Ebenen, von dem pathologischen Prozess (Blutung, Nekrose) ergriffen und durch Narbengewebe ersetzt. Dieser Kern zeigt sich rechts etwas gelichtet (die Faserzüge zwischen ihm und der IAK, sowie der Formatio reticularis sind oben erwähnt).

Was die Veränderungen der grauen Substanz betrifft, so sei zunächst diejenige der Substantia molecularis hervorgehoben; letztere ist deutlich reduziert, so dass das Gewebe ein faseriges Aussehen aufweist. Die grösseren Nervenzellen liegen dicht aneinander; manche sind degeneriert; oft zeigen die Zellen Vakuolen in ihrem Plasma (Schn. 556—568).

Der Bechterewsche Kern, Nucleus angularis, ist primär zerstört und spurlos verschwunden.

Im linken Nucleus triangularis (auch im Gebiete des Deiters'schen Kernes) werden einige aufgeblähte und tigrolytisch veränderte grosse Elemente angetroffen (Schn. 469, 543 usf.). Die Substantia molecularis zeigt eine leichte Auflockerung. Dieser Befund bestätigt für den Menschen die Resultate der von Fuse ausgeführten Tierexperimente (Meerschweinchen). Sonst ist der linke Nucleus triangularis nicht nennenswert verändert.

2. Nervus Trigeminus.
Die Wurzeln und die Endkerne.

Der rechte N. trigeminus ist während seines Verlaufes im rechten Brückenarm durch die primäre Läsion zerstört und spurlos verschwunden. Dabei wurde auch der sensible Endkern rechts partiell beschädigt.

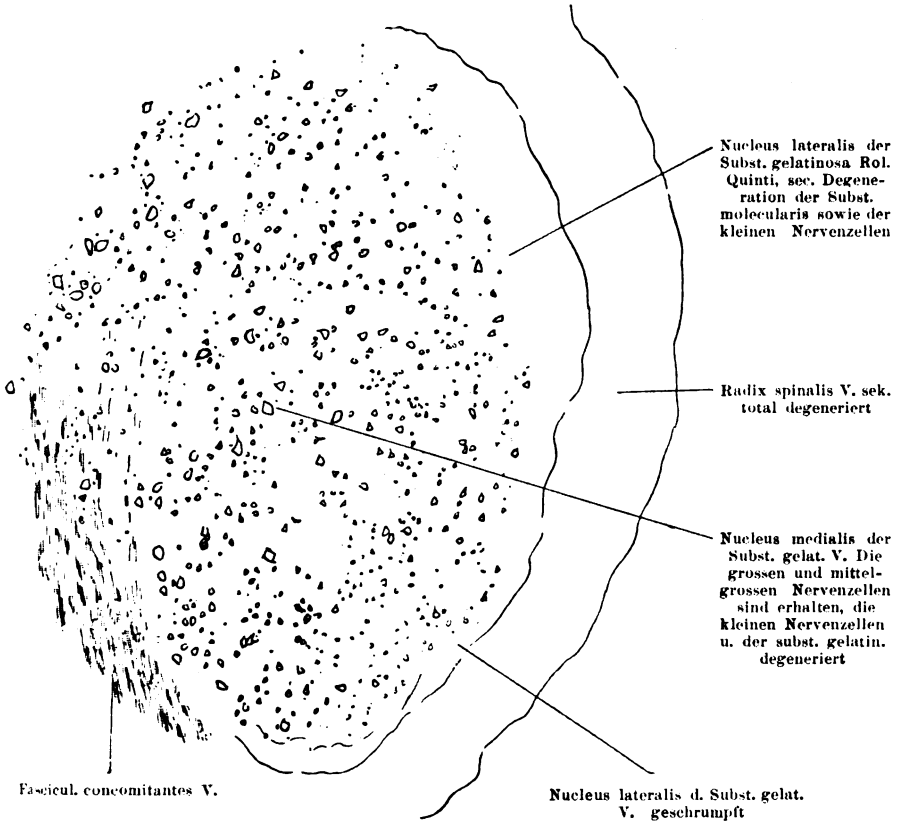


Fig. 36.
Frontalschnitt (Ausschnitt) durch die kaudale Partie der Oblongata resp. das Gebiet der Substantia gelatinosa Rolandi (rechts) Schn. 672 30 fach Vergr.
(Genaue Wiedergabe mittelst des Abbeschen Apparates.)

1. **Spinale Quintuswurzel** (Spin. V. W.) (Fig. 24, 25.) Entsprechend der eben erwähnten radikalen Durchtrennung des Nerven dehnt sich eine hochgradige Degeneration der rechten spinalen Quintuswurzel von der Läsion spinalwärts bis zum letzten Schnitte der Oblongata (das Rückenmark ist abgeschnitten) aus (Schnitte 306 bis 816). Der Faserschwund ist über das ganze Areal der spin. V. W. gleichmässig verbreitet. Der Faserausfall ist in den kaudalen Ebenen stärker als in den oralen; aufwärts beginnen atrophische Fasern in spärlicher Anzahl im ganzen Areal wieder aufzutreten. (Schn. 661 aufw.). In jeder Höhe misst seine Breite (medio-lateraler Durchmesser) etwa die Hälfte der linken spinalen Quintuswurzel, welch letztere vollkommen

normal entwickelt ist. In der Nähe der Läsionsstelle ist das Areal der rechten Wurzel narbig verändert und lässt sich von der Umgebung kaum unterscheiden.

2. **Substantia gelatinosa V. Rolandi.** a) Die Substantia gelatinosa der rechten spinalen Quintuswurzel nahm an der sekundären Degeneration lebhaften Anteil. Es findet sich ein totaler Schwund der Fasern, welche von dem Areal der spin. V. Wurzel medianwärts in die gelatinöse Substanz einströmen, um um die Zellen zu endigen. (Fig 24).

Die Veränderung der grauen Substanz präsentiert sich als ein intensiver Ausfall der Substantia molecularis, welche sowohl in der medialen, als auch in der lateralen Abteilung dieses Endkerns in faseriger Schrumpfung begriffen ist. Ferner sind die kleinen Elemente meist zugrunde gegangen, während die grossen und mittelgrossen Ganglienzellen in stattlicher Anzahl und gut erhalten angetroffen werden; sie stehen dichter nebeneinander, als unter normalen Verhältnissen (Fig. 36).

In der Höhe des Fazialiskerns geht die Substantia gelatinosa ebenfalls in Narbengewebe über (Läsionsstelle) und lässt schwere, strukturelle Veränderungen erkennen. (Schn. 403—373.)

b) Die linke Substantia gelatinosa Rolandi. Die laterale Abteilung der linken Substantia gelatinosa Quinti zeigt keine Abweichung von normalen Verhältnissen, dagegen findet man in der medialen Abteilung (Nucleus medialis der Subst. gelat. V.), und zwar im kaudalen Drittel der Oblongata, einen erheblichen Schwund der grossen und mittelgrossen Elemente (Fig. 37). Nur einige Exemplare sind übriggeblieben, und auch diese sind nicht völlig normal, sondern oft blasenförmig aufgequollen; man findet sogar in einigen Schnitten chromatolytische Veränderungen dieser Zellen. Der Zellschwund der medialen Abteilung lässt sich oralwärts bis auf die Höhe der mächtigen Entwicklung des Fascicilus praetrigeminalis konstatieren (Schn. 531). Einige Schnitte höher (Schn. 517) wird die Differenz beider Seiten sehr gering. Die Substantia gelatinosa entwickelt sich in dieser Höhe normalerweise sehr schmächtig, so dass nur wenige grosse Elemente vorhanden sind; die Zellen werden meist im dorsalen Abschnitt des Begleitkerns (der spinalen Quintuswurzel) gefunden; sie sind auf der linken Seite atrophisch. Weiter oralwärts ist eine Differenz zwischen beiden Seiten kaum mehr nachweisbar.[1])

[1]) Bei der Durchmusterung von Kontrollpräparaten in einem Fall (Sammlung des Zürcher Hirnanatom. Instituts, Serie No. 212, Fall Traber), wo die rechte mediale Schleife (namentlich die laterale Abteilung) infolge eines primären Herdes im rechten Thalamus optic. eine starke Degeneration zeigt, welche über die Olivenzwischenschicht hinaus bis zu den gekreuzten Hinterstrangkernen zu verfolgen ist, habe ich mich überzeugt, dass der in Frage stehende Begleitkern der linken (gekreuzten) spinalen Quintuswurzel genau dasselbe Verhältnis wie bei meinem Fall zeigt. Die mediale Abteilung der linken Substantia gelatinosa Rolandi verrät, nebst der Degeneration der linken Hinterstrangkerne, den Schwund jener grossen Elemente, während die kleineren Nervenzellen und die Substantia molecularis intakt blieben. (Die Spinale V. Wurzel war intakt). Der Zellausfall schwankte zwischen $^2/_3$ und $^1/_5$ der normalen Zahl; in manchen Schnitten waren die Zellen noch stärker vermindert (links 10, rechts 89). Die übriggebliebenen waren meist atrophisch, resp. degeneriert. Die Differenz auf beiden Seiten war bis auf die Höhe des oberen Pols des *Burdach*'schen Kerns gross; von da an sinkt die Zahl der Zellen auch auf der andern Seite allmählich. In der Höhe, in welcher die Vaguswurzeln aufzutreten beginnen (die mächtige Entwicklung des praetrigeminalen Bündels), betrug die Zahl der grossen Zellen links 3 : rechts 8, oder 2 : 12, 3 : 6 usw. (Schn. 100—116). Einige Schnitte weiter oralwärts schwindet diese Differenz, indem die Zahl der Zellen beiderseitig abnimmt links 2 : rechts 2 (Schn. 124 u. ff.).

Im linken sensiblen Endkern des Trigeminus waren auch die mittelgrossen Nervenzellen zum grossen Teil verschwunden. Das rechte dorso-laterale Haubenfeld der Brücke (Wallenberg, Hösel) war dabei nicht besonders verändert, das ventrale (Spitzer) war nicht besonders atrophisch.

Von der medialen Abteilung der Substantia gelat. V. spin. entspringen feine Fasern und ziehen medialwärts; dieselben sind in unserem Falle auf der linken Seite stark vermindert und atrophisch, während sie auf der rechten Seite kräftige Entwicklung zeigen (Schn. 689—739).

3. **Sensibler Endkern des N. Quintus.** Wie bereits erwähnt, zeigt der rechte Kern in der lateralen Hälfte ausgedehnte schwere Degeneration durch narbige Umwandlung. Die molekuläre Substanz ist vollständig, die zelligen Elemente sind zum

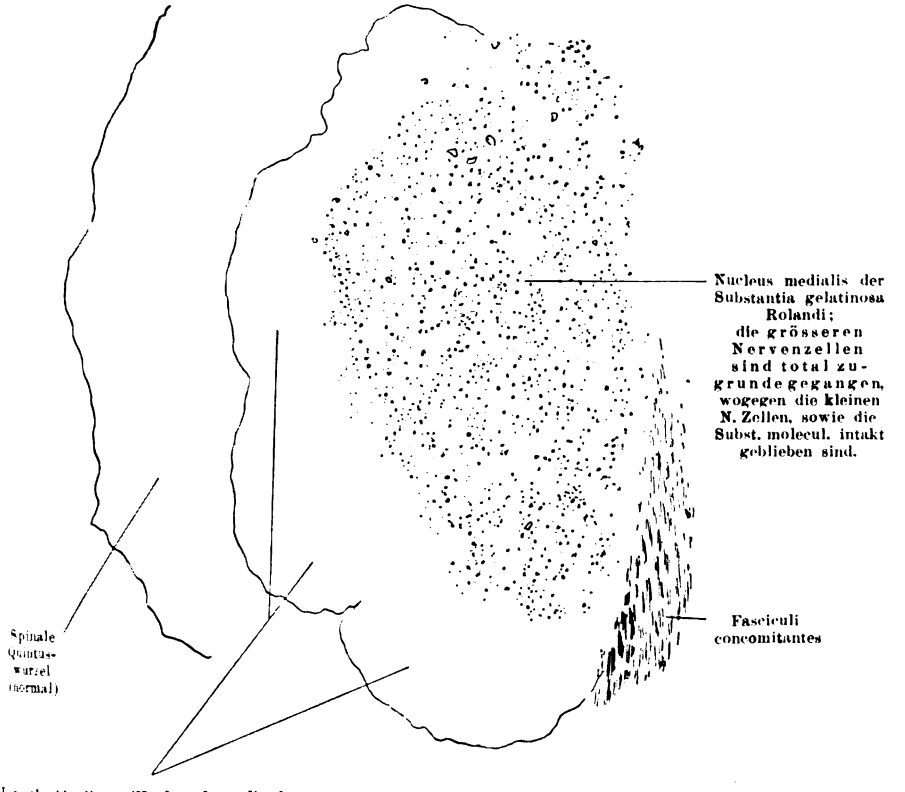


Fig. 37.

Frontalschnitt (Ausschnitt) durch die kaudale Partie der Oblongata, Gebiet der Substantia gelatinosa Rolandi V. sowie der spinalen Vwurzel links. Schn. 672, vgl. hierzu Fig. 36. 100fach Vergr.
(Genaue Wiedergabe mittelst des Abbeschen Apparates.)

grossten Teil zugrunde gegangen, zumal in direkter Nähe der Läsionsstelle. In weiterer Entfernung sind die Zellen zwar noch in mässiger Anzahl vorhanden, aber die charakteristische, traubenförmige Anordnung derselben ist kaum mehr zu erkennen. Die übriggebliebenen, grösseren Elemente sind entweder in Atrophie oder Degeneration begriffen; hie und da sieht man vorgeschrittene Chromatolyse (Schn. 357, 354 u. ff.). Frontalwärts wird die Veränderung immer stärker.

Der linke sensible Endkern ist im allgemeinen normal entwickelt, zeigt jedoch in einigen Zellinseln eine leichte Verarmung der mittelgrossen Nervenzellen, was aber auch in gesunden Kontrollserien gefunden wurde.

4. **Der motorische Kern des Trigeminus.** Derselbe ist rechts von Narbengewebe eingenommen und kaum mehr von der Umgebung zu unterscheiden: man sieht an seiner Stelle einige, in Degeneration begriffene grosse Elemente (Schn. 335—315). Der linke motorische Trigeminuskern ist vollkommen intakt.

5. **Die zerebrale Trigeminuswurzel** mit blasigen, grossen Zellen ist links intakt, dagegen ist die rechte vollständig verschwunden.

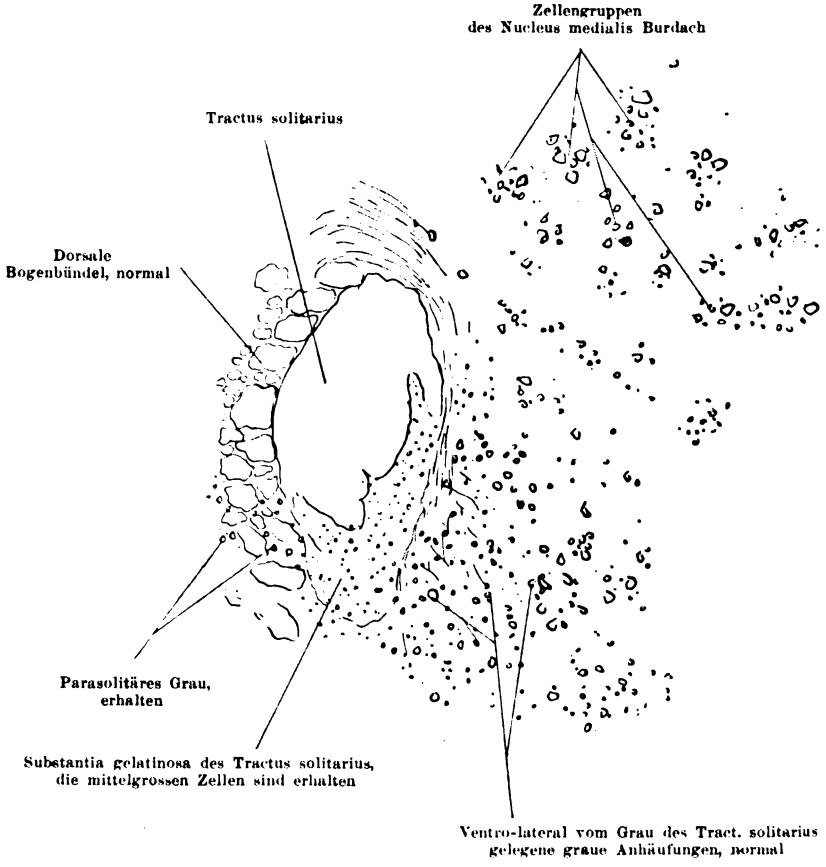


Fig. 38.

Frontalschnitt (Ausschnitt) durch das Gebiet des rechten Tractus solitarius. Kaudales Drittel der Oblongata (Schn. 583) 27fache Vergr. Konturen der Nervenzellen.
(Genaue Wiedergabe mittelst des Abbeschen Apparates.)

6. **Die Fibrae concomitantes** sind rechts in der Höhe des Fazialiskerns primär zerstört und eine Strecke abwärts in die mittleren Ebenen des Ganglion ventrale in Narbengewebe eingeschlossen, wo ihre Fasern eine schwere Degeneration zeigen. Diese Degeneration bessert sich abwärts sehr rasch, die Fasern nehmen bald ein fast normales Aussehen an.

7. Über das ventrale Haubenfeld wurde schon oben berichtet.

8. **Die rechten sogen. Quintusstränge von Meynert** sind im lateralen kleineren Teile primär lädiert; der mediale grössere Teil zeigt keine besondere Veränderung. Die linken Quintusstränge sind normal entwickelt.

Nervus Vago-Glossopharyngeus.

1. **Die Wurzelfasern** dieser beiden schwer voneinander trennbaren Nerven sind rechts atrophisch. Sie kennzeichnen sich durch leichte Faserreduktion sowie stark wellenförmigen Verlauf (Fig. 22). Dies ist namentlich in den mehr oralen Ebenen der Fall, während es mehr kaudalwärts nicht so ausgeprägt ist (Schn. 417—529).

2. **Tractus solitarius (Spinale Vago-glossopharyngeuswurzel).** Im Zusammenhang der Wurzelbündel des Vago-glossopharyngeus ist der rechte Tractus solitarius

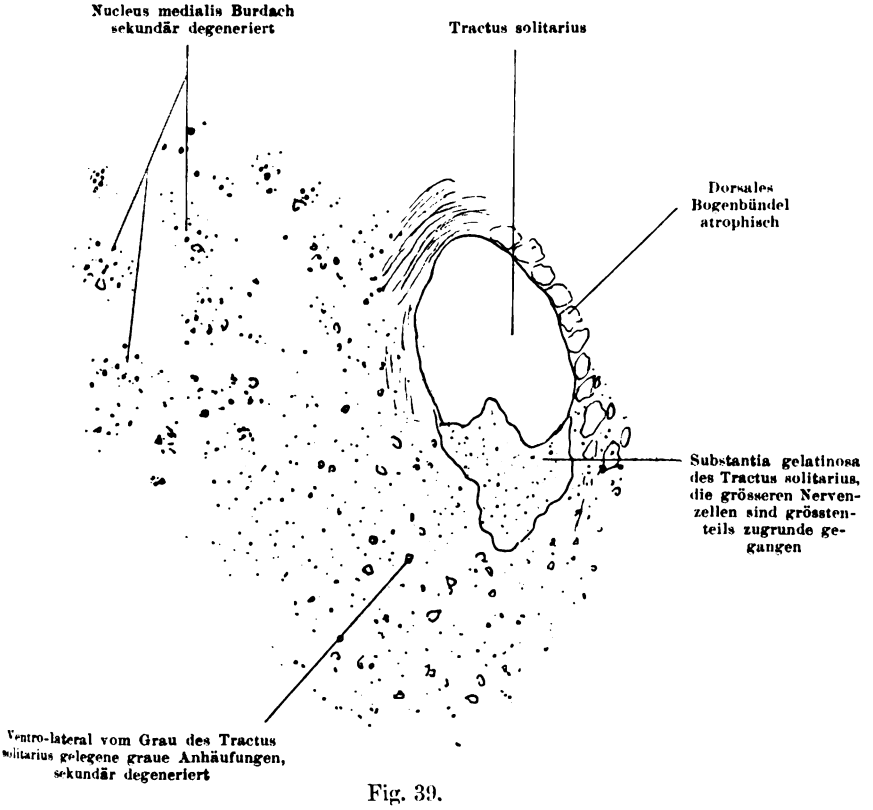


Fig. 39.

Frontalschnitt (Ausschnitt) durch das Gebiet des linken Tractus solitarius. Kaudales Drittel der Oblongata. (Schn. 583) 27fache Vergr. Konturen der Nervenzellen.
(Genaue Wiedergabe mittelst des Abbeschen Apparates.)
Graue Subst. ventro-lateral vom Tract. solit., links.

in seinem Volumen reduziert und zeigt eine partielle Degeneration, welche in der oralen Hälfte seiner sagittalen Ausdehnung (und zwar im lateralen Abschnitt des Querschnittes) deutlich auftritt (Schn. 501—467). Diese Volumsreduktion und partielle Degeneration des rechten, solitären Bündels nimmt kaudalwärts ab, in den kaudalsten Ebenen scheint es sogar rechts eher besser entwickelt zu sein als links (Schn. 631—644).

3. **Das dorsale Bogenbündel des Tractus solitarius**, welches den Tractus solitarius dorsal und medial bogenförmig umfasst (in meinem Falle schräg geschnitten) und ventromedialwärts in die Formatio reticularis übergeht, ist links (gesunde Seite)

stark atrophisch (Fig. 39); sein Volum ist auf die Hälfte des rechten reduziert, ein Beweis, dass das dorsale Bogenbündel des Tractus solitarius mit den Vago-glossopharyngeuswurzeln nicht in direkter Verbindung steht.

4. **Die Substantia gelatinosa des Tractus solitarius** (Fig. 38, 39). In der vorderen Hälfte des kaudalen Drittels und auch in der unteren Partie des mittleren Drittels ist links der Schwund der mittelgrossen Zellen auffallend; die Verminderung der Zellen beträgt 1/8 bis 1/2 im Vergleich zur rechten Seite. Die kleinen Elemente und die Subst. molecularis erscheinen nicht besonders reduziert (Schn. 587—566 u. ff.). Von der vordern Hälfte des mittleren Drittels an wird dieser Unterschied undeutlich und im oralen Drittel findet man das Verhältnis geradezu umgekehrt. Dort, wo die graue Substanz dicht medial vom Solitärbündel auftritt und von demselben hufeisenförmig umfasst wird, findet man auf der rechtenSeite eine starke Atrophie der Nervenzellen; sie sind kleiner, als die entsprechenden der linken Seite und blass gefärbt. Die Substantia molecularis erscheint rechts auch etwas reduziert (Schn. 517 bis 481 und oralwärts).

5. Es findet sich noch eine zweite Anhäufung grauer Substanz ventrolateral von der Substantia gelatinosa und dem Tractus solitarius (Fig. 38 u. 39); sie besteht aus grösseren Elementen, welche etwas kleiner als diejenigen des ***Burdach'***schen Kernes (mediale Abteilung), aber viel grösser als diejenigen der Substantia gelatinosa und des Tractus solitarius sind. Diese Anhäufung erstreckt sich in sagittaler Richtung von der frontalen Hälfte des kaudalen Drittels bis ungefähr zur Mitte des mittleren Drittels des Tractus solitarius. Die Zahl der Zellen beträgt hier auf der linken Seite ein Drittel bis eine Hälfte derjenigen der rechten Seite; die übriggebliebenen sind durchwegs kleiner als rechts; ferner weisen sie eine blasse Färbung auf (Fig. 39). (Schn. 621—573).

6. **Das parasolitäre Grau** (nach dem Atlas von ***Fuse*** und ***v. Monakow***) ist links partiell degeneriert (Zellausfall, Schn. 599—612 u. ff.).

Der dorsale Vaguskern. Den rechten dorsalen Vaguskern findet man im allgemeinen gut entwickelt, die meisten Zellen haben ihre charakteristische Gestalt mit langen Fortsätzen behalten; eine kleine Anzahl von ihnen nimmt allerdings eine mehr rundliche und leicht aufgeblähte Form an, sie färben sich blass und haben ihren langen Fortsatz verloren. Die Substantia molecularis zeigt keine wesentliche Veränderung. Der linke dorsale Vaguskern ist normal.

8. **Der Nucleus ambiguus** ist beiderseits intakt.

9. Im Gebiete des **Nucl. intercalatus Staderini,** welcher den Raum zwischen dem XII. und X. Kern einnimmt und sich durch seine charakteristischen Markfasern von der Umgebung abhebt, findet man auf der rechten Seite einige chromatolytisch

---

Bemerkung. Herr Prof. *v. Monakow* hat mir eine Gehirnserie des erwachsenen Menschen (Fall Traber, Sammlung des Zürcher Hirnanatom. Instituts, Serie No. 21?) zum Vergleich zur Verfügung gestellt.

In diesem Fall befand sich der primäre Herd im rechten Thalamus opticus, in welchem er den ventral-lateralen Abschnitt einnahm. Die rechte mediale Schleife, namentlich in ihrer lateralen Abteilung, war bis in die linken Hinterstrangkerne, degeneriert. Trotz der vollkommen normalen Entwicklung der beiderseitigen Vago-glossopharyngei war der linke (der degenerierten Schleife kontra-laterale) Tractus solitarius in seiner untern Hälfte leicht atrophisch (auch stärkere Rotfärbung mit Karmin: Schn. 109 und abwärts). Die Zahl der mittelgrossen Nervenzellen des Begleitkerns (Subst. gelat.) war bis auf ein Minimum reduziert; ebenso zeigte sich eine starke Verminderung der grösseren Elemente; die übriggebliebenen waren atrophisch. Das gleiche konnte man aufwärts bis zur Mitte des kaudalen Drittels des Tract. solitarius verfolgen. Die Subst. molecul. war leicht atrophisch. Von dieser Höhe frontalwärts zeigte sich kein Unterschied mehr zwischen den beiden Seiten. Das dorsale Bogenbündel des Tract. solit. erschien in diesem Falle links stark atrophisch (Schn. 64—abwärts).

veränderte Elemente, welche links nirgends nachgewiesen werden können (Schn. 587). Die Markfasern zeigen rechts eine leichte Atrophie; ihre Anordnung ist locker, zumal in den lateralen und latero-dorsalen Abschnitten (Schn. 589—538 und oralwärts). In der kaudalen Hälfte sind die Verhältnisse auf beiden Seiten gleich.

Nervus hypoglossus nnd dessen Kern.

Die Wurzeln und die Kerne der beiden Nuclei hypoglossi sind intakt; nur sei noch erwähnt, dass die Substantia molecularis beiderseits in der medialen Hälfte ziemlich stark reduziert ist, während sie in der lateralen Hälfte gut erhalten erscheint.

Der Nuclei hypoglossi praepositus ist in bezug auf die Nervenzellen beiderseits intakt; die Substantia molecularis erscheint beiderseits leicht reduziert.

Der Nuclei funiculi teretis zeigt rechts Atrophie der Substantia molecularis; dieselbe lässt sich nur in manchen Schnitten, aber nicht konstant nachweisen. Die kleinen Elemente färben sich bald rechts, bald links blass; ihre Zahl wechselt auf beiden Seiten.

Nervus Facialis und dessen Kern.

Während der Stamm des linken Nervus Facialis zum grössten Teil in eine bindegewebige Masse verwandelt erscheint, sind seine Wurzeln während seines Verlaufes durch die Oblongata noch relativ gut erhalten; sie bestehen meist aus atrophischen, zum Teil degenerierten Fasern, welche an Stärke hinter denen der linken Seite weit zurückstehen (sie beträgt kaum ein Drittel der linken Seite). Das rechte Facialisknie zeigt ebenfalls eine starke Volumreduktion.

Facialiskern. Der sagittale Durchmesser beträgt rechts 2,44 mm gegenüber 3,44 des linken; auch in der Flächenausdehnung steht der rechte Kern hinter dem linken etwas zurück und ist entschieden weniger markhaltig. Die Zellen verraten einen deutlichen Schwund, die übriggebliebenen sind meist atrophisch, arm an Tigroidschollen; manche Zellen zeigen einen gesägten Rand oder lassen oft die Kontur kaum mehr erkennen. Die Subst. molecul. zeigt eine unverkennbare Reduktion (Schn. 365—333 u. ff.).

Links sind der Facialiskern, das Knie, sowie die Wurzeln vollkommen intakt.

Nervus abducens und dessen Kern.

In manchen Schnitten zeigen die Wurzeln der rechten Seite etwas dünnere Querschnitte als links (Schn. 325—373 u. ff.).

Der rechte Abducenskern weist einen mässigen Schwund der Markfasern auf. An diesem Faserschwund sind diejenigen Fasern beteiligt, die den Kern quer durchsetzen, d. h. der Anteil des Flockenstiels, sowie die Bogenfasern der Formatio reticularis.

Was die graue Substanz betrifft, so ist die Reduktion der Substantia molecularis eine ziemlich hochgradige. Die Nervenzellen sind an Zahl zwar nicht vermindert, aber durchschnittlich kleiner als links und arm an Tigroidschollen. Mit anderen Worten: der rechte VI. Kern zeigt deutliche Atrophie. Der linke Kern dagegen ist vollständig intakt.

Der Nervus Trochlearis war rechts nach der Kreuzung primär zerstört und lässt die partielle Degeneration bis zum linken Kerne verfolgen, wo die Zellen starken Schwund, sowie Atrophie zeigen. Die Wurzeln aus dem rechten Trochleariskerne wurden während ihres Verlaufes durch das zentrale Höhlengrau zum Teil zerstört und zeigten in beiden Richtungen leichte Faserlücken und Atrophie. Der rechte IV. Kern ist viel besser erhalten als der linke.

Der Nervus oculomotorius sowie dessen Wurzeln und Kerne zeigen [illegible] sondere Veränderung, nur eine leichte Reduktion der Subst. moler. in der [illegible] Portion; dies gilt für beide Seiten.

Nervus opticus. Der rechte N. II. war, wie erwähnt, degeneriert [illegible] radikalen Zerstörung des rechten Trigeminus litt der Patient an Geschwürsbil[illegible] rechten Auges (Ophthalmia paralytica); dementsprechend waren beide Tract[illegible] partiell entartet. Auch in den beiden Corpora geniculata externa konnten V[illegible] rungen beobachet werden. Die genauere Beschreibung derselben soll einer [illegible] Untersuchung überlassen bleiben.

Über den N. olfactorius ist nichts Besonderes zu sagen.

In den Grosshirnhemisphären war keine besondere Veränderung zu [illegible] ausser einer Hyperämie in der Rindenschicht.

(Fortsetzung und Schluss folgen im näch[illegible]

I. Sitzungsberichte. – Comptes-rendus des séances.

a) Protokoll der 51. Jahresversammlung des Vereins schweizerischer Irrenärzte.

Pfingstmontag, den 12. und Dienstag, den 13. Juni 1916 in der Rosegg, Solothurn.

Präsident: *Riklin*, Aktuar: *Ch. Ladame*.

Anwesend: C. Bach, Bertschinger, Borel, Brauchli, Bresci, Burger, Chatelain, del, Frankhäuser, Greppin, His, Jörger sen., Jörger jun., Kläsi, Ladame sen., ame jun., Lisibach, Loy, Machon, Morgenthaler, Neuhaus, Oberholzer Frau, rholzer, E., Pachantoni, Ris, Rorschach, Sandoz, Schiller, Siegenthaler, Sigg, sser, Ch., Wille.

Gäste: Die Herren Dr. Hartmann, Regierungsrat und Landamman, Dr. Pfähler, sident der Soloth. kantonalen Ärztegesellschaft, Dr. Bott, Amstein und dipl. enieur Schürch, Mitglieder der Aufsichtskommission für Rosegg. Ferner Dr. K. swanger, Dr. Christoffel, Frau Dr. Morgenstern, Dr. A. Mayer, Dr. A. von Muralt, Morel, Dr. Pfirter, Dr. Sokolow, Frau Dr. V. Strasser.

1. Sitzung.

Der Vorsitzende, Dr. Riklin, begrüsst die Anwesenden, besonders den Vertreter r Solothurner Regierung, Herrn Regierungsrat und Landamman Dr. Hartmann, gründet das Ausfallen der Herbstsitzung von 1914 und der beiden Versammlungen n 1915, die des Krieges wegen und infolge des Militärdienstes mancher Kollegen cht stattfinden konnten. Aus dem gleichen Grunde sei auch der internationale eurologen-Kongress 1914 nicht zu stande gekommen.

Mit einigen Worten gedachte der Präsident zweier verstorbener Mitglieder:

1. Dr. Willy Pfenninger, Nervenarzt in Zürich, geb. 1879 und gest. am 31. VIII. 1915.
2. Dr. Walker, Sek.-Arzt in der Waldau, geb. 1866 und gest. am 13. II. 1916.

„Kollege Pfenninger trat gleich nach dem Examen 1904 als Assistenzarzt in Rheinau ein, und ich teilte viele angenehme Erinnerungen an jene Zeit mit ihm. Dann war er Assistenzarzt im Burghölzli und kam 1908 als Sek.-Arzt nach Herisau. Er war um seine Familie, speziell seine Geschwister väterlich besorgt, und das war auch meines Wissens mit einer der Gründe, die ihn veranlassten, sich im Jahre 1913 in Zürich zu etablieren. Er war besonders tätig in der Aufklärung über Fragen aus dem Erfahrungsgebiete. Er ist einer schweren Herzstörung nach längerem Leiden erlegen."

„Dann haben Sie vom Tode unseres Kollegen Walker am 13. Februar 1916 gehört, mit dem ich zuletzt als Delegierter unseres Vereins für den Neurologenkongress 1914 zusammengewirkt habe. Er trat 1895 als dritter Arzt in die Waldau ein, war seit 1898 Sek.-Arzt, war Privatdozent, las namentlich für Juristen und war bei den Kranken beliebt."

„Ich bitte Sie, sich zur Ehrung der beiden Toten von Ihren Sitzen zu erheben".

Dann erwähnte der Präsident die Drucklegung der Wärterdiplome und das künftige Erscheinen des oder eines Extraktes des Jahresberichtes im Korrespondenzblatt für Schweiz. Ärzte. Als Nachtrag zum Jahresbericht der 50. Jahresversammlung in Münsterlingen, der seinerzeit irrtümlich übersehen worden ist und der das Referat des Herrn Dr. Ladame sen: „L'Homosexualité dans l'avant-projet du code pénal suisse" betrifft, wird die damalige Resolution verlesen, die jedem Mitgliede nachträglich zugestellt werden soll und folgendermassen lautet:

„La Société des médecins-aliénistes suisses est en principe parfaitement d'accord avec les conclusions de l'excellent travail de P. L. Ladame, mais pour des raisons de tactique et d'opportunité, elle estime ne pas devoir prendre de résolution quelconque, maintenant, alors qu'elle a, il y a trois ans déjà adressé ses vœux à la commission d'experts."

Dr. Riklin eröffnet die Sitzung mit dem Wunsche, dass ein guter Stern über der Tagung walte. „Ich hoffe, dass wir Psychiater, die alles verstehen und ein Minimum von Vorurteilen repräsentieren sollen, ein besonders gutes Beispiel von Verständigung und Eintracht in unserm Lande darstellen. Es darf wohl gesagt werden, dass wir auf eine ausgezeichnete Tradition sowohl für die Freiheit gegenüber neuen Ideen als von Verträglichkeit zurückblicken dürfen."

Geschäftliches.

1. Als neue Mitglieder werden einstimmig aufgenommen:

Dr. K. Binswanger, Assistenzarzt, Burghölzli Zürich
Dr. Christoffel, Assistenzarzt. Burghölzli Zürich
Dr. P. Métral, 3me médecin, Bel-Air Genève
Dr. A. Morel, sec. médecin, Préfargier
Frau Dr. Morgenstern, Assistenzart, Burghölzli
Dr. Alex. von Muralt, Assistenzarzt, Burghölzli
Dr. E. Pfirter, Assistenzarzt, Rheinau
Dr. A. Repond jun., Malévoz, Monthey
Dr. P. Sokolow, Assistenzarzt, Wil
Frau Dr. V. Strasser, Steinwiesstrasse 38, Zürich.

2. Als Nachfolger von Gehry als Vertreter unseres Vereins in die „Konferenz zur Pflege von Geistesschwachen" wird Jörger jun. gewählt.

3. Die Herbstsitzung wird auf November nach Neuenburg, und auf die freundliche Einladung von Herrn Direktor Bertschinger hin die Pfingstversammlung 1917 nach Schaffhausen bestimmt.

4. Brauchli teilt mit, dass als Resultat aus dem Fonds für die Teilnahme an der Schweiz. Landesausstellung in Bern Fr. 620 übrig geblieben sind. Nach einer Diskussion, an der Brauchli, Ris, Jörger sen. und Morgenthaler teilgenommen, wird auf Vorschlag von Brauchli beschlossen, das gelegentlich der Ausstellung geschaffene psychiatrische Museum aufzubewahren und zu entwickeln, und dasselbe in die Waldau zu verlegen nebst der Verwaltung der restierenden 620 Fr.

5. Der Quästor verliest den Kassenbericht, und es wird ihm unter bester Verdankung für seine Leistungen Decharge erteilt.

6. Die Vorstandswahlen haben ergeben:

Präsident: Ch. Ladame jun., Bel-Air, Genf.
Vize-Präsident: Brauchli, Münsingen.
Aktuar: Sigg, Zürichbergstrasse 4, Zürich.
Quästor: Wille, Münsterlingen.
Rechnungsrevisor: Repond sen., Monthey.

1. Über „unklares Denken" bei Pseudologia phantastica und Verhältnisblödsinn.

I. Vortrag von Dr. *Jörger junior*.

Darstellung eines Falles von Pseudologia phantastica, der im Burghölzli zur Begutachtung kam. Seine Delikte basierten abgesehen von der Pseudologia auf einer ganz unklaren und verschwommenen Art zu denken und Begriffe zu verarbeiten. Da ihn seine Aktivität zu allerlei Unternehmungen trieb, seine intellektuellen Fähigkeiten aber den Ansprüchen dieser Unternehmungen nicht gewachsen waren, scheiterte er und kam mit den Gesetzen in Konflikt, ähnlich wie eine Reihe anderer ähnlicher Fälle, die darum im Sinne Bleulers „verhältnisblödsinnig" genannt werden müssen.

Da einerseits das „unklare Denken" nicht zum Wesen der Pseudologia phantastica zu gehören scheint, anderseits im Begriff des „Verhältnissblödsinns" die Pseudologie nicht enthalten ist, stehen solche Fälle zwischen beiden Symptomenbildern mitten drin. Wohin will man sie zählen und wie weit sind sie nach der einen und nach der andern Richtung abzugrenzen?

2. Über Unfall- und Militärneurosen.

II. Vortrag von Dr. *Ch. Strasser*.

Alles, was aus der Imaginations-Tätigkeit eines Menschen sich schöpferisch zu entwickeln vermag, kann zum Symptomenkomplex einer funktionellen Gemüts- oder Nervösen Erkrankung verwendet werden. Zu dieser Einsicht müssen wir dann gelangen, wenn wir uns wirklich einmal über die Tragweite der Erkenntnis des Begriffs der Funktion klar geworden sind. Man beging den Fehler, vom ganzen Individuum losgelöste Symptomenkomplexe zu beschreiben oder Zusammenhänge zu geben, die keine objektiven waren, sondern nach wissenschaftlichen Voraussetzungen zu erwartende Kausalitäten aufzustöbern suchten, oder gar die subjektiven Kausalitätsvermutungen ihrer Kranken einfach fixierten. Bei dem Bedürfnis des Forschers nach Kausalitäten kommt dieser dann, ahnungslos über seine Unzulänglichkeit, die anamnestischen Zusammenhänge, die finalen Tendenzen seines Patienten herauszufinden, zu dem Punkte, wo er entweder eine Katastrophe als das ätiologische Moment für die nachfolgende Neurose verantwortlich machen zu müssen glaubt, indem er die „determinierende Disposition" negiert und von „reinen" traumatischen Neurosen spricht, oder er verliert sich in materialistisch kausale Vorstellungen beispielsweise von der Wirkung des Schreckens, des Shoks auf das Gehirn und Zentral-Nervensystem, indem er das psychische Trauma auf den Voraussetzungen materialistischer Gehirnforschungs-Phantasien konstruiert. Selbstverständlich muss das erentuelle organische Substrat einer psychischen Störung einwandfrei diskutiert sein. Für kein Krankheitsbild wurde die final-orientierende Tendenz einer fraglos zweckmässigen Vorstellung, wie sie das Rentenbegehren, auf das alle Krankheitssymptome zulaufen, eben ist, von den Ärzten so allgemein erkannt, wie bei der „Renten-Hysterie". Referent sucht den Nachweis zu erbringen, dass diese finale Tendenz auch den anderen Neurosen-Formen, einschliesslich denjenigen nach Katastrophen innewohnt, ja, ausschlaggebend ist und dass nach Alfred Adlers Lehre vom nervösen Charakter die Bedingungen zu der speziellen Krankheitsmöglichkeit in der Gesamtpersönlichkeit eines Verunfallten liegen müssen. „Der Nervöse leidet nicht an Reminiszenzen, sondern er schafft sich solche." Die funktionelle Anlage einer Persönlichkeit, die Entwicklung ihrer psychischen Bereitschaften und Gewohnheiten ist das historisch strukturierte Spiel zwischen konstitutioneller Allgemeinanlage, daraus erwachsenden kompensatorischen Zielvorstel-

lungen und den ihrerseits daraus resultierenden und sich im Laufe der Entwicklung ständig verändernden Wechselbeziehungen zwischen Subjekt und Umwelt. Wie wollen wir also mit Bestimmtheit eine Disposition ausschliessen? Es dürfte kaum einen Menschen geben, der nicht aus einer Katastrophe, zumal, wenn er in besonderen Verhältnissen, die eine mehr oder minder relative Reduktion des Lebensfelds enthalten, sich befindet, irgendetwas als Memento, eine Warnung, eine Lehre, eine immer wieder tendenziös hervorgeholte Erinnerung und Sicherung sich bewahrte. Referent sucht dann auf die mehr oder weniger subjektive Zweckmässigkeit eines derartigen Mementos, dieses stets bereiten Erinnerns sich Wachhaltens eines „Traumas", ebenso, wie der auf eine Katastrophe folgenden Delirien, Amnesien, der Apathie usw. hinzuweisen. Über die Bedeutung der Rentenvorstellung in bezug auf die Verschleppung der Krankheit dauer, auf die Beibehaltung der Symptome ist sich die Schulpsychiatrie und -Psychologie längst einig und hat ihre sozial bewertenden, oft nur zu harten Begriffe der Aggravation und Simulation darauf gebildet. Theoretisch wäre damit nach unseren Anschauungen, wenn wir die final orientierten, aus der Imagination der Verunfallten arrangierten Symptomen-Bilder durchschauen, die Verantwortlichkeitsfrage für seine Krankheit erledigt. Praktisch müssten wir unser ganzes gesellschaftliches Denken ändern, bevor wir berechtigt sind, immer und überall gesellschafts-eindliche Simulanten zu finden. Die Therapie derartiger, aggraviert tendenziös demonstrierender Kranker besteht, abgesehen von der möglichst humanen Erledigung der Entschädigungsfrage, in der Aufklärung des Kranken über sich selbst und in der Gesellschaft nach den Methoden einer zielbewussten Individual-Psychotherapie. Wie die Renten-Hysterie als soziales Problem aufgefasst, geradezu aufdringlich verständlich wurde, so dass das finale Moment in ihr gar nicht übersehen werden konnte, müssen wir bei Katastrophen massenpsychologische Erkenntnisse zu Hilfe nehmen, müssen wir den Krieg in seiner ganzen Mannigfaltigkeit als Voraussetzung, müssen wir im speziellen Fall die ausergewöhnlichen Verhältnisse des unvorhergesehen, lange dauernden Mobilisationsdienstes für unsere schweizerischen Milizen in Betracht ziehen. Die Schwierigkeiten liegen für den Militär-Neurotiker nicht eigentlich in den militärischen, sondern in den alltäglichen, zu Hause mehr oder weniger verwaist zurückgelassenen Aufgaben des Zivillebens. Bei den meisten Fällen war die Aggravation offensichtlich. Rentenbegehren sind bei jenen Patienten häufig, die ihre Krankheit als durch den Militärdienst verursacht ansehen. Die Organdisposition, wo sie nicht anzuzweifeln ist, beansprucht vom Arzt und der Militärversicherung anerkannt zu werden. Ich begegnete keinem einzigen Falle unter diesen Militär-Neurotikern, der einfach durch den Dienst neurotisch geworden wäre. Referent gibt einige Beispiele aus der Psychologie von Lungen-Minderwertigen, Rheumatikern, Ischiatikern, Magen-Empfindlichen, Angst-, Zwangs- und Affekt-Neurotikern. Er verweist auf analoge Erscheinungen bei Refraktären und bei Inhaftierten. Die Therapie speziell der Militär-Neurosen an unseren Etappen-Sanitätsanstalten wird dann erfolgreich sein, wenn der Arzt für jeden einzelnen Patienten die kompromissartige Lösung zwischen den Fiktionen der Allgemeinheit und den aus der Persönlichkeit bedingten, zur Allgemeinheitsfiktion relativ falschen individuellen Einstellung, zu den fixen Ideen des Patienten zu finden vermag. Die Arbeit wird in extenso im Korrespondenzblatt für Schweizerärzte erscheinen).

(Autoreferat).

Diskussion.

a) *Riklin* macht eine theoretische Bemerkung zur Auffassung des Adlerschen „Memento". Es kommt ganz auf die Verarbeitung des Memento an, ob es benutzt werden kann im Sinne von einer zur Anpassung zweckdienlichen Erfahrung, oder ob

es in beschränktem, grobem, unklarem Sinne verwendet wird, um neuer Erfahrung und neuem Denken überhaupt aus dem Wege zu gehen. Im letztern Falle kommt es zu einer monotonen, immer gleichartigen, vorurteiligen Denkweise, und in der Praxis ist es sehr dienlich, auf das aufmerksam zu machen und auf neues Unterscheiden, Nuancieren in der Verarbeitung neuer Vorkommnisse zu dringen.

Zum vollkommeneren Verständnis des Traumatischen und des Memento muss man sich vergegenwärtigen, dass die Ausprägung der traumatischen Situation nicht bloss mit Anpassungsschwierigkeiten, sondern noch mit einer andern Kategorie von Problemen zu tun hat; der Mensch steht oft vor Umwälzungen in der Entwicklung des Denkens und der Anschauung selbst, wo neue Auffassungen und Übersichten gewonnen werden müssen; es geht da durch Zustände des Unbekannten, Unsichern, vor denen sich der vor diesem Problem Stehende oft viel mehr ängstigt, als vor allen Anpassungsschwierigkeiten. Das aufgebauschte Trauma ist ein Repräsentant dieses Problems im noch Ungelösten.

b) *Sigg.* Der Vortrag war für mich interessant, weil ich die darin ausgeführten theoretischen Betrachtungen mit manchem Beispiele aus meiner Tübingerzeit begleiten konnte. Hierauf des Näheren zurückzukommen, fehlt es an Zeit. In seiner Besprechung der Therapie verlangt St. eingehendste Durchforschung der gesamten Persönlichkeit, eine Selbstverständlichkeit für die zivile Praxis, ein Ding der Unmöglichkeit im Kriege, wo man Massen zu bewältigen hat. Es fehlt einfach an der nötigen Zahl spezialisierter Ärzte. Man ist mit Schreibereien und Begutachtungen aller Art überhäuft. Da hört eine individualisierende Behandlung von selber auf. Als Volontärarzt der Klinik stand mir natürlich mehr Zeit zur Verfügung, ich konnte dem einzelnen mehr Zeit widmen und werde morgen über meine Beobachtungen referieren. Herr Prof. Gaupp hat schon zu Beginn des Krieges seine Ärzte und später die Psychiater überhaupt zurückverlangt. Nach 1½ Jahren wurde dann sein Wunsch erfüllt. Bei uns ginge es jedenfalls nicht weniger lange, bis wir Psychiater dorthin gewiesen würden, wo unsre eigentliche Aufgabe liegt. Wo also individuell recht wenig zu leisten ist, da greift man zu alten therapeutischen Hilfsmitteln, die auch ihre guten Wirkungen haben können. Kaufmann in Mannheim hat letzter Tage sein „Überrumpelungsverfahren" angepriesen, bei dem er mit elektrischen Strömen und vermittelst der Persuasion im Kommandiertone als Offizier Untergebenen gegenüber in einer einzigen Sitzung veraltete und neue Fälle dauernd geheilt hat. Er verlangt aber, dass der Arzt selber diese Behandlung anwende und sie nicht etwa auf Untergebene abschiebe. Die Hauptsache ist sicherlich die möglichst frühzeitige therapeutische Beeinflussung der Kriegsneurotiker durch den Spezialisten. Sind diese aber überbürdet, so greifen sie mit Recht zu therapeutischen Anwendungen, die sich vielleicht mit den theoretischen Ansichten nicht mehr decken. Im Lazarett verlangt man aber ein praktisches, nicht theoretisierendes Eingreifen.

Ref. bezweifelt auch die Erwähnung von Dr. Strasser, dass in Frankreich 42 % der Verletzten ausgesprochen neurotische Symptome aufweisen. Anno 1870/71 sprach man von 1 %. Diese Zahl müsste nach dem Kriege noch steigen, da sicherlich viele neurotische Syndrome erst als interne Erkrankung rubriziert werden.

Das soziale Leben der Dementen.

III. Vortrag. Dr. *F. Sokolow* und Frau Dr. *R. Szpakowska.*

Allgemeines über den Ursprung der sozialen Gefühle und Triebe und über die Rolle, die sie in der Kulturgeschichte der Menschheit und der Tierwelt gespielt haben.

Nachher folgt Bericht über die eigenen Nachforschungen der sozialen Eigenschaften bei den Dementen, die 22 weibliche Idioten und 24 tiefstehende Imbezillen betreffen.

Die Untersuchung der Idioten hat ergeben, dass sie in bezug auf soziales Verhalten keineswegs unter den einheitlichen Begriff „asozial" (Sollier) zu bringen sind, sondern dass sie in vier Typen geteilt werden können. Bei mehr als 1/5 unserer Idioten ist das Vorhandensein sozialer Gefühle und Triebe nachgewiesen, die sich als Anhänglichkeit, Mitleid, Dienstfertigkeit und Arbeit äussern. Dabei finden sich die „sozialen" Typen nur bei den Idioten leichteren Grades. Die Zahl der „asozialen" und „antisozialen" ist bei Idioten schweren Grades bedeutend höher, als bei den Idioten leichteren Grades. Die ambivalenten Typen sind bei den leichteren Formen häufiger als bei den schweren. Im Allgemeinen besteht bei den Idioten ein proportionales Verhältnis zwischen der Schwere der Demenz und der Entwicklungsstufe der sozialen Gefühle.

Etwas anders sind die Resultate bei den Imbezillen. Der Prozentsatz der „sozialen" Imbezillen ist im Vergleich zu den Idioten um ein Weniges verschieden. Die „sozialen" Typen überwiegen unbedeutend bei den Idioten, die „antisozialen" sind bei den Idioten häufiger, als bei den Imbezillen. Die ambivalenten Typen sind bei den Imbezillen häufiger als bei den Idioten.

Die Vergleichung der leichteren Imbezillen mit schweren ergibt, dass der oben erwähnte Parallelismus der Schwere der Demenz und des Tiefstandes der Entwicklungsstufe der sozialen Gefühle und Triebe nicht vorhanden ist. Sowohl die Zahl der „sozialen", wie der „antisozialen" Imbezillen steigt mit der Höhe ihrer geistigen Entwicklung. Ebenso ist die Zahl der ambivalenten Typen bei den leichteren Formen der Imbezillität etwas höher. Die „asozialen" Typen überwiegen dagegen bei schweren Formen. Bei den leichteren Imbezillen überwiegen also die differenzierten Typen (soziale, antisoziale und ambivalente), bei den schweren die asozialen Typen.

Über die psychogenen Ursachen der essentiellen Enuresis nocturna infant.

IV. Vortrag. Dr. *J. Klaesi.*

(Erscheint in Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1917.)

Verfasser, der die sogenannte essentielle kindliche Enurese nicht für eine einheitliche Krankheit hält, sondern annimmt, dass eine Reihe von Zuständen mit zwar gleichen Folgeerscheinungen, aber ganz verschiedenen Ursachen unter diesem Begriff zusammengefasst werden, hat, ausgehend von den Schlussfolgerungen *Thiemichs* und *Pfisters*, untersucht, welcher Natur die Vorstellungen und Gefühle seien, die in den Fällen, wo das fragliche Leiden psychogener Natur sei, zum Bettnässen führen. An zwei Fällen, die angeblich von Jugend auf genässt hatten, weist er nach, dass es sich um die Angst handeln kann, durch geschlechtlichen Umgang (bezw. Masturbation) mit einem Nässer von diesem angesteckt worden zu sein; in einem der beiden Fälle war dem Kind diese ängstliche Vorstellung aus erzieherischen Gründen suggeriert worden. — Für einen andern Teil von Fällen stellt Verfasser die Hypothese auf, dass es wegen der Onanie zu sehr starken Schuldgefühlen komme, die allmählich ein so tiefgründiges Unbehagen erzeugen, dass dieses nicht mehr unterdrückt werden könne und sich vor sich selbst und den andern zu rechtfertigen suche. Diese Rechtfertigung könne durch Fehlleistungen (Reflex- und Koordinationsstörungen) erreicht werden, welche allgemein der ängstlichen Stimmung und Beklemmung entspringen. Fehlleistungen, die den Kranken vor der Welt ins Unrecht setzen und so an Stelle der eigentlichen Schuld, welche nicht verraten werden will, eine Ersatzschuld schaffen, an welche die Klage anknüpfen kann und durch die das Unbehagen ausgelöst scheint.

Unter diesen Fehlleistungen spiele das Nässen schon deswegen eine Hauptrolle, weil sowieso bei heftiger Angst Urin gelöst werde oder von selbst abgehe. Ursprünglich mit den Schuldgefühlen assoziiert, werde die Enuresis mit der Zeit von denselben losgelöst und als spezifisches Merkmal der ängstlichen Stimmung überhaupt, beim betreffenden Individuum zur Gewohnheit gemacht, letzteres um so mehr, als dasselbe unbewusst auch Nutzen davon habe, indem die Aufmerksamkeit der Umgebung, welche es wegen seiner Gedrücktheit und seines schlechten Gewissens notwendigerweise auf sich ziehe, sowie die eigene, von der Selbstbefleckung auf das anscheinend harmlosere Übel des Nässens abgelenkt werde. — Handlungen, die (wie in diesem Fall das Nässen) bestehenden Schuldgefühlen durch Schaffung einer Ersatzschuld zur Äusserung verhelfen, bezeichnet Verfasser als antikatastatische oder Schuldersatzhandlungen. Der ganze Vorgang wird an einer einschlägigen Krankengeschichte veranschaulicht. Als selbstverständlich wird vorausgesetzt, dass Enuresis infolge von Angst vor Angestecktsein oder als Schuldersatzhandlung nur zwei Möglichkeiten sind von vielen, wie auch anzunehmen sei, dass der Erkrankung nicht einmal ausschliesslich diese, ein ander Mal ausschliesslich jene Vorstellung zu Grunde liege, sondern dass stets anfänglich durch eine dieser Vorstellungen oder eine andere eine ängstliche Stimmung erzeugt und unterhalten werde, welche ihrerseits wieder weitere adaequate Vorstellungen entstehen und je nach Umständen in den Vordergrund treten lasse. Unter letztern spiele wohl auch die Angst vor der ebenfalls mit der Masturbation in Zusammenhang gebrachten Unterleibs- oder Blasenschwäche eine Hauptrolle. — Dass es hauptsächlich Vorstellungen und Gefühle ängstlicher Natur seien, welche beim Bettnässen eine Rolle spielen, gehe auch daraus hervor, dass unter den klinischen psychischen Symptomen vieler Nässer die Aufgeregtheit, Schüchternheit und Menschenscheu im Vordergrund stehen, eine Trias von Erscheinungen, auf welche schon frühere Bearbeiter *(Eichhorst)* aufmerksam gemacht haben. — Die Rezidive bei Erwachsenen erklärt Verfasser nicht als notgedrungen im Zusammenhang stehend mit einem Wiederaufleben der alten „Komplexe", sondern allgemein aus den Störungen des psychischen Gleichgewichts, bewirkt durch innere oder äussere Einflüsse, welche Störungen sich natürlicherweise da dokumentierten, wo durch eine frühere überstandene Krankheit oder sonstwie schon eine Schwäche bestehe.

Bezüglich der Therapie zieht Verfasser den Schluss, dass, wenn die Kinder intelligent seien und es gelinge, den Zusammenhang zwischen psychischer Vorstellung und hysteriformem Symptom aufzudecken und ihnen fassbar zu machen, auch eine einfache Belehrung und Auseinandersetzung Erfolg haben könne, andernfalls sei, wie *Thiemich* empfohlen habe, mit Suggestivmethoden zu verfahren, unter jeweiliger, eingehender Prüfung und sorgfältiger Würdigung der Eigenart und näheren Umstände des Falles. (Autorreferat.)

Diskussion.

a) *Jörger sen.:* Ein ca. zehnjähriger sehr hartnäckiger Bettnässer wurde sofort von seinem Übel frei, als man den Ausschalter für elektrisches Licht in ganz bequeme, handliche Nähe seines Bettes montierte. Schon in der ersten Nacht der neuen, modernen Einrichtung bediente er sich derselben und pisste in den Hafen statt ins Bett.

In einem andern Falle scheint das Bettnässen Folge einer Traumvorstellung zu sein. Der Nässer träumt zuweilen von Feuer, Brennen eines Hauses und versucht dann offenbar mit seinem Urin den Brand zu löschen.

b) *Schiller* führt einen Fall aus dem Burghölzli aus der vorhypnotischen und voranalytischen Zeit — 1889 — an: 14jähriger intelligenter Knabe aus nervös hereditär

stark belasteter Familie, der nicht bloss bettnässte, sondern dabei auch mit k... schmierte. Der damalige Sekundararzt Laufer vermutete intuitiv sofort Onanie, ... ralisierte den Knaben und liess ihm grosse Lederhandschuhe anziehen, um ihn ... Kotschmieren zu verhindern, nachdem er auf der Bettabteilung die von ihm verm... Onanie festgestellt hatte. Die Onanie hörte auf, ebenso das Bettnässen und das K... schmieren. Laufer drohte ihm, er müsse die Handschuhe wieder tragen, wenn ... neuerdings anfange und der Knabe blieb geheilt.

c) *Strasser:* Die von Dr. Kläsi gebotenen Enuretiker-Krankengeschichten ... ihre psychologische Interpretation, mit dem Hinweis auf „determinierende Jugenderl... nisse" scheinen mir nur dann endgültig gelöst zu sein, wenn das spezielle Symp... des nächtlichen Bettnässens mit der Gesamtentwicklung des nervösen Krank... Beziehung gebracht wird. Ich halte für sehr wesentlich, derartige Neurotiker zu ... nicht als blosse Bettnässer zu betrachten, sondern ihren allgemein nervösen Char... zu erforschen, dann wird es sich erweisen müssen, dass ihre Enuresis nur ein ... einzeltes, beinahe von den Patienten selbst verabsolutiertes Symptom unter v... andern in ihrem Krankheitsbilde ist. Es gelang mir in zahlreichen Fällen, ... Bettnässen, kurz formuliert, als geradezu angelernte, „unbewusste" Bosheit, als D... stration gegen die darunter mitleidende Umgebung, als Ausnützung der Schw... als Trotz- und Rache-Aequivalent nachzuweisen. Scheinbare kausale Zusammenh... mit onanistischen Manipulationen erwiesen sich als „unbewusste" Ausreden der ... krankten, um die von unverständigen Erziehern zur Verantwortung gezogene Enur... durch ein weiteres Moment, den „unüberwindlichen" und aus Unwissenheit angewohnten „Geschlechtstrieb", in erster Linie sich selbst, manchmal auch den andern und schliesslich dem Arzte gegenüber, als etwas Unverschuldetes und Unverantwortliches zu erklären. Die „kausale Onanie" ist in den meisten Fällen ebenfalls eine in den Kinderjahren als Symptom angeeignete Handlungsweise, genau so, wie die Enuresis nocturna in ... nämlichen Jahren. Die Märtyrerrolle des unverschuldet und unverantwortlich Leidenden ergab sich nur zu häufig als konsequente Folgerung. Bei Enuretikern konnte ich (wie ja auch Alfred Adler darauf hinweist) häufig eine besondere Art von Organ-disposition nachweisen, eine in verschiedenen Generationen einer Familie nachweisbare Blasenschwäche, die z. B. bei anderen Familienmitgliedern Grundlage zu anderweitigen Blasenleiden sein konnte, oder insofern eine hereditäre funktionelle Eigenheit war, als sie auch bei anderen Familienmitgliedern als solche bekannt und häufig viel besprochen wurde. Mit diesem scheinbar kausalen Moment einer Organminderwertigkeit aber wäre über das Wesen einer Enuresis noch sehr wenig gesagt. Das, worauf es ankommt, ist hier wiederum, wie bei den andern Symptomen-Bildern einer Neurose, wer es ist, bei dem die Organdisposition funktionelle Störung im Gefolge hat, wer es ist, der durch eine derartige Störung in seinem Milieu zu einer allerdings stets problematischen, relativen Bedeutung gelangt? Nicht das Symptom, sondern der Allgemeincharakter in seinen Wechselbeziehungen zu seiner Umwelt muss behandelt werden. Die Opportunitäts-Theraphie mittelst Hypnose mag oft zu einem Scheinerfolge führen, da der Kranke in gewissen Fällen einem Anderen die Verantwortung an seiner Heilung im bereitwilligen Glauben an die Hypnose-Möglichkeit zu übertragen nur zu geneigt ist. Aber eine solche Heilung hat stets den Charakter einer nur symptomatischen. Die durchgreifende Theraphie muss im Behandeln des ganzen nervösen Charakters bestehen. Die grösste Schwierigkeit ergibt sich aus dem die hartnäckigsten Widerstände entgegensetzenden Wesen der „Gewöhnung".

Über Erfahrungen im Nervenlazarett Tübingen.

V. Vortrag. Dr. *E. Sigg.*

Nach einigen einleitenden und beschreibenden Bemerkungen über das Nervenlazarett, das unter dem Kommando von Herrn Prof. *Gaupp* steht, dem vier Assistenzärzte beigegeben sind, werden die verschiedenen neurotischen Typen besprochen. Die Gruppe der Ermüdeten (Defatigatio) nur kurz erwähnend, wird Gaupps „Granatkonstitution" in ihren vielen Varianten eingehender und an Hand von Beispielen geschildert. Es soll man hinter den hysterischen Begleiterscheinungen nach organischen Läsionen suchen, die sich oft erst recht spät dokumentieren. Nach Erwähnung der hauptsächlichsten gesehenen hysterischen Bilder, vom gewöhnlichen und kaum merklichen Tremor bis zu den schweren hysterischen Dämmerzuständen und den peripheren Ausfallserscheinungen werden die psychotischen Zustände nach Gewalteinwirkungen, Korsakoffzustände und Typen des Affektstupors zitiert. An Hand etlicher Beispiele wird auf die mannigfachen Schwierigkeiten hingewiesen, denen der Arzt bei inveterierten Fällen und deren Ansammlung ausgesetzt ist. Man sieht, wie der Neurotiker nur gesund werden will, solange er kein Risiko läuft, wieder zur Front zurückkehren zu müssen. Interessant ist eine eigenartige Reaktion eines Infanteristen auf eine Granatenerschütterung, in der er zum Kinde wird und auf alles, was den Krieg betrifft, mit einem Gemisch von Infantilismus und Hysterie antwortet.

Die Psychosen, die man zu Gesichte bekommt, zeigen natürlich keine Verschiedenheit von den uns bekannten Formen. Dass depressive Bilder überwiegen, ist selbstverständlich. Die Dementia präcox scheint sich in ihren Halluzinationen und Wahnideen recht wenig um den Krieg zu kümmern. Der Alkoholismus spielt der Insubordinationsfälle wegen eine grosse Rolle und führt immer wieder zu manchen Begutachtungen, die alle vom Kommando erledigt werden. Man sieht Fälle von Affektepilepsie, bei der ein Schrecken den ersten Anfall ausgelöst hat und die meist von guter Prognose ist. Die Gruppe der Psychopathen ist eine recht grosse.

Das Material der neurologischen Abteilung wird nur kurz gestreift. Auf der Station der Kopfschüsse sah man ausser den vielfachen Ausfallserscheinungen Zustandsbilder der Kommotionspsychose, des traumatischen Delirs und der traumatischen Schwäche, wie sie von Kräpelin schon lange beschrieben sind. Aphasien sind reichlich vertreten. Wichtig ist die langsame „organisch-psychische Destruktion" der Hirnschüsse mit dem Verlust an Energie, Ausdauer, Initiative, mit der immer auffallender werdenden psychischen Ermüdbarkeit, mit ihrer Empfindlichkeit gegenüber Anstrengungen, Hitze und Alkohol. Ihr Interessenkreis wird immer enger. Gegen physische Schmerzen werden sie unter Umständen geradezu stumpf und kritiklos. Man sieht katatonieähnliche Zustandsbilder mit typisch organischer Affektivität, auch manisch-depressive Reaktionen. Bei vielen kommt es früher oder später zu epileptischen Anfällen und zur epileptischen Demenz. Die Friedensziffer der traumatischen Epilepsie von 4.2% im deutschen Heere wird durch diesen Krieg um ein Erhebliches anwachsen.

Den Schluss der Ausführungen bildet der innige Wunsch des Referenten, wir möchten in unserem Lande vor diesem Einblick in den Wirrwar der menschlichen Psyche, die der Krieg verursacht, verschont bleiben.

—

Herr Direktor Greppin bildete mit seinem historischen Rückblicke auf die Entwicklung von Rosegg den Schluss der wissenschaftlichen Mitteilungen. Daran schloss sich ein Gang vor allem durch den neuerstellten Pavillon, der einfach aber praktisch erscheint.

Ein ausgezeichnetes, von der Anstalt offeriertes Mittagessen, das mit verschiedenen Reden gewürzt wurde, in denen der Dank der Regierung, den Verdiensten des Herrn Direktor Greppin gegenüber zum warmen Ausdrucke kam, und die zu Herzen gehenden Worte des verehrten Kollegen Châtelain beschlossen die Frühjahrsversammlung in Solothurn.

Dr. ***Riklin*** nimmt als Präsident seinen Abschied. Er betont unter anderem ***Jungs*** Problem der psychologischen Typenfrage, dieses ausserordentlich fruchtbaren und anregenden Reaktionshabitus der Neurotiker und der Gesunden, von dem man noch nicht weiss, ob er als etwas real absolut Feststehendes für alle gilt, phasenmässig oder gemischt vorkommt. Weiter bespricht Riklin jene Probleme, welche mit der Entwicklung und Differenzierung der Psyche zusammenhängen, historische Gesichtspunkte, an Hand von Dokumenten, welche zur Unterscheidung vieler Entwicklungsstufen des Denkens führen. „Wir müssen gleichsam in der Denk- und Ausdrucksstufe aller Zeiten zu Hause sein". Als weiteres Problem wird die Differenzierung des Individuellen erwähnt, das Neues schafft und dessen Keim zunächst unbewusst und noch nicht funktionsfähig ist und intuitiv zu funktionieren anfängt, „um schliesslich in bewusster Klarheit zu arbeiten und neuzuordnen." Redner verweist auf die Worte seines Vorgängers, der auch auf den Wert der neuen Probleme hinwies, und schliesst: „Ich wollte nur allgemein darstellen, wie ausgebaute und erstarrende Systeme aus dem Unbewussten heraus überwachsen und überwunden werden. Es muss überall wieder der besondere Weg des Erlebens durchgenommen werden". Der Aktuar: ***Ch. Ladame.***

b) Séance commune de la Société des Médecins-aliénistes suisses et de la Société de Neurologie

à l'Aula de l'Université de Neuchâtel, le 11 Novembre 1916, à 5 h. du soir.

Le Dr Ch. Ladame, Président de la Société des Médecins-aliénistes suisses, ouvre la séance.

Discours d'ouverture, prononcé par le Dr Ch. Ladame, président de la Société des Médecins-aliénistes suisses.

Messieurs et chers Collègues,

Au nom de la Société des Médecins-aliénistes suisses j'ai l'honneur et le plaisir de vous souhaiter une cordiale bienvenue.

Je remercie les autorités neuchâteloises qui ont bien voulu nous accorder l'Aula de l'Université pour nos séances.

Je remercie aussi nos collègues neuchâtelois auxquels nous sommes redevables de la parfaite exécution de la tâche d'un comité local.

Merci encore à nos collègues neurologues, venus nombreux à l'occasion de cette première prise de contact.

Merci enfin à vous, mes collègues de la Société des aliénistes suisses dont la présence ici est un sûr garant du chaleureux accueil que notre société réserve à la Société suisse de Neurologie.

Car, Messieurs de la Neurologie, vous êtes nos hôtes ce soir. Notre société est votre aînée, et de beaucoup. Son origine se perd dans la nuit des temps, si je puis ainsi m'exprimer.

Vers 1864, il existait une façon d'Amicale des Directeurs des asiles d'aliénés, alors ouverts en Suisse. On se réunissait une fois l'an, sans lieu ni date fixes.

Grâce aux renseignements qu'a pu me procurer le prof. v. Speyr, auquel j'adresse mes vifs remerciements, je puis vous dire que les directeurs Zinn-Pirminsberg (puis Eberwald), Cramer-Rosegg (puis Marbourg), Schaerer-Waldau, Borel-Préfargier, Wille-St-Urban, Brunner-Friedmatt, Olivet-Genève, Schaufelbühl-Königsfelden, furent les membres fondateurs de la Société des aliénistes suisses.

L'assistance prodiguée aux aliénés réalisa des progrès rapides et marqués. Partout se fondent des asiles, il s'ensuit une progression correspondante des médecins qui se vouent aux soins de ces malades et dont les multiples tâches, officielles et sociales avant tout, grandissent et s'étendent de plus en plus, sous l'impulsion bienfaisante de Forel-Burghölzli surtout.

Pour faire face à ces nouveaux devoirs (législation, régime des aliénés, etc.), le besoin d'un lien plus ferme, d'une direction, se fait vivement sentir, besoin que v. Speyr cristallise en élaborant les statuts qui, le 4 juin 1895, furent adoptés à la séance de Königsfelden; de fait la Société des Médecins-aliénistes suisses était fondée.

Entre temps (Rheinau 1889) on décidait que les réunions de la société auraient lieu régulièrement à Pentecôte, et sur l'instigation du prof. Forel (Préfargier 1909) il fut convenu que nous aurions une séance d'automne, essentiellement clinique.

Et voilà, Messieurs et chers Collègues, qu'aujourd'hui le vœu le plus cher de Forel se trouve réalisé: l'union de la Neurologie et de la médecine mentale en une Neurobiologie. C'est un bien pour nos tous, car nous avons besoin les uns des autres, nos travaux en tireront les plus grands avantages. Nous remercions ici cordialement le Comité de la Société suisse de Neurologie de nous avoir fait la proposition de collaborer à la même œuvre.

Mais n'oublions pas que les asiles d'aliénés furent et sont encore, je l'espère, la pépinière des plus illustres parmi les Neurologues et des plus grands parmi les anatomistes de l'Encéphale.

La clinique des maladies mentales, la psychologie pathologique, l'étude de la démence, notions indispensables à tout neurologue, ne s'acquièrent qu'au lit de l'aliéné. Je n'en veux pour preuve que la célèbre joute sur l'aphasie où Pierre Marie démontra que l'aphasique est un dément, constatation dont la valeur n'échappe à personne et dont les conséquences judiciaires peuvent être énormes. Cette constatation, pain quotidien du médecin-aliéniste, n'avait cependant pas été faite par les plus sagaces parmi les neurologues. N'est-ce pas une preuve, entre cent autres, de la solidarité de nos deux sciences.

Si, d'autre part, l'aliéniste ne prend pas contact avec la neurologie et l'anatomie pathologique du cerveau, du coup il perd pied et se laisse entraîner dans les nébulosités de la Métapsychie, ce qui a pour conséquences la plus déplorable des thérapeutiques.

Unissons-nous donc dans un effort commun pour le plus grand avenir de nos deux sciences et pour le plus grand bien des malades qui se confient à nous.

Messieurs et chers collègues, je déclare la séance ouverte et je me fais un plaisir d'offrir la présidence de nos travaux au Président de la Société suisse de Neurologie.

Discours du Dr P.-L. Ladame, Président de la Société suisse de Neurologie.

Monsieur le président, Messieurs et chers collègues, psychiatres et neurologistes,

Dans sa réunion annuelle du printemps, en Mai dernier, à Berne, la Société de Neurologie remit à son comité le soin de juger, s'il serait opportun, au moment du bouleversement mondial, d'organiser une séance d'automne, comme nous l'avions fait chaque année jusqu'ici. Si oui, on s'en remettrait à nous pour le choix du lieu de cette assemblée.

Sur ces entrefaites, la Société des psychiatres suisses, réunie à Soleure, le lundi de Pentecôte, décida de fixer à Neuchâtel sa session d'automne.

Depuis plusieurs années et notamment lors de la préparation du Congrès international de Psychiatrie et de Neurologie qui devait avoir lieu à Berne en Août 1914, on avait manifesté de divers côtés et à maintes reprises le désir d'une bonne entente entre nos deux sociétés. La décision que venait de prendre celle de Psychiatrie me parut une occasion favorable pour tenter la réalisation de ce désir. Je fis part de cette idée à plusieurs membres influents de la Société des Médecins-aliénistes qui tous l'approuvèrent: j'en parlai spécialement au président sortant de charge, M. le Dr Riklin, qui s'y montra fort sympathique. Encouragé par ces approbations, je soumis la proposition aux membres du comité de la Société de Neurologie qui l'adoptèrent immédiatement.

Nous nous adressâmes alors au comité de la Société suisse des Médecins-aliénistes, en leur proposant de tenir une séance commune avec eux, à Neuchâtel, lors de leur

session d'automne. A l'unanimité de ses membres le comité accepta notre proposition et fixa le Samedi 11 Novembre pour cette séance en commun avec la Société de Neurologie.

Nous travaillâmes dès lors, de concert avec le comité des psychiatres, à l'élaboration du programme de la séance d'aujourd'hui. Nous regrettons que M. le professeur Dubois ait été empêché par des circonstances de famille de nous apporter son travail „Psychogène et Somatogène" qui n'aurait pas manqué de soulever parmi nous une intéressante discussion. Nous apprenons aussi au dernier moment que M. le professeur Schulthess de Zurich est empêché par la maladie de se rendre à Neuchâtel. Nous faisons les meilleurs vœux pour son prompt rétablissement et nous lui envoyons nos plus cordiales salutations en lui témoignant tous nos regrets de ne pas entendre son travail sur la doctrine des „Contractions musculaires dans les paralysies", intéressant plus spécialement les neurologistes, il est vrai, mais que nous avions fixé au programme d'aujourd'hui en raison des projections lumineuses qui n'auraient pas pu se faire à l'Hôpital des Cadolles, où la Société de Neurologie a demain sa séance spéciale.

Grâce au bon vouloir de nos amis les psychiatres, nous avons surmonté toutes les difficultés qui auraient pu entraver le projet de notre réunion commune. Nous nous réjouissons de l'heureuse solution de cette question qui a mis fin définitivement aux regrettables malentendus qui se sont produits au moment de la naissance de la Société suisse de Neurologie.

Nos deux sociétés sont faites pour s'entendre. Nous savons tous que la psychiatrie et la Neurologie cultivent un vaste domaine commun, et ne forment en réalité qu'une seule et même science, dont les champs d'observation se pénètrent de toutes parts. Nous avons continuellement besoin les uns des autres; notre union est un puissant réconfort pour le travail commun qui nous incombe, et notre constante et intime collaboration est une nécessité inéluctable pour le plus grand bien de nos malades et le succès de nos efforts thérapeutiques.

Les grands noms de la science neuro-psychiatrique moderne française et allemande l'ont hautement et surabondamment proclamé. Ce fut la tâche des Morel, des Lasègue, des Charcot, des Falret, des Magnan, des Ballet, des Griesinger.

Je me souviens toujours, avec émotion, comme si c'était hier, de la célèbre leçon d'ouverture de la clinique psychiatrique que Griesinger inaugurait, au semestre d'été 1863, dans le Stadtasyl vétuste de la ville de Zurich.

L'éminent professeur nous disait: „Celui-là seul qui comprend la liaison intime de la psychiatrie à toute la pathologie cérébrale et nerveuse, peut savoir ce qu'est la médecine mentale, et ce n'est qu'après avoir appris à se mouvoir librement au milieu des problèmes si difficiles du diagnostic des affections cérébrales et nerveuses que l'on peut aborder ces questions avec quelque espoir de succès."

Un tel langage, si nouveau, était pour nous une véritable révélation. Isolés dans leurs asiles où ils se confinaient jalousement, la plupart des aliénistes, dans ces temps lointains, avaient perdu peu à peu le contact avec la médecine générale et finissaient par former entre eux une caste fermée dont les autres médecins étaient exclus. En montrant d'une manière si éclatante que la Psychiatrie et la Neuropathologie ne formaient en réalité qu'un seul et même domaine, Griesinger a brisé les obstacles qui séparaient les deux camps. En ouvrant largement les portes et les fenêtres de l'antique édifice, il a fait pénétrer l'air et la lumière dans les obscurs réduits où d'étroits spécialistes s'efforçaient de reléguer la médecine mentale.

Il dut même agir avec une certaine violence pour aboutir à ses fins. Les contemporains se souviennent encore de l'ardente polémique qu'il eut à soutenir avec l'un des représentants de l'ancienne école.

Le docteur Auguste Châtelain, aujourd'hui le doyen vénéré des psychiatres suisses, que nous avons l'honneur et le bonheur de voir parmi nous, a donné une vivante relation de cette polémique dans les Annales médico-psychologiques du temps.

La profession de foi de Griesinger, point de départ des plus importants progrès de la pathologie mentale, marqua une véritable révolution en Psychiatrie, qui s'affirma quelques années plus tard dans le programme magistral qu'il inscrivit en tête des Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, fondées par lui en 1868, lorsqu'il fut appelé à Berlin, où il créa la première clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Allemagne, à l'Hôpital de la Charité.

„Nicht etwa", disait Griesinger dans cette introduction, „nicht etwa zwei eng verbundene Gebiete sind die Psychiatrie und die Neuropathologie, sondern es ist ein Gebiet, wo alles eine Sprache spricht und von denselben Gesetzen regiert wird."

C'est en nous inspirant de cet éloquent appel, et pour rendre hommage à la mémoire de notre illustre maître, que nous avons proposé cette réunion commune de nos deux sociétés suisses de Neurologie et de Psychiatrie, qui, nous en sommes convaincus, aura les plus heureuses conséquences pour leur avenir, et pour le développement de notre science et de ses applications pratiques dans notre pays.

Communications scientifiques.

1. Contradictions dans notre manière de comprendre les phénomènes vitaux. — Etude sur la possibilité de les éviter.

Communication du Dr *de Montet*. (Résumé.)

Les conceptions que les sciences physiques se font des phénomènes ne peuvent se reporter immédiatement sur les faits de la vie en général et des manifestations psychiques en particulier, car la notion de cause empruntée à la physique et à la mécanique conduit à admettre que chez l'être vivant la réaction ressort de l'excitation extérieure d'une manière constante. Or ceci est en contradiction avec ce que nous observons.

L'organisme vivant se modifie continuellement, de sorte que le résultat de n'importe quelle excitation dépend aussi de tous les modes d'existence précédents de l'être et de toutes les influences passées que des conditions présentes. (Dépendance mutuelle complète des phénomènes.) Au lieu du rapport de cause à effet entre deux choses seulement, tel que le conçoivent la physique ou la chimie, nous trouvons donc dans les phénomènes vitaux des enchaînements beaucoup plus étendus que dans le monde inanimé. En d'autres termes, les phénomènes vitaux sont essentiellement variables (infiniment plus variables que les phénomènes matériels ordinaires — l'être vivant a une histoire, une évolution) mais non variables et dissemblables à l'infini, puisqu'alors ils ne pourraient faire l'objet de notre connaissance. Nous trouvons en eux en même temps la variabilité et une certaine stabilité ou uniformité.

Ce sont les lois de ces variations qui doivent nous intéresser. Elever la variabilité en principe, c'est combler le gouffre existant entre la matière et la vie. Cette manière de voir se rapproche des méthodes du calcul des variations que l'on commence à utiliser en Zoologie et en botanique.

Pour illustrer son point de vue, l'auteur expose les difficultés et les contradictions auxquelles se heurta Darwin dans l'étude de l'hérédité et des variations, précisément parce qu'il partait du principe du rapport constant de cause à effet.

Comme pour l'hérédité, ces problèmes se posent pour le phénomène de conscience et la mémoire en particulier. En effet le fait de la mémoire indique que les états actuels de l'être vivant et ses états précédents sont indissolublement reliés les uns aux autres et interdépendants. Ici aussi le passé revit dans le présent. Chaque influence nouvelle vient changer l'état actuel et modifie en même temps la réceptivité. Il y a là une évolution absolument continue. La conscience est donc une et indivisible. Elle consiste en un processus d'analyse et de synthèse. Il ne peut être question de l'expliquer mécaniquement, mais elle est une manifestation vitale comme les autres.

Etant donné qu'elle est indivisible, il s'agit de ne pas la dissocier et la morceler en une foule de pouvoirs élémentaires, en un nombre illimité (et illimitable) de facultés indépendantes et hétérogènes (tels que motifs, intelligence, affectivité, attention, finalité, intérêt, intuition, aptitudes diverses, etc.) qui sont autant de causes inconciliables, autant de pouvoirs créateurs incompatibles. Il faut renoncer aussi à établir des rapports constants entre des caractères physiques et des états de conscience. (Gall, Lombroso, etc., ou encore tension artérielle et conscience, état anatomique du cerveau et conscience, etc., etc.)

L'auteur montre au moyen d'exemples pratiques, comment le morcellement mène, en particulier en psychoanalyse, à isoler arbitrairement des causes. L'illégitimité de cette manière de comprendre les phénomènes découle ici moins encore de la concurrence pénible et contradictoire de l'explication physique et psychique d'un même symptôme que des faits suivants qui sont irréfutables: La vie dépasse la conscience. L'état de conscience n'est pas un décalque fidèle de l'état vital réel. Des enchaînements objectifs, très essentiels (exemple: dépendances sociales, etc.) ne sont pas représentés dans la conscience individuelle (exemples).

Les conceptions contradictoires se résument dans les trois problèmes suivants que nul partisan du principe de causalité ne saurait éviter:

a) Nos actes découlent-ils exclusivement de pouvoirs ou de „forces" psychiques; ont-ils pour seule cause la volonté, l'intelligence, l'intérêt ou un principe de ce genre? (Spiritualisme, volontarisme, etc.)

b) Nos actes découlent-ils exclusivement de phénomènes physico-chimiques, ont-ils pour seule cause des processus matériels? (Matérialisme, dynamisme.)

c) Nos actes découlent-ils autant de pouvoirs psychiques que de forces physiques?

L'observation des phénomènes s'oppose à ce que nous acceptions soit le point a) soit le point b). Quant au point c) force nous est de reconnaître qu'en l'acceptant nous renoncerions à toute connaissance. Il est incompatible avec la notion de cause, car il est inadmissible d'invoquer tantôt une cause de tel ordre, tantôt une cause d'un ordre entièrement différent pour expliquer les mêmes phénomènes.

Nous devons donc — en science — renoncer délibérément à la notion de cause et apprendre à établir des rapports de dépendance entre les phénomènes qui ne seront non plus absolus mais relatifs. La relativité doit s'exprimer dans le calcul des fréquences relatives par une marge qui est représentée par l'étendue de l'erreur. En établissant cette marge, en tenant compte de la relativité des rapports, nous respectons l'influence de l'ensemble insaisissable de toutes les causes ignorées qui agissent à notre insu.

Les connaissances de probabilité se présentant sous forme de déterminations de moyennes quantitatives ayant par conséquent une portée générale, sont

les connaissances les plus sûres auxquelles nous puissions prétendre.

Dans la pratique médicale il en est autrement. La pratique devance la théorie. Ici le savoir individuel qualitatif (et non quantitatif!) conserve ses droits. Le médecin cherche tout naturellement à écarter et à combattre les causes qui lui paraissent importantes en vertu de son expérience. Ces causes sont des rapports de dépendance (microbe-maladie; émotion-névrose) qui, quoique qualitatif, justifient l'intervention. Mais la place que tiennent, dans l'activité de tel ou tel médecin, les différentes théories plus ou moins fondées, est affaire de développement individuel et collectif.

Dr. *Schneiter* macht darauf aufmerksam, dass die Vielheit, die in der Psychoanalyse zutage tritt und von der der Referent spricht, sich in der Symbolbedeutung zu einer Einheit vereinigt, Das Symbol führt zu einem einheitlichen Lebensproblem hin, dessen Lösung die Heilung ermöglicht. Er macht darauf aufmerksam, dass er, indem er vom Symbol spreche, nicht die Billigung des wissenschaftlich Denkenden für sich in Anspruch nehmen dürfe, und erklärt sich darin mit dem Vorredner einverstanden, dass in der vielgestaltigen Arbeit der Psychotherapeuten nicht ausschliesslich nur wissenschaftliche Methoden anwendbar seien.

Discussion de rapport. *De Montet:* Je constate que M. Schneiter maintient la notion de forces et de pouvoirs élémentaires et qu'il reconnait l'existence d'une multiplicité d'instincts et de causes indépendants, causes physiques, psychiques, etc. Cette multiplicité de causes est contradictoire. Une telle conception mène au morcellement du phénomène de conscience.

A mon avis il n'y a pas de symboles. Ce que l'on nomme symbole en psychoanalyse n'est autre chose qu'un rapport parfaitement objectif et effectif du sujet avec certains objets, une habitude objective qui n'est plus représentée ou n'a jamais été représentée dans la conscience.

J'estime qu'une conception, telle que celle de M. Schneiter, ne va pas au fond des choses; elle manque de principe, car lorsque ce ne sont pas tels ou tels instincts qui agissent, c'est le côté physique qui est déclaré responsable du résultat, et ceci à volonté, arbitrairement. Je n'ai du reste pas contesté la valeur pratique de l'analyse.

En ce qui concerne la variabilité, j'ai précisément insisté sur le fait qu'il n'existait pas de gouffre infranchissable entre l'inanimé et l'animé. Mais dans l'inanimé la variabilité est très pauvre. A mesure que nous passons des formes les plus riches de la vie à ses formes les plus pauvres et de celles-ci à l'inanimé, la variabilité décroit et s'approche du zéro, sans jamais l'atteindre (marche asymptotique).

L'excitation extérieure est bien identique, lorsque par exemple la même sonnerie du téléphone me réjouit et m'agace successivement.

La notion de complexité est malheureuse. C'est une excuse. On doit y voir une expression de la variabilité accessible à la détermination.

2. Anregung zur Gründung eines Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Prof. v. *Monakow.*

(Siehe Zur Einführung.)

3. Über Cocainismus und dessen Ausbreitung in der Schweiz.

Vortrag von Privatdozent Dr. *Hans W. Maier*, Burghölzli-Zürich.

(Autoreferat.)

Referent gibt eine Übersicht über die Wirkungen des Cocains und die Folgen des chronischen Missbrauches. Bis jetzt sind in der Literatur fast nur Fälle von mit Morphium kombinierten Cocainismus geschrieben worden, so dass psychologische Untersuchungen über die isolierten Wirkungen dieses noch gefährlicheren Giftes fast ganz fehlen. Vortragender referiert zuerst zwei Fälle von solchem kombinierten Cocainismus bei Ärzten; beide Male traten mikroskopische Gesichtshalluzinationen beruflicher Art auf, an die sich Wahnideen im Sinne neuer wissenschaftlicher Entdeckungen anschlossen; eine gewisse Ideenflucht war deutlich nachweishar. Vortragender hat dann einen Fall von reinem Cocainismus bei einem 22jährigen Mädchen beobachtet, das seit $2^1/_2$ Jahren tägliche Dosen bis zu 8 *gr* zu sich nahm. Die Einnahme geschieht in diesen Fällen fast stets durch Schnupfen des reinen Alkaloids. Es traten bei dieser Kranken bald Gesichtshalluzinationen auf, die, da es sich nicht um einen Arzt handelte, wohl klein, aber durchaus nicht mikroskopisch waren und sehr rasch wechselten. Inhaltlich bezogen Sie sich ausnahmslos auf affektbetonte Vorstellungskomplexe und lösten sich rasch in ideenflüchtiger Weise ab. Daneben bestanden Gehörshalluzinationen, die sich auch mit der Kranken selbst beschäftigten, meist unangenehmer Art waren und sich einmal bis zu einem Zustand von Cocain-Wahnsinn steigerten. Weder Intelligenz noch Gedächtnis waren geschwächt, letzteres sogar auffallend genau. Das Assoziations-Experiment ergab komplexmässig sehr verschieden lange Reaktionszeiten, ähnlich wie bei der Hysterie und einem oberflächlichen Typus wie bei manischen Zuständen; diese Eigenheiten steigerten sich im Experiment nach Cocaineinnahme. Eine Prüfung der Arbeitsfähigkeit nach Kraepelin durch fortlaufende Addition einstelliger Zahlen ergab eine Steigerung der Leistungsfähigkeit parallel der jeweiligen Cocainisierung; ohne vorhergehende Giftzufuhr und beim Fehlen subjektiver Abstinenzerscheinungen wurden in der Minute 33,5 Additionen ausgeführt, nach 0,4 *gr* Cocain 42,2 und nach 0.65 *gr* 57,4; diese letzte Zahl stellt ein Maximum dar, das von gesunden Frauen fast nie erreicht wird. Diese Versuche, die wegen der Behandlung abgebrochen werden mussten, stellen nur einige Stichproben dar, die keine Beweiskraft besitzen, aber doch auf eine Steigerung der geistigen Leistungsfähigkeit durch dieses Gift hindeuten. Praktisch kommt dies natürlich nicht in Betracht, da die Untergrabung der Energie, die gewöhnlich bestehende Ideenflucht und Aufmerksamkeitsstörung den Kranken für das Leben unbrauchbar macht.

Der primäre Cocainismus scheint sich von Westen her rasch zu uns auszubreiten und hat in Nordamerika und in Frankreich bereits zu strengen behördlichen Gegenmassregeln geführt. Er ist einstweilen besonders in den Kreisen der Lebewelt und der Artisten verbreitet, es besteht aber die Gefahr, dass weitere Schichten damit infiziert werden. Die Cocainabgabe in den Apotheken, die heute sträflich leichtsinnig geschieht, sollte verunmöglicht und Schwerkranke müssten zwangsweise geheilt, oder wenn dies unmöglich, interniert werden, um die Infektionsquellen zu verstopfen.

(Erscheint in extenso in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.)

Discussion:

Dr *Machon:* La cocaïne vient souvent en Suisse des pharmacies de nos pays limitrophes. Les cocaïnomanes font volontiers des prosélytes. Dans les pays exotiques l'extrait vrai est rare malgré l'usage de feuilles de coca.

Prof. *Bleuler:* Der Hauptwert der Mitteilung liegt natürlich auf sozialem Gebiet. In bezug auf das Klinische mag folgendes bemerkenswert sein: Beim Kokain-Wahnsinn braucht keine Gedächtnisstörung zu sein. Dagegen gibt es verschiedene Formen von Kokain-Krankheiten, und darunter eine, die durchaus dem Korsakoff gleichsieht, aber heilbar ist.

Die Mischung von Angst und Euphorie hat der letzte Fall Maiers mit dem Del. trem. gemeinsam. Ob sie auch hier in gleicher Weise zu erklären ist? — Der Fall zeigt übrigens so viele Besonderheiten, dass man sich fragen muss, ob nicht noch eine Schizophrenie oder eine andere komplizierende Krankheit dahinter stecke.

Dr *Ch. Ladame* cite les traits principaux suivants d'une cocaïnomane, reçue à Bel-Air cet automne.

Cette malade, 34 à 40 an, mène une vie déréglée depuis que son mari est sur le front. Elle croit qu'il en est averti et qu'il la fait suivre par la police.

Dans la soirée du 18 octobre 1916 elle absorba 3 grammes de Coca. Selon son dire, il y avait bien cinq semaines qu'elle n'en avait plus absorbé. Elle illusionne dans la nuit, se croit poursuivie par des agents de la secrète, se sauve, veut se jeter à l'eau, mais se ravise et va se recacher dans un buisson. Conduite à l'asile à 4 h. du matin, elle plonge d'un coup dans un véritable sopor, et ce durant 48 h. presque consécutives. On ne peut la tenir éveillée que quelques instants. Elle fait l'impression d'un del. trem. Réveillée enfin, elle raconta par le menu ce qui s'est passé et l'on voit comment le réel et l'illusionné (et même l'halluciné) se mêlent intimément dans le délire d'intoxication cocaïnique.

Comment se procurait-elle la cocaïne?

Elle avait tout simplement fracturé le réduit où son mari avait soigné les pneus d'auto et de bicyclette et elle les échangeait à un M. X contre des tubes contenant 50 grammes de coco. Elle s'en procurait ainsi tant qu'elle en voulait. La police n'a pas encore pu mettre la main sur cette individu, malgré des recherches consciencieuses. On n'est pas parvenu à obtenir de la malade le moindre renseignement précis sur la bande qui opère à Genève.

Le Dr P. Ladame et le Dr L. Schnyder, vu l'heure avancée, remettent leur rapport à une prochaine séance.

Le Dr Véraguth et le Dr Minkowski proposent de tenir à Lucerne la réunion de printemps 1917.

Le Secrétaire: Dr NAVILLE.

c) Séance de la Société de Neurologie

le 12 Novembre 1916, à 8 h. du matin, à l'Hôpital des Cadolles de Neuchâtel.

Le président annonce la mort du Dr Oscar Gressli, et donne quelques renseignements sur sa vie et son activité.

L'assemblée se lève pour honorer sa mémoire.

Démissions: Drs Schiller (St-Gall) et Lévy du Pan (Bex).

Sont admis comme nouveaux membres:

Dr A. Repond, Monthey, Valais.
Dr du Bois, Priv.-doc., Genève.
Dr H. Flournoy, Genève.
Dr L. Binswanger, Kreuzlingen (Thurgovie).
Dr P. Voitachewski, Marsens, Fribourg.
Dr J. Curchod de Roll, Genève.

Le comité annonce que la prochaine séance aura lieu au mois de Mai 1917, à Lucerne, et sera réservée à des sujets de Neurologie de guerre. Il y aura un rapport général des Drs P. Ladame et L. Schnyder sur la Neurologie et la Psychiatrie de guerre en France.

Le Prof. v. Monakow annonce que la Société des Médecins-aliénistes a accepté à l'unanimité de participer au patronage des „Archives", avec une contribution annuelle de 400 fr., et a confié à son comité la nomination des rédacteurs du journal.

La Société de Neurologie prend à l'unanimité les mêmes décisions avec participation de 600 fr.

Communications scientifiques.

1. Contribution à l'étiologie des myélites traumatiques.

Communication du Dr *Bing*.

Pour certaines myélopathies qui se développent à la suite d'un effort violent, il est peut-être abusif de ne rendre responsable de l'affection médullaire que le surmenage aigu en lui-même, comme c'est la tendance de beaucoup de neurologistes. Un cas de myélite dont M. Bing a eu à s'occuper comme expert, et dont il soumet l'observation détaillée à la société, a présenté comme phénomènes initiaux survenant pendant l'effort fourni pour soulever une très lourde charge, un craquement dans la colonne vertébrale et des douleurs fulgurantes à irradiations centrifuges dans une extrémité. Dans un certain nombre d'autres accidents du travail de même nature, cette sensation initiale a pu être constatée d'une façon stéréotype — les myélopathies consécutives étant par contre assez hétérogènes (myélites, hématomyélie, sclérose latérale amyotrophique). On doit admettre qu'il s'agit dans ce cas-là d'un dérangement vertébral avec retentissement sur les racines postérieures („subluxation momentanée des vertèbres").

Discussion. Dr *Curchod de Roll:* On a maintenant des localisateurs très précis qui permettent de mettre en évidence des lésions qui passent inaperçues sur les plaques ordinaires aux rayons X.

Le Dr Naville est d'accord avec la conception du Dr Bing. Il a vu l'autopsie d'un cas d'hématomyélie traumatique où la vertèbre luxée, après avoir traumatisé la moelle par son déplacement, avait été complètement réduite par la simple action des ligaments et des muscles vertébraux.

2. Syphilis du système nerveux.

Communication du Dr *Bauer*.

Le Dr Bauer présente une communication sur cinq cas de Syphilis du système nerveux central, traités à l'hôpital de la ville de Neuchâtel. Ces malades ont été traités par la méthode combinée telle que la préconise Jadassohn, soit par le néosalvarsan et le mercure. Tous ont supporté sans le moindre incident la cure de néosalvarsan. L'effet thérapeutique a été d'autant meilleur, qu'il ne s'agissait pas de lésions anatomiques anciennes du système nerveux central. Le docteur Bauer a traité successivement une syphilis du cerveau avec ictus répétés et hémiplégies passagères, un tabes avec forte ataxie et crises laryngiennes, une méningo-myélite type Caran-Duchenne; deux méningo-myélites tabétiformes et enfin une hémiplégie suite d'encartérite syphilitique. Ce dernier cas est le seul qui n'ait que peu bénéficié de la cure de néosalvarsan.

L'observation clinique a été notre fil conducteur aussi bien pour le dosage du remède d'Ehrlich que pour la longueur des intervalles entre deux injections.

Dans le traitement des syphilis du système nerveux central, une seule cure de néosalvarsan est en règle générale parfaitement insuffisante, nous devons nous laisser guider pour le traitement subséquent par l'observation clinique, l'examen du liquide céphalo-rachidien et la réaction de Wasserman soit dans le sang, soit dans le liquide céphalo-rachidien.

Discussion:

Dr *Jentzer:* Nous estimons nuisible la rééducation intempestive de Frenkel pour tous les tabétiques. Il faut distinguer entre le tabétique staso-baso-phobique et le tabétique affligé d'une ataxie dynamique. Dans le premier cas, la rééducation est une rééducation purement psychique et donne d'excellents résultats, dans le second cas, la rééducation de Frenkel échoue et produit des aggravations irrémédiables, comme dilatation de l'aorte du cœur et difformations squelettiques. Ces malades sont avant tout des hypotones et quand on leur a corrigé l'hypotonie, ils reprennent leur marche sans aucune autre rééducation.

Dr *Jentzer* cite deux cas de tabes dorsalis justiciables d'un traitement par la méthode de rééducation par Frenkel, et qu'il a appliqué avec plus de succès qu'à l'ordinaire, ayant précédé le traitement rééducateur par une cure au néosalvarsan. Il se demande s'il y a eu une relation de cause à effet, quoique Ehrlich n'attribue au néosalvarsan aucune influence modificatrice sur la sclérose des tissus nerveux.

Le Dr *Borel* demande quels sont les résultats éloignés du traitement du tabes par le salvarsan.

Le Dr *de Montet* a vu, chez un tabes typique, la lymphocytose rachidienne disparaître totalement par le salvarsan.

Dr *Bing:* C'est avec raison que M. Bauer a mis en relief la grande fréquence des lésions vasculaires chez les tabétiques: on peut dire qu'elles sont présentes — quoique parfois seulement ébauchées — dans presque tous les cas de tabes dorsal. Aussi crois-je devoir surenchérir sur la recommandation de notre confrère de n'appliquer chez ces malades-là le néosalvarsan qu'à la dose initiale d'un décigramme: je recommande de ne pas dépasser la dose initiale de cinq centigrammes, et parfois même de commencer par trois centigrammes seulement. Parmi les phénomènes du tabes, ce sont les crises et les douleurs qui sont le plus susceptibles d'être amendées et même guéries par le traitement spécifique (mercure ou arsénobenzol), peut-être parce qu'elles relèvent d'un processus actif de méningo-myélite, peut-être parce qu'il s'agit de spasmes vasculaires dans des artérioles radiculaires atteintes de lésions dues aux spirochètes.

3. Les courants électriques de haute fréquence dans certaines maladies nerveuses.

Communication du Dr *M. Dardel,* Le Chanet, Neuchâtel. (Résumé.)

L'appareil employé à la Clinique du Chanet est le Thermoflux de la maison Reiniger, Gebbert et Schall de Zurich. Il permet la diathermie générale au moyen du lit de condensation et la diathermie locale appliquée avec des électrodes de formes diverses.

Chez les personnes qui souffrent d'artériosclérose et qui présentent des symptômes d'angine de poitrine, la haute fréquence agit d'une façon remarquable; en employant alternativement le traitement général et les électrodes appliquées sur la poitrine et au dos, on arrive très rapidement à supprimer les douleurs si pénibles que ressentent les malades, et l'asthme qui les accompagne généralement. L'action du traitement peut se prolonger pendant plusieurs mois, il peut être repris avec le même succès.

Nous pouvons recommander tout spécialement la diathermie dans les névrites qui sont très rapidement améliorées lorsqu'elles sont soumises à des séances régulières. Un cas de névrite du bras gauche, d'origine probablement rhumatismale, avec fortes douleurs et atrophie de tous les muscles, fut complètement guéri en quelques semaines. Les névrites traumatiques sont aussi très favorablement influencées.

Nous avons aussi obtenu d'excellents résultats dans toute une série de cas où l'élément douleur jouait le rôle principal: sciatiques, lombagos, névralgies, pleurodynies, raideur de la nuque, etc. — Les guérisons obtenues paraissaient parfois presque miraculeuses aux malades qui souffraient depuis longtemps et avaient déjà employé sans succès toutes sortes de remèdes courants.

Dans les raideurs articulaires avec douleurs, consécutives aux accidents, les électrodes appliquées localement ont un excellent effet. Après quelques séances, le membre malade retrouve sa souplesse et peut sans inconvénient reprendre toute son activité.

Le lit de condensation influence favorablement les tachycardies d'origine nerveuse; il est vrai que ces formes sont aussi justifiables à la psychothérapie pure.

La diathermie générale peut être pratiquée sans aucun inconvénient; par contre l'application locale des électrodes doit être surveillée avec soin et dosée exactement, afin d'éviter les brûlures de la peau.

Discussion:

M. *Egger:* Nous ne nions pas que la diathermie peut avoir sur les diverses affections du système nerveux d'excellents résultats. Mais nous n'étions pas désarmés avant cette découverte pour le traitement des névrites. La diaphorèse dans des appareils ad hoc a toujours été préconisée, et nous-mêmes nous avons guéri des polynévrites alcooliques par le bain de soleil beaucoup plus rapidement qu'avec les autres traitements. Quant à l'influence de la haute fréquence sur la pression artérielle, on en est bien revenu. Nous avons obtenu une baisse de pression de 24 à 17 au Pachon, uniquement par l'application de la douche chaude prolongée.

Le Dr *Curchod de Roll* (Genève) insiste sur l'importance qu'il y aurait d'employer des appareils de mesure plus exacts en diathermie. Il faudrait savoir quel est le voltage aux bornes d'utilisation pour calculer exactement l'énergie électrique que nous appliquons aux malades. En outre la graduation des ampèremètres est insuffisante, il y a un grand nombre d'applications, par exemple en otodiathermie, où la graduation devrait commencer à zéro et procéder par 5 ou 10 milles au maximum. Techniquement ce problème est certainement facile à résoudre.

4. Le tonus statique et son importance en pathologie nerveuse.

Communication de M. *Egger.*

Dans la station et les positions qui en dépendent, la musculature de nos membres inférieurs, du tronc et de la colonne vertébrale, subit un renforcement du tonus. On peut s'en rendre compte:

a) En comparant l'étendue d'une excursion segmentaire exécutée dans la position couchée et debout. Dans ce dernier cas, elle est toujours moins ample.

b) En examinant la force dans la position couchée et en la comparant avec celle obtenue dans la station. Dans le dernier cas, elle est toujours plus puissante. Les meilleures démonstrations sous ce rapport nous sont fournies par les cas pathologiques.

c) En comparant les réflexes rotuliens et achilléens obtenus dans les deux positions. On constate qu'ils sont plus forts, plus spasmodiques dans la station.

Les centres nerveux sont renseignés sur les diverses positions par la sensibilité musculo-articulaire moyennant deux excitants : d'une part la pression articulaire et d'autre part l'étirement musculaire. Que la pression articulaire régularise le tonus de la station, cela ressort de l'expérience de l'homme suspendu en l'air. Lorsque son pied prend de nouveau contact avec le sol, et que le poids du corps s'y appuie, la jambe pliée de l'autre côté s'ouvre d'avantage.

Le rôle de l'étirement musculaire s'observe très bien dans la position de l'accroupissement. Le muscle qui soutient le poids du corps s'appuyant sur l'extrémité proximale du fémur sont les chefs fémoraux quadriceps. Mais cette puissante contraction n'est que pour une petite part volitionnelle. Dans cette position, les deux vastes sont étirés de 5 à 7 *cm* au delà de leur longueur normale. Cet étirement, incitant la fibre musculaire, produit par réflexe une augmentation du tonus. Quelle est la force de ce tonus?

L'expérience a démontré qu'on redresse de sa position accroupie un individu en ne déployant pas plus de 15 *kg* de force. Cette valeur représente donc à peu près la besogne dynamique pour l'incitation volitionnelle.

Dans le triceps sural, qui nous soulève sur la pointe des pieds, il existe un autre mécanisme. La pression sur le métatarse fait entrer le soléaire en puissante contraction tonique. Les quatre cinquièmes du poids du corps sont ainsi déjà contrebalancés de façon à ce que le soulèvement sur la pointe n'exige plus un grand effort de la part de la volonté.

La marche elle-même est une belle démonstration de l'action réciproque et compensatrice de l'excitation réflexe par étirement musculaire et pression articulaire. A chaque pas, certaines groupes agonistes sont étirés et partant, tonifiés, quand leurs antagonistes sont relachés. La tonification par étirement a toujours lieu quand ces muscles doivent entrer en fonction, et là où l'étirement ne peut les aider, la pression articulaire les renforce. L'étude des cas pathologiques, empruntés de la paralysie infantile et de l'hémiplégie, confirme ces déductions tirées de la physiologie normale.

Conclusion: Le mécanisme dynamo-moteur des membres inférieures est réglé pour la plus grande partie par des incitations réflexes que n'atteint pas la dégénération du faisceau paramidal.

Herr *M. Minkowski* begrüsst die Ausführungen des Vortragenden und schliesst sich seiner Auffassung an, wonach bei der Regulierung der aufrechten Haltung und der Lokomotion (des Ganges etc.) vorwiegend unbewusste Impulse der Tiefensensibilität (aber auch des Vestibularapparates) die Hauptrolle spielen. Eine wichtige Funktion hat dabei das Kleinhirn zu erfüllen, dem diese Impulse durch die spino- und bulbocerebellaren Leitungen zugeführt werden. Die Bedeutung des Kleinhirns als eines tonischen und statischen (auch sthenischen) Organs ist schon von *Luciani* erkannt worden; hier vollzieht sich eine unbewusste und automatische Verarbeitung der zufliessenden sensiblen Erregungen zur Regulierung des Statotonus, jener zusammengeordneten und unter Einfluss der Schwerkraft ständig wechselnden Muskelspannung, die erforderlich ist, um neben und innerhalb der Bewegung Gang, Haltung usw. zu sichern *(Edinger)*, zur Abstufung der Muskelkontraktionen nach Stärke, Schnelligkeit, auch nach der Sukzession der einzelnen oder der synergisch wirkenden Muskeln *(Lewandowsky)*, zur Aufrechterhaltung des Körper- und Muskelfleischgewichts durch koordinierten gleichzeitigen tonischen Einfluss auf bestimmte Muskeln und hemmenden auf ihre Antagonisten *(André Thomas)*; das Kleinhirn ist ein zentrales Organ des propriozeptiven Systems, das den Tonus der Skelettmuskulatur beherrscht *(Sherrington)*. Aus neueren Untersuchungen *(van Rynberk, Rothmann, Thomas* et *Durupt* u. a.) geht auch hervor, dass im Kleinhirn eine Lokalisation nach Körperabschnitten und in diesen wiederum nach Muskelsynergien und Bewegungsrichtungen vorhanden ist.

Neben dem Kleinhirn sind auch andere Hirnteile an der Verarbeitung der propriozeptiven Impulse der Tiefensensibilität beteiligt, speziell kommt dem Grosshirn dabei ein Anteil zu; deshalb kann auch der Funktionsausfall nach Ausschaltung des Kleinhirns bei intaktem Grosshirn grösstenteils kompensiert werden. Bei experimentellen Untersuchungen an Affen hat Minkowski beobachtet, dass die Tiefensensibilität anscheinenp (soweit sich das beim Tier beurteilen lässt), sowohl von der vorderen wie von der hinteren Zentralwindung und vom Parietallappen aus beeinträchtigt wird (s. Correspondenz-Blatt für Schweizer Ärzte und dieses Archiv 1917 — Vortrag in der Schweiz. Neurologischen Gesellschaft im Mai 1916); es dürften somit diese Windungen (also die ganze Regio centroparietalis resp. ihr Mark (*r. Monakow*), an dem kortikalen Aufbau der Tiefensensibilität beteiligt sein. Zu elementaren (im Prinsip unbewussten) Komponenten der kortikalen Tiefensensensibilität (Reflexsensibilität nach *r. Monakow*, kortikopetale Komponente bei kortikalen Reflexen, kortikopetale Impulse für die Unterdrückung von Mitbewegungen etc.) könnte die vordere Zentralwindung resp. ihr Mark in besonders engen Beziehungen stehen (nach klinischen Beobachtungen von *r. Monakow* und experimentellen von *Minkowski*). Dass unter gewohnten Bedingungen der Kortex bei der Lokomotion und der Regulierung derselben durch propriozeptive Impulse weitgehend entbehrt werden kann, konnte Minkowski an Affen nach Abtragungen der vorderen resp. hinteren Zentralwindung und des Parietallappens, ebenso wie Vortragender bei der klinischen Hemiplegie beobachten. Das Verdienst des Vortragenden besteht namentlich darin, die Rolle der propriozeptiven, vorwiegend unbewussten Impulse (von seiten der Muskeln, Gelenke etc.) für die aufrechte Haltung, den Mechanismus des Ganges etc. genau analysiert und durch exakte Versuche studiert zu haben. (Autoreferat.)

Discussion. Prof. *r. Monakow:* Der statotonische resp. lokomotorische Apparat hat tatsächlich im Cortex und Mittelhirn eine ganz andere örtliche Repräsentation wie derjenige für die später erlernten Ziel- und Zweckbewegungen, bei denen die Arme die Führung besitzen. Die Armregion setzt sich vorwiegend unter Vermittelung des Nucleus ruber sowie gewisser anderer Bestandteile der Form. reticul., die Beinregion dagegen mehr unter Vermittelung der Pyramidenbahn (Hauptursprung in der Regio paracentralis) mit dem Metamerensystem in Verbindung. Die Hauptarbeit bei der Lokomotion (sukzessive Entwickelung der lokomotorischen Akte) wird aber vom Zerebellum in Verbindung mit den extrarolandischen Windungen und den spinalen Reflexbogen geliefert. So erklärt es sich auch, dass der der Regio Rolandica beiderseits beraubte Affe sich lokomotorisch nahezu tadellos bewegt, während er beim Gebrauch seiner Extremitäten zur Erreichung eines bestimmten Zweckes grosse Ungeschicklichkeit an den Tag legt.

6. Deux cas de Syringomyélie — l'un à type de Raynaud — et l'autre à type de Morvan.

H. Egger.

Le symptôme alarmant du Ier cas pour lequel la malade âgée de 38 ans, venait demander du secours, fut une acro-affection caractérisée par les troubles suivants:

Asphyxie locale et symétrique des 2 index, se propageant dans la suite au médius et aux pouces. L'asphyxie, alternant avec la cyanose, s'installe par crise et produit des paresthésies thermiques et douloureuses très accentuées. Finalement se développent des troubles trophiques. Formation de petites bulles à la matrice des ongles, remplies de sérosités et crevant spontanément pour laisser à la place une cicatrice dure, étoilée, très douloureuse. La malade est obligée de quitter son métier de couturière. Dans l'étiologie de ce cas il n'y a rien à noter si ce n'est le tempérament gravement névropathique de la malade.

L'examen ultérieur a montré qu'il ne s'agit pas d'un Raynaud pur, mais que cette ataxie vaso-motrice était due à une syringomyélie uniquement postérieure, avec dissociation de la sensibilité dans le domaine de $C_{4, 5, 6, 7}$ D_{11} et $_{12}$ $L_{2, 3, 4}$.

Le 2me cas a trait à un aide-cuisinier âgé de 20 ans. Les 5 doigts de la main droite et 2 de la main gauche montraient des phalangettes arrondies en forme de disques. La matrice des ongles était boursouflée et rouge, et il en suintait un pus blanchâtre. Dans ce cas manquait l'asphyxie, la cyanose et le phénomène de couleur. Par contre, des troubles trophiques superficiels et profonds étaient présents. Cette acro-affection encore est due à une syringo-myélie au début. Dissociation de la sensibilité dans le domaine de C_8 et D_1 à droite, et analgésie et thermo-anesthésie totale des ceintures T_4 à $_7$ du côté droit, avec une ébauche de dissociation dans le domaine C_8 à gauche. Force musculaire conservée. Reflexes des membres supérieurs abolis. Le malade a eu une large brûlure du 2me degré au coude droit sans en avoir souffert.

7. Beiträge zur Kenntnis des Dermographismus.

Dr. *Schwartz* (Basel).

Seit einer 1913 erschienenen Arbeit L. R. Müllers kann man den Dermographismus folgendermassen einteilen:

1. Dermographia elevata = Urticaria factitia; selten.
2. Dermographia peripherica alba und rubra; entsteht bei Hautreizen mit stumpfen Instrumenten.
3. Dermographia dolorosa alba und rubra, (irritatives Reflexrythem) bei Hautreizen mit spitzen, schmerzerregenden Gegenständen.

2. und 3. sind wohl bei allen Gesunden zu beobachten.

Da die bisherigen einfachen Apparate zur Erzeugung der Reaktion ungenaue Resultate ergeben haben, wurden zuverlässigere konstruiert. Am besten eignet sich zu einmaligen und Serienuntersuchungen die Brusthaut; dabei sind gewisse Vorsichtsmassregeln zu beobachten.

Die dermographische Reaktion (besonders deutlich die Latenzzeit zwischen Reiz und Auftreten derselben und deren Intensität) ändert sich bei verschiedenem Blutgehalt der Haut und bei verschiedenen thermischen, chemischen, elektrischen, psychischen und andern Einwirkungen auf den Körper. Bei zukünftigen Untersuchungen sind diese Momente zu berücksichtigen.

Umgekehrt kann der Dermographismus beim Studium diverser auf den Körper einwirkender Faktoren verwendet werden.

Eine ausführliche Mitteilung über den Dermographismus als Untersuchungsmethode wird im Corr. Bl. erscheinen.

8. Einige neue Ergebnisse und Gesichtspunkte zur Lehre von den Missbildungen des Kleinhirns

Herr *Brun* (Zürich). (Mit Demonstration.)

Der Vortragende hat die Morphologie und Pathogenese der Bildungsfehler des Kleinhirns an dem reichen Material der Sammlung des Zürcher hirnanatomischen Instituts (15 Fälle) eingehend studiert. Die wesentlichsten Ergebnisse seiner Untersuchungen lassen sich kurz wie folgt zusammenfassen:

Die Missbildungen des Zerebellums können, wie diejenigen anderer Hirnteile, nur im engsten Zusammenhang mit der Entwickelungsgeschichte richtig verstanden werden. Es handelt sich im wesentlichen um Entwickelungshemmungen, d. h. um fixierte Phasen der normalen Keimentwickelung (im Sinne *v. Monakows*),

wobei allerdings das Endresultat in der Regel noch durch eine Reihe sekundärer Prozesse, Nachentwickelung (sogen. „Postgeneration") bestimmter Elemente oder ganzer Anlagen, Reaktionen des mesodermalen und des Gliagewebes u. a. m. modifiziert bzw. kompliziert wird. Die echten Bildungsfehler des Kleinhirns (im obigen Sinne) treten niemals an diesem Organ für sich auf, sondern finden sich stets mit entsprechenden Hemmungsbildungen in anderen Hirnteilen, zumal im Grosshirn vergesellschaftet. Es besteht dabei ein deutlicher, wenn auch vorerst nur roh zu etablierender Parallelismus zwischen der Schwere, Ausbreitung und dem zeitlichen Einsetzen der ontogenetischen Störung im Kleinhirn einerseits, im Grosshirn andererseits. Primäre echte Agenesie — Nichtentwickelung — des Gesamtkleinhirns kommt nur im Zusammenhang mit schwerster frühfötaler Entwickelungshemmung der gesamten Hirnanlage, also bei Anencephalie, Hemicephalie, Cyclopie und ähnlichen niederen Allgemeinmissbildungen vor und auch dabei ist das Kleinhirn gewöhnlich lediglich im Zustand der „Amorphogenese", d. h. in der allerersten Phase der bilateral symmetrischen Anlage verharrt). Alle in der Literatur beschriebenen Fälle von sogen. (ein- oder doppelseitiger) „Agenesie" des Kleinhirns bei normalem übrigem Zentralnervensystem beruhen auf pathologischen Prozessen während der Fötalzeit (Encephalitis mit nachfolgender Resorption der zerstörten Kleinhirnanlage noch vor der Geburt). Dagegen gibt es eine auf primär endogener (toxischer?) Keimesschädigung beruhende allgemeine Hypoplasie der Zerebellaranlage, wobei die phylogenetisch jungen Teile (Neozerebellum) in ihrer Entwickelung am schwersten beeinträchtigt werden. So waren in einem besonders reinen Fall von solcher „Aplasia neozerebellaris" die Seitenlappen bis auf spärliche Rudimente überhaupt nicht zur Entwickelung gelangt, so dass das phylogenetisch alte Palaeozerebellum (Wurm und Flocken) in diesem Falle, wie bei den Vögeln, allein vorhanden war. Im weiteren war es aber hier auch zu einer sekundären Entwickelungshemmung sämtlicher vom Neozerebellum abhängigen Kern- und Fasergebilde des Hirnstammes (bestimmte Abschnitte der unteren Oliven, der Seitenstrangkerne, des Brückengraus usw.) gekommen, so dass in diesem seltenen Falle die neozerebellaren „Kleinhirnanteile" mit grosser Genauigkeit von den palaeozerebellaren differenziert werden konnten.

Das Moment der Nachentwickelungen bezw. Nachdifferenzierungen einzelner Elemente der ganzen Verbände (bis zur vollen Reife!), an abnormer Stelle und unter ganz abnormen mechanischen Bedingungen, wie es besonders den partiellen Dysgenesien phylogenetisch jüngerer Kleinhirnabschnitte innerhalb der Heterotopien, Heterotaxien, bei der inneren und äusseren Mikrogyrie usw. in Erscheinung tritt — dieses Moment scheint dem Vortragenden gegen die gewöhnlich vertretene, rein mechanische Auffassung des Entwickelungsvorganges zu sprechen. Diese Vorgänge scheinen ihm vielmehr entscheidende Beweise dafür, dass die wesentlichen Impulse zur speziellen Wachstumsrichtung und tektonischen Ausgestaltung von der inneren Struktur der Anlage selbst ausgehen, dass es m. a. W. sukzessive chronogene Engrammekphorien im Sinne *Semons* sind, welche, nach Massgabe der uralten morphogenen Mneme im letzten Grunde die sogen. „Selbstdifferenzierung" des Embryos bewirken. (Die Arbeit wird in extenso im „Schweiz. Archiv für Neurologie und Psychiatrie" erscheinen. (Autoreferat.)

Diskussion: Prof. *v. Monakow* hebt die allgemeine Bedeutung der vom Vortragenden geschilderten Bildungsfehler hervor, die tatsächlich partielle Fixationen allererster Entwickelungsstadien mit angemessenen Ausgleichtendenzen darstellen. Die Ursachen solcher Fehler sind im Keim begründet, und allfällig konstatierte Residuen pathologischer Prozesse weisen nur auf die Vulnerabilität solcher Früchte hin.

d) Protokoll
der 52. Versammlung des Vereins schweizerischer Irrenärzte.

Samstag, den 11. und Sonntag, den 12. November 1916, in Neuenburg.

I. Sitzung: gemeinsam mit der Schweiz. Neurologischen Gesellschaft. Das Protokoll wird vom Aktuar der Neurologen verfasst und erscheint im gleichen Hefte an anderer Stelle.

II. Sitzung: anwesend: Binswanger, Borel, Bleuler, Burger, Brunner, Klaesi, Ladame jun., Machon, Maier, Manzoni, v. Monakow, Morel, Papadakis, Repond jun., Rorschach, Schneiter, Sigg, v. Speyr, Tuffli, Wille.

Gäste: Porchat, Président de la Commune de Neuchâtel; Dr. J. Jacot-Guillarmod.

Geschäftliches:

1. Der Präsident, Dr. Ladame jun., begrüsst die Anwesenden, gedenkt des verstorbenen Ehrenmitgliedes Prof. Magnan, zu dessen Ehren sich die Anwesenden von ihren Sitzen erheben. Er beglückwünscht die schweizerische Psychiatrie zum jüngst erschienenen Bleuler'schen „Lehrbuch der Psychiatrie", dem er grosse Verbreitung und Anerkennung voraussagt.

2. Es werden einstimmig aufgenommen:

Dr. Eugen Mayor, Perreux.
Dr. Jacot-Guillarmod, Vennes sur Lausanne.

3. Diskussion über die schweiz. neurologisch-psychiatrische Zeitschrift. Anschliessend an das gestrige Referat des Herrn Prof. v. Monakow und dessen heutigen Befürwortung des neuen Unternehmens als ein notwendiges, Neurologen und Psychiater verbindendes Werk, das eine schöne nationale Aufgabe zu erfüllen habe und dessen Lebensfähigkeit gesichert sei, ladet auch Herr Prof. Bleuler zur Annahme ein. Er erachtet diese Zeitschrift nicht als ein direktes Bedürfnis, möchte auch nicht eine enge nationale Begrenzung der Wissenschaft herbeiwünschen und ist der Meinung, dass die Unterstützung seitens der Psychiater mit 400 Fr. nur so lange dauern sollte, als das Unternehmen wirklich nicht von sich aus lebensfähig sei. Aus bloss pekuniären Gründen dürfe dieses neue Unternehmen nicht scheitern. Er unterstützt den Antrag Monakow, sieht aber Schwierigkeiten voraus, und behält sich vor, Arbeiten aus seiner Klinik auch anderswo erscheinen zu lassen. Als Redaktor des Psychiatrischen will er sich, weil zu wenig begeistert, nicht anwerben lassen. Es wird dem Komitee übertragen, einen solchen zu suchen. Ladame jun. findet die Versammlung zu wenig zahlreich, wird aber durch Stimmenmehrheit zur jetzigen Vornahme der Abstimmung gezwungen. Mit grossem Mehr wird angenommen:

1. dass der Verein schweiz. Irrenärzte beim schweiz. neurologisch-psychiatrischen Journal mitmachen will und sich zur jährlichen Bezahlung eines Beitrages von 400 Fr. verpflichtet.

2. dass das Redaktionskomitee der Zeitschrift durch Verständigung der Vorstände der beiden Gesellschaften bestimmt werden soll.

3. Bei der Bestimmung des Ortes der nächsten Frühjahrssitzung erinnert man sich der früheren freundlichen Einladung von Direktor Bertschinger nach der Breitenau.

4. Der Quästor erinnert an die finanzielle Mehrbelastung der Kasse durch den Beschluss über die Zeitschrift. Es wird ein ausserordentlicher Beitrag von 4 Fr. pro Mitglied beschlossen.

5. Herr Prof. von Speyr bespricht die Notwendigkeit eines gemeinsamen Vorgehens der Irrenanstalten gegenüber der Anfrage der schweiz. Unfallversicherungs-Anstalt in Luzern. Man beschliesst pro Tag und Versicherten Fr. 4.50 zu verlangen und die Mitteilung dieses Beschlusses an die Direktionen der Irrenanstalten.

1. Über psychische Gleichgewichtsstörungen bei Soldaten.

Vortrag von Dr. *H. W. Maier*, Zürich.

Vortragender weist darauf hin, wie bei den Kriegsteilnehmern die schwereren Psychosen weniger häufig seien als man erwartete, dagegen die psycho-neurotischen Störungen immer zahlreicher und schwerer auftreten. Es muss von Interesse sein, die Morbidität in dieser Richtung bei einem Milizheer zu untersuchen, das nun schon seit 2¼ Jahren den Bereitschaftsdienst einer Grenzbesetzung leistet. Wir sehen auch hier, dass die Zahl der Psychosen eine relativ geringe ist und nicht einmal 1% der schwereren Spitalfälle ausmacht. Dagegen wurde infolge der langen Dienstzeit eine Menge geistiger Störungen, die mit der militärischen Betätigung kausal nicht zusammenhingen, erkannt und deren Träger ausgemustert; die Zahl der Soldaten, die auf diese Art der Armee verloren gingen, war in den ersten ¾ Jahren fast genau gleich gross, wie die der wegen Tuberkulose Entlassenen. Die Zahl der in der Armee vorgekommenen Selbstmorde betrug vom 1. VIII. 1914 bis 15. X. 1916 im ganzen 46, davon 5 Offiziere und 12 Unteroffiziere, also relativ mehr Graduierte, als dem sonstigen Verhältnis der Armee entsprechen würde. Von den Suiziden fallen 16 auf das Jahr 1914, 18 auf 1915 und 11 auf die Periode des Jahres 1916; bedenkt man, dass sich im Durchschnitt zwischen 700 und 800 Männer im Jahr in der Schweiz selbst töten, so ist die Zahl der Militärfälle sicher nicht beträchtlich.

11 Fälle sind durch chronischen, 4 durch akuten Alkoholismus verursacht, nur 5 durch eigentliche Psychosen, 15 durch psychoneurotische Zustände; bei 11 Selbstmördern lassen sich keine psychischen Anomalien im Sinne der Praxis nachweisen. Als auslösende Ursachen kommen die erregte Massenstimmung der Kriegszeit in Betracht, ferner die Nähe der Waffe, persönliche Konflikte wie Liebesgeschichten und Angst vor Strafen wegen privater Verbrechen oder dienstlicher Verfehlungen. Eine Ursache in einem übertriebenen oder unrichtigen militärischen Dienstbetrieb konnte trotz genauester Nachforschung in dieser Richtung in keinem einzigen Falle nachgewiesen werden. Die Fälle verteilten sich ziemlich gleichmässig über die verschiedenen Jahreszeiten, immerhin kamen etwas mehr im Sommer vor. (Erscheint in extenso im Correspondenzblatt für Schweizerärzte.)

Diskussion: *v. Monakow* erkundigt sich nach der Häufigkeit der Suizide in den Anstalten. — *Von Speyr* bespricht zwei in der Waldau beobachtete Fälle von Suizidversuch durch Sprung von Brücken. Einer war ein Paranoider. Beide kamen mit dem Leben davon.

2. Einiges über schweizerische Sekten und Sektengründer.

Rorschach (Herisau)

Wir haben in der Schweiz neben vielen Sekten fremder Herkunft eine Reihe von eigentlichen Sektenherden, Landschaften, deren Bevölkerung schon seit Jahrhunderten eine ganz besondere Neigung zum religiösen Separatismus zeigt und eigene Sektengebilde im wesentlichen aus sich heraus schafft; besonders sind da zu nennen das Zürcher Oberland und einige Teile des Kantons Bern, vor allem das Ländchen Schwarzenburg und seine nächste Umgebung. Die im folgenden beschriebenen Erscheinungen entstammen dem Sektenleben dieses letzteren Ländchens.

Die letzte grössere autochthone Sektengemeinschaft Schwarzenburgs war die „Waldbruderschaft". Deren Gründer, *Johannes Binggeli,* von Schwarzenburg, kam 1896 wegen Inzest mit seiner Tochter zur Begutachtung nach Münsingen. Dieser Johannes Binggeli, ein zwerghafter, etwas myxoedematöser Mann, aus einer mit Schizophrenie und Alkoholismus belasteten Familie stammend, geboren 1834, hatte nach einer kränklichen und mühseligen Kindheit und Lehrzeit schliesslich den Schneiderberuf ergriffen und trat von Ende der 60er Jahre an als „göttlicher Mann" auf. Einem abergläubischen, geisterseherischen Milieu entsprossen, hatte er selbst von Kindheit an halluziniert, doch ist über seine früheren Jahre nicht viel Auffallendes bekannt. Ende der 60er Jahre widerfuhr ihm, wie es ihm seinerzeit eine Wahrsagerin prophezeit hatte, eine grosse Anfechtung, die den Stoff zu seiner ersten, bald darauf erschienenen Schrift abgab: „Eine seltsame und ganz neue Geister- und Wundergeschichte." Sie beschreibt eine grosse Reihe von halluzinatorischen und Traumerlebnissen, Begegnungen mit Teufeln und Engeln, Wanderungen durch den Himmel und Blicke in die Hölle, eine bunte Mischung von lokalem Aberglauben und neurotischen Erlebnissen. Durch sein Büchlein mit einem Schlage zu einer Berühmtheit seines Landes geworden, schrieb Binggeli in der Folge noch weitere Schriften, die aber bei weitem nicht den gleichen Ton der Ursprünglichkeit aufweisen, wie die erste. Zudem begann er seine „Verzückungen" zu kultivieren, bis er sie schliesslich vorhersagen und die Leute zu dem Schauspiel einladen konnte, so dass er nach und nach eine grössere Gemeinschaft um sich sammelte. 1896 hatte er es auf 93 Mitglieder gebracht.

Die Waldbruderschaft hatte zwei Grade von Mitgliedern. Neben dem grossen Haufen, dem Binggeli seine Busspredigten — in der „Verzückung" — hielt, gab es eine Anzahl besonderer Eingeweihter, mit denen er von Zeit zu Zeit eine Art Mysterien abhielt. Vor ihnen nannte er sich das Fleisch gewordene Wort Gottes und liess sich als solches verehren. In enger Verquickung damit führte er eine Art Priapuskult ein, er nannte sein membrum die „Büchse Christi", seinen Urin „Himmelsbalsam". Diesen „Himmelsbalsam" benutzten seine Gläubigen eifrig als Medikament. Er schrieb sich ausserdem die Gabe zu, verzauberte Frauenspersonen durch den Beischlaf zu entzaubern und liess sich leicht willig finden, das Verfahren auch in chronischen Fällen zu üben.

Eine grosse Rolle spielt in den Mysterienlehren Binggelis die „Strassburgerreise": Ein langer Traum, in dem ihn der Geist seines Vaters zu den drei „Strassburger Jungfern" führte, die dann an seinem Körper, an seiner Uhrkette und an seinen Metallknöpfen — Binggeli trägt auch jetzt noch auf ihr Geheiss stets nur die alte Schwarzenburgertracht mit Metallknöpfen — allerlei merkwürdige Zeremonien vornahmen, worauf sie ihn entliessen, indem sie ihm grosse Macht, besonders über die Frauen, und viel Ungemach prophezeiten, unter anderem auch, er werde einst seine eigene Tochter durch den Beischlaf vom Toggeli heilen müssen. Diese Prophezeiung traf dann auch ein, sie führte zur Schwängerung der Tochter und zur Verhaftung des

Propheten, der dann nach Münsingen zur Begutachtung kam und infolge des Gutachtens mehrere Jahre dort blieb.

Seit 1870 soll Binggeli epileptische Anfälle gehabt haben, doch lassen alle Beschreibungen der „Anfälle" die echte Epilepsie mit Sicherheit ausschliessen. In der Anstalt trat nie ein Anfall auf. Ausser einem beträchtlichen Grade von Imbezillität, völliger Einsichtslosigkeit und gehobenem Selbstgefühl bot er wenig Auffallendes dar. Die wichtigsten Zeichen des epileptischen Charakters fehlten. Auch der Verdacht auf Schizophrenie bestätigte sich nicht.

Nach fünfjähriger Internierung gelang es seinen Anhängern, seine Entlassung zu erwirken. Nur durfte er nicht an seinen frühern Wohnort zurückkehren. Er lebt seither in der Nähe von Bern, wo der Vortragende ihn im Herbst 1913 noch besuchen konnte. Die Waldbruderschaft hatte als Gemeinschaft mit der Verhaftung Binggelis aufgehört zu existieren, aber auch jetzt noch besitzt er nicht wenig Gläubige, und einige seiner Büchlein sind vor zehn Jahren noch neu gedruckt worden.

Über sein Delikt befragt, hatte Binggeli immer die gleichen Selbstverteidigungen vorgebracht: „Menschen, die durch ihren Glauben vom Gesetz befreit worden seien, und die daher nicht mehr unter dem Gesetze stehen, seien untereinander Brüder und Schwestern und dürfen tun, was für die andern, die noch unter dem Gesetze stehen, Sünde ist. Darum sei sein Verkehr mit der Tochter vor Gott keine Sünde gewesen."

Diese Sätze gehören einer ganz bestimmten Lehre an, der antonianischen, und es liess sich leicht nachweisen, dass Binggeli schon seit langen Jahren in dieser Lehre wohl bewandert gewesen war, dass er also einen Ausläufer des Antonianismus darstellt.

Anton Unternährer, der Gründer dieser Lehre, ist viel wichtiger als Binggeli. Geboren 1759 als Sohn einer Entlebucher Pächtersfamilie, lebte er, „ein gesitteter, stiller, etwas eingezogener Bursche," bis zu seinem 29. Jahr als Hirte in der Heimat. Da auf einmal packte ihn ein unwiderstehlicher Reisedrang; er begab sich auf die Reise nach Paris, ging dann nach Calais und kehrte wieder um, um nach kaum einjähriger Abwesenheit wieder zu Hause anzulangen. Nun wurde er zuerst Schreiner, dann Barometerfabrikant, dann Lehrer, dann Wanderdoktor, der Alpenkräuter sammelte und sie verhausierte. Schliesslich ging er noch zu einem Arzte in die Lehre, „um das Doktorhandwerk zu erlernen". Da die benachbarte bernische Bevölkerung sich als die bessere Klientel erwies, siedelte er schliesslich ganz in den Kanton Bern über und praktizierte zuerst von der Gegend von Münsingen aus, dann zog er nach Amsoldingen bei Thun. 1799 kam er vor das helvetische Kriegsgericht wegen Ausstreuung von Alarmnachrichten während der Oberländer Unruhen; die Zeugenaussagen lauteten aber so, dass das Kriegsgericht ihn nach einigen Wochen Untersuchungshaft wieder nach Hause schickte mit einer ernstlichen Vermahnung, künftig sich vor dem Laster der Trunksucht zu hüten.

1800 fing Unternährer an, in seinem Hause religiöse Versammlungen abzuhalten. Er anerkannte dabei nur das neue Testament und lehrte, er habe von Gott gelernt, die Worte der Heiligen Schrift recht zu teilen und das zusammenzufügen, was zusammengehöre, um den göttlichen versteckten Sinn herauszubringen.

1802 liess er in der helvetischen Nationaldruckerei sein erstes Büchlein drucken, das aber sogleich konfisziert wurde; doch hatte Antoni bereits einige Exemplare erwischt, die unter seinen Gläubigen zirkulierten. In dieser Schrift, dem sogen. „Gerichtsbüchlein", trat Unternährer mit einem Male nicht nur als Verkünder des Jüngsten Gerichts auf, sondern als Richter selbst, wetterte gegen Obrigkeit und Kirche, verbot Schulen und Schuldbetreibungen und Geschlechtsregister. Sein Einfluss in Amsoldingen war so gross, dass mehrere seiner Anhänger ihr Hab und Gut verschenkten im Glauben

an das bevorstehende Jüngste Gericht. Auf Karfreitag 1802 hatte Unternährer prophezeit, es werde in der „grossen Kirch zu Bern etwas geschehen." Eine grosse Schar von Amsoldingern kam nach Bern und verursachte vor dem Münster einen Auflauf, worauf die Polizei einschritt und den soeben wegen des „Gerichtsbüchleins" gesuchten Unternährer verhaftete. Er wurde darauf zu zwei Jahren Zuchthaus und nachherigem Urfehdschwören verurteilt. Die zwei Jahre sass er ab, die Urfehd aber blieb vergessen und wurde erst nachgeholt, als 1804 ein Schreiben von Amsoldinger Hausvätern sich beklagte, das alte Unwesen sei schlimmer als zuvor wieder im Schwunge. Nun wurde Unternährer nach Luzern spediert und dort in den Turm gesetzt. Aus dieser Zeit datiert ein vortreffliches Gutachten über ihn, das der Leutpriester Thaddäus Müller im Auftrag der Luzerner Behörden verfasst hatte, und das Unternährer durchaus als Kranken behandelt. Ein Versuch, ihn nach Schüpfheim zu entlassen, scheiterte, da er dort sogleich Besuche von seinen Berner Anhängern erhielt, und so wurde er in Luzern eingesperrt gehalten bis 1811; dann verlangte die Polizeikammer seine Entlassung, da er schon lange keine Spur von Irrlehren mehr verlauten lasse. Bis 1819 war er nun frei, in dieser Zeit aber schossen im Bernischen immer wieder Sekten antonianischen Geistes auf, weshalb die Berner Regierung Brief um Brief nach Luzern sandte, um die Wiederinhaftierung Unternährers zu erreichen. Da aber der Justizrat von Luzern sich weigerte, den Mann einfach den Bernern zuliebe einzusperren, wurde ein neues Prozessverfahren eingeleitet und der nun 60jährige Unternährer nochmals vor die Gerichte geschleppt. Die Protokolle dieses Verfahrens sind psychiatrisch wertvoll. Unternährer erklärte u. a., er sei Anton = das A und das O, der Anfang und das Ende, Unternährer = Unternärrer, der unterste der Narren, ein Schüpfheimer = ein Verschüpfter, ein Entlebucher, denn das Entlebuch sei das Buch des Lebens, und er sei Gott selbst, da Gott nur ein Luzerner sein könne, denn Luzern sei die Stadt des Lichts und Gott sei das Licht usw. Als Beweise seiner göttlichen Natur wies er vor seine drei Hoden, ferner seinen schwachen Arm, eine lahme Hüfte, eine eingeschlagene Rippe, und schliesslich sei ihm der Name Jesu Christi auf die Zunge geschrieben. Bis zu seinem Tode, 1824, blieb Unternährer nun wieder interniert.

Von den über 20 Büchern Unternährers sind zwei autobiographischer Art, die andern Lehrbücher. Sie sind fast alle schon in mehreren Auflagen erschienen und erst in den letzten Jahren in Amerika wieder neu gedruckt worden; sie sind aber schwer erhältlich, da sie nicht verkauft, sondern nur verschenkt werden dürfen. Der tiefste Sinn der Lehre ist der, dass Jesus Christus des Gesetzes Ende sei, und da der Sündenfall des Gesetzes Anfang war, so stehe der wahre Gläubige jetzt wieder da, wo der Mensch vor dem Sündenfall stand. Am „Sündenfall" war aber nach Antoni das Sündhafte nur das, dass der Mensch ihn, der Einflüsterung des Satans gehorchend, überhaupt für den Sündenfall hielt. Sündhaft ist vor allem die Scham. Da Gott als erstes Gebot erliess: „Seid fruchtbar und mehret euch", so kann das Essen des Apfels — dessen sexuelle Bedeutung für Unternährer eine Selbstverständlichkeit ist — nicht eine Sünde bedeuten, sondern im Gegenteil das höchste Sakrament, das „einzig wahre Abendmahl", und da es in der Schrift heisst: „Ihr sollt niemanden Vater und Mutter nennen", so ist auch der Inzest genau so heilig wie jedes andere „Werk des Amts". Dazu kommen dann eine Reihe von Satzungen, die sich auch bei den Täufern, Waldensern etc. wiederfinden. Durch alle Schriften Unternährers geht eine ausgesprochen desublimierende Sexualsymbolik. Nur ein Beispiel: Das Zerreissen des Tempelvorhangs bei Christi Tod bedeutet die Abschaffung der Felle, mit denen sich Adam und Eva in sündiger Scham bedeckt hatten.

Die Antoni-Lehre fand eine grosse Zahl von Anhängern; 1800 bis 1830 kam es in verschiedenen Gegenden zu kleinern und grössern Antonianerprozessen; 1823 fand in Bern selbst ein Prozess statt, in den über 300 Personen verwickelt waren. Auch

heute noch blüht die Sekte in verschiedenen Gegenden der Schweiz und in Amerika. Wahrscheinlich nicht alle, aber viele ihrer Mitglieder haben sich in den tiefsten Sinn der Lehre wirklich hineingelebt. So erklärten einfache Oberländer Bauernmädchen vor dem Richter ihre Schwangerschaft damit, sie hätten mit Brüdern Abendmahl gehalten.

Noch zu Lebzeiten Unternährers drang die Lehre ins Schwarzenburgerland. Viele Jahre lang war dort ein Verwandter des Johann Binggeli das Haupt der Sekte. Damit wird der Sektengründererfolg Binggelis erklärlicher.

Nun hat auch Unternährer seine Vorgänger. Seine wichtigsten Wurzeln sind: die luzernische Evangelisationssekte der Schmidlianer, einige pietistische Gemeinschaften, besonders die auf Zinzendorf zurückgehenden „Oberländer Brüder", die bernischen Täufer, vor allem aber ein Ausfluss der Erweckungsbewegung, die „Brügglersekte", die um 1750 im südlichen Teil des Schwarzenburgerlandes ihr Unwesen getrieben hatte und ebenso wie die antonianische das Sittengesetz geleugnet hatte. Nicht einmal die Sexualisierung der biblischen Vorgänge stammt ganz von Antoni; sein schizophrenes Eigentum ist nur die besondere Art der Systematisierung und desublimierenden Symbolik.

Gehen wir in der Lokalgeschichte des Landes weiter von Sekte zu Sekte zurück, so lässt sich bis ins zwölfte Jahrhundert hinein ein starker Zug zur Sektiererei im Lande nachweisen. Neben den verbreiteten Sekten evangelischen Geistes, den Täufern, Waldensern, Katharern, gab es immer das Sittengesetz leugnende Parallelsekten: die freien Täufer. Ähnliches bei den Waldensern und noch früher die „Brüder des freien Geistes". Von allen diesen Gemeinschaften sind Spuren in der Geschichte des Landes vorhanden. Vom 12. Jahrhundert an verschwimmen diese Spuren; wesentlich aber ist, dass wenige Jahrhunderte zuvor hier noch Arianerland gewesen war. Es lässt sich also sagen, dass die sonst so allmächtige römische Kirche hier nie ihre volle Macht hatte entfalten können. Darauf ist wohl die auffallende Tatsache zurückzuführen, dass in diesen Gegenden staatskirchenfeindliche separatistische Strömungen so leicht Boden finden. Kranke oder Schwindler, die sich Heilande nennen, gibt es überall; es gehört aber eine ganz besondere Geistesart der Bevölkerung dazu, dass solche Menschen sich Gläubige sammeln können. Man kann hier von einem historischen Entgegenkommen reden, wie man nach Adler von einem somatischen Entgegenkommen spricht.

Verfolgt man, sich von der Lokalgeschichte entfernend, die Sektenlehren weiter zurück, so gelangt man zu den Gnostikern und den synkretistischen Sekten der ersten Jahrhunderte überhaupt und weiter zurück zu den griechischen Philosophen und zu den Religionen des Altertums und schliesslich zu den Zeiten des mythischen Dunkels. Auf diesem ganzen Wege aber treffen wir immer wieder Gebilde an, die der heutigen antonianischen Lehre auffallend nahe stehen. Ganz abgesehen von den zahlreichen Parallelen zwischen vorchristlichen Religionen und Antonianertum seien als Beispiel nur die Adamiten des ersten Jahrhunderts erwähnt, deren Lehre bis in Einzelheiten mit der antonianischen übereinstimmt.

Die archaisierende Tendenz der Schizophrenie Unternährers hat früher vorhandene Denksysteme wieder hervorgebracht (Jung); Anklang finden konnten sie aber nur darum, weil die Bevölkerung, in der er seine schizophrene Lehre lehrte, Traditionen in sich hält, die in der entsprechenden historischen Linie liegen, weil die Bevölkerung der Lehre ein ganz speziell differenziertes historisches Entgegenkommen erweisen konnte.

Noch einige Unterschiede zwischen Unternährer und Binggeli: Binggelis Sekte löste sich nach seiner Entfernung von Schwarzenburg auf, die antonianische aber lebt heute noch, trotzdem Binggeli viel länger lehrte und viel aktiver auf Mitglieder ausging als Unternährer. Binggelis Sekte blieb lokal, die antonianische breitete sich aus. Dies muss mit dem Vorgesagten zusammenhängen. Binggeli, der Hysteriker, verliert

sich im lokalen Aberglauben, in der Magie und niedern Mythologie des Schwarzenburgerlandes, Unternährer dagegen, der Schizophrene, geht über die niedere Mythologie, trotzdem er sich als Wunderdoktor gern ihrer bedient, in seiner Lehre fast ganz hinweg; sein Wahnsystem folgt den grossen, tief in die Menschenseele eingeprägten Spuren der höhern Mythologie und lässt viel direkter als Binggeli das menschheitsgeschichtlich erworbene unbewusste Material im Menschen antönen.

Schliesslich einige Worte über Sektiererfamilien: Es sind in bestimmten Gegenden vorwiegend die immer gleichen Familien, die Sektenträger werden. In der bernischen Sektengeschichte tauchen die gleichen Familien immer wieder auf. Von der Binggelifamilie finden sich, über 400 Jahre verstreut, an die zehn Mitglieder, die im Sektenleben des Ländchens eine Rolle spielen.

Der Vortrag konnte nur einzelne Ausschnitte aus einem grössern Material bringen, das seinerzeit in einer grössern Publikation erscheinen soll.

Diskussion: ***Bleuler*** beglückwünscht den Vortragenden für sein wichtiges und lehrreiches Referat und bedauert mit von Speyr, dass der wissenschaftliche Teil der heutigen Sitzung viel zu kurz gekommen sei.

3. Über einige psychiatrisch-poliklinische Behandlungsmethoden.

Vortrag von Dr. *J. Klaesi*, Burghölzli.

Vortragender zeigt, wie das Bestreben, sich bei der Wahl der therapeutischen Massnahmen nicht nach einer bestimmten „Schule", sondern nach der Eigenart der Fälle zu richten und dabei jedes, auch das einfachste Mittel in Betracht zu ziehen unter gleichzeitiger beständiger Verfolgung der psychologischen Wirkung desselben auf den Kranken wie auf sein Verhältnis zur Umgebung, dazu geführt hat, sowohl bezüglich der Ziele der spezialärztlichen Massnahmen ganz neue Gesichtspunkte zu gewinnen, wie auch mit Rücksicht auf dieselben gewisse therapeutische Kunstgriffe und Neuerungen zu schaffen, die Verfasser in Gestalt von kurzen, praktischen Ratschlägen zur Nachahmung und Nachprüfung empfiehlt. —

Diese Ratschläge, welche sich hauptsächlich auf die Behandlungsmethoden beziehen, die für Psychoneurotiker, Psychopathen und Neurastheniker in Anwendung kommen, betreffen einmal die Arbeitstherapie. So vorteilhaft bekanntlich die möglichst rasche Wiederaufnahme der Arbeit auf den Kranken wirke und so sehr diesem der günstige Einfluss, den jene auf die Stärkung seines Selbstvertrauens und seiner Zukunftshoffnung ausübe, auch einleuchten möge, so unmöglich und wenig ratsam sei es manchmal trotzdem, dass einer sofort gerade zu seiner Berufsarbeit zurückkehre. Es gebe Fälle, wo diese auf den Verlauf des Heilungsprozesses geradezu hemmend und schädigend einwirke, indem sie Anlass zu beständigen Vergleichen zwischen der Leistungsfähigkeit und Zuverlässigkeit von früher und der Zeit während der Krankheit gebe, eine Quelle fortwährender Mutlosigkeit und Verzagtheit werde und die Suggestionen des Arztes durchkreuzende Gegensuggestionen schaffe. Es empfehle sich daher sehr oft, den Leuten und zwar besonders traumatischen Neurotikern, zu raten, sich probeweise lieber mit einer fremden, ihnen bisher ungewohnten Arbeit zu beschäftigen; werden sie dann müde und abgeschlagen, so geben sie erfahrungsgemäss die Schuld nicht in erster Linie der Krankheit, sondern wie Gesunde unter ähnlichen Umständen, der Ungewohntheit und Neuheit dieser Arbeit; auch wird ihre Aufmerksamkeit mehr angespannt und von der Betrachtung ihrer selbst abgelenkt als durch die automatisch verrichtete Berufsarbeit. Nach Mitteilung des Verfassers haben sich so u. a. zwei schwere Unfallpatienten, von denen der eine als Schlosser, der andere

als Giesser in Grossbetrieben tätig gewesen waren, binnen wenigen Wochen mittelst leichter Handlangerarbeit erholt und zum Beruf zurückführen lassen. —

Weiterhin lenkt der Verfasser die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des „Äusseren" des Patienten, die Toilette. Es genüge nicht, den Kranken durch eine minutiöse Durchforschung oder Charaktererziehung zur Selbsterkenntnis, Selbstbeherrschung und besseren Anpassung ans Leben zu bringen zu suchen, dabei aber ausser acht zu lassen, dass er in extravagantem oder vernachlässigtem Anzug (Sammetjacke, Schillerkragen, lange Haare, Robinsonbart etc.) herumlaufe, allen Unbefangenen als Aussenseiter, Psychopat und Kopfwehschädel imponierend, sich selbst täglich und stündlich ein Beweis, nicht zu sein wie andere Leute und des Kontaktes mit der Umwelt zu entbehren. Verfasser zeigt an einem Beispiel, wie in einem Fall von schwerer psychopatischer Verstimmung mit Suizidideen eine einfache Einkleidung nach der landläufigen Mode genügte, um von seiten der Umgebung des Patienten die heilsamen Suggestionen, dass er sich glänzend zu seinem Vorteil verändert habe, zu provozieren und damit die Basis zu einer sehr raschen Besserung zu schaffen. Dieses Verfahren, die Leute nicht nachlässig mit sich selbst werden zu lassen, sondern zur Innehaltung und Beobachtung der Kleidungsregeln und anderer guter Gewohnheiten zu zwingen, sei ganz besonders auch für die Behandlung der Melancholie und ähnlicher Zustände angezeigt. — Erwägungen ähnlicher Art machten es auch erforderlich, bei Beginn einer Kur, nicht nur den Patienten, sondern sozusagen auch die andern zu behandeln, nicht nur in der Weise, dass ihnen das Leiden ihres Gefährten nicht als „rein nervöses" oder „hysterisches" hingestellt und damit nicht zu einem nur eingebildeten oder übertriebenen herabgewürdigt wird, sondern vor allem auch dadurch, dass man sich vor Wundererfolgen und Augenblicksheilungen, wie sie etwa durch Hypnose vorübergehend erzielt werden können, hütet, um auch auf diese Art streng zu vermeiden, dass die Umgebung hinterher die Leiden des Patienten dessen Angst zuschreibt, ihn darob auslacht und so neuerdings die Bedingungen zu einem Rückfall schafft. Die Kunst bestehe vielmehr darin, den Angehörigen, wenn eine Auskunft überhaupt nötig sei, die Krankheit als eine solche des Gemüts oder als Überreizung des Nervensystems darzustellen und den Patienten, wenn eine gestört gewesene Funktion schon durch eine einmalige hypnotische Sitzung oder eine ähnliche Massnahme wiederkehre, konsequent als Rekonvaleszenten weiter zu behandeln, indem man ihm für die nächste Zeit grösstmögliche Schonung des gelähmt gewesenen Körperteils und eventuell sogar Bettruhe und völlige Isolierung verschreibe. —

Für diejenigen Fälle, bei welchen es auf „Erziehung des Charakters", ankomme, empfehle sich ganz besonders die Führung eines Tagebuches, in welchem aber nur allabendlich in kurzen Worten bemerkt werden soll, ob man sich wie vorgenommen, zur Überlegung Zeit gelassen, in Schwierigkeiten gefügt, und sich beherrscht habe oder nicht. Wie durch das Haushaltungsbuch die unnützen kleinen Ausgaben und deren Tragweite, so würden dadurch dem Nervösen die vielen Stimmungsschwankungen und deren äussere Anlässe viel eindringlicher vor Augen geführt als durch summarische Beichten und Aussprachen, und der Wunsch, sich besser zusammenzunehmen, dauerhafter angeregt und unterhalten als durch letztere. Im Anschluss an diese Erörterungen kommt Verfasser auf die sogen. katarrhtische Methode, wie sie von *Frank* modifiziert wurde, zu sprechen, deren heilsame Wirkung, wo eine solche eintrete, zum Teil vielleicht gerade darauf zurückzuführen sei, dass dem Patienten die Krankheit durch das ewige Voraugenhalten seiner Symptome verleidet werde, zum Teil darauf, dass der Kranke gezwungen werde, seine Angst vor einer bestimmten Situation immer wieder an der Rekonstruktion derselben zu messen und sie schliesslich zu überwinden. Es sei der gleiche Vorgang, wie wenn man einen Patienten mit Eisenbahnangst zu überreden vermöge, Eisenbahn zu fahren und er geheilt werde, indem er sich von der

Ungefährlichkeit dieser Handlung überzeuge. Zuletzt wird der eigentlichen Neurasthenie Erwähnung getan, die im Grunde genommen nicht eine psychogene Erkrankung sei, sondern eine organische Grundlage habe und darum nicht einer in erster Linie psychischen, sondern einer medikamentösen physikalischen und roborierenden Therapie bedürfe. Das Augenmerk sei darauf zu richten, den Circulus vitiosus der Beschwerden — Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit — an der empfindlichsten Stelle zu unterbrechen, was am besten durch Sedobrol[1]) oder Phosphor (Phosph. pur. 0,0005—0,001, in Gelatinekapseln, dreimal täglich eine Kapsel nach dem Essen) geschehe. Durch den Phosphor werde u. a. auch der Appetit sehr stark angeregt. Überzeuge man den Kranken mittelst Personenwage, welche in keinem Sprechzimmer fehlen dürfe, dass er wieder an Gewicht zunehme, so sei das eine Suggestion, gegen die er sich nur in wenigen Fällen zu wehren vermöge, im Gegensatz zur Wirkung der Schlafmittel, welche im Publikum schon allgemein als auf die Dauer sehr schädlich angesehen würden. —

Schluss der Sitzung 11^{45} a. m. Nachher traten unser zwölf Mann die Fahrt nach Auvernier zum Mittagessen an und besuchten im Laufe des Nachmittags die Anstalt Perreux unter Leitung des Direktor Borel. Der Aktuar: Dr. *E. Sigg.*

---

[1]) *H. W. Maier:* Versuche mit einer neuen Art der Bromdarreichung bei salzarmer Kost („Sedo-Roche"). Münch. Med. Wochenschrift 36/1912.

9. Referate. – Rapports.

Die Umwertung des Begriffes „Parasyphilis".

Die Entdeckung der Spirochaete pallida in Gehirnen von progressiven Paralytikern durch *Noguchi* und *Moore*,[1]) der die Feststellung desselben Mikroorganismus im tabischen Rückenmarke durch *Noguchi*[2]) auf dem Fusse folgte, liess alsbald die Frage auftauchen, ob es fernerhin gerechtfertigt sei, wie bisher unter den syphilogenen Organopathien die „para-" oder „metasyphilitischen" abzusondern.

Noguchi selbst schien nach einer Beseitigung des Begriffes Para- oder Metasyphilis zu tendieren; seine Definition der Paralyse als eine durch die eingedrungenen Spirochaeten hervorgerufene chronisch-parenchymatöse Encephalitis bot denn auch einer ferneren grundsätzlichen Abtrennung von der Meningoencephalitis luetica — die ja neben der syphilitischen Granulationsgeschwulst und der syphilitischen Endarteriitis das hauptsächlichste pathologisch-anatomische Substrat der tertiären Hirnlues darstellt — sehr geringe Aussichten. Und auch *Erb*[3]) erklärte bald, dass Tabes und Paralyse nicht mehr als „Nachkrankheiten" der Lues bezeichnet werden dürften; vielmehr handle es sich um einen noch aktiven syphilitischen Infektionsprozess, wenn auch von besonderer Art. „Parasyphilis" oder „Metasyphilis" seien mehr oder weniger Synonyma für „Spätsyphilis" geworden; man könne auch von „quartärer Syphilis" sprechen. Für die Tabes dorsalis müsste z. B. die neue Definition lauten: Die Tabes ist eine Form der Spätsyphilis des Nervensystems, sehr chronisch, meist progressiv, die sich in der Hauptsache charakterisiert zunächst durch Erscheinungen in der sensiblen Sphäre, kombiniert mit Störungen verschiedener Reflexe, mit Störungen in der Blasen- und Geschlechtsinnervation, eventuell auch in gewissen Hirnnerven, und die in den späteren Stadien zu einer typischen motorischen Störung – der tabischen Ataxie — führt.

In einer zweiten Arbeit freilich ist *Erb*[4]) zu einer schärferen (und dabei theoretisch neuorientierten!) Betonung von Unterschieden

zwischen Parasyphilis und Syphilis zurückgekehrt. Sowohl die Eigentümlichkeiten des pathologisch-anatomischen Bildes, als auch die klinischen Kriterien des späten Auftretens, der Resistenz gegen Quecksilber und Jodkali, des progressiven Verlaufes und der Unheilbarkeit sucht er dadurch zu erklären, dass sich die Spirochaeten im Laufe der Jahre durch den Kampf mit Antikörpern — vielleicht auch mit Medikamenten — biologisch modifizieren, und zwar sowohl hinsichtlich ihrer pathogenen Wirkungen, als auch ihrer Widerstandsfähigkeit.

Eine wesentlich verschiedene Betrachtungsweise liegt der Stellungnahme *Henry Heads* zu der durch den Spirochaetennachweis bei parasyphilitischen Zuständen geschaffenen neuen Situation zugrunde: nicht in einer Modifikation des krankmachenden Agens, sondern in einer solchen des affizierten Substrates wird die Ursache der differentiellen Merkmale gegenüber den tertiären Formen der Nervenlues gesucht. Was dieser Anschauung besonderen Anspruch auf Beachtung sichert, ist der Umstand, dass sie sich auf der Sichtung und kritischen Verarbeitung eines ungewöhnlich reichhaltigen Materials chemotherapeutisch behandelter und serologisch durchstudierter syphilogener Nervenerkrankungen aufbaut. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, über die einzelnen, zum Teil sehr umfangreichen Arbeiten *Heads* und seiner Mitarbeiter *Mc Intosh, Fildes* und *Fearnsides*[5] [6] [7] [8] eingehend zu referieren. Vielmehr wollen wir versuchen, die neue Gestaltung der Lehre von der Para- oder Metasyphilis in ihren wesentlichen Zügen festzuhalten, wie sie aus einer Synthese jener Untersuchungen zutage tritt.

Die Parasyphilis des Nervensystems ist ein rein klinischer Begriff. Es handelt sich um einen Krankheitszustand, der irgendeinen Teil des Gehirns oder des Rückenmarkes ergreifen kann. Unrichtig wäre es, die Parasyphilis in die beiden typischen nosologischen Einheiten Tabes dorsalis und Dementia paralytica aufgehen lassen zu wollen, denn sie kann sich auch in Gestalt progressiver Muskelatrophien, kombinierter Systemerkrankungen, Lateralsklerosen, primärer Opticusatrophien und periodischer epileptiformer Entladungen offenbaren.

Diese parasyphilitischen Syndrome werden nun von *Head, Mc Intosh, Fearnsides* und *Fildes* als das Resultat einer hochgradigen Überempfindlichkeit der Gewebe aufgefasst, einer „Hyperallergie". Sie nehmen an, dass während der früheren Infektionsstadien die Gewebe eine Umstimmung erfahren haben, derzufolge sie auf geringere Mengen der Spirochaeten, beziehungs-

weise ihrer Toxine, heftiger reagieren. Auch die tertiäre Lues kann analog erklärt werden, nur handelt es sich hier um eine Hyperallergie des Bindegewebes und der Blutgefässe, bei den parasyphilitischen Nervenleiden dagegen um eine solche der Nervenelemente und der Neuroglia. Das Resultat dieser hyperallergischen Reaktion ist ein degenerativer Untergang der ergriffenen Zellen und Fasern nebst reaktiver Gliawucherung in den entsprechenden Territorien. Die Überempfindlichkeit der Nervenzentren scheint durch die Ausbreitung der Lues-Mikroorganismen oder ihrer Toxine von der Haut oder den Schleimhäuten aus längs der Nervenstämme während der sekundären Periode zustandezukommen; vielleicht sind der Kopfschmerz und die allgemeine Müdigkeit während des sekundären Stadiums als der klinische Ausdruck jener „Sensibilisierung" aufzufassen.

Im verschiedenen histologischen Angriffspunkte der Noxe läge also die grundsätzliche Rechtfertigung einer nach wie vor durchzuführenden Abtrennung der Parasyphilis von der tertiären Lues. Jene ist eine „Syphilis centralis", diese eine „Syphilis meningovascularis"; hier ist der Erkrankungsherd Heilmitteln zugänglich und das interstitielle Gewebe vermag eine Reparation zustandezubringen, dort trifft beides nicht zu. Parasyphilis reagiert also aus dem Grunde nur wenig oder auch gar nicht auf antiluetische Behandlung, weil die in Betracht kommenden Arsen-, Quecksilber- und Jodderivate nicht in das nervöse Parenchym einzudringen vermögen. Der progressive Charakter der parasyphilitischen Läsionen ist nicht die Folge einer primären Entartung der Neurone, sondern diejenige der Unaufhaltsamkeit einer syphilitischen Alteration in hyperallergischen und einer medikamentösen Beeinflussung unzugänglichen Gewebsteilen. Die Degeneration erstreckt sich passiv über die ganze Ausdehnung eines Neurons, sie greift nicht aktiv auf andere Neurone über.

Bemerkenswert ist, wie häufig parasyphilitische Erkrankungen gerade im Gefolge milder luetischer Infektionen auftreten, bei 60 % der Fälle ist nur ein Primäraffekt vermerkt worden. Zuweilen wurde sogar die Syphilis ursprünglich verkannt und weiss die Anamnese nur von einer Gonorrhöe zu berichten.

Während bei Dementia paralytica, sowie bei aktiven und unbehandelten Fällen von Tabes und Taboparalyse der Liquor cerebrospinalis die *Wassermann'sche* Reaktion ergibt (und zwar oft in stärkster Intensität), hängt bei denjenigen akuten oder chronischen

syphilogenen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen, die nicht in den Rahmen der „Parasyphilis" gehören, das Verhalten des Liquor inbezug auf Komplementablenkung vom Umstande ab, inwieweit das Rückenmark und seine Häute vom Prozesse ergriffen sind. Daher trifft man bei Meningomyelitis luetica meistens eine starke *Wassermann*-Reaktion an, bei Hirnsyphilis gewöhnlich nur eine schwach positive oder gar negative. Antisyphilitische Behandlung vermag bei syphilitischer Meningomyelitis binnen wenigen Monaten einen stark positiven Ausfall der Komplementablenkung in einen negativen zu verwandeln, während bei Parasyphilis so deutliche Wirkungen nie erzielt werden. Aus der Raschheit, mit der sich eine positive Liquorreaktion durch spezifische Behandlung modifizieren lässt, lassen sich Schlüsse auf die „parasyphilitische" oder „tertiäre" Natur eines gegebenen syphilogenen Nervenleidens ableiten.

So sehen wir die Diagnose „ex juvantibus" wieder einmal zu Ehren kommen. Es ergibt sich aus dem reichen Krankengeschichten-Material *Heads* nicht nur die auch früher von anderen Autoren wiederholt urgierte Tatsache, dass in vielen Fällen durch die genaueste klinische Untersuchung die Entscheidung nicht gelingt, ob ein Patient an Dementia paralytica oder an syphilitischer Encephalitis leidet — sondern auch, dass eine entsprechende Identität der klinischen Bilder auf spinalen Gebiete die Differentialdiagnose zwischen der echten Tabes dorsalis und einer die Hinterwurzeln und Hinterstränge affizierenden Lues meningo-vascularis unmöglich machen kann. Wäre die Prognose bei tertiären und parasyphilitischen Läsionen dieselbe, so könnten bis zum Zeitpunkte der Autopsie solche Fragen als rein akademische behandelt werden. Aber es unterliegt keinem Zweifel, und wird auch in den referierten Arbeiten durch demonstrative Beobachtungen neu belegt, dass manche Fälle, die unter der Flagge „Dementia paralytica" ohne jeden Versuch therapeutischer Massnahmen ihrem Schicksale überlassen werden, tatsächlich tertiäre Encephalitiden darstellen, die durch antiluetische Behandlung wesentlich gebessert werden könnten. So gelangen die Autoren zum Postulate, dass bei keinem syphilogenen Nervenleiden Diagnose und Prognose als endgültig feststehend betrachtet werden dürfen, wenn der Patient nicht mindestens 6 Monate in Beobachtung gestanden, und sein Liquor regelmässig auf Komplementablenkung kontrolliert worden sei. Der Übergang der positiven zur negativen *Wassermann*reaktion soll nämlich nach Applikation von insgesamt 0,9 Gramm Neosalvarsan bei tertiären Organopathien längstens binnen einem halben Jahre erfolgen. — Anderseits darf nicht verschwiegen werden, dass auch bei para-

syphilitischen Fällen („Syphilis centralis"), wenn sie unter Hinterlassung eines mehr oder weniger grossen Defektes abgelaufen sind, eine Abschwächung und sogar ein Negativwerden der *Wassermann*reaktion eintreten kann!

Die soeben resumierten Anschauungen lassen deutlich erkennen, dass mit der Entdeckung der Spirochaete in tabischen oder paralytischen Nervenzentren die Barrière zwischen Lues cerebrospinalis und Para- oder Metasyphilis keineswegs gefallen ist, wie es vielleicht zunächst den Anschein haben mochte, dass vielmehr eine Revision jener Begriffe unter gleichmässiger Berücksichtigung der neuesten mikrobiologischen, serologischen und chemotherapeutischen Ergebnisse zu einer wesentlichen Vertiefung der allgemein pathologischen Betrachtungsweise parasyphilitischer Syndrome, und damit zu einer Abkehr vom früheren (didaktisch bequemen, aber erkenntnistheoretisch zweifellos unruchtbaren) Schematismus führen musste und auch geführt hat. Dahingestellt bleibe, ob alle Argumente der *Head*'schen Schule Bestätigung finden werden oder nicht (namentlich dort, wo sie histologisches Gebiet berühren, bieten sie der Kritik einen gewissen Spielraum!), dahingestellt auch, ob nicht neben der Hyperallergie der Gewebe für eine (originäre oder im Kampfe gegen Antikörper erworbene) neurotrope Hypervirulenz bestimmten Spirochätenstämme in der Definition der Parasyphilis Raum sein wird. Auch seien die Bedenken gegen die Anwendung der Diagnose ex juvantibus (jedenfalls in der angedeuteten systematischen Durchführung) keineswegs unterdrückt; wir wollen nur darauf hinweisen, dass die Verschlimmerungen von Paralysen unter Salvarsan- oder Neosalvarsanbehandlung durchaus nicht selten, und trotz der infausten Prognose des Leidens doch gewiss nicht leichten Herzens in Kauf zu nehmen sind, und wollen auch die Höhe der von *Head* zur Differentialdiagnose nötig befundenen Dosis von 0,9 Neosalversan unterstreichen: raten doch selbst Syphilidologen von Fach bei Parasyphilitikern von einer Überschreitung *kleiner* Gesamtdosen (2,5 bis 3,0!), angesichts der meistens vorhandenen Herz- und Arterienläsionen, grundsätzlich ab. — Doch dies sind schliesslich Detailpunkte: jedenfalls rechtfertigte die praktische und wissenschaftliche Bedeutung der referierten Arbeiten einen zusammenfassenden Hinweis umsomehr, als sie bis jetzt zu wenig Beachtung gefunden haben. *Rob. Bing.*

Literatur: [1]) *Noguchi,* Hideyo and *Moore,* J. W. A demonstration of treponema pallidum in the brain in cases of general paralysis. Journ. of Experim. Med. 1913. Vol. XVII. Nr. 2. — [2]) *Noguchi,* Hideyo. Studien über den Nachweis der Spirochaete pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis.

Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 60, S. 737. — [3]) *Erb*, Wilhelm. „Tabes", Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Band XLVII/XLVIII. S. 74. — [4]) *Erb*, Wilhelm, Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems. Sitzungsber. der Heidelberger Akad. der Wissensch. 1913. Band IV. — [5]) *Mc Intosh*, James, *Fildes*, Paul, *Head*, Henry and *Fearnsides*, E. G. Parasyphilis of the Nervous System. Brain 1913. Vol. XXXVI. page 1. — [6]) *Fildes*, Paul and *Mc. Intosh*, James. The Wassermann Reaction and its Application to Neurology. Brain 1913. XXXVI. page 193. — [7]) *Mc. Intosh*, James and *Fildes*, Paul. A Comparison of the Lesions of Syphilis and „Parasyphilis", together with evidence in favour of the identity of these two conditions. Brain 1914, Vol. XXXVII. page 141. — [8]) *Head*, Henry and *Fearnsides*, E. G. The Clinical Aspects of Syphilis of the Nervous System in the Light of the Wassermann Reaction and Treatment with Neosalvarsan. Brain 1914. Vol. XXXVII. page 1.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Vereins schweizer. Irrenärzte

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société des médecins aliénistes suisses

herausgegeben unter Mitwirkung von

dirigé avec la collaboration de

Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. Bing, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Dr. M. Egger, Prof. Kocher (†), Dr. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame, Dr. Long, Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Dr. Ch. de Montet, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Dr. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich
Prof. Dr. P. Dubois in Bern
Prof. Dr. R. Weber à Genève
Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

Mitredaktoren: DDr. Bing, (Basel), M. Minkowski, (Zürich) und Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band I — Heft 2

Zürich 1917 · Druck und Verlag: Art. Institut Orell Füssli

München. med. Wochenschr. 1913, Nr. 60, S. 737. — [3]) ***Erb,*** Wilhelm. „Tabes", Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Band XLVII/XLVIII. S. 74. — [4]) ***Erb,*** Wilhelm, Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems. Sitzungsber. der Heidelberger Akad. der Wissensch. 1913. Band IV. — [5]) ***Mc Intosh,*** James, ***Fildes,*** Paul, ***Head,*** Henry and ***Fearnsides,*** E. G. Parasyphilis of the Nervous System. Brain 1913. Vol. XXXVI. page 1. — [6]) ***Fildes,*** Paul and ***Mc. Intosh,*** James. The Wassermann Reaction and its Application to Neurology. Brain 1913. XXXVI. page 193. — [7]) ***Mc. Intosh,*** James and ***Fildes,*** Paul. A Comparison of the Lesions of Syphilis and „Parasyphilis", together with evidence in favour of the identity of these two conditions. Brain 1914, Vol. XXXVII. page 141. — [8]) ***Head,*** Henry and ***Fearnsides,*** E. G. The Clinical Aspects of Syphilis of the Nervous System in the Light of the Wassermann Reaction and Treatment with Neosalvarsan. Brain 1914. Vol. XXXVII. page 1.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Vereins schweizer. Irrenärzte

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société des médecins aliénistes suisses

herausgegeben unter Mitwirkung von

dirigé avec la collaboration de

Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. Bing, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Dr. M. Egger, Prof. Kocher (†), Dr. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame, Dr. Long, Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Dr. Ch. de Montet, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Dr. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich
Prof. Dr. P. Dubois in Bern
Prof. Dr. R. Weber à Genève
Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

Mitredaktoren: DDr. Bing, (Basel), M. Minkowski, (Zürich) und Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band I — Heft 2

Zürich 1917 · Druck und Verlag: Art. Institut Orell Füssli

Inhalts-Verzeichnis. – Table des matières.

1. Untersuchungen über das Verhalten der Leukozyten bei genuiner Epilepsie. Von Dr. med. A. Bossard 269
2. Etude anatomique du névraxe dans un cas d'Idiotie familiale amaurotique de Sachs. Par F. Naville 286
3. L'idiotie amaurotique familiale de Tay-Sachs. Par F. Naville 314
4. Note sur un cas exceptionnel de Myopathie unilatérale, à début périphérique et avec pseudohypertrophie nucale. Par F. Naville 338
5. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zwischen dem Kleinhirn und dem Hirnstamm. Von Dr. Hisakiyo Uemura (Fortsetzung und Schluss) 342
6. Etude sur la physiologie des circonvolutions rolandiques et pariétales. Par le Dr. M. Minkowski 389
7. Revue 460

AUS DER MEDIZINISCHEN ABTEILUNG DES KANTONSSPITALS WINTERTHUR
(Leitender Arzt: Privatdozent Dr. O. ROTH)
UND DER SCHWEIZERISCHEN ANSTALT FÜR EPILEPTISCHE IN ZÜRICH
(Chefarzt: Dr. ULRICH.)

1. Untersuchungen über das Verhalten der Leukozyten bei genuiner Epilepsie.

Von Dr. med. A. BOSSARD,
z. Z. Assistenzarzt am Kantonsspital Luzern.

Die Frage nach dem Vorkommen, nach der Form und nach der Entstehungsweise der Leukozytenvermehrung beim epileptischen Anfall ist in vielen Beziehungen noch nicht abgeklärt und gehen die diesbezüglichen Ansichten der Autoren noch sehr auseinander.

Die meisten Autoren finden die Leukozytenzahl nach dem Anfall vermehrt, nur *Riebes*[1] berichtet über normale Werte, während *Kuhlmann*[2] über absolute Leukozytenzahlen überhaupt keine Angaben macht. Vermehrung vor dem Anfall wird als Regel angegeben von *Müller*[3], *Riebes*, *Itten*[4], *Fackenheim*[5]. Es war aber bei diesen Autoren aus der mir vorliegenden Literatur leider nicht zu ermitteln, wie lange vor dem Anfall und in welchem Grade die Leukozytose bestand. Gorrieri[6] fand bei seinen 20 hämatologisch untersuchten Anfällen fünfmal eine ausgesprochene Vermehrung 10 bis 20 Minuten vor dem Anfall. Im Gegensatz dazu hat Krumbmiller[7] bei 12 Anfällen bis 10 Minuten vor dem Anfall und Nieuwenhuijze[8] bei vielen seiner Anfälle bis eine halbe Stunde vor dem Anfall keine Vermehrung gefunden.

Bezüglich des weiteren Verlaufes der nach dem Anfall beobachteten Leukozytose sehen Krumbmiller, Rohde[9], Nieuwenhuijze, Müller, Joedicke[10] die Leukozytenzahl rasch, innerhalb 10 bis 60 Minuten zur Norm zurückkehren. Schultz[11] findet eine Tendenz zum Abfall unter die Norm, so dass nach dem Anfall leukopenische Befunde bestehen. Capp[12], Burrows[13], Gorrieri finden im allgemeinen, dass die Leukozytenzahl langsam innerhalb Stunden und Tagen

mehr minder vollständig zur Norm zurückkehrt. In den Mitteilungen von Kuhlmann, Riebes und Itten sind keine diesbezüglichen Angaben vorhanden.

Hinsichtlich der Form der Leukozytose liegen von den meisten Autoren Angaben vor. Kuhlmann, Krumbmiller, Schultz, Rohde, Nieuwenhuijze, Müller fanden eine prozentuale Vermehrung der Lymphozyten nach dem Anfall, Rohde und Müller überdies eine Vermehrung der grossen Mononukleären und Übergangsformen. Capp berichtete über eine ausgesprochene Vermehrung der grossen Mononukleären und Übergangsformen. Burrows fand die verschiedenen Leukozytenarten unmittelbar nach dem Anfall annähernd normal, konstatierte aber in den nächsten Stunden nach dem Anfall einen beträchtlichen prozentualen Anstieg der Neutrophilen. Einen ähnlichen hohen Prozentsatz der Neutrophilen beschrieb Rohde bei Zählungen im Status epilepticus. Vermehrung der Eosinophilen fand Gorrieri in 7 von seinen 20 Anfällen, ebenso Fackenheim, doch fehlen in dessen Arbeit zahlenmässige Angaben. Alle übrigen Autoren fanden die Eosinophilen normal, einer fand sie vermindert.

Leukozytenvermehrung bei leichtesten epileptischen Anfällen in Form blosser Bewusstseinstörungen haben Müller und Joedicke beobachtet.

Eine solche Verschiedenheit der Untersuchungsresultate liess ein weiteres Studium dieser physiologisch und vielleicht auch praktisch interessanten Frage durchaus wünschenswert erscheinen. Auf Veranlassung von Herrn Privatdozent Dr. O. Roth entschloss ich mich, diese Frage zum Gegenstand eigener Untersuchungen zu machen. Dabei stellte mir Herr Dr. Ulrich, Chefarzt der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich seine Abteilung in sehr liebenswürdiger Weise zur Verfügung. Auf seine Empfehlung hin fand ich auch in der Bernerischen Anstalt für Epileptische in Tschugg gastliche Aufnahme und konnte daselbst eine grössere Anzahl für mich wertvoller Befunde erheben.

Untersuchungen wurden ausgeführt an 28 Epileptikern mit zusammen 113 Anfällen. Es handelte sich zum grössten Teil um genuine Epilepsie. Bei einigen Fällen blieb unklar, ob sich das epileptische Krankheitsbild an früher durchgemachte Hirn- oder Hirnhauterkrankung anschloss. Ein Fall von traumatischer Epilepsie wurde längere Zeit beobachtet, lieferte aber keine eindeutigen Resultate. Im ganzen bestimmte ich 750mal die absolute Leukozytenzahl, und davon 356mal das prozentuale Verhalten der einzelnen Leukozytenformen. Die Anzahl der absoluten Leukozytenzählungen ist deshalb etwas hoch geraten, weil es mir darauf ankam, Befunde möglichst

kurz vor dem Anfall zu erheben und ich deshalb im anfallsfreien Intervall möglichst oft untersuchte.

In der Technik befolgte ich die Methoden, wie sie von O. Naegeli[14] in seinem Lehrbuch der Blutkrankheiten und Blutdiagnostik als zuverlässig empfohlen werden: Blutentnahme aus der Fingerkuppe nach Einstich mit der Frankeschen Nadel. Zur Erzielung einer guten Durchblutung liess ich anfänglich ein warmes Handbad der Blutentnahme vorausgehen. Weil aber in den Untersuchungen im und sofort nach dem Anfall diese Vorbereitung aus Zeitmangel wegbleiben musste, habe ich das Handbad durchwegs fortgelassen und nur darauf geachtet, dass die Hände der Kranken im Augenblick der Blutentnahme warm und gut durchblutet waren; andernfalls habe ich den Zustand neben dem Untersuchungsbefund notiert. Der Einstich wurde immer gross genug gewählt, so dass ein Auspressen der Stichwunde gänzlich vermieden werden konnte. Bei mehreren Untersuchungen im tonischklonischen Stadium indessen konnte trotz tiefen, energischen Einstechens und Umdrehens der Frankeschen Nadel überhaupt kein Blut erhalten werden. Bei Erschlaffung der Muskulatur am Schluss des Tonusklonus dagegen floss das Blut aus der relativ grossen Stichöffnung profus.

Für die Bestimmung der absoluten Leukocytenzahl benützte ich grosse Zählkammern mit 9 mm^2 Netzteilung und habe jeweils 6 mm^2 der Netzteilung ausgezählt. Für die Differentialzählungen wurden Deckgläschenausstriche hergestellt, in absolutem Methylalkohol fixiert, nach Giemsa gefärbt und auf 500 Leukozyten durchgemustert.

Die Patienten wurden zu den verschiedensten Tageszeiten untersucht, und ich kam zu der Überzeugung, dass das Verhalten der Leukozytenzahlen im anfallsfreien Intervall nicht von dem des Gesunden abweicht. Bei einem Patienten zeigte sich in ausgesprochener Weise eine interessante Tagesschwankung, indem z. B. am Vormittag bis zirka 10 Uhr die Leukozytenzahl 7000, um 12 Uhr mittags 9000, einige Stunden später 10000, abends 6 Uhr wiederum 10000 Leukozyten betrug, während abends gegen 11 Uhr ein Abfall auf 7400 festgestellt wurde. Bei der Grosszahl der Patienten zeigten sich aber keine bedeutende Schwankungen, die mit der Tageszeit, oder mit der Nahrungsaufnahme in Zusammenhang gebracht werden konnten. Von einer Verdauungsleukozytose konnten bei dem regelmässigen, strengen Regime keine Anzeichen beobachtet werden, und das scheint begreiflich mit Rücksicht auf diesbezügliche Untersuchungen anderer Autoren, welche eine nennenswerte Verdauungsleukozytose erst nach längerem Fasten oder nach sehr kopiöser Mahlzeit nachweisen konnten. Ein grösserer Teil der Untersuchungen wurde zur Nachtzeit vor-

genommen. Und zwar habe ich zirka drei Wochen in einem Zwischenzimmer zwischen zwei grossen Krankensälen geschlafen und konnte so bei Anfällen rasch zur Stelle sein.

Es folgt zunächst eine Zusammenfassung der Resultate der absoluten Leukozytenzählungen. Für das ausführliche Tabellenmaterial muss auf meine kürzlich in Zürich erschienene Dissertation verwiesen werden.

Untersuchungen wurden ausgeführt bei 113 Anfällen. Davon waren:

79 typisch tonischklonische Anfälle (I. Klasse)
17 vorwiegend tonische Anfälle (II. Klasse)
14 Schwindelanfälle, mit ängstlichem Schreien, Abwehrbewegungen, Festhaltebewegungen (III. Klasse)
3 Fälle von blossen Bewusstseinsstörungen in Form sogenannter Absenzen (IV. Klasse).

Am augenfälligsten ist der 1 bis 4 Min. nach dem Anfall beobachtete Hochstand der Leukozytenzahl. Und zwar wurde bei den 79 Anfällen I. Klasse 67mal eine ausgesprochene Vermehrung der Leukozytenzahl um 2—4—8000 gegenüber dem normalen Durchschnitt festgestellt. Viermal wurde nach dem Anfall nicht untersucht. Bei den noch verbleibenden 8 Anfällen war bei 5 eine Vermehrung von nur ungefähr 1000 beobachtet worden; indessen fehlen bei denselben Befunde kurz vor dem Anfall, so dass die Differenz nicht mit Sicherheit ermittelt werden kann. Das Fehlen von Vermehrung wurde in zwei Fällen sichergestellt und zwar das eine Mal ½, das andere Mal 2 Minuten nach Anfall. Im ersten Fall ist das Fehlen der Vermehrung nachgewiesen durch Vergleich mit einem Befund 1 Minute vor dem Anfall, der keine Differenz ersichtlich macht. Als besonderes Moment ist hier zu erwähnen, dass diesem Anfall, der nicht von einer Vermehrung begleitet war, 1½ Minuten zuvor ein anderer Anfall vorausgegangen war. Ein ähnliches Verhalten treffen wir bei dem zweiten Spezialfall, wo der Befund 2 Minuten nach dem Anfall sogar Verminderung ergab, gegenüber dem Befund 23 Minuten vor Anfall. Hier war der vorausgegangene Anfall 40 Minuten vorher erfolgt.

Von den 17 Anfällen II. Klasse zeigen 12 ausgesprochene Vermehrung nach dem Anfall. In den übrigen 5 Fällen ist der Nachweis einer Vermehrung nicht möglich, teils, weil die Untersuchung relativ spät, 6—8 Minuten nach dem Anfall vorgenommen wurde, teils, weil Befunde kurz vor dem Anfall fehlen und ein Vergleich deshalb nicht möglich ist. Befunde, welche das Fehlen einer Vermehrung beweisen, liegen nicht vor.

Bei den 14 Anfällen III. Klasse ist sechsmal eine Zunahme deutlich. Einmal wurde nach dem Anfall nicht untersucht. Siebenmal besteht anscheinend keine oder nur geringe Zunahme, welche in Ermangelung von genügenden Vergleichsbefunden nicht bewiesen werden kann. Indessen lässt sich das Fehlen einer Vermehrung in keinem dieser Fälle beweisen.

Die 3 Anfälle IV. Klasse in Form von wenige Sekunden dauernden Absenzen blieben ohne Einfluss auf das Blutbild.

Alle diese Befunde sind in Tabelle I übersichtlich zusammengefasst.

Übersicht über
Vermehrung der absoluten Leukozytenzahl beim Anfall.

Tabelle I.

Art des Anfalles	Anzahl beobachteter Anfälle	nach dem Anfall nicht untersucht	*Vermehrung deutlich*	Vermehrung fraglich	Vermehrung fehlt sicher
Typisch tonischklonische Anfälle I. Klasse	79	4	67	6	2
Vorwiegend tonische Anfälle II. Klasse	17	—	12	5	—
Sogenannte Schwindel III. Klasse	14	1	6	7	—
Absenzen IV. Klasse	3	—	—	—	3
Total	113	5	85	18	5

Zur Lösung der Frage, ob die Leukozytose schon vor dem Anfall besteht, kann ich auf 24 Befunde verweisen, welche kurz vor dem Anfall keine Vermehrung zeigen. Dagegen wurde bei 4 Anfällen eine ausgesprochene Vermehrung vor dem Anfall beobachtet. (Erhöhte Leukozytenzahlen vor dem Anfall wurden überdies noch einige Mal beobachtet, können aber hier nicht mitgezählt werden, da sie als Reaktion auf kurz vorhergegangene Anfälle aufzufassen sind.) Untenstehende kleine Tabelle II gibt eine Übersicht über die 24 Befunde, welche vor dem Anfall keine Vermehrung ergaben. Es sind daselbst die anfallsfreien Intervalle, welche dem Anfall vorausgingen, beigefügt, um zu zeigen, dass auch nach längerem anfallsfreiem Intervall die Vermehrung vor dem Anfall nicht beobachtet wird. Wenn mehrtägige Intervalle dem Anfall vorausgegangen sind, verdienen selbst Befunde Beachtung, die mehrere Stunden vor dem Anfall erhoben wurden, weil diese Befunde zeigen, dass ein allmähliches Ansteigen der Leukozytenzahlen gegen den Anfall hin, wie man es a priori eventuell erwarten könnte, für diese Anfälle auszuschliessen ist.

Übersicht über 24 Befunde vor dem Anfall, welche keine Vermehrung zeigen. Tabelle II.

Untersuchungszeitpunkt vor dem Anfall	Anzahl vor dem Anfall untersuchter Fälle	Dem Anfall vorausgegangenes anfallfreies Intervall			
		beträchtlich weniger als 1 Tag	ungefähr 1 Tag	ungefähr 2 Tage	mehrere Tage
Keine Vermehrung 5 Sek. v. Anf.	1	—	1	—	—
Keine Verm. 2 Min. vor Anfall	1	1	—	—	—
Keine Verm. 10 Min. vor Anfall	2	2	—	—	—
Keine Verm. ½ Std. vor Anfall	4	2	2	—	—
Keine Verm. 1 Std. vor Anfall	5	2	1	—	2
Keine Verm. 2 Std. vor Anfall	2	1	1	—	—
Keine Verm. 4 Std. vor Anfall	7	1	2	1	3
Keine Verm. 6—7 Std. vor Anfall	2	—	—	1	1
Total	24	9	7	2	6

Um den Zeitpunkt des Eintrittes der Leukozytose noch näher zu umgrenzen, habe ich Untersuchungen noch während des konvulsiven Stadiums angestellt. Die so erhaltenen 20 Befunde zeigen kein einheitliches Verhalten. 6 Mal war keine Vermehrung zu konstatieren, während 2—3 Minuten nach dem konvulsiven Stadium ausgesprochene Vermehrung gefunden wurde. Untersuchungen kurz vor dem Anfall waren in einem dieser 6 Fälle gemacht und ebenfalls keine Vermehrung gefunden worden. 5 Mal war die Vermehrung gering. In sechs Fällen war eine ausgesprochen, aber immerhin mässig erhöhte Leukozytenzahl gefunden worden, während das bedeutend höhere Maximum der Leukozytenzahl erst 1—3 Minuten nach Schluss des konvulsiven Stadiums beobachtet wurde. Von diesen 3 Fällen wurden bei 6 kurz vor dem Anfall Befunde erhoben, die alle keine Vermehrung gezeigt hatten. 3 Fälle zeigen im konvulsiven Stadium auffallend hohe Leukozytenwerte von 17—20,000. Bei einem dieser Anfälle war eine Stunde vorher untersucht und keine Vermehrung gefunden worden. 2—3 Minuten nach dem Anfall sind diese Zahlen bedeutend zurückgegangen und entsprechen in ihrer Höhe ungefähr den gewohnten Befunden nach dem Anfall. Die Erklärung für dieses Ausnahmeverhalten der Leukozytenzahl zu geben, scheint schwierig. Zu beachten ist dabei, dass bei 2 von diesen 3 Anfällen die Patienten im Augenblicke des Einstechen kalte, leicht zyanotische Hände hatten. Beim 3. Anfall fehlt eine ent-

sprechende Notiz. Vielleicht war durch die Kälteeinwirkung eine starke, lokale Leukozytose der Fingerspitzen zustandegekommen.

Von den 85 Anfällen mit ausgesprochener Vermehrung liegt das Maximum der Leukocytenzahl in der Zeit zwischen 1/2 und 4 Min. nach dem Anfall. Es war mir leider aus Zeitmangel nicht möglich, Untersuchungen in Abständen von Minute zu Minute auszuführen, um den Zeitpunkt des Maximums mit Sicherheit festzustellen. Aber es fanden sich regelmässig 1/2—4 Minuten nach dem Anfall die höchsten Zahlen, während 5—10 Minuten nach dem Anfall die Befunde erheblich niedriger, nach 10 Minuten gewöhnlich schon wieder normal waren.

Das weitere Verhalten der Leukozytenzahl nach Passieren des Maximums ist ziemlich einheitlich. Ungefähr 3/4 der daraufhin untersuchten Anfälle zeigten 10—15 Minuten nach dem Anfall schon wieder normale Zahlen, während 1 1/2 Stunden nach dem Anfall die Leukozytenzahl mit wenigen Ausnahmen zur Norm zurückgekehrt war.

Um das Verhalten der einzelnen Leukozytenformen zu studieren. habe ich die Blutausstriche von 71 Anfällen ausgezählt und die absolute Leukozytenzahl der einzelnen Leukozytenarten pro mm^3 berechnet.

Am meisten beteiligt an der Vermehrung erwiesen sich die Lymphozyten. 13 Mal war die Lymphocytenzahl nach dem Anfall auf das 1 1/2 fache, 18 Mal auf das Doppelte, 19 Mal auf das 2 1/2—3 fache und 7 Mal auf 4 fache der Norm vermehrt. 9 Mal war der Befund nach dem Anfall annähernd der Durchschnittsbefund oder wenig vermehrt, aber in diesen Fällen zeigten die Untersuchungen vor dem Anfall einen wesentlich herabgesetzten Lymphozytenbestand. 3 Mal war eine Zunahme durch den Anfall nicht nachzuweisen. Die Lymphozytenzahl im konvulsiven Stadium zeigt meistens eine ausgesprochene Zunahme gegenüber den Befunden vor dem Anfall, erreicht aber nicht die Bestände nach dem Anfall. Der Abfall zur Norm erfolgt ungefähr mit dem Abfall der Leukozytengesamtzahl. Die Befunde vor dem Anfall zeigen im allgemeinen normale, in einigen wenigen Fällen verminderte Zahlen.

Die grossen Mononukleären und Übergangsformen zeigen ein ähnliches Verhalten wie die Lymphozyten. Vor dem Anfall bestehen gewöhnlich normale oder mässig verminderte Zahlen. Nach dem Anfall zeigen 9 Anfälle keine oder geringe Vermehrung, 10 Fälle zeigen eine Vermehrung auf das 1 1/2 fache, 27 Fälle eine solche auf das 2 fache, 15 eine solche auf das 2 1/2—3 fache, drei auf das 3 1/2- bis 4 fache, einer auf das 6- und einer auf das 10 fache der normalen

Zahl. Die Befunde im konvulsiven Stadium waren fast regelmässig beträchtlich vermehrt gegenüber den Befunden vor dem Anfall, blieben aber hinter den Befunden nach dem Anfall bedeutend zurück. Das weitere Verhalten nach dem Anfall bietet nichts Besonderes.

Die neutrophilen Polymorphkernigen zeigten 23 Mal nach dem Anfall eine Vermehrung auf das 1 ½—2 fache des normalen Bestandes. Davon war 16 Mal vor dem Anfall untersucht worden, und es waren dabei bei 7 ungefähr die gleichen, leichterhöhten Zahlen, wie nach dem Anfall, bei den übrigen 9 keine nennenswerte Vermehrung gefunden worden. In 45 Fällen bestand nach dem Anfall, keine oder nur geringe Vermehrung. Davon waren vor dem Anfall 15 untersucht worden, wobei zwei im Vergleich zur Norm mässige Vermehrung, 13 keine Vermehrung gezeigt hatten. Das weitere Verhalten der Neutrophilen nach dem Anfall bietet keine Besonderheiten.

Eine besondere Beachtung verdient das Verhalten der Neutrophilen in den oben erwähnten 4 Fällen, wo eine ausgesprochene Vermehrung der absoluten Leukozytenzahl dem Anfall vorausgegangen war, insofern, als an dieser Vermehrung fast ausschliesslich die Neutrophilen beteiligt waren. 3 Mal war diese Vermehrung bei einem und demselben Patienten beobachtet worden. Ein bloss zufälliges Zusammentreffen einer aus irgendeinem Grunde bestehenden Polynukleose mit dem Anfall erscheint mir wegen diesem wiederholten Vorkommen bei demselben Patienten nicht wahrscheinlich. Ich neige zu der Annahme, dass hier ein gemeinsames pathologisches Moment sowohl die Leukozytose hervorrief, als auch schliesslich den Anfall auslöste.

Ein typisches Verhalten der Eosinophilen kann aus meinen Befunden nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Die gefundenen Werte variieren nicht selten ohne sichtlichen Zusammenhang mit den Anfällen. Immerhin scheint eine gewisse Zahl von Anfällen von einer Vermehrung der Eosinophilen begleitet zu sein. Und zwar zeigten 17 Fälle eine Vermehrung auf das Doppelte, 3 Fälle eine solche auf das 3fache, 1 Fall eine solche auf das 5fache der der Durchschnittszahl.

Die Mastzellen sind in ihrer Zahl sehr unregelmässig schwankend und zeigen keine Besonderheiten.

Pathologische Formelemente wurden keine beobachtet, insbesondere habe ich keine Myelozyten oder kernhaltige Erythrozyten gefunden.

Zur Illustration des Gesagten sind in Tabelle III die Blutbefunde einiger Fälle genauer dargestellt.

Tabelle III.

Datum	Tageszeit	Gesamtleukozytenzahl	Polynukleäre Neutrophile	Lymphozyten	Grosse Mononukleäre u. Übergangsformen	Eosinophile	
							Patient G. A. Bei keinem der fünf Anfälle dieses Patienten wurde eine Vermehrung der Polynukleären beobachtet; die Polynukleären zeigen vielmehr meist subnormale Werte.
15. 9	5^{56} a m	*9200*	3680	*4190*	*1100*	*150*	1 Minute nach Tonusklonus.
	6^{06} a m	6400	3110	2560	590	130	
	6^{43} a m	5300	3060	1600	520	110	
18. 9	2^{45} a m	5200	2280	2280	590	70	1½ Stunde vor Tonusklonus.
	4^{18} a m	*8400*	2560	*4200*	*1400*	*140*	2 Minuten nach Tonusklonus.
	4^{28} a m	6200	2010	3470	630	60	
	10^{05} a m	5200	2990	1630	550	50	
29. 9	6^{50} p m	5300	2670	2200	340	60	70 Minuten vor Tonusklonus.
	8^{03} p m	*9300*	2910	*5820*	480	90	½ Minute nach Tonusklonus.
	8^{13} p m	8400	2980	4650	650	110	
30. 9	7^{08} a m	4600	2650	1590	270	80	
							Patient G. E.
18. 9	1^{40} p m	6800					
	8^{15} p m	*9000*	*7050*	1460	340	180	50 Minuten vor Tonusklonus; leichte Polynukleose.
	9^{08} p m	*18100*	*13120*	*3960*	*740*	130	2 Minuten nach Tonusklonus; ausnehmend starke Polynukleose, mässige Lymphozyten u. Mononukleose.
	9^{22} p m	11900	9710	1450	570	150	
19. 9	9^{40} a m	4900	3730	830	220	110	
20. 9	8^{35} p m	6000	4030	1410	1410	120	4½ Stunden vor Tonusklonus.
21. 9	1^{00} a m	*11000*	5630	*3860*	*930*	*560*	2 Minuten nach Tonusklonus: unbedeutende Vermehrung der Polynukleären, ausgesprochene Vermehrung der Lymphozyten, Mononukleären und Eosinophylen.
	1^{12} a m	6100	3200	2380	300	220	
22. 9	9^{00} p m	6000	3680	1840	310	160	
27. 9	8^{40} p m	*11900*	*9160*	2210	420	120	3 Stunden vor Tonusklonus: ausgesprochene Polynukleose.
	11^{34} p m	*14100*	*8700*	*4440*	*680*	*280*	2 Minuten nach Tonusklonus: Zahl der Polynukleose gegenüber vor dem Anfall vermindert, Lymphozyten stark, Mononukleäre und Eosinophile mässig vermehrt.
	11^{50} p m	9000	6000	2350	400	240	
29. 9	12^{25} a m	8800	6170	1890	470	270	Die Polynukleären bleiben die folgenden 24 Stunden erhöht, hernach erfolgt ein Tonusklonus, mit vorübergehendem Lymphozytenanstieg und hernach ein Abfall d. Polynukleären, die auch während der folgenden Tage mit vereinzelten Anfällen nicht mehr steigen.

Datum	Tageszeit	Gesamtleukozytenzahl	Polynukleäre Neutrophile	Lymphozyten	Grosse Mononukleäre u. Übergangsformen	Eosinophile	
							Patient A. K.
18. 10	2^{54} p m	11300	7510	2360	1580	20	in einem Tonusklonus (10 Sekunden nach Beginn desselben).
	2^{58} p m	*13300*	7570	*4040*	1690	—	3 Min. nach Tonusklonus: durch den Tonusklonus haben hier nur die Lymphocyten eine ausgesprochene Vermehrung erfahren.
	3^{08} p m	11400	7220	2390	1780	—	
	3^{28} p m	10600	8260	1580	720	20	Die Mononukleären zeigen bei diesem Patienten durchwegs stark erhöhten Bestand.
							Patient W. L.
19. 10	11^{44} a m	7400	6050	770	530	40	2 Minuten vor Tonusklonus.
	11^{48} a m	*11400*	8380	*1700*	*1240*	40	$1^1/_2$ Minute nach Tonusklonus.
	11^{57} a m	10800	8370	1320	1010	90	Die Lymphozytenzahl zeigt sich bei diesem Patienten durchwegs stark subnormal, erfährt aber durch den Anfall eine Vermehrung auf das doppelte bis dreifache.
	1^{04} p m	7100	5420	950	630	30	
22. 10	9^{58} a m	8800	7200	840	720	50	33 Minuten vor Anfall.
	10^{33} a m	*12100*	9150	*1640*	*1230*	*60*	1 Minute nach Tonusklonus.
	8^{00} p m	6800	5190	1040	410	160	20 Minuten vor Tonusklonus.
	8^{24} p m	*10000*	5160	*3280*	*1200*	350	2 Minuten nach Tonusklonus.
							Patient J. B.
21. 10	10^{43} p m	5200	3300	1210	630	30	1 Stunde vor Anfall.
	11^{41} p m	9300	4650	3350	1300	70	Während eines schweren Tonusklonus, sofort nach Beginn des Anfalles eingestochen, aber das Blut floss erst nach Erschlaffung der Muskulatur.
	11^{44} p m	*13500*	4800	*5930*	*2680*	40	3 Min. nach schwerem Tonusklonus.
	11^{58} p m	7300	3600	2200	1450	10	Die ausgesprochene Lymphozytose u. Mononukleose, die kurz nach Beginn des Anfalles schon nachgewiesen ist, zeigt sich 3 Min. nach Anfall noch stark gesteigert.
22. 10	12^{18} a m	5700	3490	1340	850	30	
							Patient R. M.
21. 10	7^{19} a m	5900	2970	2350	440	140	5 Std. vor schwerem Tonusklonus.
	12^{09} p m	7100	3700	2510	720	160	Während eines schweren Tonusklonus. Blut floss erst bei Erschlaffung der Muskulatur.
	12^{12} p m	*9200*	3600	*4760*	640	210	$2^1/_2$ Minuten nach Tonusklonus.
22. 10	9^{16} a m	4800	2520	1730	390	110	$1^3/_4$ Std. vor Tonusklonus.
	11^{03} a m	8400	4410	3080	650	180	Während Tonusklonus, Blut floss erst bei Erschlaffung der Muskulatur.
	11^{06} a m	*9900*	4330	*3760*	*1140*	*640*	$2^1/_2$ Minuten nach Tonusklonus.
	11^{29} a m	6500	2630	3150	510	200	
	2^{16} p m	8100	5800	1600	570	130	

Für die Frage nach der Entstehungsweise der Leukozytose dürfte es schwierig sein, eine völlig befriedigende Lösung zu finden. Von mehreren Autoren wurde auf diese Frage überhaupt nicht näher eingetreten. Die übrigen behandeln sie meist en passant, nicht aus mangelndem Interesse, sondern weil eine genaue Erklärung grosse Schwierigkeiten bietet.

Die Erklärung wird natürlich verschieden gegeben, je nach den Resultaten, welche die Untersuchungen ergaben. Dass die Leukozytose durch blosse Eindickung des Blutes zustandekommt, gilt wohl mit vollem Recht allgemein als ausgeschlossen. Ein Zustandekommen lediglich durch eine Änderung in der Verteilung der Leukozyten innerhalb der Gefässbahn wird ebenfalls von den meisten Autoren und besonders von jenen abgelehnt, welche durch ihre Differentialzählungen die Lymphozytose festgestellt hatten. Nieuwenhuijze sieht die Ursache der Leukozytose in den Muskelkontraktionen, Asphyxie, Veränderungen des Blutdruckes, vielleicht auch in Milzverkleinerungen wegen Wechsel des Blutgehaltes, ohne dabei zu untersuchen, durch welchen Mechanismus diese Faktoren die Leukozytenzunahme bedingen. Itten kommt durch seine Untersuchungen dazu, eine Anfallsleukozytose, die schon gegen den Anfall hin zu beobachten ist, und eine Konvulsionsleukozytose anzunehmen, deren Vorhandensein er erst nach dem Anfall feststellen konnte, macht also für einen Teil der Leukozytose die Konvulsionen verantwortlich. Rohde bringt die vermehrte Harnsäureausscheidung nach epileptischen Anfällen mit Leukozytenzerfall in Zusammenhang und zwar so, dass der Leukozytenüberschuss, der nach dem Anfall beobachtet wird, durch Zerfall aus der Blutbahn eliminiert wird. Aus dieser Auffassung geht hervor, dass Rohde eine tatsächliche Leukozytose und nicht eine blosse Änderung in der Verteilung innerhalb des Gefässsystemes annimmt. Grawitz[15]) erwähnt in seiner Arbeit über myogene Leukozytose, wie er die Arbeitsleukozytose nennt, als höchsten Grad der myogenen Leukozytose jenen bei epileptischen Anfällen. Eine sehr konkrete Auffassung vom Entstehungsvorgang der Leukozytose, resp. der Lymphozytose vertritt Krumbmiller, welcher dieselbe auf Kontraktionen der Milz zurückführt, deren Länge er von 11—12 *cm* auf 8—9 *cm* und deren Breite von 7—8 *cm* auf 6 *cm* angeblich hat zurückgehen sehen.

Meines Erachtens hat die Auffassung, nach welcher die Leukozytose beim epileptischen Anfall als ein sehr hoher Grad der Arbeitsleukozytose zu betrachten wäre, von vornherein eine gewisse Berechtigung. Diese Auffassung würde gestützt, wenn analoge Versuche im physiologischen Experiment analoge Leukozytenveränderungen,

wie beim epileptischen Anfall zeigen würden. Leukozytenzählungen nach kurzer, 30 bis 50 Sekunden dauernder, maximal angestrengter Muskelarbeit ergab nun allerdings eine markante Zunahme der Leukozytenzahl um 2—3000 Leukozyten pro mm^3, aber die einzelnen Leukozytenformen waren in ihrem Verhältnis nicht wesentlich geändert (eigene Untersuchungen). Wird aber die angestrengte Muskelarbeit fortgesetzt, so lässt sich jedoch, wie Grawitz gezeigt hat, nach zirka 10 Minuten eine Zunahme der Lymphozyten feststellen. Vergleichen wir diese Ergebnisse mit den Beobachtungen beim epileptischen Anfall, so springt vor allem der Unterschied im zeitlichen Auftreten der Lymphozytose in die Augen. Während bei der gewöhnlichen, jedoch angestrengten Muskelarbeit zirka 10 Minuten verstreichen, bis der erste Lymphozytenüberschuss im Kapillarblut nachweisbar wird, stellt sich beim epileptischen Anfall auffallend rasch eine starke Lymphozytose ein, und zwar konnte bei den 20 Anfällen, bei denen schon innerhalb des konvulsiven Stadiums, nämlich 10 bis 20 Sekunden nach Beginn des Anfalles untersucht wurde, 12 Mal schon zu dieser Zeit eine erhebliche Lymphozytose festgestellt werden, wogegen bei den übrigen 8 Anfällen in diesem Moment noch die normale Lymphozytenzahl bestand und erst in der Untersuchung zwei Minuten nach Schluss des konvulsiven Stadiums die starke Lymphozytose festgestellt wurde. Bei der Grosszahl der Anfälle wurde leider nicht innerhalb des konvulsiven Stadiums untersucht, sondern meistens $^1/_4$—$^1/_2$—1 Minute nach Schluss desselben. Aber auch diese Untersuchungen zeigen, dass die Lymphozytose sehr rasch eingetreten und im Moment der Untersuchung schon eine annähernd maximale Höhe erreicht hatte.

Ein so auffallend rasches Eintreten der Lymphozytose ist nur möglich, wenn die entsprechenden weissen Blutzellen gleich zu Beginn des Anfalles aus den sie bergenden Organen in die Blutbahn eingeschwemmt werden, so dass sie nach Passieren des Lungen-, respektive des Leber- und Lungenkappillarnetzes mit dem arteriellen Blutstrom schon nach 10 bis 20 Sekunden im Kapillarblut der Fingerkuppe erscheinen. Und diese rasche Einschwemmung gleich zu Beginn des Anfalles ist einzig denkbar in Form einer aktiven Entleerung der lymphozytenhaltigen Organe durch Betätigung ihrer eigenen muskulären Elemente, vielleicht durch Vermittlung eines nervösen Reizes. Eine bloss passive Entleerung bestehend in einer vermehrten Lymphzirkulation und Auspressung der Lymphknoten durch Muskeltätigkeit darf wohl mit Recht zur Erklärung der gewöhnlichen Arbeitslymphozytose herangezogen werden, kann aber ein so rasches Auftreten der Lymphozytose beim epileptischen Anfall

unmöglich erklären. Diese Auffassung möchte ich in Form eines logischen Postulates aussprechen, ohne dass es zur Zeit möglich wäre, durch direkte Beobachtungen der betreffenden Organe dafür den Beweis zu erbringen. Immerhin scheint mir das Fehlen der Leukozytose beim zweiten von zwei auf einander folgenden Anfällen ebenfalls in diesem Sinne zu sprechen. Über das Herkommen der vermehrten grossen Mononukleären und Übergangsformen möchte ich mich mit Bestimmtheit nicht aussprechen. Untersuchungen im Tierexperiment über Gehalt der Ductuslymphe an grossen Mononukleären und Übergangsformen führten je nach den Autoren zu positivem oder negativem Resultat, so dass eventuell durch Entleerung des Ductus thoracicus die Mononukleose zustande kommt.

In bezug auf den Mechanismus des Verschwindens des Lymphozytenüberschusses aus dem Kapillarblut der Fingerkuppe 10 bis 30 Minuten nach dem Anfall sind zu wenig Tatsachen bekannt, um auf eine Erklärung eingehen zu können.

Betreffs der Leukozytose vor dem Anfall, die ich ausnahmsweise, im ganzen bei vier Anfällen sicher feststellen konnte, glaube ich folgende Auffassung vertreten zu dürfen. Da die Leukozytose dreimal bei einem und demselben Patienten mit total sieben Anfällen beobachtet wurde, scheint mir ein zufälliges Zusammentreffen einer aus irgendeinem Grunde bestehenden Leukozytose mit dem epileptischen Anfall unwahrscheinlich. Es ist vielmehr anzunehmen, dass Anfall und Leukozytose zu einander in Beziehung stehen und zwar wahrscheinlich so, dass dasselbe pathologische Moment, welches eine allmählich eintretende Leukozytose verschuldete, schliesslich auch den epileptischen Anfall auslöste. Es handelte sich hier bei allen vier Anfällen um eine ausgesprochene Polynukleose, mit unveränderter oder verminderter Lymphozytenzahl, also um den Typus einer entzündlichen Leukozytose.

Vermutlich bestand diese Polynukleose vor dem Anfall noch bei einer weiteren Anzahl der beobachteten Anfälle, trat aber mangels Untersuchungen vor dem Anfall nicht in die Erscheinung. Besonders möchte ich diese Annahme machen für jene Anfälle, bei denen die Untersuchung sofort nach dem Anfall gegen die Regel eine auffallend hohe Zahl Polynukleäre ergab.

Es erübrigt mir noch ein kurzer Vergleich meiner Resultate mit denen der eingangs erwähnten Literaturangaben. In wesentlichen Punkten übereinstimmend mit Kuhlmann, Krumbmiller, Schultz, Rohde, Nieuwenhuijze und Jödicke, grösstenteils auch mit Müller, möchte ich Jödicke gegenüber als differentialdiagnostisch besonders wichtig die Form der Leukozytose, d. h. also die Lymphozytose

betonen. Mit Müller gehe ich in der Art der Leukozytose einig. Dagegen sieht Müller im Gegensatz zu Krumbmiller, Schultz, Nieuwenhuijze und meinen Beobachtungen die Leukozytose schon kurz vor dem Anfall auftreten. Die Resultate von Riebes lassen einen Vergleich mit meinen Untersuchungen deshalb nicht zu, weil der Zeitpunkt der Untersuchung ganz anders gewählt war. Die Resultate Gorrieris zeigen gegenüber dem typischen Verhalten bei der Grosszahl der Autoren und gegenüber meinen Beobachtungen ein recht atypisches und zudem bei den 20 Anfällen ein recht abwechselndes Verhalten. Die Erklärung dafür liegt wohl in der willkürlichen Wahl der Untersuchungszeit, so dass fast regelmässig der bei unseren Beobachtungen als günstig erwiesene Zeitpunkt nicht benützt wurde. Infolgedessen hat Gorrieri wohl auch die Lymphozytose nicht feststellen können. Bei Itten kenne ich die Untersuchungszeiten nicht, vermute aber aus seinen ganz abweichenden Resultaten, dass sie ganz verschieden gewählt waren.

Gestützt auf obigen Vergleich bin ich zu der Überzeugung gekommen, dass die verschiedene Wahl des Untersuchungszeitpunktes die abweichenden und sich widersprechenden Autorenresultate verschuldet, und dass jene Autoren, die Untersuchungen sehr nahe beim Anfall oder im Anfall selbst ausführten, in ihren Resultaten eine weitgehende Übereinstimmung zeigen.

Wenden wir uns noch der eventuellen klinischen Verwertung der hämatologischen Untersuchungen bei Epilepsie zu, so wird dieselbe manchmal differentialdiagnostisch von Bedeutung sein können zur Abgrenzung der Epilepsie gegenüber Hysterie und Simulation. In bezug auf Hysterie ist die Frage nach Leukozytose nach dem Anfall noch nicht genügend studiert. Laut Untersuchungen einzelner Autoren (darunter vier Anfälle bei Jödicke, sowie zwei eigene Untersuchungen) fehlt nach Hysterieanfällen eine nennenswerte Leukozytose, während andere Autoren eine solche beobachtet haben wollen.

Praktisch kommt wohl der Fall häufiger in Betracht, dass der Anstaltsarzt, der einen auf Simulation verdächtigen Patienten in Beobachtung hat, zu einem Anfall desselben gerufen wird und gerade dann ankommt, wenn das konvulsive Stadium des Anfalles eben vorbei ist. Ein rasch angefertigter Blutausstrich gibt Auskunft über eventuell bestehende Lymphozytose und Mononukleose. Wird dabei eine ausgesprochene Lymphozytose (35—40 % Lymphozyten) festgestellt, die nach 30 bis 60 Minuten wieder verschwunden ist, so spricht das Resultat gegen Simulation und wahrscheinlich auch gegen Hysterie. Fehlende Lymphozytose erlaubt jedoch keinen sicheren Schluss, weil einerseits das Vorkommen der Lymphozytose nicht für jeden epi-

leptischen Anfall absolut bewiesen ist, und anderseits die Lymphozytenvermehrung durch eine schon vor dem Anfall bestandene Polynukleose verdeckt sein kann. Die Zählung der absoluten Leukozytenzahl würde in solchen Fällen oft Klarheit schaffen, aber das hiezu nötige Instrumentarium ist gewöhnlich nicht früh genug zur Hand, denn oft ist 5 Minuten nach dem Anfall der günstige Termin schon verpasst.

Die Resultate vorliegender Arbeit sind kurz zusammengefasst folgende:

A. Beobachtungen:

1. In der anfallsfreien Zwischenzeit weicht bei Epileptikern das Verhalten der Leukozyten für gewöhnlich nicht von dem des Gesunden ab.

2. Ein etwas abweichendes Verhalten beobachtet man dagegen bei Serienanfällen. So zeigten zwei Patienten, bei welchen alle 3—6 Monate mehrtägige Perioden von Serienanfällen eintraten, während diesen Perioden die Leukozytenzahl um 3—4000 höher, als in normaler Zeit. Mit dem Seltenerwerden und schliesslichen Wegbleiben der Anfälle sank die Leukozytenzahl allmählich zur Norm zurück.

3. Der Anfall ist sehr regelmässig von einer markanten Leukozytose begleitet.

4. Dagegen konnte bei zwei Fällen von typischem Tonusklonus und bei drei Fällen von blossen Absenzen das Fehlen einer Leukozytose nachgewiesen werden. Bei den beiden tonischklonischen Anfällen ist bemerkenswert, dass jeder dieser beiden Anfälle unmittelbar auf einen vorangegangenen Anfall gefolgt war, wobei die Zwischenpause das eine Mal wenige Minuten, das andere Mal 40 Minuten betrug.

Diese zwei Beobachtungen stehen nicht im Widerspruch zu den unter 2. angeführten Beobachtungen bei Serienanfällen. Diese Serienanfälle folgten einander meistens nach zwei bis mehrstündigon Zwischenpausen und der einzelne Anfall brachte jeweils noch eine vorübergehende Steigerung der schon bestehenden Leukozytose zustande.

5. Eine Leukozytose unmittelbar vor dem Anfall besteht, abgesehen von den unter 2. erwähnten Serienanfällen im allgemeinen nicht.

6. Ausnahmsweise wurde bei isolierten Anfällen gegen den Anfall hin, mehrere Stunden vor dem Anfall beginnend, eine polynukleäre Leukozytose mit unveränderter oder verminderter Lymphozytenzahl beobachtet.

7. Der Leukozytenanstieg beginnt mit dem Anfall, erreicht in den ersten 1—4 Minuten nach dem Anfall die höchste Höhe mit einem Leukozytenüberschuss von 2 bis 5 bis 8000 Leukozyten und sinkt innerhalb der nächsten 5—15 Minuten zur Norm zurück.

8. Abweichungen von diesem Verlaufstypus kommen vor besonders in Form von verzögertem Abfall der Leukozytenzahl nach dem Anfall.

9. Die Vermehrung ist im allgemeinen bei schwerem, typischem Tonusklonus ausgesprochener, wird aber bei leichteren, kurz dauernden Tonus- und Schwindelanfällen ebenfalls nicht vermisst.

10. Am stärksten sind an der Vermehrung beteiligt die Lymphozyten, welche regelmässig auf das 2—4 fache der normalen Zahl ansteigen. Die grossen Mononukleären und Übergangsformen zeigen gewöhnlich eine Vermehrung auf das 2—3 fache, in zwei Fällen auf das 6 fache, resp. 10 fache der normalen Zahl.

11. Die Lymphozytose und Mononukleose wird sehr früh, nämlich schon 10—20 Sekunden nach Beginn des Anfalles in beträchtlicher Höhe beobachtet, zeigt aber 1—3 Minuten nach dem Anfall noch höhere Befunde.

12. Die neutrophilen Polynukleären zeigen im allgemeinen keine oder geringe Vermehrung, in einzelnen Fällen leichte Verminderung.

13. Die Eosinophilen ergaben in einer Anzahl von Fällen mässige Vermehrung, für gewöhnlich konnte ein typisches Verhalten nicht festgestellt werden. Die Mastzellen waren sehr unregelmässig schwankend.

14. Pathologische Formelemente wurden im allgemeinen nicht beobachtet. Ein Patient zeigte vereinzelt basophil punktierte Erythrozyten, deren Auftreten aber nicht mit den Anfällen in Zusammenhang gebracht werden konnte. Myelozyten und kernhaltige Erythrozyten wurden nicht beobachtet.

B. Folgerungen.

1. Die Leukozytose ist eine sehr regelmässige Begleiterscheinung des epileptischen Anfalles.

2. Die Leukozytose beim eptileptischen Anfall unterscheidet sich wesentlich von der physiologischen Arbeitsleukozytose und zwar meistens nicht durch eine auffallend hohe absolute Leukozytenzahl, sondern durch den sehr frühzeitigen Eintritt der Lymphozytose und Mononukleose.

3. Das so frühzeitige Auftreten der Lymphozytose hat zur notwendigen Voraussetzung, dass gleich zu Beginn des Anfalles wahrscheinlich durch nervöse Beeinflussung eine aktive Entleerung der lymphozytenhaltigen Organe: Lymphknoten, Lymphgefässe, Ductus thoracicus und Milz in die Blutbahn erfolgt.

4. Die hin und wieder beobachtete, dem Anfall stundenlang vorausgehende polynukleäre Leukozytose gehört vielleicht in das

Gebiet der entzündlichen Leukosytose und ist wahrscheinlich nicht durch den Anfall bedingt. Dagegen ist aus der Art des Vorkommens anzunehmen, dass ein gemeinsames pathologisches Moment sowohl die Polynukleose zustande bringt, als auch schliesslich den epileptischen Anfall auslöst.

5. Die Leukozytose kann differentialdiagnostisch verwertet werden gegenüber Simulation und wahrscheinlich auch gegenüber Hysterie.

Literatur.

[1] *Riebes.* Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1913, Bd. 70, Heft 2. Die farblosen Blutzellen bei der Epilepsie.

[2] *Kuhlmann.* Referat in Neurolog. Zentralblatt, 1897. The blood in Epilepsie.

[3] *Müller.* Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, 1913, 8, 253. Über das Verhalten der Leukozyten bei Epileptikern.

[4] *Itten.* Zeitschrift für gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1914, Bd. 24. Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen (Résumé).

[5] *Fackenheim.* Blutbefunde bei der Epilepsie. (Verh. deutsch. Kongr. für innere Med., Bd. 31. p. 367.)

[6] *Gorrieri.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1913, Bd. 15, Heft 4. Hämatologische Untersuchungen über die Epilepsie.

[7] *Krumbmiller.* Archive des sciences biologiques, St. Petersburg, 1898 (Zitiert bei Gorrieri).

[8] *Nieuwenhuijze.* Psychiatr. en Neurol. Bladen, 1911, 15, 152. Die Leukozytose nach epileptischen Anfällen.

[9] *Rohde.* Deutsches Archiv für klin. Med., 1908, 95, 148. Über Stoffwechseluntersuchung bei Epileptikern.

[10] *Jödicke.* Münch. Med. Wochenschrift, 1913, 20. Die differential-diagnostische Abgrenzung einiger Krampfformen durch das Blutbild.

[11] *Schultz.* Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., 1907, Bd. 64. Über das Verhalten der Alkalescenz des Blutes und der weissen und roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskrankheiten (Résumé).

[12] *Capp.* Americ. Journal of the Med. Sciences, 1896, Juny. A Study of the blood in General Paralysis.

[13] *Burrows.* The American Journal of Medic. Sciences, 1899, I. Bd. A study of leukocytosis associated with convulsions.

[14] *Nägeli.* Lehrbuch der Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1912.

[15] *Grawitz.* Deutsche Mediz. Wochenschr, 1910, 29. Über myogene Leukozytose.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE.
(Professeur R. WEBER).

2. Etude anatomique du névraxe dans un cas d'Idiotie familiale amaurotique de Sachs

par F. NAVILLE, de Genève,
Privat-docent de Neurologie.

Avec 10 illustrations.

I. Introduction.

On sait que l'Idiotie amaurotique de Sachs, forme infantile, est une maladie familiale du système nerveux, qui semble débuter vers l'âge de 8 à 10 mois chez des enfants en apparence sains jusqu'à ce moment. Elle commence par une diminution de la vue, une parésie généralisée insidieuse et un affaiblissement mental progressif, pour conduire inexorablement à la mort vers la fin de la deuxième année, avec les symptômes d'une amaurose et d'une démence complètes, ainsi que d'une paralysie totale de la musculature. Un de ses symptômes caractéristiques est l'aspect ophthalmoscopique de la macula, qui représente un point rouge cerise au centre d'une tache blanchâtre.

Les lésions cellulaires de cette affection consistent en une dégénérescence kystique de toutes les cellules du névraxe et de la rétine. Cette altération cellulaire est d'un type histologique absolument spécial et pathognomonique, qui n'a été retrouvé dans aucune autre maladie. Le hyaloplasma gonfle et vient former de véritables outres, remplies de fines granulations prenant en noir le Weigert; ces outres se développent dans la cellule elle-même ou dans ses dendrites; les grains de Nissl y disparaissent totalement et les neurofibrilles, d'abord simplement dissociées, disparaissent enfin complètement du corps cellulaire pour ne plus pouvoir être retrouvées que dans ses prolongements.

Ces altérations ont été décrites et analysées en détail par de nombreux auteurs, et nous n'avons pas de faits nouveaux à apporter dans ce domaine. Il est par contre un autre élément de l'anatomie pathologique de cette affection qui n'a pas été étudié systématiquement et auquel cet article est consacré. Ce sont les aplasies fasciculaires que l'on y rencontre. Elles sont infiniment moins connues

que les lésions cellulaires, et, à part les deux travaux de Frey et de Poynton, on ne trouve à leur sujet, dans la littérature de l'idiotie de Sachs, que des constatations très éparses et fragmentaires.

Dans les travaux de Sachs, Mandelbaum, Kingdon, Russel, Hirsch, Spiller, il y a quelques indications permettant de conclure à une raréfaction très nette des fibres dans toutes les régions de l'écorce, dans la couronne rayonnante, dans la capsule interne, ainsi que dans les voies des cendantes motrices des pédoncules, de la protubérance, du bulbe et de la moëlle. Schaffer a noté que le système spino-cérébelleux était toujours intact, tandis que les pyramides, normales dans certains cas, étaient complètement démyélinisées dans d'autres.

Frey, en 1901, a été le premier à étudier systématiquement les faisceaux sur des coupes prélevées dans différentes parties du névraxe. Il dit constater en résumé, comme l'avait fait Schaffer, une image rappelant la sclérose latérale amyotrophique; absence de fibres dans l'écorce, dans la frontale surtout, moins dans la région Rolandique et encore moins dans la calcarine; les capsules interne et externe ne sont qu'ébauchées et n'ont pas de myéline; la voie pyramidale est dégénérée et sans myéline; la voie de Reil est normale; le noyau médian du thalamus ne montre point du tout de fibres à myéline, tandis que les autres noyaux thalamiques en contiennent passablement. Les pédoncules cérébelleux supérieurs et les noyaux rouges sont très bons. Dans le pédoncule cérébral on note une démyélinisation complète des tiers interne et externe du pied, le tiers moyen étant moins atteint; le Sommering ne présente rien de particulier. Dans la protubérance la calotte est saine, les pyr. manquent, les fibres transversales sont rares, le restiforme est sain, la racine descendante du V est pâle. La formation réticulaire du bulbe est saine, de même ses restiformes. Dans la moëlle: réticulum des cornes antérieures et cordons latéraux dégénérés; légère atteinte du Goll dans ses parties dorsale et cervicale surtout; altération du Gowers, et état normal de la colonne de Clarke et du cérébelleux dorsal. Le Marchi montre de gros grains partout où les fibres à myéline manquent (écorce, noyau dentelé et centre ovale cérébelleux, moins dans l'écorce cérébelleuse, pas dans le thalamus, le L., le C. C. et la calcarine.

En 1906 Poynton, Holmes et Pearsons ont aussi examiné une série de coupes dans l'encéphale d'un cas infantile typique. Résumé: le lobe frontal est atrophié par rapport à l'orbitaire; l'insula est mis à nu par la confluence de Rolando et de Sylvius. Fermeté particulière de la substance cérébrale. Dégénérescences cellulaires typiques

étendues généralisées. Les fibres à myéline sont assez bien conservées dans certaines régions corticales, mal dans d'autres. Le Vicq d'Azyr n'est qu'un peu diminué. RTH. et FLI. sont normaux, de même que les bandelettes et le nerf optique, et la zone de Wernicke n'est pas mal myélinisée malgré de grosses altérations des cellules rétiniennes. La capsule interne et la couronne rayonnante sont pâles et atrophiées. L2 et L3 ont de bonnes fibres. Le pied du pédoncule est très atrophié, surtout son tiers externe et son tiers interne; le tiers moyen est pâle aussi cependant. On retrouve aussi cette même répartition et inégalité d'atrophie dans le pied de la protubérance, et elle doit être mise en regard du fait que les lésions cellulaires et les altérations des fibrilles corticales, sont plus intenses dans les lobes frontaux et temporaux que dans les circonvolutions motrices. Les trois pédoncules cérébelleux sont bons. Dans la moëlle les pyramides sont étroites et pâles; Goll, Burdach, Gowers et Flechsig sont bons malgré les altérations cellulaires de la colonne de Clarke et des ganglions spinaux. Sur leur dessin de la moëlle on voit le même petit faisceau bien myélinisé que nous retrouverons nous-même, à la base de la corne postérieure. Les auteurs ont aussi constaté le même état vasculaire criblé diffus que nous décrirons dans notre cas. Ils croient pouvoir conclure de leurs constatations, que l'encéphale présente des dégénérescences acquises, mais non pas un arrêt de développement: la béance de la sylvienne serait elle aussi secondaire et acquise. Le Marchi et les autres colorations de la graisse sont négatives dans les cellules, et très faiblement positives pour les régions des fibres altérées.

Les différentes recherches dont nous avons donné le résumé concordent donc et montrent, dans des cas infantiles de la maladie de Sachs, l'altération profonde de la voie pyramidale et surtout des voies fronto- et temporo-pontiques. Ces recherches ont cependant passé inaperçues, et la majorité des auteurs ont continué à ne considérer comme importantes que les lésions cellulaires. C'est avec elles seules qu'ils veulent expliquer les habitudes étranges de cette affection, ainsi que les détails de son évolution et de ses symptômes. Ainsi Higier, dans une revue générale, en 1910, déclare que les aplasies et les dégénérescences fasciculaires n'y sont pas la règle et y sont accessoires, et Schaffer oppose cette affection strictement cellulaire aux autres idioties amaurotiques qui sont, elles, dues à des malformations ou à des arrêts de développement cérébraux.

Nous avons donc pensé qu'il était intéressant de reprendre cette question, et l'étude d'un cas infantile typique vient nous donner, avec quelques faits complémentaires nouveaux, les mêmes résultats

que ceux de Frey et de Poynton. Notre cas diffère par contre de celui de Poynton en ce que les RTH. et le FLI., ainsi que la zone de Wernicke et le Vick d'Azyr, y sont profondément altérés; et il est précisément d'un grand intérêt de voir que dans cette maladie amaurotique où le nerf optique est toujours intact, le neurone visuel encéphalique peut être conservé ou altéré. Cela prouve que la cécité y peut être exclusivement due aux altérations de la rétine, *et cela prouve que dans des cas infantiles typiques le système visuel peut être atteint à des degrés très différents.* Ce dernier point est important à retenir pour la discussion de la place à assigner aux formes atypiques et juvéniles de la maladie de Sachs, discussion que nous avons l'intention d'entreprendre dans un autre travail. [1])

Il ne nous reste plus qu'à nous demander si les altérations fasciculaires constatées sont des dégénérescences secondaires acquises, ou des aplasies. On est étonné de voir que presque tous les auteurs se rangent à la première interprétation (Mott, Poynton, Holmes, Parsons, Frey, Kingdon, Russel). Avec Sachs, nous adoptons la seconde; l'aplasie du lobe frontal, le type fœtal de la convexité noté dans deux cas de Sachs, la béance de la Sylvienne du cas Poynton, et surtout le fait que l'altération atteint toujours les mêmes faisceaux *(qui sont précisément ceux qui se développent le plus tard dans la série animale et dans le développement de l'individu),* semblent y conduire naturellement. Comme les cellules originaires de tous les faisceaux sont toujours et partout altérées de la même façon, la théorie de la dégénerescenc acquise n'explique pas pourquoi certains faisceaux sont toujours indemnes, et précisément ceux dont la formation précoce les aurait fait soumettre depuis plus longtemps que les autres à l'influence altérante de leurs cellules originaires.

II. Observation clinique.

Anamnèse: Père et mère sont juifs, mais non apparentés l'un à l'autre; ils sont bien portants. Il n'y a aucune maladie dans la famille. Oncles et tantes sont en bonne santé: l'enfant malade a peut-être 50 cousins germains, tous bien portants.

La mère s'est mariée à 21 ans; elle a actuellement 30 ans, et a eu jusqu'ici *6 enfants,* 3 filles qui sont déjà mortes de la même affection à 2 ans, deux garçons dont l'un est mort de scarlatine à un an et demi et dont l'autre, actuellement âgé de 3 ans, est bien portant), et notre malade.

Le père a actuellement 41 ans; la mère n'a jamais eu ni fausse couche, ni enfant mort-né.

Après un an de mariage elle a eu un premier enfant né à terme; c'était une fille, qu'elle a nourri au sein jusqu'à neufs mois. Cet enfant s'est bien porté jusqu'à huit mois. A ce moment elle a eu un accès de fièvre et le médecin aurait constaté

[1]) Voir le même numéro de ces *Archives.*

qu'elle était idiote. En effet la mère avait remarqué que toujours, mais surtout depuis son sixième mois, son enfant n'avait pas les mouvements d'un enfant normal; depuis son huitième mois également il était devenu aveugle. A 9 mois il était déjà complètement aveugle et ne faisait plus aucun mouvement; il restait étendu dans son lit, flasque, sans réagir, était comme mort; il n'a jamais pu marcher ni ne s'est jamais assis, sa tête n'avait point de force. Deux ou trois fois seulement, avant 8 mois, il avait dit: „maman"; depuis lors il n'a plus jamais pu prononcer aucune syllabe. Vers 10 mois il a commencé à présenter des crises convulsives toniques, de une à deux minutes, pendant lesquelles les pieds se raidissaient, la tête et les yeux se tordaient de côté, et les mains se mettaient en pronation forcée. Après chaque crise l'enfant avait un cri douloureux et pleurait. Ces crises survenaient chaque fois qu'on voulait remuer l'enfant dans son lit. Jusqu'à sa mort également on a remarqué qu'il réagissait aux excitations auditives violentes par un spasme de tout le corps.

Depuis un an et demi, tandis que jusque là son état corporel était très florissant, il a commencé à maigrir progressivement, malgré qu'il bût beaucoup de lait. Durant ses derniers mois il étaient horriblement maigre; c'était un vrai squelette. Jusqu'à 21 mois on a remarqué qu'il geignait quand il s'était mouillé ou quand il avait faim ou soif, et qu'il exprimait du contentement après avoir mangé; à partir de cet âge on n'a plus remarqué aucune manifestation de cette sorte. Sa musculature n'a jamais présenté de contracture permanente; il n'a jamais eu de troubles de la déglutition, ni de strabisme, ni de troubles paralytiques localisés; pas de vomissements, pas de céphalées; il était toujours très constipé. Son urine, très foncée dès l'âge d'un an, n'a jamais eu de dépôt. A deux ans il avait 8 dents; il n'avait pas présenté de convulsions lors de leur venue. Jusqu'à ses derniers moments sa respiration a été tranquille, régulière et profonde, sans dyspnée ni cyanose. Il est mort à 24 mois.

Une ***deuxième fille*** a présenté exactement les mêmes symptômes et est morte à deux ans également; il semble toutefois que ce n'est qu'à partir de 15 mois qu'elle était complètement aveugle. C'est depuis 7 mois qu'elle ne voyait plus bien; elle avait été nourrie au sein jusqu'à un an.

Un ***troisième enfant,*** un ***garçon*** cette fois, est mort de scarlatine à un an et demi; à ce moment-là il marchait, parlait, voyait; il avait été nourri à la bouteille.

Une ***troisième fille*** est morte à 2 ans, avec les mêmes symptômes que les deux premières; elle avait été nourrie au sein jusqu'à un an.

Un ***cinquième enfant,*** deuxième ***garçon,*** est actuellement âgé de trois ans et bien portant. Son développement intellectuel est normal; il n'a jamais été nourri au sein.

La ***quatrième fille,*** présente, comme on va le voir, des symptômes identiques à ceux des trois premières.

Antécédents personnels. Fille de 17 mois, née à terme, en mars 1909, bien portante et bien conformée (4 *kg*). Sa mère ne lui a jamais donné le sein, parce que tous les enfants qu'elle avait nourris elle-même étaient morts jeunes, tandis que les deux qu'elle n'avait pas nourris étaient bien venus. Elle s'est bien développée pendant ses six premiers mois, s'asseyait, souriait, voyait, devenait intelligente; mais dès ce moment la mère a remarqué que l'intelligence régressait peu à peu. Elle fit alors un séjour à l'Hopital (5 à 18 novembre 1909). Son observation ne note cependant rien de spécial (gros enfant, bien développé corporellement; il paraît entendre et voir assez mal et réagit peu aux impressions extérieures; il n'a pas le développement de son âge et ne peut pas rester assis; on constate quelques légers signes de rachitisme au thorax et aux poignets, l'estomac est dilaté et clapotte; rien de pathologique aux poumons, aux cœurs, au système digestif, aux organes abdominaux et génito-urinaires; apyrexie. Le système nerveux ne présente rien de spécial, sauf que les réflexes patel-

laires sont assez forts. Pourtour du thorax 48; tour de taille 43). L'enfant sort de l'hôpital avec le diagnostic de rachitisme gras et un bon prognostic.

Le 3 août 1910 il entre à la clinique infantile pour une coqueluche typique, datant de 3 semaines. On constate alors: Enfant grand, gros et gras, très joufflu, pas anémique; tour de tête 46, circonférence d'un tragus à l'autre 30; diamètre antéro-postérieur 29; ligne inio-glabellaire 78, distance des pieds à l'ombilicque 41.

L'aspect extérieur du corps ne présente rien de spécial; le visage est régulier, les membres sont bien conformés, on observe seulement que les deux os pariétaux sont un peu proéminents et qu'il existe de petits ganglions inguinaux. La respiration est régulière à 40, le cœur est régulier à 150. On palpe une petite thyroïde.

L'enfant ne peut pas se tenir sur ses jambes; la pointe des pieds pend en bas et en dehors, surtout au pied gauche. Aux membres inférieurs on constate une exagération des réflexes patellaires et du clonus du pied, surtout à gauche; les réflexes plantaires sont très vifs des deux côtés et se manifestent entr'autres par une contraction spasmodique du triceps sural. La recherche du réflexe achilléen, surtout à gauche, occasionne une contracture de tous les membres inférieurs avec clonus du pied.

Les muscles du membre supérieur sont en contracture permanente et on n'y obtient pas de réflexes tendineux. Quand l'enfant bouge ses bras (ce qui est du reste très rare), c'est toujours par un mouvement d'élévation et d'adduction du bras, avec rotation en dedans et pronation forcée. La tête et le tronc ne se soutiennent absolument pas et l'enfant reste toute la journée étendu sur son lit, immobile, à part quelques mouvements des muscles des globes oculaires, et des mouvements alternatifs de la tête à droite et à gauche. L'enfant bave constamment et présente une vingtaine de fois par jour de courtes crises convulsives toniques, pendant lesquelles il semble perdre connaissance. Du reste on ne peu d'aucune façon entrer en relation avec lui; il n'a pas de regard, et ne suit pas les objets des yeux. Il ne profère aucune syllabe. Il n'a pas l'air de souffrir.

Nous diagnostiquons une idiotie familiale de Sachs et faisons faire un **examen des yeux**: Le réflexe conjonctival est très lent. L'enfant ne regarde rien et semble ne rien voir; la pupille droite réagit cependant un peu à la lumière, tandis que la pupille gauche n'y réagit pas du tout. Le réflexe consensuel gauche réagit cependant, de même que le droit. Il n'y a pas de strabisme. Les yeux sont souvent convulsés en haut sous la paupière supérieure et présentent des mouvements cloniques de latéralité, légers et fréquents. A l'ophtalmoscope on constate une double névrite optique avec atrophie complète, sans signe d'inflammation ancienne ou actuelle. Les papilles sont blanc-nacre, le rebord temporal est un peu irrégulier; pas d'excavation; les vaisseaux sont normaux. Le reste de la rétine est normal. Des deux côtés, la macula est représentée par une tache grisâtre arrondie, à limites irrégulières, un peu plus petite que la papille; elle présente à son centre une tache rouge vif dont la largeur équivaut à un quart du diamètre de la tache grise. A l'œil gauche ce point central n'est que rosâtre, avec des parties plus foncées.

8 août. L'état de l'enfant est stationnaire; on remarque que la spasticité des quatres membres varie beaucoup suivant les jours et les moments. Aujourd'hui les bras sont plus spastiques que les membres inférieurs, où l'on n'obtient plus de clonus. Les crises convulsives diminuent de fréquence; un bruit fait tressaillir tout le corps. L'aspect corporel de l'enfant est toujours florissant: il a de grosses joues flasques; ses pommettes sont parfois de couleur rouge vaso-paralytique. La grande fontanelle a les dimensions d'une pièce de 2 francs. La langue ne présente ni rugosités ni valonnements.

La sœur de la salle, qui a vu l'enfant lors de son séjour antérieur à l'hopital, il y a dix mois, observe qu'il a beaucoup grandi, mais qu'il s'est amaigri. Il avait alors

déjà les deux incisives qu'il a maintenant; il n'en n'a pas de nouvelles. Bien que ne pouvant pas s'asseoir, il mouvait alors très bien ses jambes et n'était ni raide ni paralysé comme à présent. Il voyait et prenait les objets qu'on lui présentait. Il portait sa tête et disait „maman", ce qu'il ne fait plus maintenant. Il n'était cependant pas intelligent et ne jouait jamais. Il n'avait aucune crise convulsive, mangeait très bien, riait quelques fois, était gai et avait une mimique expressive, tandis que maintenant il ne manifeste plus aucune vie psychique. Il n'avait pas le nystagmus actuel.

15 août. Les réactions électriques sont partout normales. La ponction lombaire laisse sortir, avec une tension normale, un liquide clair qui ne contient aucun élément cellulaire, et seulement des traces d'albumine.

La coqueluche suit son cours et s'accompagne maintenant de broncho-pneumonie. Les bronches sont très encombrées, les ailes du nez battent, la respiration est régulière et très superficielle. Le pouls devient rapide, pendulaire, à 160.

21 août. L'enfant meurt dans un accès de dyspnée intense. Son état général avait peu à peu empiré; pendant les trois derniers jours son teint s'était cyanosé, sa peau s'était refroidie, et il avait présenté des transpirations profuses. Il était fébricitant depuis 13 jours.

Autopsie.[1]) Cadavre de 77 *cm*, en bon état de nutrition. La main et les doigts ont une forme conique particulière; la ligne qui unit l'interligne articulaire du poignet à l'extremité du médius mesure 9,2 *cm*; la largeur de la base de la première phalange du médius mesure 13 *mm*, celle de la deuxième 10 *mm*, celle de la troisième 7 *mm*; l'extrémité du doigt n'a qu'une largeur de 4 *mm*.

Le panicule adipeux est épais de 5 à 10 *mm*; les muscles pectoraux ne mesurent guère qu'un millimètre dans leur partie moyenne, tandis que les abdominaux sont assez développés. Le thorax est évasé en bas dans son diamètre transversal. Quatre points d'ossification dans le sternum; léger chapelet rachitique.

Cœur normal; aorte large de 3,5 *cm*. Bronchite et trachéite purulente; emphysème et forte congestion des bases; tuméfaction des ganglions du hile. L'abdomen ne présente rien de particulier sauf une tuméfaction des ganglions mésentériques; le foie s'arrête à 3 *cm* au dessus du rebord costal. Rate de 20 *gr*, tuméfiée, ferme et rose.

Thyroïde de 5 *gr*; les trabécules se voient bien. Reins normaux. Le tube digestif ne présente de spécial qu'une entérite folliculaire; le foie est très pâle, lisse à sa surface, sans lobulations apparentes; il pèse 775 *gr* et contient peu de graisse. Le pancréas est volumineux, sans particularités. Utérus normal et annexes normales.

La calotte cranienne est mince, avec beaucoup de diploë; elle mesure 4 *mm* au niveau du frontal, 3 vers l'occipital et les pariétaux; le crâne est encore très souple, la grande fontanelle mesure 4 + 5,5 *cm*. Les méninges molles sont très minces et injectées. Le sinus longitudinal est vide. Le cerveau pèse 995 *gr*; les artères superficielles ont une disposition normale, mais sont minces. La substance cérébrale est extrêmement ferme, et tout particulièrement les couches optiques, qui ont la consistance de pruneaux mal murs. Les deux couches optiques forment une saillie nettement prononcée et dure, après ouverture des ventricules latéraux; ce fait est encore très accusé, même après 6 mois de formaline.

Les méninges, les plexus, l'aspect extérieur de l'encéphale et la disposition de ses principales parties constituantes, ne présentent d'ailleurs ni malformations ni altérations grossières. Les sillons interpariétal et de Sylvius sont très profonds, et celui de Rolando a une disposition normale; l'insula est cachée dans la profondeur. Les

[1]) L'autopsie a été pratiquée par le Dr. Boëchat, assistant et remplaçant du Prof. Askanazy, qui a aimablement mis l'encéphale à notre disposition, ce dont nous tenons à le remercier ici; la moëlle a malheureusement été égarée.

circonvolutions semblent avoir partout la répartition habituelle; elles sont plutôt nombreuses et étroites. Il est cependant certain que le lobe frontal — et probablement aussi le pariétal — est proportionnellement plus petit que les occipitaux, temporaux et orbitaires; il est peu allongé, et sa hauteur surtout semble très réduite; les circonvolutions péri-Rolandiques participent à cette réduction de hauteur. Cette disposition se retrouve sur les coupes, dans le fait que les circonvolutions frontales sont très étroites, et qu'on n'identifie que difficilement les péri-Rolandiques.

Les ventricules latéraux ne sont pas dilatés; l'épendyme du noyau caudé est lisse; la surface des couches optiques est par contre granuleuse et bosselée; ses noyaux antérieurs, les taenias thalami, les habénulas et leurs pédoncules descendants forment des saillies très nettes à sa surface; le troisième ventricule paraît être particulièrement profond; le corps calleux et le trigone sont forts.

III. Examen microscopique.

Hémisphère gauche coupé en série vertico-transversale, série de la protubérance et du bulbe; fragments prélevés dans les noyaux centraux, dans différentes régions de l'écorce, dans le cervelet, dans la moëlle cervicale, dans les pédoncules, dans les plexus, nerf optique, etc.[1])

Lésions cellulaires. Nous n'avons pas l'intention de revenir ici sur les lésions cellulaires de la maladie de Sachs; elles ont déjà été étudiées et décrites en détail par un grand nombre d'auteurs[2]); dans notre cas, nous n'avons du reste employé jusqu'ici que les méthodes de Carmin, Unna Pappenheim, Nissl, hématoxylines ferriques et autres, Marchi et Pal-Kulschitsky, et nous avons retrouvé exactement ce qui peut être mis en evidence par elles, parmi les lésions décrites par les auteurs. Nous différons cependant de l'opinion classique en ce sens que nous admettons comme certain que les cellules névrologiques elles-aussi présentent les altérations du type Sachs, et se colorent notamment en noir par le Weigert.

Nous voulons seulement dire un mot de la répartition des lésions cellulaires. D'une façon générale on peut dire qu'elles ne manquent dans aucune formation grise. Mais, tandis qu'elles semblent atteindre toutes les cellules dans toutes les régions de l'écorce, dans les olives, l'écorce cérébelleuse, les noyaux cérébelleux, les noyaux moteurs du bulbe, la substance grise pontique, le noyau rouge, le locus niger, etc., on leur observe une inégalité de répartition très frappante dans les noyaux centraux. Ainsi elles sont extrêmement abondantes dans tout le claustrum, dans les deux parties internes du noyau lenticulaire, dans la masse grise qui se trouve entre la couche optique et le noyau lenticulaire, dans le pulvinar, dans le noyau latéral de la couche optique, dans les corps genouillés, dans les parois qui séparent le noyau médian de la couche optique du troisième ventricule et du noyau dorsal, tandis qu'elles sont extrêmement rares dans toute l'étendue du noyau caudé (partie antérieure comme queue temporale), dans le putamen, dans le noyau dorsal de la couche optique, et dans tout le centre de son noyau médian (elles apparaissent par petits paquets très denses mais rares dans la partie postérieure de ce noyau médian, et elles sont extrêmement abondantes dans sa paroi médiale, surtout dans les régions du taenia thalami et du faisceau de Meynert),

---

[1]) J'ai pu faire et monter ces coupes sériées dans le laboratoire de la clinique médicale du Prof. Bard, que je tiens à remercier ici de son hospitalité. Mes remerciements vont aussi au Prof. Weber et au Dr. Long, qui m'ont aidé de leurs conseils, et au Dr. Bujard, chef des travaux au laboratoire d'Histologie de la Faculté, auquel sont dûes la plupart des photographies.

[2]) Voir notre revue générale dans le même fascicule des *Archives*.

et dans sa terminaison antérieure (Taenias descendants). Cette inégalité de répartition est extrêmement frappante, comme on peut le voir sur nos photographies (voir fig. 9), mais nous ne savons pas quelle importance ni quelle signification lui attribuer. Il faut noter que les masses grises dont nous venons de dire que leurs cellules se colorent en noir par le Pal, sont précisément celles où cette methode montre aussi des fibres à myéline conservées en assez grand nombre (et vice-versa); on doit donc admettre qu'elles sont moins altérées par la maladie, et que les régions dont ni les fibres ni les cellules ne se colorent, sont plus profondément atteintes. Cela concorde du reste exactement avec

Fig. 1.
Circonvolution limbique. 6 couches cellulaires.
(Coloration au Pal.)

les constatations de Frey, que nous avons rapportées plus haut, et trouve aussi son explication dans le fait que le noyau latéral de la couche optique, qui est le moins atteint, est en effet en relation physiologique avec le ruban de Reil, dont nous verrons qu'il est bien conservé. Les noyaux dorsal et médian, ainsi que le putamen et le noyau caudé, seraient très atteints parce qu'ils ne contiennent pas les fibres cortico-fuges qu'ils devraient recevoir.

Structure de l'écorce. L'architecture histologique des différentes régions de l'écorce est extrêmement intéressante à étudier dans notre cas. En effet, les affinités colorantes spéciales des cellules permettent de mettre très facilement en évidence les différentes couches cellulaires de l'écorce par la simple méthode de Pal, et en donnent une superbe image, noir sur blanc. On sait qu'à l'état normal au contraire, comme du reste dans tous les autres états pathologiques, cette démonstration des couches cellu-

laires exige des méthodes de coloration difficiles et longues, irrégulières dans leurs résultats, et qui sont loin de montrer les images très belles et surtout très faciles à lire que donne ici le Pal. On en pourra juger par nos microphotographies, où l'architecture cellulaire de l'écorce frappe la vue, sans l'intervention de dessins plus ou moins interprétés et schématiques. On sera du reste frappé de l'identité remarquable qu'il y a entre nos photographies et les figures de Brodmann dans le Handbuch de Lewandowsky, concernant les architectures cellulaires des divers champs corticaux. Les

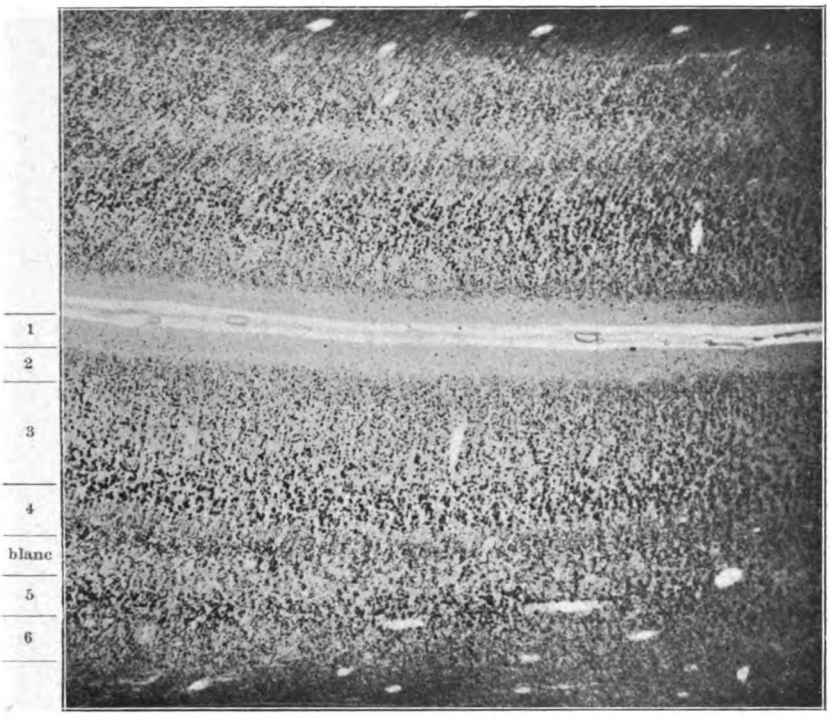


Fig. 2.
Deux fragments de la pariétale ascendante, au Pal.

cerveaux atteints de la maladie de Sachs se prêteraient donc admirablement à des études sur les champs architectoniques, à part la déformation des corps cellulaires.

L'étude des couches cellulaires montre, dans toutes les parties de l'écorce de notre cas, les dispositions habituelles et la répartition en 6 couches; la couche moléculaire a une largeur normale et est très pauvre en cellules; la deuxième couche est composée de petites cellules rondes, dont la forme et la disposition en amas se distinguent nettement de la forme allongée et de la disposition en rangées parallèles des cellules pyramidales de la troisième couche. Cette troisième couche est très large dans la plus grande étendue de l'écorce et très étroite dans la calcarine, comme cela est la règle. La quatrième couche, couche des grains, nous a paru être relativement plus nette qu'au normal. Les couches 5 et 6 n'offrent rien de particulier; elles sont larges par place, et nous n'avons pas pu y retrouver des cellules de Betz bien nettes. La quatrième couche ne manque nulle part sauf dans certaines circonvolutions du lobe frontal; elle est

peu nette dans Fa, comme cela est la règle; dans un assez grand nombre de circonvolutions (frontale interne, limbique, occipitales, etc.) elle est séparée de 3 par une zone claire très nette, dont la place paraît correspondre à la strie externe de Baillarger

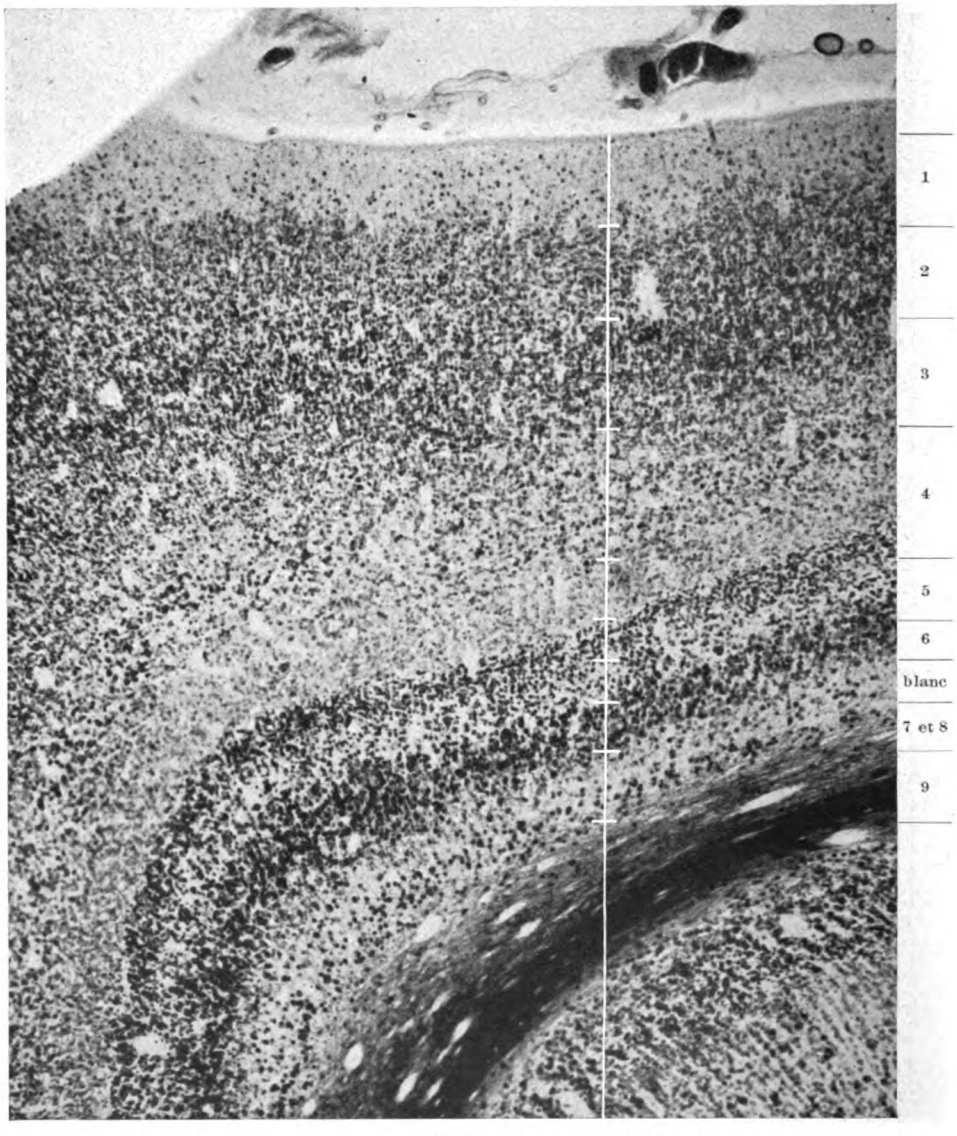


Fig. 3.
Fragment d'écorce calcarine au Pal. (Fort grossissement.)

(qui manque en effet partout totalement comme nous le dirons plus loin) (fig. 1). Certaines des circonvolutions qui montrent cette dernière disposition (Pa par exemple, voir fig. 2) ont aussi une zone claire très nette entre 4 et 5, offrant ainsi un aspect tout à fait comparable à celui que nous trouverons plus loin à l'écorce calcarine.

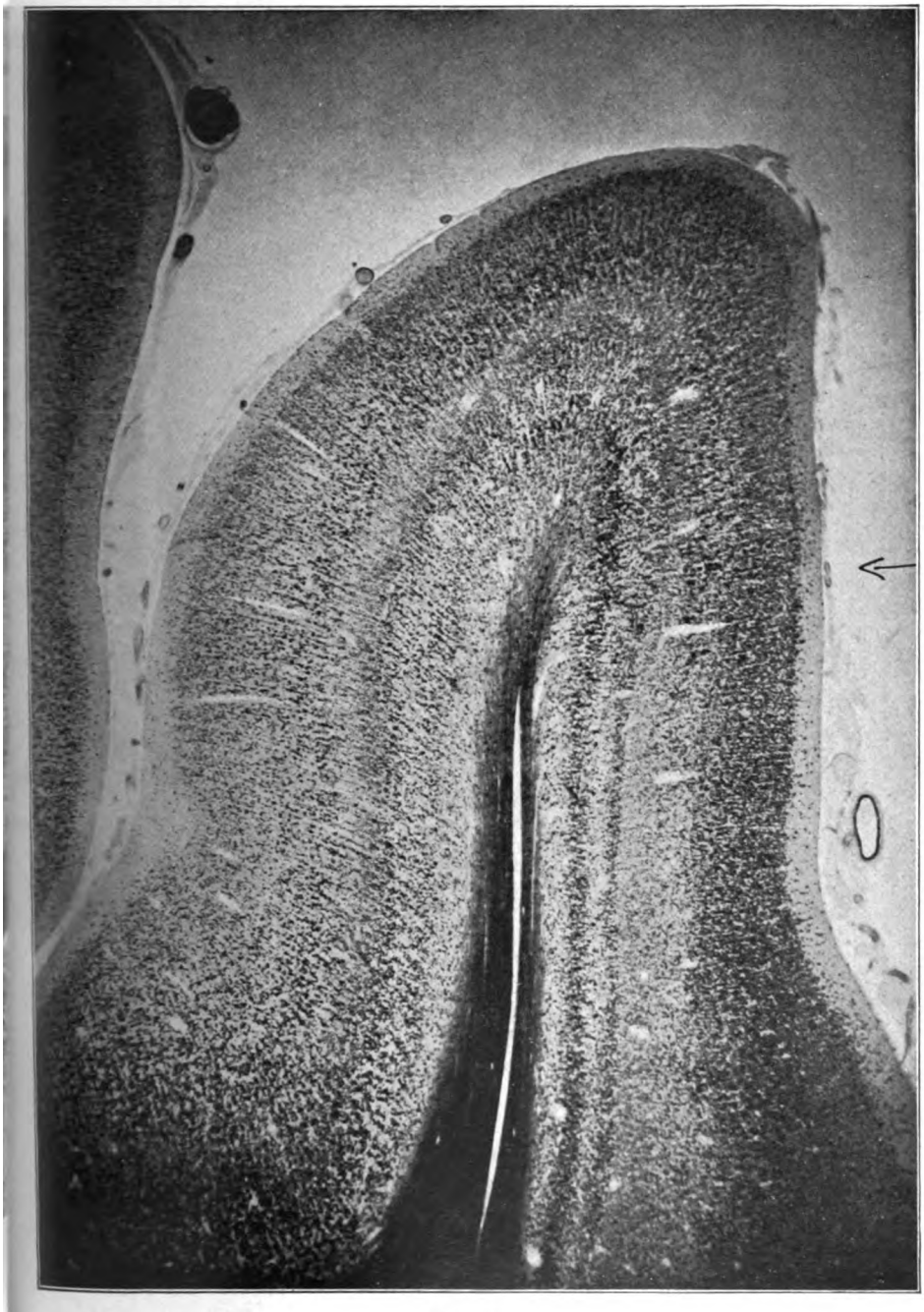


Fig. 4.

Coupe vertico-transversale de la pointe antérieure du cunéus. On voit le type cellulaire calcarin, à droite, s'arrêter juste à la lèvre de la calcarine (endroit de la flèche); à gauche est l'occipito frontale.

Fig. 5.

Passage de la calcarine, à gauche, au lobe lingual, à droite ;
on voit le type cellulaire calcarin s'arrêter juste à la lèvre inférieure de la calcarine.

L'image de **l'écorce calcarine** au Pal est tout à fait intéressante (fig. 3); ses 9 couches cellulaires s'y comptent très facilement, beaucoup plus facilement qu'avec n'importe qu'elle autre méthode de coloration. Les trois premières couches ont la structure ordinaire; la quatrième est formée de cellules rondes de dimensions moyennes, assez colorées, mais plutôt clairsemées et disposées sans ordres; la cinquième est composée d'un amas très dense d'une infinité de petites cellules peu colorées; la sixième a tout à fait la structure de la couche des grains (quatrième couche des autres régions, soit petites cellules rondes bien colorées, serrées en rangées parallèles). Entre 6 et 7 existe une zone vide, très étroite mais très nette, puis viennent les grosses cellules de 7, qui nous semblent très réduites de nombre, les nombreuses petites cellules foncées de 8, et les grosses polymorphes rares de 9.

Nous sommes restés dans l'incertitude sur la signification de la zone vide entre 6 et 7; nous ne savons pas si elle est seulement due au manque des fibres à myéline qui devraient s'y trouver, ou aussi à la diminution du nombre des grosses cellules visuelles.

Nous avons pu déterminer exactement l'aire de ce type cortical calcarin: il commence à l'extrémité antérieure de la calcarine, là où elle ferme le lobe lingual et immédiatement en arrière du plan du carrefour ventriculaire; de cet endroit jusqu'à la jonction de la calcarine avec l'occipito-pariétale, le type calcarin n'occupe que la lèvre inférieure de la calcarine, mais il l'occupe partout tout entière, du fonds du sillon (contact avec le ventricule) jusqu'à la convexité. En arrière de la jonction avec Op, il tapisse entièrement la calcarine, mais il s'arrête toujours exactement à ses lèvres, ne mordant ni sur le cunéus ni sur le lingual (fig. 4 et 5). Ce n'est qu'à l'extrémité du pôle occipital qu'il dépasse peu à peu la lèvre inférieure, et vient occuper toute la face inférieure de la pointe du lobe (sur une largeur de 3 centimètres). A l'extrême pointe du lobe, là où ce dernier n'a plus qu'une hauteur de 4 *cm.* et une face inférieure large de 1.5 *cm,* on voit encore le type calcarin exactement au milieu de la face inférieure, sur une largeur de 1 *cm*; il y vient mourir autour d'un petit sillon profond de quelques millimètres, qui représente probablement l'extrémité de la calcarine.

Cette démonstration de l'aire visuelle par l'étude du type cortical calcarin nous a semblé une confirmation intéressante des données classiques sur ce sujet. Ce type semble avoir chez notre malade une distribution plus étroitement liée à la scissure calcarine, que les auteurs ne l'ont trouvé dans d'autres cas. On voit aussi extrêmement bien, sur nos coupes, les radiations thalamiques atrophiées contourner le ventricule et se rendre uniquement dans les rayons médullaire desservant cette même zone, sans se diriger vers le lobe fusiforme, le précuneus et les temporales, comme le fait le FLI.

Il est intéressant aussi d'étudier le passage du type cellulaire calcarin au type cellulaire des régions voisines; on l'observe très facilement au niveau des lèvres de la scissure et il donne partout la même image, qu'on le recherche à la lèvre supérieure ou à l'inférieure (voir fig. 4 et 5). Ce passage est toujours brusque; on voit la quatrième couche de l'écorce ordinaire se séparer brusquement de la troisième, et laisser entre'elles un vide que viennent combler de nombreuses cellules claires, semées en désordre, et qui sont apparemment les mêmes que les cellules que l'on voit dans les régions profondes de la troisième couche ordinaire; cet espace ainsi créé donne naissance aux couches calcarines 4 et 5, les grains venant former la sixième couche. D'autre part, exactement au même endroit, les grains se séparent des cellules plus foncées de la cinquième couche ordinaire, et laisse entre elles la zone blanche dont nous avons déjà parlé plus haut. Nous devons cependant ajouter qu'à quelques endroits il semble que c'est la couche ordinaire 5 qui donne ses éléments pour former la couche calcarine 6, et que la couche des grains ne donne que les couches calcarines 4 et 5; mais c'est une image plutôt rare,

Fig. 6.

Corne d'ammon. Nids cellulaires bien mis en évidence par le Pal.

et nous gardons l'impression que les grains deviennent la couche 6, et que 4 et 5 calcarines sont de nouvelles couches interposées, composées d'éléments existant déjà en petit nombre dans la couche ordinaire 3.

Dans la **corne d'Ammon** la disposition des cellules en petits nids est très jolie (fig. 6).

Les fibres à myéline de l'écorce ne méritent pas une étude spéciale, car elles font presque totalement défaut (voir les figures précédentes). Comme Poynton, nous les avons trouvées relativement conservée dans Fa. Ailleurs c'est à peine si l'on voit quelques éléments de rayons s'élever par endroits jusqu'à la couche des grains; même la couche des cellules polymorphes est extrêmement pauvre en fibres perpendiculaires, et l'on ne voit ni fibres interradiaires, ni fibres supraradiaires, ni tangentielles, ni aucune ébauche de stries de Baillarger; le faisceau de Vick d'Azyr manque donc totalement. L'absence des fibres à myéline de l'écorce semble gagner aussi la partie la plus superficielle de la substance blanche, où l'on voit une zone assez large complètement dépourvue de fibres. Il n'est pas impossible qu'il manque là un système de fibres courtes tout à fait indépendant du reste de la substance blanche; la conservation intégrale de cette même zone dans un cas de sclérose totale du lobe occipital, étudiée à l'Institut pathologique de Genève, et où toute la substance blanche avait disparu ailleurs, semblerait confirmer cette hypothèse.

Examen des coupes sériées de l'hémisphère. Notons tout d'abord, pour n'y plus revenir, que toute la substance blanche est partout parsemée de nombreuses petites lacunes qui ne sont autres que des vaisseaux très dilatés, dont les parois sont normales, mais qui sont entourés d'une large gaîne qui augmente encore leur volume apparent. Cette gaîne semble contenir une substance amorphe (coagulum de sérosité?). Cet état criblé rappelle en tous points celui qu'on rencontre dans les tumeurs cérébrales; il est ici extrêmement accusé; il n'atteint nulle part l'écorce, mais se rencontre dans toute la substance blanche, dans tous les noyaux centraux, et par endroits dans l'épaisseur ou près des parois de ventricules, parois qui semblent également épaissies elles-mêmes (voir fig. 7, 8 et 9).

Notons aussi dès maintenant que tout l'hémisphère présente partout un type nettement foetal, en ce sens que le manteau cortical est bien développé, mais que la substance blanche est très peu abondante. Les sillons sont nombreux et très profonds et les circonvolutions sont étroites (fig. 7).

Lobe occipital. Le lobe occipital, examiné d'arrière en avant, montre d'abord une substance blanche étroite, mais cependant assez bien fournie de fibres courtes d'association. Plus en avant on voit une raréfaction pathologique commencer dans le bras qui même à la calcarine; plus en avant encore, dès la pointe du ventricule, on voit les fibres courtes bien fournies entourer de tous les côtés une substance blanche raréfiée, au centre de laquelle apparaissent les fibres denses et très colorés du tapetum. Les fibres raréfiées se voient surtout dans la direction de la calcarine, mais au niveau de la pointe du ventricule on les voit aussi descendre du coté du lingual et du fusiforme, et monter vers le sillon occipito-pariétal; on ne les vois jamais se diriger vers les temporales. Plus en avant que la pointe du ventricule, c'est de nouveau exclusivement vers Ca. et tout en avant exclusivement à sa lèvre inférieure, que vont les fibres raréfiés. Au niveau que représente notre figure 8 on constate que la zone atrophique occupe environ la moitié de la largeur de la substance blanche centrale et correspond au faisceau longitudinal inférieur et aux radiations thalamiques; la place des Rth. est très bien marquée et semble même trop large, plus large que celle de Fli., ce qui n'est pas l'habitude, mais elle est absolument dépourvue de fibres; on suit facilement cette lacune totale jusqu'au contact de Ca. dans toute son étendue. Fli. au

contraire semble n'occuper qu'un espace restreint; son tiers supérieur manque; son tiers moyen, au coude du ventricule, est relativement fourni; son tiers inférieur manque. Rappelons que le Vick d'Azyr fait totalement défaut.

Les fibres calleuses sont les seules vraiement denses et bien colorées de tout le lobe; à la pointe du ventricule on les voit se rendre exclusivement vers Ca., mais plus en avant, à mesure que l'on approche du carrefour, on voit des fibres calleuses traverser en toujours plus grand nombre Rth. et Fli. se rendre dans les temporales, le précuneus et le pariétal. Le forceps major est aussi bien développé que le tapetum.

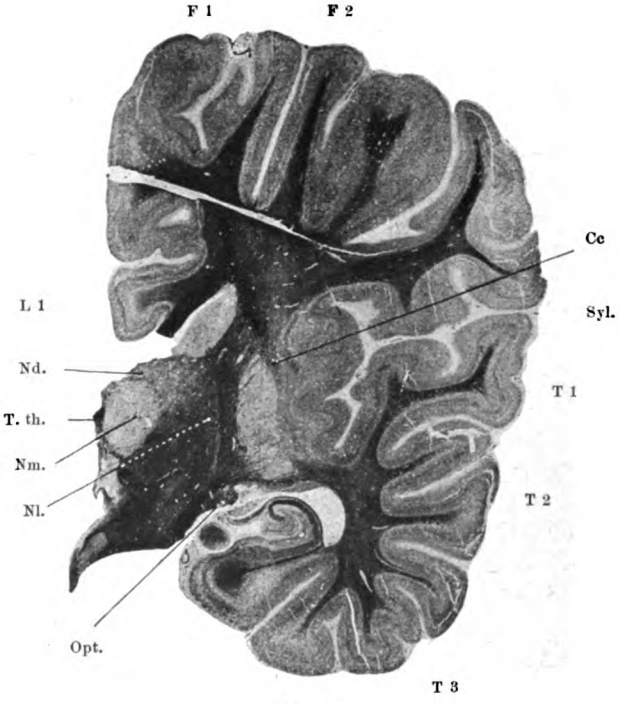


Fig. 7.
Grandeur naturelle.

Les fibres de l'induseum, taeniae tectae et de Lancisii, sont bien myélinisées. Par contre le cingulum manque complètement dans cette région. Dans la région du carrefour on voit que le trigone est volumineux et dense; le C. C., à part les fibres qui forment la mince paroi du ventricule, jusqu'à sa pointe dans la région de l'Hippocampe, se rend dans sa totalité dans les pariétaux et les temporaux; il a une forme recourbée qui doit probablement être considérée comme une disposition foetale.

Parties postérieures et inférieures du noyau lenticulaire et de la couche optique. Au niveau de la première apparition du coude du noyau caudé, Fli. et Rth. raréfiés occupent une zone encore plus large qu'en arrière. On voit du reste que dès ce niveau, au contraire de ce qui se passe plus en arrière, Rth. ne descend pas plus bas que l'angle inféro-externe du ventricule, et que c'est Fli. qui vient doubler le Tapetum jusqu'à l'extrême pointe du ventricule et qui va jusque dans les deux temporales, le fusiforme et l'hippocampe, bien en avant de la calcarine. On voit aussi

que toutes les fibres blanches de la formation d'Ammon, de la fimbria, du gyrus dentatus, et du sillon de l'hippocampe, sont bien myélinisées; de même les éléments les plus postérieurs de la capsule rétrolenticulaire, et de la commissure antérieure (dont on trouve les fibres jusque très en arrière).

Dans le plan qui passe un peu en avant du coude du noyau caudé Fli. semble occuper un espace plus restreint, et Rth. devient progressivement sensiblement plus fourni. Dans cette même région on rencontre un faisceau très frappant par son extrême densité, et par sa coloration vigoureuse au Weigert; il se colore en noir foncé, se

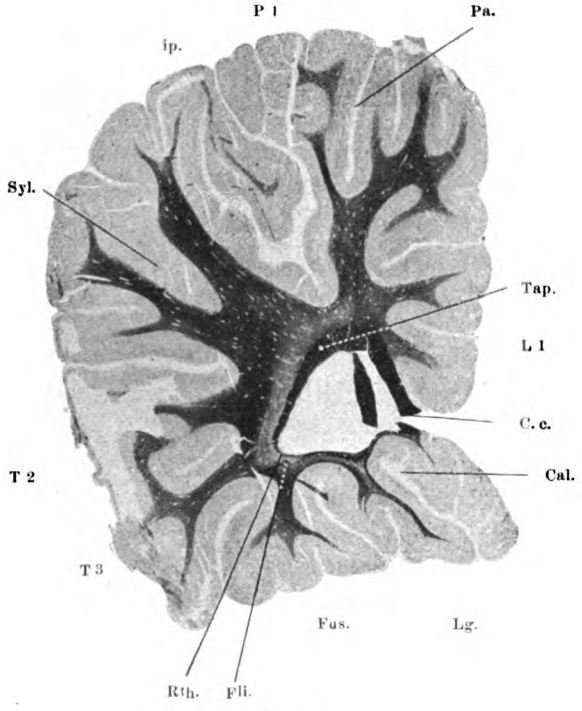


Fig. 8.
Lobe occipital. Grandeur naturelle.

distinguant ainsi de tous les autres faisceaux de l'encéphale, dont la coloration est toujours assez pâle; il se colore même mieux que le corps calleux, qui semble cependant normal dans notre cas. Ce faisceau unit entre-elles les différentes parties du noyau caudé; on le voit sur toutes les coupes se diriger en droite ligne de bas en haut et de dehors en dedans, et se terminer en grossières arborisations dans les portions supérieure et inférieure de la queue du noyau caudé; quand apparaît L1, ce faisceau reste toujours immédiatement en dedans de lui, mais ne semble pas s'y arrêter. Il diminue du reste notablement de volume dès le niveau de L1, et disparaît peu à peu dès L2.

Les premiers éléments de L1, ainsi que ceux du claustrum, apparaissent très peu en avant du coude du noyau caudé; dès ce niveau la scissure de Sylvius est extrêmement profonde, et l'espace qui sépare la couche optique du fond de cette scissure est extrêmement réduit; il atteint à peine un centimètre; dès ce niveau aussi,

le corps calleux n'envoie plus de fibres descendantes vers le lobe temporal. Le cingulum y est minime, et l'occipito frontal, qui devrait y apparaître, est totalement absent.

Le corps genouillé externe est de volume habituel, mais présente de très abondantes dégénérescences cellulaires; on ne voit dans son intérieur aucune fibre myélinisée et sa structure n'est pas du tout lamellée. La bandelette optique y arrive avec de bonnes fibres à myéline en deux forts faisceaux, dont l'un est tout à fait ventral, et dont l'autre est situé au milieu du c. g. e. et a une dimension normale, mais ses fibres efférentes (zone de Wernicke) sont extrêmement pâles et mal myélinisées. Au dessus de cette zone par contre, on voit les fibres mieux myélinisées du ruban de Reil latéral se rendre dans les temporales. Toute la région rétro- et sous-thalamique est bien conformée et contient ses éléments habituels; on y voit les pédoncules cérébelleux, les rubans de Reil, et les fibres de la calotte, tous bien myélinisées, se rendre, par delà les gros noyaux rouges et locus niger, dans la région des centres médians de Luys, bien reconnaissables, dans les corps sous-thalamiques bien développés, dans les noyaux latéraux de la couche optique, dans ses lames médullaires et dans la masse grise qui la sépare du N. lenticulaire. Toutes les fibres de ces régions sont bien myélinisées et contrastent avec les fibres très pâles de la partie postérieure de la capsule interne lenticulaire. De même les fibres de l'anse lenticulaire sont très nombreuses et foncées, et se ramifient abondamment des les deux portions internes du noyau lenticulaire. Nous avons déjà mentionné plus haut que les fibres sont infiniment moins abondantes dans L1, dans le noyau caudé, et dans le noyau médian de la couche optique. Les taenias thalami, l'habénula, le faisceau de Meynert et celui de Vicq d'Azyr, sont forts et bien myélinisés. Au contraire des régions dont nous venons de parler, les fibres venant du pied du pédoncule sont très pâles et occupent un espace très restreint. Quelques unes de ces fibres nous ont semblé s'arrêter dans la partie du noyau caudé qui se trouve sur leur passage. Plus bas dans le pédoncule, on voit les fibres très denses et foncées de la troisième paire, sortant de cellules très altérées. L'épiphyse et ses pédoncules ne présentent rien de particulier.

Noyaux gris centraux. Claustrum. Ils sont très gros relativement à la petitesse de la capsule interne et du centre ovale, mais leurs différentes parties constituantes ont la proportion et la disposition habituelles. Le noyau thalamique dorsal est très volumineux. Nous avons déjà insisté sur l'opposition frappante qu'il y a entre les réactions tinctoriales de leurs différentes parties. L2 et L3 sont partout riches en cellules noires et en fibres; en avant ils ont de fortes associations de fibres avec le noyau caudé, et un peu avec L1. Le claustrum commence en arrière au niveau des premiers éléments de L1; il est extrêmement riche en cellules altérées, qui ne se trouvent pas seulement au fond du sillon de Sylvius, mais aussi sur le tiers profond de ses deux lèvres. Ce n'est toutefois qu'au fond du sillon que les cellules forment une masse grise sans fibres à myéline. En avant, le claustrum nous a semblé d'une largeur excessive dans sa partie inférieure, qui vient se confondre avec les noyaux gris de la pointe du lobe temporal et de l'espace perforé antérieur. Il est traversé à cet endroit par une commissure antérieure volumineuse et fortement myélinisée, dont les fibres se poursuivent facilement en arrière jusqu'au dessus des parties les plus postérieures du noyau caudé, de la capsule interne rétro-lenticulaire et des fibres temporo-pontiques. La bandelette optique est très bonne, aussi avant qu'on peut la suivre, c'est-à-dire tout près du chiasma. Les parties descendantes du Trigone et des Taenia Thalami sont très fortes et denses.

Capsule interne et externe. Nous avons déjà vu que l'apport du pied du pédoncule est très étroit et mal myélinisé, tandis que l'apport de Reil, des fibres de la calotte et des pédoncules cérébelleux, est abondant et foncé. Toute la partie lenti-

culaire de la capsule interne est par contre très mince et très pâle, ce qui s'explique facilement pour sa portion motrice, et qui semble bien montrer que les voies de Reil et de la calotte ont eu un relais dans les noyaux thalaniques ou sous-thalaniques. Nous verrons plus loin, en étudiant le corps calleux, que la partie supérieure de la capsule interne (entre le noyau caudé et L) a constamment une largeur double, et même davantage par endroits, de sa partie inférieure ou lenticulo-thalamique (voir fig. 9); nous ne pouvons nous expliquer le fait qu'en admettant que cette partie supérieure contient une très grande abondance de fibres venant du C. C. pour s'irradier dans l'angle supérieur du thalamus, et nous verrons en effet plus loin que ces fibres se constatent facilement sur nos coupes (voir fig. 9). Nous nous expliquons par la même cause le fait très net que ce bras capsulaire supérieur est beaucoup plus large sur le plan du thalamus que plus en avant.

La capsule externe a une largeur égale de moitié à celle de l'interne, en moyenne; elle est donc relativement beaucoup mieux formée. Nous signalerons plus loin l'apport calleux qu'elle reçoit dans ses parties postérieure et moyenne (voir fig. 9); dans sa partie antérieure elle semble exclusivement formée de fibres d'association superficielles. Les capsules externe et extrême commencent ensemble en arrière, avec le plan de l'apparition de L.; dès que L2 et L3 sont volumineux, les moitiés inférieures de ces deux capsules disparaissent, et le claustrum y occupe toute la largeur entre L. et l'écorce; après la disparition de L2 et L3, la capsule externe revient doubler tout le lenticulaire puis le caudé; elle devient même très épaisse et double aussi ces noyaux en bas comme en dehors; elle vient se fondre en avant avec le reste des fibres courtes sous-corticales.

Corps calleux. Cingulum et faisceau occipito-frontal. L'épanouissement du corps calleux est extrêmement intéressant à étudier. Cette étude est facilitée dans notre cas par le fait que les fibres calleuses se colorent presque partout plus intensément que les fibres voisines. Nous avons déjà vu la disposition de ses fibres dans le lobe occipital; les dernières fibres du tapetum bordant le ventricule disparaissent au niveau des premiers éléments du globus pallidus. Depuis un peu plus en arrière déjà (niveau des premiers éléments du L1), le corps calleux n'envoie plus de fibres dans les temporales, mais seulement dans les pariétales et les frontales.

Dès l'apparition la plus postérieure de la portion lenticulaire de la capsule interne et dans toute son étendue d'arrière en avant, on est frappé du gros apport que le corps calleux envoie ou plutôt reçoit de cette capsule interne; ces fibres s'irradient dans la masse qui sépare le noyau lenticulaire de la couche optique, dans le noyau thalamique latéral et dans le centre de Luys. Elles font que la portion supérieure, ou lenticulo-caudée, de la capsule interne, a nettement une largeur double de sa portion inférieure; cette proportion est même plus forte dans les plans postérieurs de la capsule interne. Ces fibres proviennent toujours de la partie supérieure du corps calleux et atteignent la capsule interne après avoir décrit un grand arc de cercle à convexité supérieure et externe (voir fig. 9). Ce sont des fibres plus clairsemées et plus pâles que celles que nous allons maintenant décrire, et qui constituent l'apport du corps calleux à la capsule externe.

Ce second faisceau provient des fibres inférieures du corps calleux, qui se coudent brusquement de 90° à l'angle du ventricule, et se dirigent en droite ligne vers la capsule externe; ce faisceau croise donc nettement la partie descendante du premier (voir fig. 9); il est plus étroit que lui, mais il est beaucoup plus dense. Il relie probablement la zone du langage et les insulas des deux hémisphères. A eux deux ils semblent presque former la majeure partie des fibres qui passent d'un hémisphère à l'autre. Si l'on envisage d'arrière en avant la série des coupes, on voit que le second faisceau ne commence qu'un peu après le premier, et qu'il se termine bien avant lui, au niveau

Fig. 9.

On distingue les différents noyaux thalamiques. Dans la région sous-thalamique, on reconnaît le noyau rouge et le corps sous-thalamique, la calotte bien myelinisée et le pied atrophique. La capsule interne a l'inégalité de volume dont nous parlons dans le texte, et qui est due au gros apport du C.C. aux ganglions centraux (faisceau en arc le cercle bien visible). Gros apport calleux à l'insula, croisant le faisceau en arc de cercle.

où le globus pallidus commence à diminuer de volume. A ce niveau en effet on voit l'apport calleux de la capsule externe être peu à peu remplacé par un faisceau antéro-postérieur, situé immédiatement en dehors et au-dessus de l'occipito-frontal. On est légitimé à considérer ces deux faisceaux comme la continuation l'un de l'autre parce qu'ils se remplacent l'un l'autre progressivement, et sont tous deux formés par les fibres inférieures du corps calleux. Ce faisceau antéropostérieur se dirige tout droit vers le pôle frontal, sans jamais modifier sa situation par rapport au noyau caudé, et augmente peu de volume jusqu'à la tête de ce noyau. A ce niveau il ne reste plus seulement à l'angle externe et supérieur du ventricule, mais il descend le long de sa paroi externe à la rencontre d'un faisceau semblable provenant du bec du corps calleux, et à eux deux ils tapissent bientôt toute la paroi externe du ventricule. En avant de la pointe du ventricule on les retrouve nettement formant une couronne tout autour de la substance grise périépendimaire, et c'est là que viennent se joindre à eux la grosse majorité des éléments du forceps minor, qui est très volumineux et très dense dans notre cas. Dans toute son étendue, apport à la capsule externe et faisceau antéro-postérieur, depuis son début postérieur jusqu'à sa jonction avec le forceps, ce faisceau reste toujours très dense et conserve toujours une largeur de quatre millimètres environ, il provient toujours des fibres inférieures du C. C.

Le faisceau „en arc de cercle" que nous avons vu pénétrer dans la capsule interne, se continue lui aussi jusque tout en avant du pôle frontal, et semble ne jamais contracter de relations avec le faisceau précédent. Dans toute son étendue aussi, de son début postérieur jusqu'au pôle frontal, il garde exactement la même disposition et est composé de fibres moins denses, sortant des couches supérieures du C. C. pour venir se diriger en bas et en dedans, en un faisceau qui occupe toute la largeur de la couronne rayonnante, après avoir décrit une demi circonférence à convexité supéro-externe (voir fig. 9); ces fibres sont très éparpillées et la courbe des plus périphériques a deux centimètres de diamètre environ. Nous avons vu plus haut à quel niveau ce faisceau commence en arrière; il diminue beaucoup de volume en avant dès la disparition du noyau thalamique latéral dans lequel il se rendait, mais il est cependant encore très gros au niveau où les coupes ne rencontrent plus que les noyaux caudé et lenticulaire, et il se voit encore très nettement au niveau du pôle du noyau caudé. D'après la direction de ses fibres il semble bien devoir s'arboriser dans les parties antérieures de ces deux ganglions. Enfin, et toujours avec exactement la même disposition en arc de cercle à grand rayon, ce faisceau se poursuit facilement plus en avant jusqu'au delà de l'extrême pointe de la substance périépendimaire. Dans toutes ces régions il est disposé excentriquement au faisceau antéro-postérieur et au forceps que nous avons décrits plus haut, et qu'il double en haut (éparpillé en arc de cercle), en dehors et en bas (réuni en un faisceau mince et dense). Dès en avant du pôle lenticulaire antérieur il vient à être séparé des deux faisceaux précités par une nouvelle couche de fibres courtes d'association, couche qui garde une épaisseur de deux millimètres jusque tout en avant. Ce n'est qu'en avant de la pointe du ventricule que le faisceau „en arc de cercle" quitte sa direction jusque là toujours franchement transversale pour prendre à son tour une direction antéro-postérieure, et cela dans sa partie inférieure seulement; il est à ce niveau traversé par de rares fibres transversales émanant du forceps et se dirigeant vers l'écorce. Dans toute son étendue antéro-postérieure, la périphérie du faisceau en arc de cercle est naturellement séparée du fonds des sillons frontaux et pariétaux par une zone de substance blanche, épaisse d'un demi-centimètre en moyenne.

Il nous a paru intéressant de donner en détail la composition du corps calleux, que l'agénésie ou la pâleur des fibres voisines permet ici de mettre facilement en évidence. L'apport à la couronne

rayonnante, sa terminaison dans les noyaux centraux, la formation du faisceau calleux frontal antéro-postérieur, le croisement des apports aux capsules interne et externe, nous ont paru des éléments constitutifs peu connus du corps calleux, et sont cependant très nets dans notre cas, où ils se retrouvent facilement sur toutes les coupes.

L'origine et la composition du corps calleux sont encore à l'heure actuelle assez obscures. Si nous pouvons considérer le nôtre comme d'une structure habituelle, il nous semble que son apport à la couronne rayonnante, et que nous interprétons comme une commissure entre les ganglions centraux, a été sous-estimé dans la plupart des ouvrages classiques. Il est très fortement représenté dans celui de Villiger, totalement absent dans celui de Marbourg, et minime dans celui de Dejerine, où il est pourtant très net dans la figure de la page 548 du I^er^ volume.

L'apport à la capsule externe, qui relie vraisemblablement les insulas et les zones du langage de côté opposé, ne nous a paru nulle part mentionné nettement et avec la disposition qu'il affecte sur toutes les coupes de notre cas.

Le faisceau que nous avons décrit sous le nom de faisceau calleux frontal antéro-postérieur a exactement la même disposition, dans toutes ses parties, que celui que Dejerine dénomme occipito-frontal dans ses figures. Nous croyons que notre cas permet de distinguer nettement ce faisceau très dense et très intensément myélinisé, du O. F. de la plupart des auteurs, qui est au contraire très pâle sur nos coupes comme nous le dirons plus loin.

En plus des fibres que nous avons décrites, notre corps calleux en contient d'autres qui, par leur direction coudée et paradoxale, semblent devoir être considérées comme homolatérales, et cela pour les lobes frontaux, pariétaux et temporaux notamment. En outre on peut très facilement constater sur nos coupes l'apport du corps calleux aux circonvolutions des différents lobes cérébraux. Nous avons déjà relevé que le tapetum et les deux forceps sont très volumineux, et que de nombreuses fibres calleuses traversent RTH. et FLI. pour se rendre dans les temporales; on voit aussi souvent de forts faisceaux monter du corps calleux dans le cuneus, le pariétal et le frontal.

Le faisceau occipito-frontal manque complètement en arrière; sa place commence à être marquée, même assez largement, dès le niveau de la première apparition de L3, mais c'est une place vide. Un peu plus en avant quelques fibres pâles y arrivent; elles semblent provenir des fibres les plus inférieures du corps calleux, qui se recourberaient et deviendraient antéro-postérieures pour former le O. F.

Au niveau où commence à se former le faisceau calleux frontal antéro-postérieur que nous avons décrit, O. F. semble subir une diminution de volume; on le retrouve cependant plus en avant, assez grand mais extrêmement pauvre en fibres bien colorées, et il semble se terminer en arborisations descendant sur la face externe et les parties antérieures terminales du pole du noyau caudé.

Le cingulum manque aussi complètement en arrière; il ne commence qu'au niveau où L3 a atteint ses dimensions maximales; il est d'abord très pâle, augmente très lentement de couleur, et reste toujours très petit. Ce n'est que tout en avant, vers le genou et le bec calleux, qu'il est vraiment fort; il ne nous a pas été possible de déterminer l'origine et la terminaison de ses fibres.

Pédoncule cérébral (fig. 10). Le péd. cérébelleux supérieur est très fourni et très bien myélinisé; on voit très bien sur divers plans ses entrecroisements dorsal et ventral. On voit de même le longitudinal postérieur s'entrecroiser en partie; il est aussi très fort. Très bon Reil, tant le médian que le latéral, dont on voit les fibres monter au quadrijumeau postérieur, et surtout en grande quantité vers le genouillé interne. Le tecto-spinal (spinotectal?) est déjà très bien myélinisé; le thalamo-olivaire semble assez grand mais mal myélinisé. Le locus niger n'a pas de cellules pigmentées. Le pied est extrêmement étroit et mal myélinisé; ses tiers interne et externe sont tout à fait incolores et seul le tiers moyen prend très légèrement le Weigert. Nous n'avons pas trouvé de faisceaux aberrants moteurs en dehors du pied, mais le manque de coloration des fibres descendantes ne permet pas de dire qu'ils n'existent pas. L'oculomoteur commun est très foncé, mais ses fibres semblent bien avoir des incisures éxagérées, telles qu'on les voit dans les nerfs moteurs de la sclérose latérale amyotrophique, ce qui s'expliquerait facilement par les lésions évidentes de son noyau. Les quadrijumeaux sont déjà riches en fibres à myéline.

Protubérance. On est de suite frappé par l'opposition qu'il y a entre les fibres saines des trois pédoncules cérébelleux, et la pâleur extrême des voies descendantes du pied. Ces dernières occupent cependant un large espace; on voit leur volume diminuer rapidement à mesure que l'on descend, ce qui met en évidence un fort apport cortico-pontique et cortico-bulbaire, provenant probablement aussi des lobes temporaux et frontaux. La région du pied contient aussi une étonnante quantité de substance grise, sous forme de cellules très altérées. Les deux Reil sont très bons, ainsi que leurs petits noyaux. Les tæniæ pontis existent. Le longitudinal médian et le longitudinal dorsal de Schütz sont très bons. Il y a beaucoup de fibres saines entre le pédoncules cérébelleux supérieur et le raphé, dont probablement le thalamo-olivaire. Le Gowers est très fort et bien myélinisé, notamment là où il croise le pédoncule cérébelleux supérieur; de même le corps trapézoïde et toutes les formations dépendant des olives, qui sont toutes de dimensions normales. Toute l'architecture de la protubérance et du bulbe montre du reste les dispositions habituelles de leurs parties constituantes. On voit très bien les restiformes, avec leurs diverses parties bien formées, entourer les noyaux cérébelleux, d'où partent les pédoncules supérieurs, normaux aussi. Les noyaux bulbaires et leurs nerfs ont la topographie ordinaire; toutes les cellules y sont altérées, notamment au locus cœruleus et au facial.

Bulbe. On y retrouve la bonne formation des olives, de leurs fibres arciformes, des fibres olivo-cérébelleuses, de l'aboutissement du thalamo olivaire. Les restiformes,

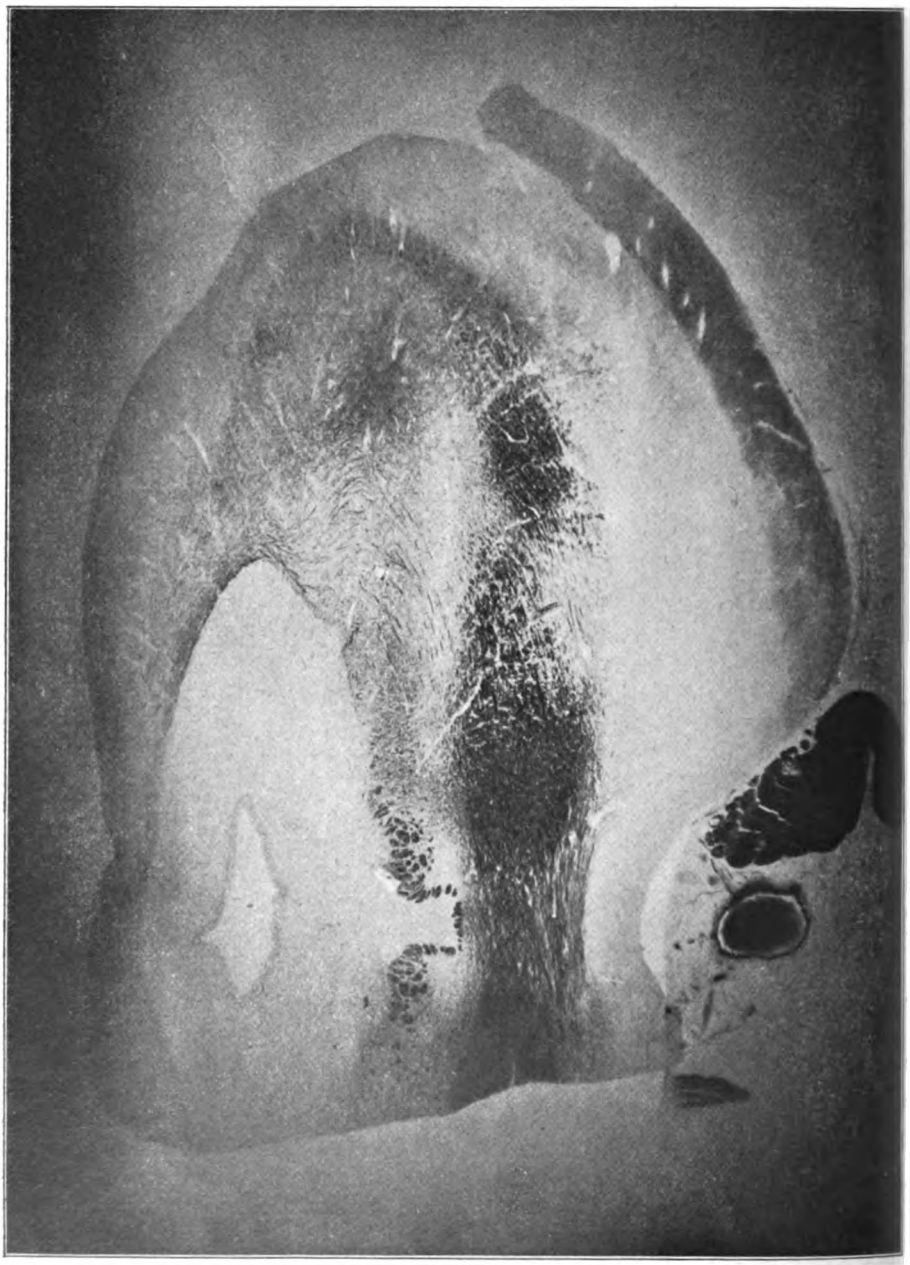


Fig. 10.
Pédoncule cérébral; atrophie du pied.

les Reils, Gowers, Flechsig, longitudinal postérieur, le faisceau solitaire, le 5 descendant, toutes les formations du 8, les nerfs périphériques, sont normaux. Par contre les pyramides, qui ont une dimension normale, sont extrêmement mal myélinisées et la place du Monakow est vide.

Au niveau de l'entrecroisement du Reil, on voit qu'il est sain, ainsi que les Goll, Burdach, Gowers et Flechsig. La racine descendante du 5 est par contre pâle à ce niveau.

Moëlle cervicale. Les faisceaux postérieurs sont tout à fait bons sauf une petite zone pâle allongée à la limite entre Goll et Burdach. Gowers et Flechsig sont bons, quoique un peu plus pâles que les faisceaux postérieurs. Légèrement en dehors de la colonne de Clarke, on peut suivre dans la substance grise de la partie supérieure de la moëlle cervicale un petit faisceau rond tout à fait bien myélinisé, et dont on voit des fibres efférentes ou afférentes se diriger vers le côté externe de la corne postérieure. Le reste de la moëlle est très pâle; il y a cependant lieu de faire une différence entre les pyramides latérales et antérieures, la région du Monakow, et celle du vestibulo- et du olivo-spinal, qui sont assez larges mais tout à fait incolores, et les régions du faisceau antérieur fondamental et du spino-thalamique, où l'on voit pourtant quelques fibres légèrement colorées. La commissure antérieure contient quelques bonnes fibres.

Cervelet. Tout le système du cervelet participe à l'intégrité des voies ascendantes postérieures, que nous avons relevée déjà. Les Gowers, les Flechsig, les apports de Goll et de Burdach, des olives, du corps trapézoïde, des noyaux vestibulaires, etc., sont forts et bien myélinisés. De même le pédoncule cérébelleux supérieur et le moyen, bien que ce dernier soit peut-être un peu étroit. Dans les coupes des hémisphères, on voit que la substance blanche est proportionnellement beaucoup plus développée, et surtout beaucoup mieux myélinisée que celle du cerveau; elle présente cependant le même état vasculaire criblé à un degré encore plus avancé, et il se retrouve même dans la couche des grains. La couche des fibres est étroite dans les lamelles; vers la périphérie on ne peut pas les suivre beaucoup au delà des Purkinje, immédiatement en dehors desquelles elles forment cependant un petit feutrage.

Les cellules des noyaux centraux et celles de Purkinje semblent en nombre normal et présentent chacune les dilatations typiques du Sachs. Les grains ne sont pas du tout dilatés mais prennent aussi tous le Weigert en noir, de même que de nombreuses et volumineuses cellules allongées qui semblent descendre de la surface vers la profondeur de la couche moléculaire (image embryogénique normale du cervelet) et que l'hématoxiline ordinaire ne met pas en évidence. Dans cette dernière couche on voit aussi de très nombreux et très petits éléments cellulaires qui prennent le Weigert en noir, ce qui n'est pas le cas pour les cellules qui sont disséminées dans la substance blanche et pour une étroite couche cellulaire qui se trouve immédiatement en dehors des Purkinje; l'hématoxiline ordinaire colore cependant très nettement les noyaux de ces deux dernières sortes de cellules.

IV. Résumé.

Résumé clinique. Cas typique de Maladie de Sachs, forme infantile, ayant évolué de façon tout à fait classique, sans complications, avec tous les symptômes au complet. Caractère familial et juif.

Résumé anatomique. Généralités. Type fœtal de l'encéphale par la pauvreté de la substance blanche par rapport à la grise. Sillons nombreux et profonds, circonvolutions étroites par pauvreté de la

substance blanche seule. Fermeté particulière de l'écorce et des noyaux centraux. Etat criblé de la substance blanche centrale de toutes les régions de l'encéphale, et des parois des ventricules.

Cellules et écorce. Lésions cellulaires du type Sachs atteignant toutes les cellules nerveuses du névraxe. Les cellules névrogliques aussi sont remplies de grains tenus prenant en noir le Weigert, et ne prenant pas le Marchi. Architecture histologique corticale normale avec conservation des particularités caractéristiques de la zone visuelle. Aire habituelle de cette zone au fonds de la calcarine. Absence presque totale des fibres à myéline dans toute l'écorce et dans la couche la plus superficielle de la substance blanche.

Hémisphères. Manque de développement des lobes frontaux. Densité très réduite de toute la substance blanche des hémisphères et probablement altération chimique de sa myéline, sauf pour un fort faisceau qui réunit les deux parties de la queue du noyau caudé et pour les parties antérieures et postérieures du corps calleux. Conservation relativement bonne du reste du corps calleux, et des fibres courtes d'association, dont la capsule externe. Existence d'un bon cingulum dans le 5e antérieur du corps calleux seulement. Absence de bonnes fibres à myéline dans l'occipito-frontal, qui n'existe du reste que dans le tiers antérieur du corps calleux.

Voie olfactive. Etat normal de toutes les formations du Rhinencéphale (Commissure antérieure, trigone, corps godronné, fimbria, corne d'Ammon, hippocampe, induseum, habenula, Faisceaux de Meynert et de Vicq d'Azyr, etc.).

Voie visuelle. Bon état des nerfs et des bandelettes optiques, contrastant avec l'amyélinisation des corps genouillés externes, des RTH., du FLI. et du Vick d'Azyr.

Voie auditive. Normale jusqu'au corps genouillé, et probablement aussi jusqu'à l'écorce temporale. Cette conservation est peut-être à mettre en relation avec l'hyperacousie, qui est un fait ordinaire dans la maladie de Sachs.

Sensibilité générale. Etat normal des voies ascendantes de la sensibilité profonde jusqu'au thalamus, contrastant avec leur mauvaise myélinisation au delà. Les voies de la sensibilité superficielle cutanée semblent beaucoup moins bonnes (faisceau spino-thalamique).

Voies cérébelleuses afférentes et efférentes. Toutes normales (spino-, bulbo-, olivo-, ponto- et sous-thalamo).

Fibres des faisceaux longitudinaux postérieurs et de Schultze, de la région sous-thalamique, de l'anse lenticulaire, du globus pallidus, de la masse grise qui se trouve entre lui et le thalamus latéral, du thalamus latéral et des lames médullaires thalamiques: Myélinisation normale.

Voies descendantes longues. Diminution de volume et surtout très mauvaise myélinisation des voies descendantes cortico-pontiques, bulbaires et médullaires, du Monakow, et des parties terminales des tecto-, vestibulo- et olivo-spinal. L'étude du pied du pédoncule montre que les voies frontales et temporales sont encore plus atteintes que les voies de l'écorce motrice. Le thalamo-olivaire est fort et bien myélinisé. Conservation relativement bonne du faisceau fondamental antérolatéral et de la commissure antérieure de la moëlle. *Neurones sensitifs et moteurs périphériques: myélinisation normale.*

Conclusion.

Ces constatations ne nous semblent pas pouvoir être interprêtées autrement que comme une aplasie des faisceaux qui se développent le plus tard dans la série animale, ainsi que dans la myélinisation progressive de l'encéphale humain (voir notre introduction). Ainsi l'agénésie frontale, l'aplasie de toutes les voies longues descendantes (sauf le thalamo-olivaire), l'aplasie du neurone sensitif encéphalique de la sensibilité générale et de la vision. Il est intéressant de constater que ce dernier neurone semble normal pour l'audition, comme il l'est certainement pour l'olfaction; l'anatomie comparée expliquerait facilement ce fait. A noter aussi le mauvais développement des voies de la sensibilité superficielle, contrastant avec l'excellence de celles de la sensibilité profonde.

Il est probable qu'en dernière analyse les aplasies s'expliquent par les lésions cellulaires, mais ces dernières doivent alors être supposées extrêmement précoces, et bien antérieures à la naissance.

L'aspect du névraxe, au point de vue de la myélinisation, semble être à peu près celui d'un fœtus de 6—7 mois, dans notre cas. On y voit bien comme les voies ascendantes de la sensibilité profonde, et les voies cérébelleuses afférentes et efférentes, sont formées antérieurement aux voies descendantes motrices longues, à l'éducation desquelles elles concourrent probablement progressivement. Le cervelet apparaît ainsi plus régulateur que moteur.

Frey. Neurologisches Zentralblatt 1901, p. 836.

Poynton, Parsons, Holmes. Brain 1906, p. 153, 180. Nous donnerons la Bibliographie de la Maladie de Sachs dans un prochain article, consacré à une revue générale de cette affection. (Voir le même fascicule de ces *Archives.*)

3. L'idiotie amaurotique familiale de Tay-Sachs.

Revue générale, et étude de ses cas juvéniles et atypiques.

Par F. NAVILLE, de Genève,

Privat-Docent de Neurologie.

(Travail de la Clinique infantile de l'Université de Genève.)

L'idiotie amaurotique familiale de Waren Tay-Sachs est une affection étrange et rare.

Des travaux histologiques récents ont il est vrai fouillé tous les détails de sa pathologie cellulaire, et un nombre suffisant d'observations permet actuellement d'en définir nettement la symptomatologie; elle reste cependant une affection singulière, dont les lésions expliquent bien les symptômes, mais dont l'étiologie est obscure.

Cette maladie a passablement occupé la littérature neurologique jusque vers 1909, époque où ont paru sur elle, outre des travaux de détail, plusieurs travaux d'ensemble, notamment ceux de Sachs, Apert, Bing, Higier, Dutoit, Poynton, Vogt, Küffler, Behr, Ichikawa, etc. A ce moment, et malgré la conception unificatrice déjà proposée par Vogt, la plupart des auteurs s'arrêtaient à l'idée que la description de cette maladie doit se borner à ses formes infantiles typiques, et que les cas décrits comme types juvéniles et aberrants, doivent être éliminés de son cadre et considérés comme appartenant à de tout autres espèces nosologiques.

Depuis lors on n'a guère publié que des relations d'observations isolées, et nous croyons le moment venu de soumettre de nouveau la question à une revue générale. Selon nous, les faits mis en lumière ces dernières années, notamment l'étude histologique et clinique des formes atypiques, et l'étude des altérations du fond de l'œil et des lésions cellulaires des formes juvéniles, obligent à considérer que les cas juvéniles et atypiques sont exactement de la même nature que les cas infantiles.

I. Etude des cas infantiles.

C'est indépendamment l'un de l'autre que Waren Tay de Londres (en 1881) et Sachs de New-York (en 1887), le premier en ophthalmologiste et en clinicien, et le second en anatomiste, décrivirent séparément des signes oculaires, des symptômes cliniques, et des

lésions histologiques, dont Kingdom montra plus tard (en 1892) que ce n'étaient là que des manifestations d'une même affection, que Higier dénomma ultérieurement *Idiotie amaurotique familiale de Tay-Sachs.* Et ce ne fut de nouveau que longtemps après, que Sachs, se basant sur 28 observations, et enfin d'autres auteurs, parmi lesquels il faut surtout citer Hirsch, Mott et Schaffer, purent définitivement démontrer que des lésions histologiques pathognomoniques, toujours identiques à elles-mêmes et toujours diffuses à tout le névraxe, correspondent toujours à cette affection, entité bien définie également au point de vue clinique.

Vers 1905, une cinquantaine de cas cliniques et quelques constatations anatomiques permettaient déjà de définir nettement l'idiotie amaurotique familiale de Tay-Sachs. A cette époque il n'était du reste question que de la forme infantile, dont nous allons donner une description sommaire.

Le résumé de ses symptômes essentiels tient en quelques lignes, car presque tous les cas sont identiques les uns aux autres. L'enfant nait en bon état; le début de la maladie n'est jamais congénital (sauf dans le cas de Sterling, où l'amaurose semble avoir déjà existé à la naissance?), mais remonte en général au troisième ou au cinquième mois; à partir de ce moment on remarque une diminution progressive de la force musculaire, qui est surtout accusée pour les mouvements intentionnels; les quatre membres et le tronc deviennent peu à peu complètement impotents; les réactions électriques restent normales; les réflexes tendineux sont abolis ou exagérés, les muscles sont flasques ou spastiques. Dès le début de la faiblesse motrice on observe déjà à l'ophthalmoscope une atrophie grise des deux nerfs optiques, et la macula est représentée par une tache blanche, de dimensions doubles de celles de la papille, avec un point rouge cerise au centre (cette coloration rouge n'est autre que celle de la choroïde saine, vue au centre du disque blanc formé par les rebords épaissis de la fovea). Le reste de la rétine montre un pigment brunâtre (rétinite poivre et sel), et ses artères sont très minces. Les signes oculaires sont déjà très nets, quand l'amaurose et la démence progressives commencent à s'installer. Les lésions de la macula précèdent souvent sensiblement la névrite optique; un auteur les a déjà constatées au troisième mois (Kingdon). Dans le courant de la deuxième année, l'enfant devient complètement aveugle; il est aussi devenu apathique, inattentif, pleureur, indifférent, las; il reste étendu sans rien manifester; on ne peut plus communiquer avec lui par aucun moyen; il ne fait plus aucun mouvement intentionnel; parfois (lors d'excitations douloureuses ou auditives par exemple) tout son corps entre en état de spasme, et

l'on voit alors que les muscles ont en réalité conservé beaucoup de force. Il ne peut plus rester assis ni porter sa tête; il a perdu le peu d'intelligence qu'il avait acquis dans le courant de la première année; il ne demande plus à recevoir sa nourriture; il ne prononce plus aucune syllabe. (Plusieurs de ces enfants en étaient arrivés, vers un an, à prononcer plusieurs syllabes et quelques mots; ils avaient, avant le début de la maladie, une mimique normale, s'asseyaient, prenaient les objets qu'ils voyaient, comprenaient quelques mots, etc. Ils étaient même en général „unusually robusts", selon Sachs).

Dans le courant de la seconde année également, bien que l'enfant continue à s'alimenter comme auparavant, il diminue de poids; il souffre parfois de troubles digestifs, et présente dans certains cas des symptômes bulbaires (troubles de la déglutition et de la motricité des globes oculaires, laryngospasmes, troubles pupillaires), de l'anosmie, de l'incoordination motrice; il tombe dans un marasme progressif, et devient squelettique; l'état spasmodique est alors continuel, et l'enfant meurt très lentement de cachexie, à la fin de sa deuxième année. Dans quelques cas très rares il y a survie jusqu'à 3, et même 8 ans (Koller).

Si nous ajoutons que cette maladie, en général familiale, frappe souvent dans une famille tous les enfants du même sexe, que la syphilis et la consanguinité des parents n'y joue aucun rôle, et qu'elle s'observe exclusivement dans des familles juives-polonaises, nous aurons donné une idée résumée de ses caractères cliniques essentiels.

Il s'agit, on le voit, d'une affection bien particulière, dont la progression inexorable conduit à la mort, en 18 à 24 mois, tous ceux qu'elle a atteints. Elle a une symptomatologie très caractéristique, et, comme tous les cas sont identiques les uns aux autres, elle se présente en clinique comme une entité bien définie.

A des symptômes si spéciaux correspondent des lésions histologiques très particulières et pathognomoniques, qui ont été retrouvées dans tous les cas étudiés à ce point de vue, et qui n'ont été signalées dans aucune autre affection.

Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'anatomie pathologique de l'Idiotie de Sachs en ont déjà aperçu les lésions essentielles (Sachs 1887, 1892; Peterson et Hirsch 1898). Sachs, en 1903, complétant la description des lésions déjà observées par lui pour la première fois en 1887, disait: ce qui frappe, c'est que jamais on ne trouve aucune lésion macroscopique, ni aucune trace de modifications inflammatoires; de même les cellules névrogliques ne sont que peu

augmentées. Ce qui est primitif et essentiel, c'est une modification complète de la structure des corps des cellules nerveuses (désintégration des corpuscules de Nissl, déplacement du noyau, homogénisation du plasma cellulaire, gonflement des cellules, formation de Kystes endo-cellulaires et endo-dendritiques); ces modifications se retrouvent dans presque toutes les cellules de l'écorce et de la substance grise médullaire. En outre on constate un manque de développement des fibres blanches du cerveau, et des dégénérescences dans les pyramides.

Ce furent surtout les travaux de Schaffer, dès 1901, ceux de Spielmeyer et de Vogt, puis ceux d'Alzheimer et Mott, Poynton, Hume, Strauss, etc., qui, en soumettant à de multiples techniques toutes les parties du névraxe, ont épuisé l'étude histologique de l'Idiotie familiale amaurotique, forme infantile.

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, tous les cas étudiés ont révélé des lésions identiques. Voici en quoi elles consistent:

On constate une tuméfaction de toutes les cellules nerveuses du névraxe (écorce, noyaux centraux, toute la substance grise médullaire); de l'écorce au cône terminal aucune région n'est indemne. Dans le cervelet, cependant, les gonflements cellulaires sont en général peu intenses, et c'est la raréfaction du nombre des cellules de Purkinje et des cellules de la couche moléculaire qui domine le tableau. Les cellules des ganglions spinaux sont en général normales; exceptionnellement on y a trouvé des lésions semblables à celles des cellules du névraxe. La plupart des cellules malades atteignent un volume double ou triple du volume normal; elles ont les angles émoussés, les contours arrondis, et deviennent globuleuses. Les corpuscules de Nissl diminuent peu à peu de volume et disparaissent complètement sans que le plasma s'imprègne diffusément de leur colorabilité spécifique (les cellules ne donnent donc pas l'image classique de la tigrolyse des cellules anémiées, inaniées, intoxiquées, etc.). La substance cellulaire ne se colore plus par les méthodes normales (carmins, bleus d'aniline); le hyaloplasma se gonfle, dissociant les fibrilles, et rendant plus lâche et plus apparent le réseau qu'elles forment (réseau endo-cellulaire de Donaggio); peu à peu cependant les fibrilles perdent aussi à leur tour leur colorabilité, et finissent par se fragmenter; leurs fragments épars simulent encore au début un réseau, mais plus tard ne forment plus qu'une masse de grains disséminés comme une poussière dans tout le corps cellulaire; dans les cellules les plus altérées ces grains disparaissent enfin, et le réseau extérieur de Golgi, qui reste toujours bien conservé et bien colorable, semble entourer un corps cellulaire complè-

tement vide. Dans d'autres cellules on voit les fibrilles passer d'un dendrite à l'autre en traversant de part en part le corps cellulaire vide, privé de tous ses autres éléments.[1])

La lésion cellulaire débute en général autour du noyau, qui n'est lui-même que refoulé, et qui reste bien colorable, en conservant un nucléole très visible. Une substance homogène et incolorable se condense par endroits dans le corps cellulaire, et surtout autour du noyau, qui est refoulé au bord de la cellule; elle reste cependant en général séparée du noyau par une mince couche circulaire, où les grains chromatophiles sont conservés, bien que disposés sans ordre. L'accumulation de cette masse homogène contribue à l'augmentation du volume des cellules; souvent elle donne naissance, par son abondance, à la formation de véritables kystes endo-cellulaires; parfois aussi ces dilations kystiques font voussure à la périphérie du corps cellulaire, ou même constituent comme des sacs indépendants, qui ne sont plus rattachés à la cellule que par un pédicule très mince. La dimension de ces sacs peut dépasser celle des cellules elles-mêmes. De même que les corps cellulaires, les dendrites apicaux ou basaux eux aussi, qu'ils appartiennent à des cellules d'apparence saine où à des cellules malades, peuvent être le siège, sur un point de leur parcours, de grosses dilatations ampullaires. La parois de toutes ces dilatations, de même que celle des cellules les plus dégénérées, conserve toujours un manteau de fibrilles intactes.

Les dendrites latéraux des cellules sont en général intacts, de même que les cylindraxes; cependant Rogalski et Straüssler ont aussi trouvé des dilatations kystiques sur le trajet de ces derniers.

---

[1]) On sait que des divergences d'opinion règnent encore sur la nature des fibrilles qui composent le réseau endo-cellulaire dont il est ici question. D'aucuns (Bethe, Économo, Schaffer) y voient de vraies neurofibrilles, d'autres (Cajâl, Donaggio) pensent qu'il ne s'agit là que des parois des alvéoles du tissu spongieux dont le hyaloplasma des cellules nerveuses est formé.

Il est en tout cas intéressant de constater que les formations qui sont, de l'avis de tous, des neurofibrilles (fibrilles des prolongements cellulaires, fibrilles du réseau épicellulaire) ne sont *jamais* détruites dans la maladie de Sachs, tandis que le réseau endo-cellulaire l'est toujours rapidement. On peut certainement arguer de cette différente vulnérabilité des deux réseaux, en faveur de l'opinion qui les voit de nature différente

En outre, dans la maladie de Sachs, c'est l'altération du plasma interfibrillaire qui est initiale et prépondérante; elle existe même parfois seule dans les cas à évolution lente (cas juvéniles). Cette constatation est importante. En effet cette lésion, mise en relation avec ses conséquences cliniques, montre l'importance fonctionnelle du réseau endo-cellulaire et du plasma interfibrillaire, allant ainsi à l'encontre des théories qui voient les ateliers de l'énergie nerveuse fonctionnelle dans les fibrilles nerveuses intra-cellulaires, ou dans le réseau inter-cellulaire de Bethe. Schaffer veut même en déduire que c'est le hyaloplasma qui est la substance nerveuse la plus hautement différenciée, les fibrilles n'agissant que comme éléments conducteurs, ou même seulement comme éléments de soutien.

A part les lésions cellulaires que nous venons de décrire, on ne trouve que très peu de modifications histologiques du tissu nerveux; il n'y a nulle part de lésions inflammatoires; le tissu conjonctif et les vaisseaux sont intacts, toujours et partout. Les cellules névrogliques ordinaires sont il est vrai proliférées. On trouve quelques cellules névrogliques géantes, isolées ou en nids; ces cellules montrent souvent des signes de prolifération ou de regression (figures de divisions cellulaires, multiplicité ou absence de noyaux, désagrégations, déformations). Dans les couches périphériques de l'écorce on trouve un feutrage névroglique abondant; la névroglie semble surtout augmentée dans les mailles du système pyramidal. Les cellules névrogliques contiennent en grande quantité des produits de désintégration cellulaire donnant les réactions microchimiques de la graisse. (En outre, selon nous, beaucoup de cellules névrogliques contiennent une granulation fine et abondante prenant le Weigert en noir). La substance accumulée dans les cellules ganglionnaires altérées ne donne au contraire en général que les réactions des corps myélinoïdes; elle présente notamment cette particularité très caractéristique d'avoir les réactions colorantes de la myéline par les procédés Heidenhain ou de Weigert (ce procédé met en évidence dans le corps cellulaire une quantité de petits grains, qui prennent fortement une coloration noire). Dans certains cas on a pu déceler des substances grasses en grande abondance dans les cellules nerveuses elles-mêmes (Sträussler, Hume) mais cela n'est pas la règle (Alzheimer). La méthode de Marchi ne décèle que très rarement des dégénérescences fasciculaires fraîches, et elles sont toujours minimes, sauf dans les cas de Frey et Sträussler.

La plupart des auteurs ont borné leurs recherches histologiques à l'examen de fragments d'écorce et de substance grise prélevés à divers endroits du névraxe, et ont considéré comme seules importantes, dans la maladie de Sachs, les lésions cellulaires qu'ils y avaient constatées (et qui ont du reste été retrouvées aussi dans la rétine avec exactement les mêmes caractères). Cela n'est cependant pas tout. Divers auteurs, par des observations éparses et fragmentaires, avaient aussi pu montrer le mauvais état des fibrilles intracorticales, et le mauvais état des voies descendantes Fronto-, Temporo-, et Rolando-pontiques, bulbaires et médullaires, contrastant avec l'intégrité des voies ascendantes et cérébelleuses. Après Frey et Poynton, nous avons repris récemment cette question par l'étude de tout un névraxe en coupes sériées, et nous sommes arrivés aussi aux mêmes constatations. Nous avons observé en outre l'altération profonde des radiations thalamiques et du faisceau longitudinal infé-

rieur, ainsi que diverses particularités anatomiques que l'on trouvera décrites en détail dans notre travail (voir ce même fascicule des Archives, 1917).

Nous ne partageons du reste pas l'avis que la plupart des auteurs ont professé sur la signification de ces altérations fasciculaires. Ils les ont considérées comme des dégénérescences acquises et secondaires, tandis que nous les considérons comme des aplasies. Elles sont en effet toujours strictement limitées aux mêmes systèmes fasciculaires, qui sont précisément ceux qui se développent le plus tard dans la série animale et dans le fœtus humain. S'il s'agissait de dégénérescences secondaires et acquises, cette particularité ne s'expliquerait pas, car toutes les cellules originaires de tous les faisceaux étant toujours toutes altérées au même degré, on ne comprendrait pas pourquoi certains faisceaux sont toujours épargnés. Et ce seraient du reste les faisceaux les plus anciens qui devraient être les plus altérés, puis qu'ils auraient été le plus longtemps soumis à l'influence de centres trophiques altérés.

Nous considérons donc les altérations fasciculaires comme des aplasies, tout en admettant qu'en dernière analyse elles relèvent des lésions cellulaires. Elles ne sont du reste pas les seuls symptômes d'arrêt de développement que révèlent les encéphales de ces malades; ainsi nous avons constaté dans un cas une atrophie relative du lobe frontal, et Sachs avait deux fois observé une disposition fœtale de la convexité, consistant en la mise à nu de l'insula par la béance de la Rolandique et de la Sylvienne. Poynton avait aussi fait des constatations semblables mais les avait interprétées comme des atrophies secondaires.

A part les lésions cellulaires et les aplasies fasciculaires, l'anatomie pathologique de la maladie de Sachs est négative. Les lésions inflammatoires ou les lésions en foyer n'en font pas partie, mais c'est cependant aller trop loin que de dire, comme Schaffer, qu'il faut exclure ce diagnostic chaque fois que l'autopsie montre des altérations de ce genre; il peut parfaitement bien y avoir coïncidence, ainsi que le montrent les cas de Higier (Hydrocéphalie dans un Sachs avec épilepsie) et de Schwob (voir le détail plus loin). Il ne faut du reste pas confondre les lésions en foyer avec les aspects résultant d'agénésies ou d'atrophies de diverses parties de l'encéphale, comme on en peut rencontrer dans le Sachs (atrophies cérébelleuses par ex. dans les cas juvéniles cités plus loin).

Il ne faut pas non plus se laisser induire en erreur par le fait que la substance nerveuse a, dans le Sachs, une fermeté très particulière au toucher; c'est une constatation que nous avons faite nous-

même, et qui avait déjà été relevée par plusieurs auteurs (Frey, Heveroch, Sachs, Schaffer, Holmès). Elle tient vraisemblablement aux gonflements et altérations cellulaires, et à la modification de la composition chimique du névraxe (voir plus loin); dans plusieurs cas cette fermeté était si accusée que la substance cérébrale criait sous le couteau; mentionnons en passant qu'elle a été aussi retrouvée dans les cas juvéniles (Rogalsky). Enfin les vaisseaux sanguins, bien que leurs parois ne soient pas altérées, ont des dilatations si nettes dans toute la substance blanche, et dans les environs des ventricules, que tout le tissus nerveux en présente un état criblé très accentué, comme nous l'avons relevé après Poynton (cet état avait passé inaperçu jusqu'alors, et les vaisseaux étaient considérés comme normaux, ce qui provient du fait que l'on n'avait prélevé et examiné que de petits fragments). Les méninges, le liquide spinal et les dimensions des ventricules ne présentent jamais rien de particulier. Tous les autres tissus de l'économie sont sains (nerfs périphériques, muscles, glandes internes, etc., etc.).

Telles sont les lésions cellulaires pathognomoniques, et l'anatomie pathologique de l'idiotie familiale amaurotique de Sachs (forme infantile).

II. Etude des cas juvéniles et atypiques.

Dès 1905, Vogt proposa une conception nouvelle du cadre de l'idiotie de Sachs. Il montra que tous les cas décrits jusqu'alors ne représentent qu'une des formes de la maladie, la *forme infantile,* et que, très exceptionnellement il est vrai, on observait aussi des *formes juvéniles,* tardives, de l'idiotie de Sachs. Il basait cette affirmation sur des observations personnelles, ainsi que sur les cas décrits antérieurement comme diplégies cérébrales familiales, par Freud, Higier et Peliziaeus.

La description clinique sommaire que nous avons donnée au début de cet article est celle de la *forme infantile.* L'image clinique de la *forme juvénile,* telle que nous la montre le travail de Vogt, lui est semblable, sauf que la maladie débute seulement à l'âge scolaire, de 4 à 10 ans, chez des enfants sains jusque-là. L'affection a aussi un caractère familial, mais est infiniment moins spéciale à la race juive que la forme infantile. Les mariages consanguins semblent jouer un certain rôle dans son étiologie; la syphilis n'en joue aucun (comme pour la forme infantile).

Les enfants d'une même famille commencent en général leur maladie au même âge; le début est toujours insidieux, et introduit

l'apparition d'une paralysie motrice, d'une cécité, et d'une démence progressives et inexorables. En quelques mois l'enfant devient totalement amaurotique, et le fond des yeux montre une atrophie papillaire bilatérale; la macula ne présente cependant pas l'aspect caractéristique qu'elle a dans la forme infantile, mais souvent une image qui le rappelle (tache blanchâtre plus colorée au centre, et pigments rétiniens anormaux). L'enfant perd peu à peu toutes ses connaissances scolaires, puis toutes ses facultés intellectuelles; il ne sait plus ni lire, ni parler, ni écrire; il devient négligeant dans sa façon de manger, indifférent, gâteux; il ne reconnait plus personne, même à la voix, et devient complètement dément. L'impotence motrice ne s'accentue que plus lentement, mais devient souvent complète, avec flaxité ou avec contractures. L'enfant ne grandit plus, il maigrit, garde le lit; il y reste étendu sans rien manifester, comme mort, et dépérit très lentement de cachexie. Cet état de dénutrition progressive peut durer des mois et même des années, avant que la mort survienne.

La durée totale de la maladie est donc plus longue que dans le type infantile, qui représenterait, de la même affection, une forme intensive, précoce, et plus rapidement mortelle.

Des observations ultérieures ont du reste montré que les divers cas de formes juvéniles sont beaucoup moins semblables les uns aux autres que ceux de la forme infantile. Ainsi l'évolution de la paralysie est parfois beaucoup plus lente que celle de la démence et de la cécité (cas de Kuffler, Mayou, Batten, Stock, Stargard, Muhlberger); il n'y eut pas de paralysie dans le cas de Spielmeyer; il survient parfois des convulsions. L'évolution de la maladie est parfois aussi rapide que dans la forme infantile (cas de Jansky avec lésions cellulaires très intenses), et parfois très lente (cas de Rogalsky: mort à 26 ans, lésions très intenses; cas de Sträussler: mort à 36 ans, lésions très intenses). Il est du reste certains malades qui semblent présenter des cas intermédiaires entre les formes infantiles et juvéniles; ainsi ceux de Koller qui présentaient au début le tableau complet de la forme infantile (début avant un an, névrite optique, macula typique) et qui vivaient encore à 8 ans, toujours porteurs de la même lésion maculaire; ainsi celui de Higier, débutant par de l'amaurose et de la démence à 5 mois, et vivant encore à 24 ans, avec une névrite optique bilatérale et un aspect maculaire absolument semblable à celui des formes infantiles.

Vogt dut attendre 2 ans pour qu'un examen histologique lui permit de vérifier son point de vue unificateur; ce ne fut en effet qu'en Décembre 1907 qu'il put constater, chez un des malades qu'il avait

décrits comme cas juvéniles de l'idiotie de Sachs, des lésions absolument semblables à celles bien connues des cas infantiles.

Voici la description sommaire des lésions observées par lui: cerveau d'aspect normal; le segment postérieur des couches optiques est diminué de volume. Toutes les cellules du névraxe sont altérées; dans les cellules corticales, c'est surtout la partie basale qui est atteinte, et gonflée comme un sac par une substance homogène, trouble, sans structure. Les corps de Nissl ont complètement disparu; le noyau n'est plus guère reconnaissable qu'à son nucléole; le nombre total des cellules est diminué; parfois on observe des images de neuronophagie; les dendrites sont toujours normaux; parfois la masse cellulaire semble semée de grains colorés, réalisant ainsi les images décrites par Spielmeyer. Les cellules névrogliques sont proliférées.

Entre temps Spielmeyer et Stock, en 1906, avaient publié l'histoire anatomo-clinique d'une famille dont trois enfants furent atteints, chacun dès sa sixième année, d'une démence et d'une amaurose rapidement progressives, accompagnées d'accès épileptiformes. En quelques années la démence était devenue complète; dans deux cas elle s'était développée peu à peu, sans éclat, caractérisée seulement par une indifférence progressive, et par une régression graduelle de toutes les facultés psychiques; chez le cadet il y avait eu des phases d'excitation, et des phénomènes d'aphasie transcorticale. Aucun ne présenta jamais de parésies, ni d'autres troubles de la motricité. Chez deux des malades, des accès épileptiques revenaient très violemment tous les 15 jours; chez le cadet ils ne survinrent que trois ou quatre fois au début de la maladie, et de nouveau très peu avant la mort. Deux d'entre eux étaient atteints en outre d'une rétinite pigmentaire. Chez le troisième il n'y avait que de minuscules taches pigmentées. Aucun d'eux n'avait de névrite optique. Ils moururent tous, après 13 ans, de tuberculose intercurrente.

A l'autopsie Stock avait trouvé un cerveau d'aspect extérieur normal; son volume est légèrement diminué par une hydrocéphalie externe et interne de moyenne intensité. Toutes les cellules du névraxe sont altérées; elles sont gonflées par une masse granuleuse qui présente parfois des grains pigmentés, et qui occupe une partie ou la totalité des corps cellulaires. Cette masse s'accumule d'abord à la périphérie de la cellule, ou autour du noyau, qu'elle refoule. On l'observe surtout à la région de la base du corps cellulaire; elle détruit ou comprime latéralement les fibrilles, et occasionne une désagrégation complète des grains de Nissl. Le réseau de Donnagio est élargi; ses mailles sont d'abord distendues, puis il se disloque

en poussière. Les dendrites et les cylindraxes sont toujours normaux. On rencontre aussi, mais exclusivement dans l'écorce du cerveau, des images de neuronophagie, et parfois les cellules nerveuses présentent l'aspect que l'on voit dans les processus sclérosants chroniques. Les cellules névrogliques sont augmentées de nombre, et cela au prorata de l'intensité des lésions des cellules nerveuses de la région. Elles sont parfois réunies en nids; on trouve quelques cellules araignées; elles sont unies entre elles par des prolongements filamenteux cellulaires peu nombreux, mais nulle part par un feutrage névroglique de quelque importance, notamment ni autour des vaisseaux, ni sous la pie-nère. On trouve cependant un petit feutrage névroglique discret dans les couches profondes de l'écorce, et dans la partie postérieure du thalamus. Nulle part on n'observe de lésions des fibres nerveuses du névraxe, ni anciennes, ni récentes, ni systématisées; on voit seulement quelques lacunes dans les réseaux supra et intraradiaires de l'écorce. Les fibres des pyramides et de la moelle sont entièrement normales. Le tissu conjonctif et les vaisseaux des centres nerveux sont toujours intacts.

Les auteurs de cette relation ne pensèrent pas tout d'abord avoir affaire à une idiotie de Sachs, à cause de l'atypie de l'évolution, des symptômes cliniques, et des signes oculaires. Mais ultérieurement, en homologuant avec Vogt leurs constatations histologiques avec celles de Schaffer, ils se rangèrent à l'avis que leurs cas doivent bien rentrer, comme ces atypiques de la forme juvénile, dans le cadre élargi de l'idiotie de Sachs. L'absence, chez les trois malades, des troubles parétiques si importants dans la symptomatologie de ceux de Higier, Freud, Pélizaëus et Vogt, la présence d'une rétinite pigmentaire, le rôle éventuel d'une syphilis probable du père, leur confèrent bien une certaine autonomie au point de vue clinique, mais ce ne sont là que des caractères accessoires.

Les lésions histologiques, elles aussi, ne sont pas identiques à celles qu'a décrites Schaffer pour la forme infantile, mais elles n'en diffèrent en somme que par leur moindre intensité: si la substance dont l'accumulation gonfle la cellule paraît ici granuleuse et pigmentée, c'est parce que des débris de grains de Nissl s'y observent encore, irrégulièrement disséminés [1]); si cette masse ne forme ni des kystes endocellulaires ni des sacs appendus aux cellules, c'est parce qu'elle est en moindre abondance; si les dendrites sont toujours normaux, si le réseau endo-cellulaire n'est que très rarement réduit en poussière,

[1]) Cette substance n'est pas l'inclusion d'une masse pigmentée de provenance étrangère, comme le pensait Spielmeyer au début, mais simplement le produit de la tuméfaction du hyaloplasma normal, parsemé de grains du pigment ordinaire des cellules (Schaffer).

et si les lésions ne semblent pas aller jusqu'à vider les corps cellulaires, c'est simplement que les alterations ne sont pas aussi avancées. Mais il ne s'agit là que d'une différence d'intensité, qui avait son correspondant en clinique dans la forme atypique et lente de l'évolution.

Dans des observations plus récentes, divers auteurs ont au contraire pu constater, dans des cas juvéniles, des altérations cellulaires très intenses, tout à fait semblables à celles des formes infantiles. Nous les mentionnerons sans revenir sur des détails histologiques qui sont exactement les mêmes que ceux que nous avons décrits plus haut.

Celui de Rogalski est un cas féminin unique, non familial et non juif, qui débuta à sept ans par une démence progressive à évolution très lente; les troubles visuels s'installèrent peu avant la dixième année (atrophies papillaires, macula pigmentée centrée d'une tache rouge, rétinite pigmentaire), les troubles de la marche et de la parole vers 13 ans, et des accès épileptiformes peu après. Mort par cachexie à 26 ans. Le cerveau pèse 670 gr., on n'y trouve pas d'autres lésions que des gonflements cellulaires très intenses du type Sachs. (La malade était en outre microcéphale: circonférence crânienne maximale 51 cm.)

Les cas de Jansky sont au contraire familiaux, débutent vers trois ans, et entraînent la mort vers cinq ans environ; des lésions cellulaires très accusées du type Sachs s'allient ici à une atrophie cérébelleuse portant surtout sur les cellules de Purkinje et la couche des grains, qui est totalement absente (sauf dans le vermis ventral et les amygdales), et à un épaississement névroglique périépendimaire.

Ceux de Wandless sont trois cas familiaux non juifs, âgés de dix ans environ, et chez lesquels l'auteur a trouvé les dégénérescences cellulaires les plus étendues à tout le névraxe et à la rétine.

Mêmes constatations de Behr, dans un cas juvénile.

L'observation de Schob concerne un cas probablement non familial; il s'agit d'un garçon né de parents non consanguins, et n'ayant aucun ascendant juif; père alcoolique; pas de luès. Il fut atteint de rachitisme, et de convulsion dans sa deuxième année; il ne commença à parler et à marcher que vers trois ans, mais son développement intellectuel fut en somme satisfaisant jusque vers sa cinquième année. A partir de ce moment commença une démence progressive, avec perte complète de la parole et gâtisme. Il n'y eut pas de parésies nettes. Les réactions pupillaires furent toujours conversées et rien ne permet d'affirmer qu'il y ait eu de l'amaurose. L'examen du fond de l'œil fut rendu impossible par le refus de

l'enfant. Celui-ci finit par rester assis ou couché tout le jour, sans aucune relation avec l'entourage, geignant et refusant la nourriture, et il mourut de marasme à huit ans.

A l'autopsie on constata une hydrocéphalie externe assez considérable, de la pachyméningite hémorrhagique interne et une leptoméningite chronique très nette (surtout au lobe frontal). Le cerveau lui-même n'était pas atrophié. L'examen microscopique montre une dégénérescence intense du type Sachs, à toutes les cellules du névraxe; elles sont gonflées, sauf à proximité du noyau, d'une masse se colorant par l'hématoxiline de Heidenhain, et par les colorants des lipoides, donnant ainsi une image négative de l'image aux bleus d'aniline (Soudan et Ecarlate); la tigroide est en effet partout dissoute (sauf dans le voisinage immédiat du noyau pour quelques cellules moins altérées). On ne rencontre aucune cellule normale dans aucun endroit de l'écorce, bien que l'ordonnance et la stratification des cellules y soit partout intactes; l'écorce visuelle est altérée au même degré que la frontale et que la motrice. Dans les centres inférieurs il y a encore quelques cellules saines, ou qui ne sont que partiellement altérées. Les dendrites présentent souvent de volumineuses dilatations ampullaires, plus particulièrement les dendrites apicaux des cellules de Purkinje. Le réseau fibrillaire endocellulaire est élargi, puis dissocié, puis dissout, tandis que le réseau épicellulaire est conservé. La névroglie est un peu augmentée et en voie de reproduction. Ni la pie-mère ni les vaisseaux cérébraux ne présentent nulle part d'infiltration inflammatoire, malgré la très nette leptoméningite fibreuse chronique. Les faisseaux à myeline sont partout très bien conservés (centre ovale, cervelet, etc.), jusqu'aux fibres les plus fines des écorces motrices et visuelles; dans la région frontale seule il y a une légère raréfaction des fibres supraradiaires et tangentielles (et encore ce fait est-il peut-être dû à la méningite sus-jacente?). Cette intégrité des faisceaux concorde avec les constatations faites dans les autres cas de formes juvéniles. Nulle part le Marchi ne donne de coloration noire, ni dans les faisceaux ni dans les cellules.

Nous avons vu plus haut, dans les cas familiaux de Jansky, une combinaison des lésions cellulaires du type Sachs avec une aplasie cérébelleuse. Déjà en 1906 Sträussler avait publié une observation isolée analogue. Il s'agissait d'une débile, morte à 36 ans après avoir présenté quelques symptomes cérébelleux et des accès d'agitation mentale. On trouva une altération cellulaire très intense du type Sachs, répandue à toute l'écorce et à tout le névraxe, mais surtout prédominante au cervelet, au bulbe et à la moelle. Les olives

et les colonnes de Clarke, les noyaux moteurs du bulbe, les cellules des cornes médullaires et celles de Purkinje sont le plus atteintes; leurs dendrites et leurs cylindre-axes ont souvent les dilatations que nous avons décrites plus haut. Les cellules deviennent noires au Marchi; les altérations des fibrilles sont secondaires à celles du plasma, et correspondent en tous points aux descriptions de Schaffer. En outre on trouve des aplasies cérébelleuses intermédiaires à celles du Friedreich et à celles de l'hérédo-ataxie de Marie. Sauf dans le nodule et le floccule, qui sont normaux à tous égards, le cervelet est atrophié d'un bon tiers. Cette atrophie ne porte que sur l'écorce, tandis que la substance blanche et les noyaux centraux sont intacts. La couche moléculaire est fortement amincie, et est pauvre en cellules; la couche des grains manque complètement dans la plus grande partie du cervelet, et est occupée par des fibres à myéline; les cellules de Purkinje sont très peu nombreuses. Le volume de la protubérance, du bulbe et de la moelle sont diminués; les pédoncules cérébelleux moyens sont très petits tandis que les inférieurs et les supérieurs sont normaux. On observe par contre une hypertrophie des zones de fibres à myéline dans le cervelet, ainsi que des cordons antérieurs et latéraux dans la protubérance, le bulbe et la moelle, y compris les réseaux de fibres dans les régions cellulaires. Dans la moelle il y a une dégénérescence des cordons postérieurs, malgré l'intégrité de leurs racines. Il semble à l'auteur qu'une certaine hypertrophie des voies pyramidales venait suppléer aux voies cérébelleuses, ce qui expliquerait du reste la faible intensité des phénomènes cliniques de déficit cérébelleux, malgré l'énormité des lésions d'aplasie. Il est à noter que quelques circonvolutions cérébelleuses non atrophiées montraient des cellules de Purkinje normales à tous égards. Il semblerait donc que l'on soit en présence d'une dégénérescence cellulaire du type Sachs localisée plus specialement aux centres inférieurs (alors qu'en général elle prédomine aux supérieurs), et l'auteur voudrait voir la cause de ce fait dans l'aplasie de certains systèmes, aplasie qui aurait occasionné l'usure des éléments cellulaires moins nombreux qui restaient, et devaient par conséquent accomplir un double travail.

Enfin Mayou, Ichikawa, et Oatmann ont encore publié des cas cliniques familiaux comme formes juvéniles de l'idiotie de Sachs. De part les symptômes cliniques et les lésions oculaires, il semble bien que ce diagnostic soit exact, mais nous n'avons pas pu retrouver le résultat des autopsies.

La relation de Mayou concerne trois frères et sœurs, enfants de cousins germains, atteints dès l'âge de huit ans d'une démence

et amaurose progressives, sans état paralytique, avec lésions maculaires du type Sachs (tache rouge sombre entourée d'un anneau blanchâtre, rétinite pigmentaire, atrophies papillaires).

Les cas de Ichikawa sont assez semblables à ceux de Vogt: familiaux, ils débutent à cinq ans par un état paralytique, de l'amaurose et de la démence, avec atrophies papillaires; les maculas sont représentées par des taches rouge sombres, sans halo blanc; nulle part de pigment.

Dans la famille de Oatmann, la maladie a débuté à sept ans dans l'un des cas; à onze ans la démence était très accusée, avec atrophie optique et lésion maculaire pigmentée; à 17 ans le pigment avait presque disparu. Chez le frère l'affection ne commença qu'à neuf ans.

III. Discussion sur l'unité de l'Idiotie de Sachs.

Nous sommes donc de l'avis que la maladie de Sachs, affection le plus souvent familiale, caractérisée toujours par une démence et une amaurose progressives, et présentant des troubles moteurs variables d'un cas à l'autre, comporte des formes infantiles, des formes juvéniles, et des formes atypiques, toutes relevant de la même dégénérescence cellulaire pathognomonique de cette affection.

Nous avons déjà dit au début de cet article que la plupart des auteurs se sont opposés à ce point de vue unificateur, déjà proposé par Vogt en 1905 sans l'appui de l'histologie, et défendu plus tard, avec observations anatomo-cliniques, par Vogt, Spielmeyer, Schaffer, Rogalski, Jansky, Wandless, Behr, Schob.

Sachs lui-même en 1907 (cité par Apert), a exprimé le désir que l'on ne considère comme appartenant à la maladie qui porte son nom, que les cas typiques, c'est-à-dire ceux de la forme infantile avec lésion maculaire caractéristique.

Apert, dans sa revue générale, considérait trois sortes de cas:

1° les cas typiques de la forme infantile, avec tache maculaire centrée; ils ont tous été observés (sauf deux, Magnus et Pooley) chez des Juifs-polonais, et c'est à eux seuls qu'il faut réserver la dénomination „d'Idiotie de Tay-Sachs".

2° neuf cas qui, au point de vue clinique, sont semblables à ceux de la forme infantile typique, bien qu'ils aient parfois une évolution moins rapide; ils ne surviennent pas exclusivement chez des Juifs et ne présentent pas la lésion maculaire pathognomonique. Ce sont les cas de Kuh, Patrick, Mülberger, Heveroch, Lukacs, Marina, Massalongo. — Des recherches ultérieures, recherches histo-

logiques notamment, montreront s'ils doivent être groupés ou non avec les cas précédents.[1])

3° les diverses observations publiées de plusieurs côtés, comme formes juvéniles de l'affection (cas de Higier, Pélizäus, Freud, Spielmeyer, Gordon, Vogt). Ce groupe comprend des cas qui, cliniquement, se comportent bien il est vrai comme des formes lentes et tardives de l'affection classique (celles de Vogt, par exemple), mais l'absence constante de lésions maculaires montre que, s'il s'agit là d'affections parentes, on ne peut parler d'identité. En outre, ces formes tardives s'observent souvent chez des enfants non juifs, et, en général, elles présentent des symptômes qui doivent les faire considérer plutôt comme des diplégies avec amaurose, relevant d'une étiologie tout autre que les cas typiques de l'Idiotie de Sachs. En conséquence, Apert estime qu'il faut les éliminer définitivement du cadre de cette maladie.

Bing, en 1909, s'est rangé au point de vue d'Apert. Higier, en 1910, le défend aussi, et indique les raisons suivantes: l'aspect de la macula est très différent; la forme infantile est toujours strictement familiale, et n'apparaît jamais chez plusieurs générations superposées ou dans des lignes latérales, ce qui serait parfois le cas pour la forme juvénile; la juvénile ne serait qu'une forme atténuée de l'infantile, ce qui ne concorde pas avec le fait qu'elle est infiniment plus rare; les deux formes n'apparaissent jamais dans une même famille; les formes infantiles sont toujours identiques les unes aux autres, ce qui est loin d'être le cas pour les juvéniles; la rapidité d'évolution est très différente; la forme juvénile est du type héréditaire matriarcal-masculin (transmission aux mâles par des femmes saines), ce qui n'est pas le cas pour l'infantile; la forme juvénile n'est pas spéciale à la race juive comme l'infantile.

Nous croyons que toutes ces considérations disparaissent devant les constatations histologiques que nous avons citées plus haut, et qui emportent la conviction dans le sens de l'identité de nature des diverses formes de la maladie. Il y a peut-être lieu de rappeler encore une fois ici que la dégénérescence cellulaire du type Sachs est absolument pathognomique de cette affection, et ne ressemble en rien aux lésions cellulaires constatées dans d'autres affections (atrophies dans les atrophies musculaires myelopathiques, les scléroses, la sénilité;

[1]) Schaffer et Falkenheim estiment aussi qu'on n'est pas en droit de poser le diagnostic d'Idiotie de Sachs, *forme infantile*, en l'absence de la tache blanche maculaire centrée d'un point rouge (et Sachs ajoute: en l'absence aussi de la nationalité juive-polonaise!). Il peut s'agir dans ces cas de pseudo-Sachs d'une pathogénie différente, et il n'existe pas encore de recherches histologiques permettant de se prononcer sur la position de ces cas en nosologie.

tigrolyse des inanitions, fatigues, intoxications, ligatures, hyperpyrexies; lésions de la Pg, du Korsakoff, des idioties ou démences, des épilepsies, du saturnisme, etc.). Il va sans dire du reste que nous ne songeons pas à contester qu'il y a des démences amaurotiques, même familiales, dont l'évolution rappelle celle de la maladie de Sachs, et qui ressortent à d'autres pathogénies; la littérature en connaît de nombreux exemples parmi lesquels il faut surtout citer l'aplasie familiale axiale extracorticale congénitale de Pélizeus-Merzbacher, les cas de Gordon, d'Obregia, de Clairbonne (tubercule des corps quadri-jumeaux), de Huissmans (méningite chronique avec thrombose de sinus), les agénésies ou scléroses cérébrales, certaines des diplégies familiales de Freud, des scléroses en plaques, des kystes cérébraux, des hydrocéphalies; on sait aussi que l'oxycéphalie se complique parfois de cécité, d'idiotie et de troubles paralytiques.

L'un des faits principaux sur lesquels se basent ceux qui demandent à isoler la forme infantile des autres formes, est l'aspect très particulier de la macula dans ces cas, aspect qui diffère des lésions surtout pigmentaires que l'on observe dans les cas juvéniles. Nous ne croyons pas cette raison suffisante, et cela pour les motifs suivants.

On conçoit très bien que dans la dégénérescence cellulaire de Sachs, qui est diffuse à tout le système nerveux, la participation de la rétine puisse varier beaucoup d'un cas à l'autre et entraîner des diversités dans l'aspect ophthalmoscopique, sans que pour cela on soit en droit de penser avoir affaire à plusieurs affections distinctes. Les voies optiques centrales elles aussi sont très différemment altérées, dans les cas infantiles typiques. Ainsi, dans un cas infantile typique, Parsons, Holmès et Poynton ont trouvé les radiations optiques et le faisceau longitudinal postérieur entièrement sains, tandis que nous les avons trouvés totalement atrophiés, et cela dans un cas infantile typique aussi. D'autre part il est certain que l'apparition du pigment, dans la macula et la rétine altérées, est un phénomène secondaire et accessoire à l'intensité duquel on ne peut pas attribuer une grande importance diagnostique, la quantité de pigment pouvant varier beaucoup suivant l'époque d'apparition et la rapidité de l'évolution de la lésion dégénérative essentielle de l'épithélium rétinien. On a ainsi observé des cas infantiles typiques sans la lésion maculaire; nous en avons cités plus haut un certain nombre d'après Apert. Plus récemment Parkès et Weber ont aussi étudié une forme infantile typique, familiale, issue de parents juifs non consanguins, sans aucune lésion ni de la macula ni du nerf optique. D'autre part, dans plusieurs cas infantiles (cas

de Koller, cas chrétiens de Heveroch et Mühlberger) il y avait des dépôts pigmentés périmaculaires, et même maculaires, en tous points semblables à ceux que l'on observe communément dans les cas juvéniles (Oatmann). En outre plusieurs cas juvéniles ont récemment montré (celui de Rogalsky notamment) une tache rouge centro-maculaire, au centre d'une macula pigmentée, et c'est sûrement là une modification peu importante de l'aspect décrit comme pathognomonique des cas infantiles. Cette image est du reste d'autre part tout à fait semblable à certaines maculas infantiles atypiques (cas de Stargard). Enfin des aspects maculaires typiques (tache rouge au centre d'un disque blanc) se voient dans des cas infantiles à évolution atypique (Higier, Koller), et même dans des formes juvéniles (Mayou). Dans d'autres formes juvéniles la macula est une tache rouge sans halo blanc (Ichikawa). Rappelons encore que les malades de Vogt n'avaient que l'atrophie optique sans lésions maculaires, et que ceux de Spielmeyer n'avaient qu'une rétinite pigmentaire sans névrite optique, et encore d'étendue presque nulle dans l'un des trois cas (on sait que la rétinite pigmentaire dégénérative ordinaire s'accompagne toujours et précocément d'atrophie optique). Dans le cas de Schob il n'y avait même pas d'amaurose, et l'on se demande quel aurait été l'aspect du fond de l'œil; il s'agissait cependant bien de dégénérescences cellulaires très intenses du type Sachs. Mentionnons enfin la famille de Higier, ou il y avait deux cas d'atrophie optique simple essentielle, et un cas infantile typique de maladie de Sachs avec tache maculaire, en plus d'un cas d'hérédoataxie cérébelleuse.

Ainsi, à parcourir la littérature, on gagne l'impression que les aspects ophthalmoscopiques les plus variés peuvent être observés dans la maladie de Sachs, et que l'on ne saurait être en droit de leur attribuer une importance aussi grande qu'aux autres symptômes, au point de vue du diagnostic. (Il faut noter en passant que le malade de Clairbonne, qui présentait une macula infantile typique sans névrite optique, n'était atteint que d'un tubercule des corps quadrijumeaux!)

La diversité des aspects du fond de l'œil trouve son explication dans la diversité des lésions histologiques de la rétine que l'on peut rencontrer dans la maladie de Sachs. Nous ne pouvons donner ici qu'un très court résumé des recherches que Stock, Holden, Mohr, Hirsch, Poynton, Parsons, et beaucoup d'autres, ont faites sur ce sujet. L'œdème rétinien et maculaire, la pigmentation, la destruction des cônes et des bâtonnets, la dégénérescence kystique des cellules ganglionnaires varient beaucoup d'un cas à l'autre. La choroïde

est toujours normale et les lésions de l'épithélium pigmenté sont toujours secondaire aux autres lésions. En règle générale, on constate dans les cas infantiles une atrophie des fibres optiques (elle n'est du reste pas constante) et surtout une dégénérescence très avancée des cellules ganglionnaires, tandis que les cônes et les bâtonnets sont conservés. Dans ses formes juvéniles au contraire Spielmeyer a constaté, dans les six globes oculaires de ses trois malades, la disparition totale des cônes et des bâtonnets, l'intégrité des fibres optiques, et une dégénérescence des cellules ganglionnaires qu'il considère comme postérieure à la lésion des cônes et des bâtonnets.

Malgré ces différences histologiques nous croyons avoir prouvé, par les exemples cités plus haut, que l'on ne peut plus actuellement faire état des aspects ophthalmoscopiques, pour établir une différence de nature entre les diverses formes que nous avons décrites à l'Idiotie amaurotique familiale de Sachs.

Il en est de même selon nous pour les autres raisons invoquées par Higier. Nous ne sommes pas qualifiés pour analyser ici les diversités et les différences que l'on rencontre dans le caractère familial des formes infantiles, juvéniles et atypiques; il faudrait pour cela connaître exactement les arbres généalogiques de toutes les familles atteintes, et surtout les lois de l'hérédité pathologique similaire, lois que divers auteurs ont cherché récemment à mettre en évidence. Nous voudrions seulement mentionner que ces diversités et ces différences nous semblent au contraire être ici tout à fait comparables à celles que l'on observe pour les formes typiques, atypiques et tardives, d'une autre maladie familiale dont personne ne conteste l'unité, la Myopathie. On ne saurait donc les invoquer, avec Higier, en faveur d'une dissimilitude de nature. Dans les myopathies, on voit les mêmes diversités dans la rapidité d'évolution et les localisations, la même grande prédominance des formes infantiles rapides sur les formes tardives atténuées, la même diversité dans les formes tardives et atypiques, la même similitude de la forme clinique et du sexe atteint dans l'ensemble d'une famille, et aussi l'absence du caractère familial pour les formes les plus lentes et les plus tardives, comme dans les cas de Sträussler et de Rogalski par exemple. Ne peut-on pas appliquer exactement à l'Idiotie de Sachs les lignes suivantes, que nous écrivions dans un article où nous cherchions à établir les relations qu'il y a entre le caractère familial et les symptômes cliniques des diverses formes des myopathies: [1])

„Pourquoi les myopathies périphériques, toutes tardives et d'évolution très lente, n'ont elles jamais de caractère familial? Il ne

[1]) Myopathies tardives périphériques. Encéphale Mai 1912. Cottin et Naville.

s'agit là évidemment que d'une manifestation de cette loi générale qui veut que les myopathies les plus précoces et les plus rapides, soient celles qui ont le caractère familial le plus accentué (type Leyden-Mœbius et Duchenne par exemple), et vice-versa (type Erb par exemple et surtout les formes scapulaires tardives). On sait du reste qu'un fait tout à fait semblable s'observe dans l'opposition des allures cliniques des deux formes Aran-Duchenne et Werdnig-Hoffmann de la poliomyélite antérieure chronique, dont l'une est précoce, rapide et familiale, tandis que l'autre est tardive et lente, et apparaît sans caractère familial. Tout se passe, dans ces diverses affections, comme si l'intensité de la tare dégénérative s'exprimait à la fois par la fréquence de l'éclosion de la maladie dans l'ensemble d'une famille, et par la précocité de son début et la rapidité de sa marche chez les individus atteints."

Il n'y a qu'un point sur lequel nous devons concéder que la forme infantile présente un caractère spécial que les autres n'ont pas: c'est son appartenance exclusive à la race juive. Parmi plus d'une centaine de cas infantiles typiques apparus et publiés sur les points du globe les plus divers et les plus éloignés, présentant tous l'évolution classique que nous avons décrite et la tache maculaire pathognomonique, il ne semble y avoir eu que deux enfants qui ne fussent pas issus de parents juifs (cas de Magnus et de Pooley). Apert avait déjà relevé ce fait étrange; les observations plus récentes publiées de divers côtés, en Angleterre notamment, ne font que le confirmer. Ce sont même exclusivement les familles juives-polonaises qui sont atteintes. Et au sujet des deux cas de Magnus et Pooley, il convient même de remarquer qu'aucune confirmation histologique n'est venue permettre d'exclure avec certitude une erreur de diagnostic, et qu'il serait du reste peut-être théoriquement possible qu'ils dussent leur affection à une parcelle de sang juif.

On connaît des maladies familiales qui sont l'apanage de certaines régions, mais l'appartenance exclusive à une race, pour une maladie qui a été rencontrée dans les pays les plus divers, constitue certainement un fait unique en pathologie.

IV. Etiologie.

L'idiotie de Sachs est donc constituée en dernière analyse par une dégénérescence primitive de toutes les cellules nerveuses. Cette altération doit même être supposée extrêmement précoce dans la plupart des cas, malgré les allures cliniques d'une affection débutant après la naissance, car elle révèle déjà ses effets dans le manque de

développement de faisceaux qui devraient être déjà formés dans les derniers mois de la vie intra-utérine. Les aplasies fasciculaires que nous avons décrites, et l'aspect fœtal de la convexité que Sachs a signalé dans quelques cas, ne font aucun doute à cet égard. Il est du reste pour le moment encore impossible de préciser quel est le mécanisme de cette dégénérescence cellulaire. Les recherches histo-chimiques de Mott, Alzheimer et d'autres, sur les lipoïdes et les produits des désintégrations cellulaires, ainsi que les analyses chimiques de Sydney Mann, Mott et Strauss, n'en donnent pas la clef. Ces dernières ont cependant apporté des résultats assez particuliers (diminution notable, dans les cerveaux de Sachs, des lipoïdes phosphorés et sulfureux, et augmentation des extraits aqueux contenant ces deux métalloïdes). Pour expliquer le gonflement du hyaloplasma, Mott a probablement raison de supposer dans le noyau un ferment empêchant la reconstitution du plasma usagé, ferment comparable à celui que Loeb a mis en évidence dans les œux d'oursins en voie de développement. Dans l'œuf en karyokinèse ce ferment dissout les lipoïdes plasmatiques pour en reformer des éléments plus riches en phosphore, servant à l'élaboration de la substance nucléaire chromatique des cellules néoformées. Dans la cellule nerveuse normale en fonction, ce ferment, après avoir agi sur le hyaloplasma, reprendrait ses éléments pour en former la substance de Nissl, qui est une nucléoproteide phosphorée; le deuxième temps de cette action manquerait dans les cellules atteintes par la maladie de Sachs, le plasma se dissolvant continuellement sans qu'elles en puissent reformer les réserves nutritives nécessaires à leurs fonctions. La cellule serait ainsi condamnée à une mort lente.

La même obscurité qui entoure le mécanisme de la dégénérescence cellulaire, entoure aussi sa cause. Certains auteurs ne veulent y voir qu'un simple arrêt de développement, mais cela ne semble guère cadrer avec l'évolution clinique et avec les constatations histologiques. D'autres lui attribuent, comme cause pathogénique, un disfonctionnement des glandes internes (Parhon), des endotoxines (Kuffler), une toxine sécrétée par le lait maternel (Hirsch) — ce dernier mécanisme serait en tout cas en défaut dans notre cas, comme nous l'avons relevé dans notre observation —, une usure occasionnée par le travail physiologique du fonctionnement (Edinger, Behr, Schafter, Vogt). Dans cette dernière hypothèse, il faudrait déjà incriminer le travail du simple développement, car les lésions atteignent probablement dèjà certaines régions à une période où elles ne semblent pas encore fonctionner.

Nous pensons qu'il faut plus simplement se contenter de la conception d'une maladie d'évolution de la cellule nerveuse, ayant sa

cause dans une *disposition héréditaire à évoluer sur un type anormal* (Apert), comme c'est le cas pour d'autres tissus dans d'autres maladies familiales d'évolution (atrophies myopathiques ou myélopathiques, Friedreich, Marie, atrophies cérébelleuses, paraplègies, hémophilies, cholémies, dyskératoses, achondroplasie, dysostoses, reins polykystiques, pouls lent précoce, idiosyncrasies familiales, etc.). Cette disposition semble se comporter en clinique humaine comme une de ces *mutations* que les biologistes et les éleveurs observent et cultivent dans divers tissus de plantes ou d'animaux. Quand ces mutations concernent dans l'espèce humaine d'autres tissus que le tissus nerveux, ou une partie seulement de ce tissus, elles n'occasionnent que des malformations, des infirmités, ou des maladies compatibles avec une longue vie; mais dans le cas qui nous occupe elle entraîne rapidement et inexorablement la mort, parce qu'elle atteint des cellules nécessaires à la vie. La maladie de Sachs nous apparaît donc comme la maladie d'évolution par excellence, la plus typique et la plus grave qui soit.

Le fait même de l'atteinte et de la mort précoces de toutes ses victimes, empêche d'étudier le caractère héréditaire et les lois de la transmission de l'Idiotie amaurotique, comme on a pu étudier celui et celles d'autres maladies familiales. Il peut sembler alors téméraire de soutenir pour elle une conception toute biologique de son étiologie, conception qui suppose que cette maladie doit son origine à une prédisposition héréditaire — et non toxique ou accidentelle — déjà contenue dans l'un des gamètes dont la rencontre a donné naissance au développement de l'organisme malade, et qu'elle ne la doit pas à des influences accidentelles de nature quelconque, que les gamètes, l'embryon, le fœtus, ou l'enfant, auraient subies au cours de leur développement (intoxications exogènes, cytotoxines nerveuses produites par les organismes maternels ou paternels, infections ou intoxications aiguës ou chroniques au moment de la conception ou pendant la grossesse, traumatismes cérébraux, méningites fœtales, altération des enveloppes de l'œuf, etc.).

Nous croyons cependant être dans le vrai en pensant que l'Idiotie amaurotique n'est pas une maladie accidentelle, mais que son mécanisme étiologique ne peut ou plutôt ne pourra être expliqué qu'avec la connaissance des lois qui président à l'apparition de mutations dans l'espèce humaine. N'était le fait que les sujets atteints n'ont point de descendance, on pourrait déjà dire que la maladie de Sachs ne peut appartenir qu'aux maladies familiales à type héréditaire fraternel, c'est-à-dire à caractère récessif, au sens mendéleien du mot; d'autre part elle semble obéir à des lois qui ne sont pas

la règle dans les affections à caractère récessif, en ce sens qu'elle atteint très sensiblement le 50 % de la totalité des enfants, et le 100 % des enfants d'un même sexe, dans certaines familles; ce sont là plutôt les proportions des affections à caractère mendéleien dominant. Le petit rôle des mariages consanguins est aussi en faveur de cette dernière sorte de type héréditaire. Il se pourrait donc bien que l'on ait affaire à un type d'hérédité parentale rendu méconnaissable par le fait que les sujets atteints n'ont pas de postérité.

La parenté de la maladie de Sachs avec les maladies familiales d'évolution est en tous cas bien mise en évidence par la famille d'Higier (famille juive, non consanguine et non luétique, où il y avait deux atrophies optiques essentielles, une hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie, et une Idiotie de Sachs infantile typique, avec tache maculaire), et par les cas mixtes de Jansky et de Sträussler dont nous avons donné le détail plus haut.

Elle se revèle aussi par l'atteinte parfois exclusive des enfants d'un même sexe (Lazareff, trois mâles; Welt-Kakels, trois mâles; Drummond, quatre mâles; tandis que dans notre cas et ceux de Hume tous les mâles étaient indemmes, et toutes les filles succombaient à l'affection).

Bibliographie.

On trouvera l'indication bibliographique des articles les plus anciens dans:

Apert. Semaine médicale, 1908, No. 3, et dans

Parhon et Goldstein, Revue Neurologique, 30 Juillet 1909.

Nous ne les mentionnerons pas à nouveau, et nous ne citerons du reste ici que les articles les plus importants et souvent que l'article le plus récent d'un même auteur sur l'Id. A. Familiale.

Cas de Clairbonne, Küh, Patrick. Neurol. Cb. *1901,* p. 864.

Frey. Neurol. Cb. 1901, p. 836.

Higier. Neurol. Cb. 1911, No. 7. 1910, No. 11. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Volume 31, p. 231, 1906, et volume 38. Revue Neurologique 1911, p. 106.

Holmes et Parsons. Brain. 1906, p. 153.

Poynton, Parsons, Holmes, Brain. 1906, p. 180. British. méd. Journal, 8 Mai 1909.

Vogt. Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie. Vol. XVIII, 1905; Vol. XXII, 1907. Archiv für Kinderheilkunde. 1909 et volume 51.

Stock. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg. 1906.

Schaffer. Archiv für Psychiatrie. 1906, p. 42; 1907, volume 42; Neurol. Cb. 1906, p. 834; 1907, p. 485.

Journal für Psychiologie et Neurologie. 1907, volume 10.

Spielmeyer. Neurol. Cb. 1905, p. 620 et 1131; 1906, p. 51.

Habilitationsschrift Gotha. 1907 (1909?).

Gonin. Annales d'oculistique. Déc. 1902 — Janvier 1903.

Sträussler. Neurol. Cb. 1906, p. 154 et 313. Zeitschrift für Heilkunde. 1906.

Cas de Huismans, Herrmann, Weltkakels, Cohen. Revue Neurol. 1908, p. 1218, 1127.

Cas de Drummond. Edinburg médico société, dans Revue Neurol. 1907, p. 1061.
Wandless New York. med. J. 8 Mai 1909; R. Neurol. 1909, p. 1357.
Dupuy Dutemps. Rev. Neurol. 1909, p. 45.
Cas de Gessner et Herersch. Neurol. Cb. 1904, p. 948.
Alzheimer. Cb. für Nervenheilkunde. 1904, p. 497; 1905, p. 632. Neurol. Cb. 1906, p. 472. Histologische Arbeiten. II 1908 et III, 4, 401.
Ichikawa. Klinische Monatsschrift für Augenheilkunde. Januar 1909. Vol. 47, p. 73
Sterling. Neurol. Cb. 1906, p. 55.
Eliasberg. Zeitschrift für Augenheilkunde XIII.
Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Vol. 56, p. 235.
Kraeplin. Lehrbuch für Psychiatrie. 8e édition. Vol. II, p. 56.
Falkenheim. Neurol. Cb. 1901, p. 863.
Merzbacher. Medizinische Klinik. 1908, p. 1952.
Archiv für Rassenbiologie. 1909, Vol. 6, p. 172.
Hume. Review of Neurol. et Psychiatrie. Juillet 1914.
Smith, Carlyll et Mott, Parkes et Weber, Poynton. Proceedings of the royal Soc. of Med. of London. — Mars 1911, No. 5, path. Section, p. 147; childern section, 18 Janvier 1910, p. 58. — Mars 1909, vol. II, Nr. 5, clinical section, p. 127, — 27 Mai 1910, p. 148.
Sachs et Strauss. Journal of experienc. med. 1910, p. 685.
Rogalsky. Archiv für Psychiatrie. 1910, p. 1194.
Datoit. Medizinische Klinik. 3./IX/1911.
Fritz. Med. Klinik. 1912, p. 634.
Küffler. Beiträge zur Augenheilkunde. 1910. Vol. 75.
Mayou. Klinische Monatsschrift für Augenheilkunde. Vol. 42, p. 283.
Schaffer. Zeitschrift für Erforschung des Schwachsinns. 1909, Vol. III.
Jansky. Zeitschrift für Erforschung des Schwachsinns. 1911, p. 567.
Behr. Münchner med. Wochenschrift. 1909, p. 1051. Neurol. Cb., p. 836 (1910 ou 1909).
Bing. Med. Klinik. 21./II/1909.
Kowanski. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Vol. 76.
Oatmann. Neurol. Cb. 1912, p. 237.
Schob. Zeitschrift für die gesamte Neurol. und Psychiatrie. Vol. 10, p. 303.
Mott. Archiv of Neurology. 1907, p. 218.
Apert. Monde médical. 15 Août 1912. Traité des maladies familiales. Baillère Paris 1907.
Cottin et Naville. Myopathies tardives périphériques. Encéphale Mai 1912.
Naville. Etude anatomique et observation clinique....., dans ce même volume des Archives suisses de Neurologie. 1917.

4. Note sur un cas exceptionnel de Myopathie unilatérale, à début périphérique et avec pseudohypertrophie nucale.

Par F. NAVILLE,
Privat-docent de Neurologie à Genève.

Avec une figure.

L'Atrophie Myopathique peut se présenter en clinique sous les aspects les plus variés. Dans un travail publié en 1912 [1]), nous avons cherché à définir la symptomatologie et les caractères généraux d'une espèce nouvelle de Myopathie, la Myopathie tardive périphérique. Nous y avons discuté ses caractéristiques principales, qui sont le début extrêmement tardif, l'atteinte initiale des muscles les plus périphériques, l'évolution très lente, l'absence de caractère familial, et nous avons cherché à expliquer la relation de causalité qui semble unir entr'elles ces diverses particularités. Elles doivent toutes être considérées, selon nous, comme des conséquences de la bénignité de la tare dégénérative, bénignité qui se manifeste par le fait que la maladie n'apparait qu'isolement dans une même famille, et n'atteint que très tardivement, et avec une évolution très lente, les individus frappés. L'atteinte initiale des muscles les plus périphériques serait à son tour fonction du début tardif, et proviendrait du fait que ce sont les muscles les plus tard apparus et perfectionnés dans la série animale. Nous avons montré aussi que dans sa forme tardive et périphérique la Myopathie garde encore pour les extenseurs la prédominance qui lui est connue déjà, dans ses formes juvéniles et infantiles; ses localisations aux muscles de la main, de l'avant bras, du pied et de la jambe, sont donc très différentes de celles des atrophies névritiques ou myélopathiques, avec lesquelles on l'a cependant souvent confondue.

Nous apportons aujourd'hui l'observation d'un nouveau cas de Myopathie non familiale à début périphérique, mais qui n'appartient cependant pas à la forme typique des myopathies tardives périphériques, telle que nous l'avons décrite dans notre travail. Elle s'en distingue par son début plus précoce, par sa stricte unilatérialité aux membres du coté droit (l'unilatéralité d'une myopathie a déjà été relevée par Mingazzini [2]), et par une très nette pseudohypertrophie

[1]) L'Encéphale, Mai 1912, Myopathies tardives périphériques, Cottin et Naville.
[2]) Mingazzini, Iconographie de la Salpétrière 1912.

nucale, particularité que nous n'avons trouvée signalée nulle part dans la littérature des myopathies. Sa localisation aux membres est exactement celle qui a été initiale dans tous les autres cas de Myopathies tardives périphériques, à savoir que l'atteinte des extenseurs des doigts précède de beaucoup l'atrophie des petits muscles interosseux, thénars et hypothénars, et que les péroniers ne sont pris que longtemps après le jambier antérieur et les extenseurs du pied et des orteils.

Notre photographie ne montre malheureusement pas très nettement l'hypertrophie nucale; par contre on y voit bien l'omoplate ailée, l'ensellure, la chute du sternum par absence des sternomastoidiens, et la proémience du bas-ventre, toutes anomalies qui seraient congénitales au dire du malade. On voit la conservation des fessiers, contrastant avec l'atrophie d'ensemble des muscles antérieurs et postérieurs de la cuisse droite.

Observation. Mr. T., agé de 30 ans, employé de bureau, vient consulter en Mars 1917 pour une paralysie de la jambe droite. Le début de l'affection remonterait à 1912, et aurait été consécutif à une orchite traumatique; la pointe du pied droit a commencé alors à trainer à terre, le malade ne pouvait plus la redresser volontairement, et ne pouvait plus faire toucher le sol à son talon. Cette faiblesse du pied a toujours été depuis lors très lentement progressive; elle n'a jamais eu de rémissions, et ne s'est jamais accompagnée de douleurs. Peu à peu l'extension et la fléxion de la jambe sur la cuisse se sont affaiblies aussi, et la cuisse a nettement diminué de volume. Depuis six mois environ le malade remarque un léger degré de faiblesse dans les muscles extenseurs des doigts, à la main droite. Enfin, depuis quelques semaines, sa nuque commence à flechir, il a de la peine à la redresser complètement, et elle est devenue le siège de tuméfactions dures, dont le volume varie par périodes. Le malade ne se plaint d'aucun autre symptome.

A l'examen on constate en effet une paralysie presque totale de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre du gros orteil, et du jambier antérieur; le muscle péronier antérieur et le pédieux semblent moins atteints; les péroniers latéraux ont une force normale, de même que jambier postérieur et que l'ensemble des muscles du mollet. Le mollet n'est pas arophié. Le quadriceps est très amaigri et très affaibli, de même que les muscles postérieurs de la cuisse, dont l'action sur la jambe est totalement abolie. Les petits muscles fléchisseurs des orteils sont un peu affaiblis. De même les adducteurs de la cuisse, tandis que ses abducteurs et les fessiers ont toute leur vigueur.

Malgré une ensellure lombaire extrêmement nette et tout à fait caractéristique, dont le malade prétend qu'elle est congénitale et qu'elle ne s'est pas modifiée depuis son enfance, on ne constate pas

de faiblesse des muscles extenseurs de la colonne dorsale. Par contre une proéminence très nette du ventre semble provenir d'une faiblesse accentuée des muscles abdominaux; le malade prétend que cette difformité est très ancienne également.

Au bras droit on constate une atrophie et une parésie nette des deux radiaux, et des extenseurs des doigts; cela est surtout le cas aux extenseurs propres du pouce et de l'index; le cubital postérieur est mieux conservé. Tous les autres muscles de la main, de l'avant bras et du bras, fonctionnent bien, notamment les deltoides les interosseux, les lombricaux, les éminences thénare et hypothénare.

L'examen électrique des muscles parésiés et atrophiés est normal et donne à peu près le même résultat qu'aux muscles similaires sains de l'autre coté; le seuil de la contractilité est le même, au faradique comme au galvanique; seule l'étendue du mouvement est peut-être un peu diminuée; mais il n'y a ni inversion des pôles, ni contraction vraiment lente, ni aucun signe rappelant les réactions de dégénérescence.

On note en outre chez le malade une absence totale des deux sterno-mastoidiens, des grands et petits dentelés, des rhomboides, du trapèze droit et de l'angulaire droit de l'anoplate; cette absence doit être considérée comme congénitale, selon le malade, qui affirme avoir remarqué chez lui de tout temps les difformités et déformations qui en résultent (chute du sternum et des clavicules, omoplates ailées); il y a aussi des faisceaux agénésiés dans le trapèze gauche et les pectoraux.

Les peauciers du cou et les muscles de la face sont sains.

Enfin les muscles de la nuque sont très affaiblis et ne peuvent pas résister à une flexion-passive de la tête; leurs parties supérieures et latérales sont le siège d'une pseudo-hypertrophie très nette, dont l'aspect rappelle tout à fait, au premier abord, celui de lipomes nuquaux volumineux. On se rend cependant facilement compte par la palpation que ces tuméfactions siègent dans l'intérieur même des muscles splénius et grands complexus; elles durcissent considérablement par la contraction de ces muscles, sont bilatérales, symétriques et indolores. Selon le malade, leur volume serait sujet à certaines variations. Cette hypertrophie est d'autant plus frappante que la partie inférieure de la nuque est très amaigrie par le fait de l'aplasie ou de l'atrophie des faisceaux supérieurs du trapèze, des petits dentelés postérieurs et des rhomboides.

Le malade est nettement brachycéphale et la partie postérieure du crâne est extrèmement peu développée.

Il n'y a nulle part de rétractions tendineuses ni de contractions fibrillaires. Les membres supérieur et inférieur gauches sont absolument sains.

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUTE DER
UNIVERSITÄT IN ZÜRICH.
(Direktor: Prof. Dr. C. v. MONAKOW.)

5. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zwischen dem Kleinhirn und dem Hirnstamm.

Zugleich ein anatomischer Beitrag zur Kenntnis der zentralen Bahnen des Akustikus, Trigeminus und Vago-glossopharyngens.

Von Dr. HISAKIYO UEMURA.

(Fortsetzung und Schluss aus Heft I, S. 226.)

Übersichtliche Zusammenfassung der Veränderungen im Kleinhirn und dessen Armen.

A. Kleinhirn.

a. Zu den Veränderungen primärer Natur gehört die Zerstörung
1. des Lobus simplex (nahezu total),
2. des Lobus quadrangularis (zum grossen Teil durch Substanzverlust und Erweichung),
3. der Flocke (meist in Narbengewebe umgewandelt),
4. des lateralen Abschnittes des Lobus semilunaris superior (durch Erweichung),
5. des Markkörpers der rechten Seite und
6. der frontalen kleinen Partie der rechten Kleinhirnkerne (durch Blutung).

b. Die rechten, von der primären Läsion verschont gebliebenen Kleinhirnteile waren sekundär atrophisch, resp. mikrogyrisch. Am schwersten degeneriert waren:
1. der Rest des Lobus quadrangularis,
2. der Lobus semilunaris superior, namentlich in seiner lateralen Hälfte und
3. die Flocke (der noch vorhandene Teil).

Viel weniger degeneriert war
4. der Lobus semilunaris inferior.

Am besten erhalten waren

5. die Tonsille,
6. der Lobus biventer (und zwar im medialen Teil),
7. der Lobus gracilis;
8. vom Vermis superior der rechten Seite war die frontale Hälfte, der Lobus centralis und das Culmen stärker degeneriert, während die okzipitale Hälfte, Declive und Folium cacuminis relativ gut erhalten waren.

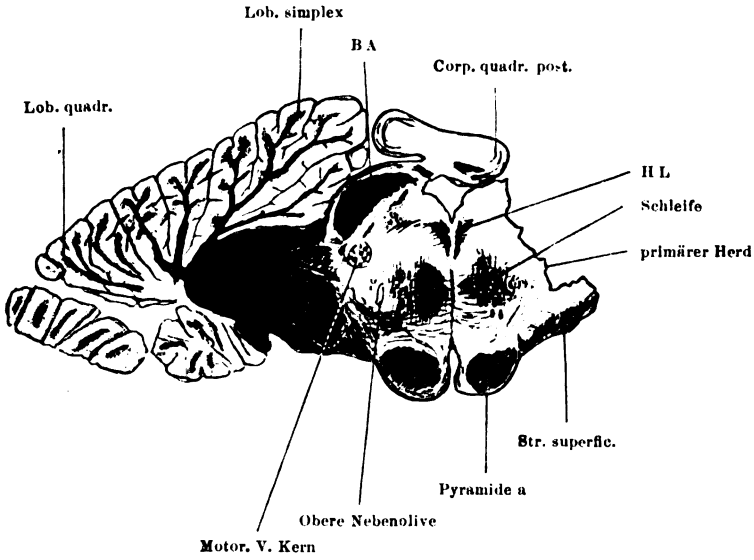


Fig. 40.
Frontalschnitt durch die Brücke (kaudale Ebene).

9. Im Vermis inferior waren der Nodulus und die vordere Partie der Uvula stärker, dagegen Pyramis und Tuber valvulae weniger verändert.
10. Der kaudale Abschnitt des Kleinhirnmarks war stark atrophisch.
11. Der Nucl. dentatus war sekundär stark degeneriert; es fanden sich in ihm markhaltige Fasern nebst gut erhaltenen kleinen Nervenzellen.
12. Die rechten Nucl. tecti und Nucl. emboliformis waren beide degeneriert.
13. Der linke Nucl. tecti war sekundär partiell degeneriert.
14. Die Komissurenfasern des Oberwurms waren partiell degeneriert.

15. Der ventro-mediale Schenkel des linken Nucl. dentatus zeigte eine Reduktion der Substantia molecularis und eine leichte Zellverminderung.
16. Ferner war ein leichter Schwund der Purkinjeschen Zellen in der linken Kleinhirnhälfte vorhanden.
17. An den Ventrikelwänden war das Ependym verdickt; rechts waren die Gefässe vermehrt, erweitert und hyperämisch, daneben meist dickwandig.

B. Die Kleinhirnarme.

1. Der rechte Brückenarm.

Der rechte Brückenarm ist zum grossen Teil primär zerstört; ein kleiner Teil war erhalten, dessen Fasern sich in die Tonsille, Lobus biventer, gracilis, semilunaris inf., Wurm u. s. w. verfolgen liessen. In der Brücke war das Stratum superficiale, zumal in den kaudalen Ebenen, relativ gut erhalten. Den stärksten Faserschwund zeigte das Stratum profundum. Das Stratum complexum war besser erhalten als das profundum. Die Fasern aus der rechten Brückenhälfte in die linke mediale Schleifenschicht, sowie in die linke Brückenhaube waren ausgefallen. Die Fibrae rectae zeigten starken Faserausfall.

Brückengrau: Dasselbe war auf der linken Seite oralwärts stärker degeneriert als kaudalwärts.

a. Den stärksten Zellschwund zeigte das dorsale Grau, ferner das dorso-laterale Grau und die medialen Schleifengeflechte.
b. Am wenigsten degeneriert war das ventrale Grau. Von dem ventralen Grau war die dorsale Portion stärker degeneriert als die ventrale;
c. viel stärker degeneriert waren hingegen das laterale und das mediale Grau.
d. Im pedunculären Grau (intra- und peripedunculär) waren noch viele gut erhaltene Nervenzellen sichtbar.
e. Im Raphegrau war ebenfalls Zellverminderung wahrnehmbar,
f. das gleiche lässt sich im linken Nucl. reticularis tegmenti konstatieren.
g. Zur Degeneration des Brückengraus ist noch diejenige jener grauen Substanz (Grau X) zu rechnen, welche in der lateralen Randzone der lateralen Schleife liegt und mit dem Corpus ponto-bulbare von Essik nahe verwandt ist.
h. Das laterale und dorso-laterale Grau der rechten Seite waren partiell primär lädiert, gleichwohl überwog die Zahl der Zellen hier weit über diejenige links.

2. Der rechte Bindearm (BA)

war nach seiner radikalen Durchtrennung auf- und absteigend komplett resorbiert. Als Folgeerscheinungen sind zu erwähnen:

1. Die grosse Haubenkreuzung war in den kaudalen Ebenen nur einseitig (Ausfall der Fasern des rechten BA, der Fasern aus der rechten Hälfte der Formatio reticul. und des aberrierenden Seitenstrangbündels von v. Monakow.)
2. Der Schwund des gekreuzten (linken) weissen Kerns.
3. Die Degeneration des linken roten Kerns; diese besteht in einem Schwund des gesamten Markes (mit Ausnahme des dorsalen Marks) und der grauen Substanz. Von der letztern waren die Subst. molecul. und die kleineren Nervenzellen degeneriert, während die grossen Elemente (Hauptzellen) in stattlicher Anzahl erhalten geblieben waren. Infolge der Durchtrennung des rechten Fasc. rubro-spinalis ist der linke Nucl. magno-cellularis untergegangen.
4. Im linken Thalamus waren die Fasern des lateralen Marks zu den Nucl. ventr. a, med. b (teilweise auch Nucl. med. a und Nucl. lat.), die Laminae medullares externa und interna auf der linken Seite ausgefallen, dementsprechend fand sich Reduktion der Subst. molecularis und dichtere Zellanordnung in den genannten Kerngruppen. (In den kaudalen Thalamusebenen war die ventrale Kerngruppe des rechten Thalamus durch den Faserausfall der Schleife erheblich gelichtet.)
5. In der linken Regio subthalamica bestand ein nahezu totaler Faserausfall im frontalen Mark des RK, der sich in die Zona incerta, die Lamina medull. externa und den Nucl. ventr. a. verfolgen liess. In der linken Zona incerta waren die Nervenzellen (mehr kaudal) vermindert. Die Degeneration der ventrokaudalen Hälfte der linken Gitterschicht war hochgradig. Die Veränderungen im linken Corpus subthalamicum und mamillare waren unbedeutend.
6. Die absteigende Deg. des BA war bis zum rechten Nucl. dentatus cerebelli zu verfolgen.

3. Corpus restiforme.

Im Anschluss an die Läsion im Einstrahlungsbezirk des Corpus restiforme ins Kleinhirn und die Degeneration des rechten Corpus restiforme wurde festgestellt:

1. Degeneration der rechten olivo-cerebellaren Bahn;
2. Degeneration der linken untern Olive (Haupt- und Nebenolive). Atrophie der linken Hellwegschen Bahn. (Daneben Degeneration der rechten untern Olive, namentlich der lateralen Blätter und der

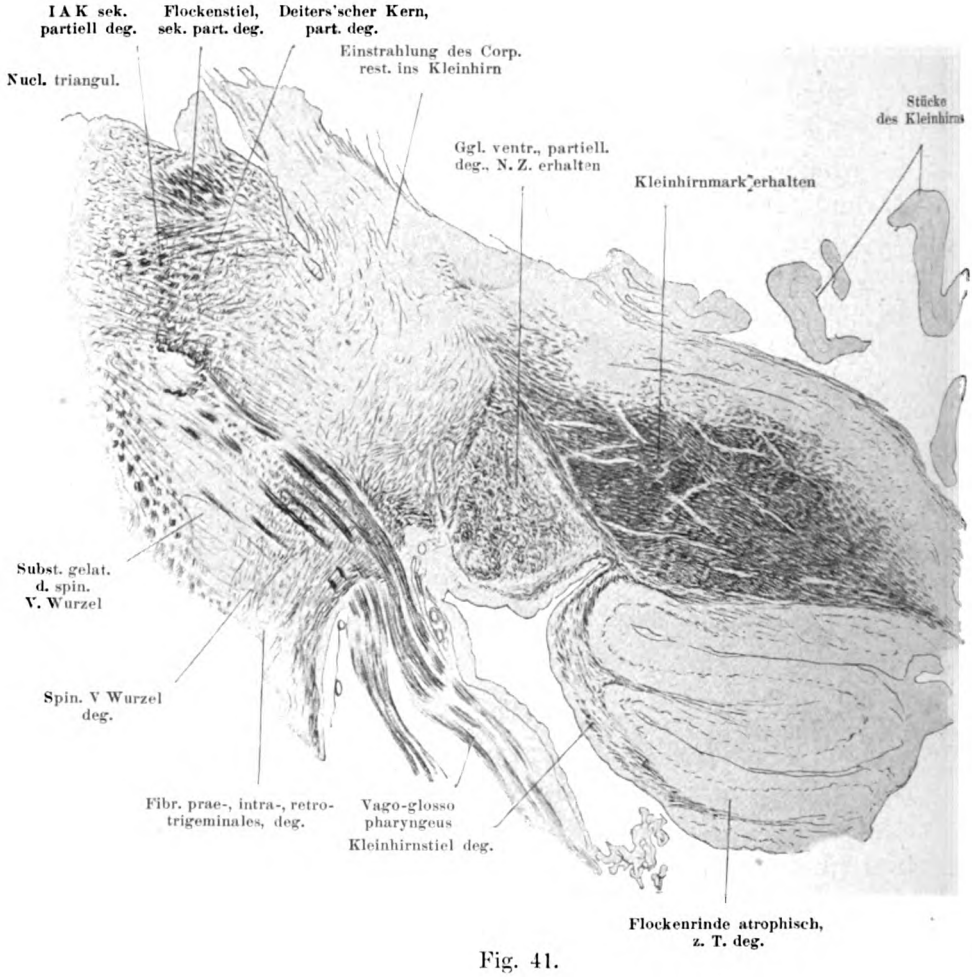


Fig. 41.

Frontalschnitt durch die Gegend des rechten Ganglion ventrale.

ventro-medialen Nebenolive; partielle Degeneration der linken olivo-cerebellaren Bahn; Degeneration der rechten zentralen Haubenbahn; Degeneration der rechten Hellwegschen Bahn.)

3. Partielle Degeneration des Tractus spino-cerebellaris dorsalis.
4. Degeneration des rechten Seitenstrangkernes (partielle Degeneration des linken Seitenstrangkernes im oralen Abschnitt).

5. Degeneration des rechten dorsalen Kerns des Corpus restif. von v. Gudden.
6. Degeneration des Restiforme-Anteils des v. Monakowschen Kerns (der lateralen Abteilung des Burdachschen Kerns).
7. Degeneration der Fibrae arcuatae externae ventrales und dorsales.
8. Degeneration der lateralen Abteilung des rechten Nucl. arcuatus (mediale Abteilung erhalten).
9. Degeneration der medialen Abteilung des linken Nucl. arcuatus (laterale Abteilung nur zum kleinen Teil sekundär degeneriert).

4. Die rechte IAK.[1])

Im Anschluss an die primäre Läsion der IAK (im Einstrahlungsbezirk ins Kleinhirn) war dieselbe kaudalwärts degeneriert.

Ferner ergab sich:

1. Degeneration der Fasern zwischen der IAK und dem Nucl. triangularis, sowie der Formatio reticul.
2. Zugrundegehen der kleineren und der kleinsten Elemente und der Substantia molecularis der IAK.
3. Partielle Degeneration des Deitersschen Kerns (Untergang der kleineren und kleinsten Elemente und der Subst. molecularis; die Riesenzellen dagegen sind meist gut erhalten).
4. Der Nucl. triangularis war in der lateralen Ecke primär zerstört, in den übrigen Teilen waren die kleinen Elemente und die Subst. molecularis degeneriert, die grössern Elemente gut erhalten.
5. In der linken IAK und im Nucl. triangul. waren einige grosse Nervenzellen vom Deitersschen Typus chromatolytisch.
6. Degeneration der rechten Flockenstielfasern.
7. Die Bodenstriae (Striae acustic. Piccolomini) waren rechts teils primär zerstört, teils sekundär degeneriert. Der Nucl. angularis von Bechterew und der Lewandowskysche Kern waren beide rechts primär zerstört.

Zusammenfassung der Degeneration der Formatio reticularis der Brückenhaube und der Oblongata.

Es wurde gefunden:

1. Eine Degeneration der Bogenfasern auf der rechten Seite, zumal in der lateralen Hälfte.
2. Eine Degeneration der Formatio reticul., die sich von der Läsionsstelle abwärts relativ rasch erschöpft.
3. Faserausfall in der linken Formatio reticul. in frontalen Ebenen der Brückenhaube.

[1]) Innere Abteilung des Kleinhirnstiels von Meynert.

1. Degeneration der rechten olivo-cerebellaren
2. Degeneration der linken untern Olive (Hau
   Atrophie der linken Hellwegschen Bahn. (D
   der rechten untern Olive, namentlich der late

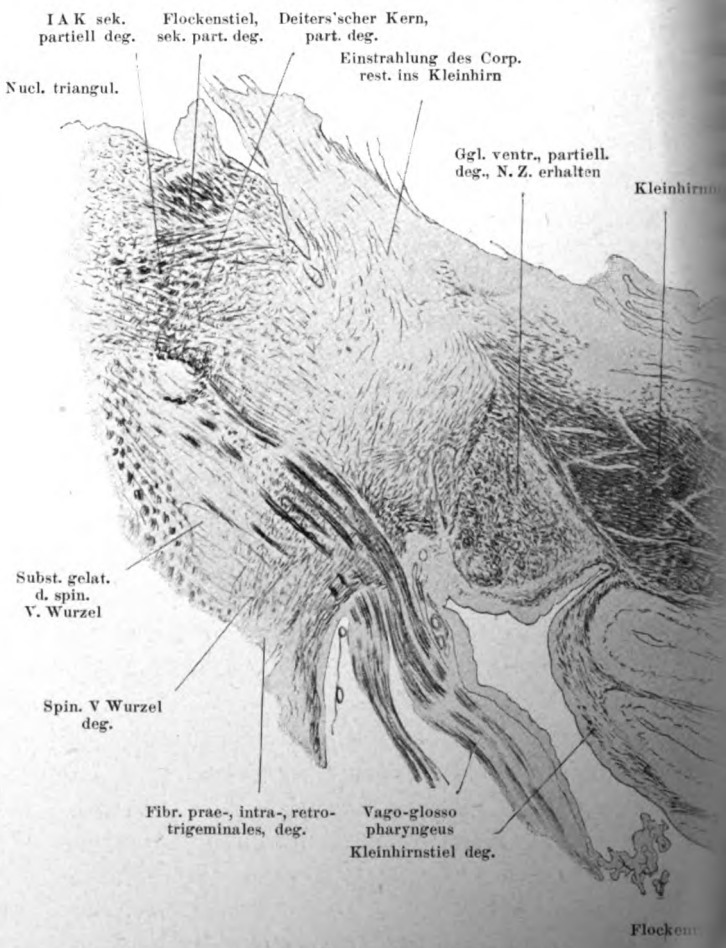


Fig. 41.

Frontalschnitt durch die Gegend des rechten

ventro-medialen Nebenolive; par
olivo-cerebellaren Bahn; Deg
Haubenbahn; Degeneration
3. Partielle Degeneration des
4. Degeneration des rechten
   tion des linken Seitens

chtungen.

sch-anatomischen Verän-
Bild, welches mit den
und pathologisch-anato-
ganzen übereinstimmt,
ntsprechend der grossen
mannigfaltige und kom-

me.

n Veränderungen des
dieselben nach zwei
rer oder sekundärer
mie liegen zwar zahl-
ir einen pathologisch-
iteratur noch nicht.
estgestellt, dass die
s Brückenarms eine
grau zur Folge hat.
d Kaninchengehirn
wurde von einer
mer, Thomas u. a.)
Nervenzellen einer
des gleichseitigen
zten Brückenarms
Gruppen, in einen
ersteren gehören
unter Vermittlung
ntsenden, und zur
mit dem gekreuzten
ine sekundäre Dege-
einem pathologischen
Nach *Lewandowsky* ver-
m Brückengrau nehmen,
Teil ungekreuzt. *Thomas*
kam auf Grund seiner
Brückengrau nicht nur
r gleichseitigen Klein-
indung steht. Auch die
en zugunsten der Min-
h Zerstörung einer Klein-

4. Eine partielle Degeneration der grauen Substanz in der rechten Formatio retic. (Degeneration der Nervenzellen und der Subst. molecularis.)
5. Zahllose punktförmige Schollen (Blutpigment) und vermehrte Kapillaren.
6. Sklerose der Gefässe und Blutextravasate.
7. Degeneration der Nervenzellen und leichte Reduktion der Subst. molecul. auf der linken Seite.
8. Über der Nucl. reticul. tegmenti pontis und den Seitenstrangkern etc. — siehe oben.
9. Das aberrierende Seitenstrangbündel von *v. Monakow*. Die drei Komponenten waren rechts in der ventro-lateralen Ecke der Brückenhaube radikal abgetrennt und liessen eine absteigende Degeneration durch auffallende Aufhellung des Areals erkennen. Am schönsten war die aufsteigende Degeneration des Fasciculus rubro-spinalis über die ventrale Haubenkreuzung ($vHKr_2$) hinaus bis zum kaudalen Abschnitt des gekreuzten RK (namentlich als Degeneration des Nucl. magno-cellularis) zu verfolgen.

   Fasciculus tectobulbaris. Fasc. praedorsalis. Corpus quadrigeminum anterius. Die Fasc. tecto-bulb. und praedorsalis zeigten rechts unverkennbare Atrophie, welche sich über die Ebene der fontänenartigen Kreuzung der Haube hinaus bis in das tiefe Mark des linken vordern Zweihügels verfolgen liess, in dessen tiefern Schichten die grossen Ganglienzellen an Zahl erheblich reduziert waren.

   Fasciculus longitudinalis posterior (HL). Seine Atrophie war rechts in der Höhe der Brücke deutlich (partiell primär lädiert). Abwärts waren die Faserlücken in den Ebenen des Faszialisknies und der IAK auffallend. Aufsteigend konnte die Atrophie des rechten HL über die Ebene des III. Kerns hinauf verfolgt werden. Das linke HL zeigte auf den verschiedenen Höhen unverkennbare Faserlücken (partielle Kreuzung der HL-Fasern).

Zusammenfassung der Veränderungen der Kerne und zentralen Bahnen des Octavus.

Die Kerne und zentralen Bahnen des N. acusticus zeigten:

1. Degeneration des rechten Ganglion ventrale. 2. Ganz geringfügige Zelldegeneration im linken Gangl. ventr. 3. Degeneration des rechten Tuberculum acusticum. 4. Degeneration des linken

Tuberculum acusticum. 5. Degeneration der rechten Striae acusticae. von v. Monakow. 6. Faserausfall im dorsalen Mark der oberen Olive. 7. Degeneration der rechten oberen Olive, des Nucleus corporis trapezoides und des Nucl. praeolivaris intern., d. h. des rechten oberen Olivenkomplexes. 8. Degeneration des rechten Corpus trapezoides. 9. Partielle Degeneration der linken Striae acusticae. 10. Leichte Aufhellung des dorsalen Markes der linken oberen Olive. 11. Eine geringfügige Zelldegeneration in der linken oberen Olive und im Nucl. corporis trapezoides. 12. Faserausfall und Atrophie des linken Corpus trapezoid. 13. Radikale Durchtrennung der rechten lateralen Schleifen mitsamt ihren Kernen. 14. Faserlücken und Verschmälerung in der linken lateralen Schleife und Degeneration des dorsalen Kerns der letzteren. 15. Degeneration des rechten Corpus quadrigeminum posterius und Atrophie von dessen Arm. 16. Leichte Degeneration des linken Corpus quadrigeminum posterius (der linke Arm des letzteren war im Vergleich zu gesunden Serien leicht atrophisch). 17. Eine Reduktion der Subst. molecul. und eine dichtere Zellanordnung und Faserverarmung im rechten Corpus geniculatum int., namentlich in den kaudalen und zentralen Partien. 18. Eine ganz leichte Reduktion der Substantia molecul. im linken Corpus geniculatum int. (Über die sekundären Degenerationen seitens des Ramus vestibularis vergl. I A K.)

Zusammenfassung der Veränderungen der medialen Schleife.

Wir konnten feststellen:

1. Eine primäre Läsion in der lateralen Abteilung der rechten Schleifenschicht in mittlerer Ponshöhe. 2. Eine lockere Anordnung der Bündel in den übrigen Teilen. 3. Eine absteigende Degeneration der rechten Schleife über die Olivenzwischenschicht hinaus bis in die gekreuzten Hinterstrangkerne. 4. Eine leichte Reduktion und Aufblähung der Nervenzellen im rechten Burdachschen Kern (mediale Abteilung) und im Gollschen Kern. 5. Eine starke Erweiterung und Vermehrung der Gefässe im letzteren. 6. Faserausfall im rechten Gollschen Strange. 7. Sehr geringfügige Faserlücken in der linken Olivenzwischenschicht und in der lateralen Abteilung der linken Schleifenschicht. 8. Eine aufsteigende Degeneration der rechten Schleifenschicht bis in die ventro-kaudalen Thalamuskerne. 9. Die Haubenfussschleife war links oralwärts atrophisch.

Zusammenfassung der Veränderungen der Endkerne und der zentralen Bahnen des Trigeminus.

Es besteht:

1. Eine primäre Zerstörung des rechten N. trigeminus und von dessen Hauptwurzel. 2. Eine sekundäre Degeneration der rechten spinalen Quintuswurzel. 3. Eine Degeneration der Subst. gelatinosa Rolandi (Schwund der Subst. molecul. und der kleinen Elemente bei Erhaltenbleiben der mittelgrossen und grossen Nervenzellen). 4. Das Zugrundegehen der letztgenannten Zellen auf der linken Seite bei Erhaltenbleiben der Subst. molecul. und der kleinen Elemente. 5. Eine Degeneration des rechten sensiblen Endkerns (partiell primär zerstört). 6. Ein Untergang des rechten motorischen Trigeminuskerns. 7. Die sogenannten Meynertschen Quintusstränge zeigten rechts nur unbedeutende Veränderungen (zum kleinen Teil primär zerstört). 8. Eine starke Atrophie der rechten Quintusschleife und des gekreuzten ventralen Haubenfeldes (Spitzer).

Zusammenfassung der sekundären Degeneration des Vago-glossopharyngens-Systems.

1. Die gemeinsamen Wurzeln des rechten X.—IX. waren namentlich in den oralen Ebenen leicht atrophisch. 2. Der Tractus solitarius zeigte rechts oralwärts eine Volumsreduktion der Fasern, während im kaudalen Drittel das Verhältnis von rechts zu links umgekehrt war. 3. Eine Atrophie des linken dorsalen Bogenbündels des Tract. solitar. 4. Eine Atrophie der rechten Subst. gelatinosa des Tract. solit. im oralen Abschnitt. 5. Eine Degeneration der linken Subst. gelatinosa tract. solit. im kaudalen Drittel (Schwund der grösseren Elemente bei Erhaltenbleiben der Subst. molecul. und der kleinen Nervenzellen). 6. Eine Degeneration der grauen Anhäufungen, die sich ventro-lateral von der Subst. molecul. des linken Tract. solit. vorfinden (Schwund der grösseren Nervenzellen). 7. Im rechten dorsalen Vaguskerne schienen einige Nervenzellen ihre Fortsätze verloren zu haben und zeigten Schrumpfung. 8. Im rechten Nucl. intercalatus Staderini waren leichte Faserreduktion und chromatolytische Zellen nachweisbar. 9. Eine Reduktion der Subst. molecul. im rechten Hypoglossus-Kern (medialer und dorsaler Abschnitt). 10. Der Nucleus ambiguus ist beiderseits intakt.

Allgemeine Schlussbetrachtungen.

Wenn wir die geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen überblicken, so ergibt sich ein Bild, welches mit den Resultaten der bisherigen experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen im grossen und ganzen übereinstimmt, doch sind die sekundären Degenerationen entsprechend der grossen Ausdehnung der primären Läsion äusserst mannigfaltige und komplizierte.

Kleinhirn und seine Arme.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den Veränderungen des Kleinhirns und seiner Arme, so müssen wir dieselben nach zwei Gruppen unterscheiden, je nachdem sie primärer oder sekundärer Natur sind. Über dieses Gebiet der Hirnanatomie liegen zwar zahlreiche Tierexperimente vor, hingegen finden wir einen pathologisch-anatomischen Fall, wie der unsrige, in der Literatur noch nicht. Bekanntlich hat *v. Gudden* experimentell festgestellt, dass die Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre resp. eines Brückenarms eine sekundäre Degeneration im gekreuzten Brückengrau zur Folge hat. *Vejas* studierte dieses Verhältnis beim Ratten- und Kaninchengehirn und kam zum gleichen Resultat. Diese Tatsache wurde von einer Reihe von Autoren (namentlich v. Monakow, Cramer, Thomas u. a.) bestätigt. Von Monakow hat gefunden, dass die Nervenzellen einer Brückenhälfte (Fussetage) sowohl nach Zerstörung des gleichseitigen Pedunculus wie auch nach derjenigen des gekreuzten Brückenarms zugrundegehen; er teilte das Brückengrau in zwei Gruppen, in einen zerebralen und einen zerebellaren Anteil. Zum ersteren gehören diejenigen Nervenzellen, die ihre Achsenzylinder unter Vermittlung des gleichseitigen Pedunculus kortikalwärts entsenden, und zur letzteren diejenigen, die durch den Brückenarm mit dem gekreuzten Kleinhirn in Verbindung stehen. *Cramer* hat eine sekundäre Degeneration des gekreuzten Brückengraus bei einem pathologischen Fall mit Kleinhirnatrophie nachgewiesen. Nach *Lewandowsky* verlaufen die Fasern, welche ihren Ursprung im Brückengrau nehmen, zum grossen Teil gekreuzt, zum kleinern Teil ungekreuzt. *Thomas* schliesst sich dieser Angabe an. *Mingazzini* kam auf Grund seiner Experimente ebenfalls zur Annahme, dass das Brückengrau nicht nur mit der kontralateralen, sondern auch mit der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre resp. dem Brückenarm in Verbindung steht. Auch die experimentellen Resultate von *Besta* sprachen zugunsten der Mingazzinischen Angabe; dieser Autor fand nach Zerstörung einer Klein-

hirnhemisphäre Schwund einer Anzahl von Nervenzellen in der paralateralen Area der gleichen Seite. *Borowieckis* Experimente ergaben dagegen nur eine gekreuzte Verbindung. In dem von *Brouwer* beschriebenen, pathologischen Falle mit Kleinhirnatrophie blieben die Nervenzellen in der homolateralen Brückenhälfte unverändert. In letzter Zeit hat *Masuda* auf Grund eines grösseren pathologischen Materials die kontralaterale Verbindung als die einzige tatsächlich bestehende hingestellt. — In meinem eigenen Falle war das dem kranken Kleinhirn, resp. dem zerstörten Brückenarm, entgegengesetzte (linke) Brückengrau hochgradig degeneriert. Allerdings war das laterale und dorso-laterale Brückengrau der rechten Seite zum Teil primär verändert (durch die der Zerstörung des rechten Brückenarms folgende Blutung etc.), es war aber die Zahl der Nervenzellen rechts entschieden grösser, als diejenige der linken Seite. Diese Tatsache beweist, dass die Annahme von *Besta,* wenigstens in bezug auf den Menschen, nicht zu Recht bestehen kann.

Hinsichtlich der Verbindungen einer Kleinhirnhälfte mit der gekreuzten Brückenhaube wurden von zahlreichen Forschern, namentlich von Bechterew, v. Monakow, Lewandowsky, Probst, Mingazzini u. a. Beobachtungen mitgeteilt. In unserem Falle waren jene Fasern, welche aus den Strata der Fussetage der Brücke (namentlich aus dem Stratum profundum) getrennt an der Raphe als Fibrae rectae emporsteigen und in das ventrale Haubenfeld sowie in den Nucleus reticularis tegmenti der andern Seite einstrahlen, nur auf der linken Seite (der Fussetage der Brücke) wahrzunehmen. Dagegen fehlten sie auf der rechten Seite vollständig. Ferner war ein Schwund der Nervenzellen in den mehr kaudalen Brückenebenen nachweisbar; diese Befunde stehen mit der von *Borowiecki* experimentell nachgewiesenen Tatsache in schönem Einklang. Es sei hier besonders hervorgehoben, dass die mittelgrossen Nervenzellen (ungefähr gleich gross wie diejenigen des dorsalen Brückengraus) in der linken Brückenhaube, speziell im Nucl. centralis superior von Bechterew, in erheblichem Masse zugrunde gegangen sind.

Wie ist nun die Degeneration (resp. der Schwund) dieser mittelgrossen Nervenzellen im Nucl. centralis superior zu erklären? Wurde sie durch die Zerstörung der Formatio reticularis oder durch diejenige des Brückenarms der gekreuzten Seite verursacht? Ich habe die Serie eines von Herrn Prof. v. Monakow operierten Kaninchens Nr. 0,45 zum Vergleich herangezogen, bei welchem die Formatio reticularis rechts vollständig und zwar ebenfalls in ihrem lateralen Teil, genau wie bei unserem Fall, zerstört war; hiebei habe ich mich überzeugt, dass jene Nervenzellen gut erhalten waren, wäh-

rend die grossen, multipolaren Ganglienzellen meist chromatolytische Veränderungen zeigten. Aus diesem Grunde ist es mir wahrscheinlich, dass die in Frage stehenden, mittelgrossen Elemente ihre Achsenzylinder durch Vermittlung der Fibrae rectae und des Stratum profundum zum gekreuzten Brückenarm, d. h. zur entgegengesetzten Kleinhirnhälfte senden, während die grossen Nervenzellen mit der gekreuzten Formatio reticularis in Verbindung stehen.

Es sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass die graue Substanz (vorläufige Benennung Grau X, Fig. 35), welche konstant in der lateralen Randzone der lateralen Schleife medial und dorsal von der Taenia pontis gefunden wird nnd in ihrer Struktur dem Corpus ponto-bulbare von Essik nahe steht, in unserem Falle degeneriert war. Diese graue Substanz geht schliesslich, indem sie sich an jenes Grau, das zuerst von Fuse beschrieben wurde (Grau y), anschliesst, ins dorso-laterale Brückengrau über. Die betreffende graue Substanz, welche die Fortsetzung des Corpus ponto-bulbare der Oblongata in der Richtung der Brücke darstellt und von Essik selbst unbemerkt geblieben war, muss nach dem, von mir erhobenen, pathologisch-anatomischen Befunde ebenso wie das übrige Brückengrau zum zerebellaren Anteil der Brücke gerechnet werden.

In bezug auf die Frage, welcher Anteil des Brückengraus mit den einzelnen Kleinhirnabschnitten in näherer Beziehung stehe (Lokalisation des Brückengraus), finden wir genauere Angaben in der Literatur nur sehr spärlich. *Borowiecki*, der auf Grund seiner Experimente das Brückengrau in einen Brückenarmanteil (degeneriert nach Brückenarmdurchtrennung) und in einen Pedunculusanteil (degeneriert nach Pedunculusdurchschneidung) eingeteilt hat, hat sich mit unserer Frage in bezug auf das Kleinhirn nicht speziell beschäftigt. Ein befriedigenderes Resultat fand ich nur in der Arbeit von *Masuda*. Nach diesem Autor strahlen die Fasern aus dem dorsalen Grau vorwiegend in den Lobus quadrangularis, diejenigen aus dem ventralen Grau in den Lobus biventer ein. Die Nervenzellen des lateralen Graus, zum Teil auch des ventralen Graus, schicken ihre Achsenzylinder zu den Lobi semilunares superior und inferior, diejenigen des medialen Graus vorwiegend in das Gebiet des Lobus gracilis. Das pedunculäre Grau, welches zum grossen Teil vom Pedunculus abhängig ist, sendet seine Fasern, sofern es überhaupt mit dem Kleinhirn in Verbindung steht, wahrscheinlich in den kaudalen Abschnitt des Kleinhirns.

Die Möglichkeit, dass der Nucl. pontis mit dem Kleinhirnwurm in irgendeiner Beziehung steht, wurde von *Spitzer & Karplus* und *Besta* angegeben; sie wollen diese Verbindung experimentell nachgewiesen haben. *Masuda* dagegen leugnet eine Verbindung dieses Kerns mit dem Wurme und überhaupt mit dem medialen Abschnitt des Cerebellums oder mit der Tonsille und lässt ihn ausschliesslich mit dem Corpus restiforme in Beziehung treten. Neuerdings haben *Marburg* und *Brouwer* kurz darüber berichtet. In unserem Fall war die Veränderung im rechten Kleinhirn, im Lobus simplex und quadrangularis am stärksten. Die mediale Partie des letzteren war zwar in ihrer äusseren Gestalt noch erhalten, aber sekundär stark degeneriert und die markhaltigen Fasern waren bis auf wenige geschwunden. Ferner konnte eine starke Degeneration im Lobus semilunaris superior (namentlich in seiner lateralen Partie) konstatiert werden, während der Lobus semilunaris inferior, abgesehen von der lateralen Partie, nur wenig degeneriert war. Obwohl es mir nicht möglich ist, auf Grund eines einzigen Falles eine ganz sichere Behauptung aufzustellen, so dürfte dieser Befund doch von Wert sein, da er die Angaben *Masudas* vervollständigt, dass sich die Lobi simplex und quadrangularis mit dem dorsalen, der Lobus semilunaris superior, hauptsächlich mit dem dorso-lateralen Brückengrau in Verbindung setzt. Es wurde noch festgestellt, dass das ventrale Grau der Brücke, welches sonst nach Zerebellumdefekt, ähnlich wie die übrigen grauen Massen der Brücke, zur sekundären Degeneration gelangt, in unserem Falle erhalten war. Erhalten blieben hier auch Markbündel des Stratum superficiale, die sich in den Rest des rechtsseitigen Brückenarmes verfolgen liessen. Bei unserem Falle Haag konnte somit der Faserzusammenhang zwischen dem ventralen Brückengrau (kaudale zwei Drittel) und der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre isoliert zur Darstellung gebracht werden. Da nun das mit dem Rest des rechten Brückenarmes im Zusammenhang stehende und von der primären Läsion (Zyste), sowie von der stärkeren sekundären Degeneration verschonte Kleinhirngebiet die mediale Hälfte des Lobus biventer und die Tonsille war, so darf der anatomische Schluss als berechtigt erscheinen, dass die Mehrzahl der wenigstens mittelgrossen Nervenzellengruppen des ventralen Brückengraus (kaudale zwei Drittel) ihre Fasern speziell in den Lobus biventer, wahrscheinlich in die Tonsille abgibt durch Vermittlung der ventrokaudalen Portion des gekreuzten Brückenarmes.

Dieses Resultat lässt sich mit den Befunden *Masudas* bis zu einem gewissen Grade gut vereinigen.

Dass der Nucl. reticularis tegmenti mit dem gekreuzten Brückenarm bezw. Kleinhirne in Verbindung steht, ist eine von vielen Forschern, wie *v. Monakow, Cramer, Bechterew, Lewandowsky, Spitzer und Karplus, van Gehuchten, Thomas, Borowiecki* u. a. festgestellte Tatsache. Auch die medialen Schleifengeflechte entsenden ihre Fasern in das gekreuzte Kleinhirn *(v. Monakow, Borowiecki, Masuda)* und zwar hauptsächlich unter Vermittlung der Fibrae rectae und des Stratum profundum.[1]) Es ist auf Grund meiner eigenen Befunde und mit Rücksicht auf die Resultate der erwähnten Autoren sehr wahrscheinlich, dass diese Fasern im Lobus quadrangularis, bezw. im Lob. simplex, endigen.

Über das pedunkuläre (peri- und intrapedunkuläre) Grau sei nur gesagt, dass ich die Angaben von *Borowiecki* und *Masuda* zum grossen Teil bestätigen konnte; näher auf die Beziehung desselben mit dem Kleinhirnabschnitten einzugehen, ist mir nach meinen Beobachtungen nicht möglich.

Die zerebellofugalen Fasern, wie sie von *Probst* (Fasern zum gekreuzten Nucl. reticul. tegmenti), *Lewandowsky* (durch die Fibrae rectae ziehende, im Raphegrau endigende Fasern) *v. Monakow* (in das laterale Mark des R. K. und weiter oralwärts in den Thalamus opt., Regio subthalamica ziehende Fasern), *Besta* (im Stratum superficiale und profundum) u. a. hervorgehoben wurden, konnte ich nicht isoliert verfolgen. In unserem Falle war eine Reduktion der Fasern der Fibrae rectae und ein Schwund der Subst. molecul. sowohl im gekreuzten Nucl. retic. tegmenti, als in der Raphe, vorhanden. Ferner konnte ich Veränderungen in der Regio subthalamica nachweisen. Ob es sich aber hiebei um den Schwund der in Frage kommenden Fasern handelt, kann nicht entschieden werden, denn die primäre Läsion war in unserem Fall zu ausgedehnt. Es muss eben die Kontinuitätsunterbrechung der Fasern aus der Formatio reticularis usw. berücksichtigt werden.

Auf die Frage der cortico-pontinen Bahn will ich nicht näher eingehen. Es sei nur kurz erwähnt, dass die Subst. molecul in der ventralen Brückenetage der linken Seite, trotz des hochgradigen Zellausfalles keine starke Degeneration zeigte, sondern dass sie sich höchstens in mehr oder minder stark atrophischem Zustand befand. Es handelt sich dabei um diejenigen Fasern aus dem Pedunculus, die im Brückengrau mit feiner Aufsplitterung um die Zellen endigen. Durch die Kontinuitätsunterbrechung des Brachium pontis und den Schwund jener Zellen können die um die letzteren sich aufsplitternden

[1]) Nach Mingazzini u. a. ziehen die betr. Fasern auch durch das Stratum superficiale. Dieser Autor lässt sie auch in den gleichseitigen Brückenarm verlaufen.

feinen Fibrillennetze — Subst. molecul. — eine Atrophie (Inaktivitätsatrophie, erfahren haben, die keine wirkliche Degeneration zu sein braucht. Unter dieser Annahme stellt das Brückengrau eine Schaltstelle (Assoziationsstelle) für die Grosshirnbahnen auf ihren Weg zum Kleinhirn dar.

Bindearm.

Roter Kern; grosse Haubenkreuzung; Thalamus; Regio subthalamica.

Eine Degeneration (sekundäre) resp. Kontinuitätsdurchtrennung des Bindearmes beim Menschen habe ich in pathologischen Fällen von *v. Monakow, Ladame und v. Monakow, Henschen, Tsuchida, v. Halban und Infeld, Mingazzini, Masuda* u. a., auch in Fällen von Missbildungen oder Atrophie des Kleinhirns (so namentlich Fälle von *Neuburger und Edinger, Fickler, Menzel, Brouwer, Anton und Zingerle, Cramer, Marburg* u. a.) gefunden. Eine vollständige Durchtrennung des Bindearms wie in unserem Falle ist aber meines Wissens in der Literatur nicht zu finden. Es wurde experimentell festgestellt, dass der Bindearm nach Zerstörung des Nucl. dentatus cerebelli hochgradig degeneriert. Anderseits ist es auch bekannt, dass die Durchschneidung des Bindearms die sekundäre Degeneration des Nucl. dentatus bewirkt. Die aufsteigende Degeneration des Bindearms erstreckt sich dabei cerebralwärts in den gekreuzten roten Kern der Haube, sie ist zum Teil durch dieses Gebilde weiter thalamuswärts verfolgbar. So sahen *Forel und Laufer* beim neugebornen Kaninchen nach Zerstörung des Bindearmes am Marksegel, dass seine Fasern bis zur Kreuzungsstelle vollständig fehlen. Im gekreuzten roten Kerne, und zwar im kaudalen Abschnitte, waren die Zellen an Zahl reduziert und erschienen zum Teil atrophisch, während im frontalen Abschnitt kein Unterschied zwischen beiden Seiten nachweisbar war. Zum gleichen Resultat kamen *v. Gudden* und *Vejas* nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte. Bei *Mahaims* Versuch waren die grossen Nervenzellen im gekreuzten roten Kern, und zwar im kaudalen Drittel, degeneriert (Mitläsion des Fasciculus rubrospinalis). *Lewandowsky* sah auf Marchipräparaten die Bindearmfasern sich in der ganzen sagitalen Länge des gekreuzten roten Kerns dicht aufsplittern, es war bei ihm keine Differenz zwischen den kaudalen und frontalen Abschnitten zu finden. *v. Monakow* hat auf Grund eines umfangreichen Materials festgestellt, dass die radikale Durchschneidung des Bindearms ohne Mitläsion benachbarter Partien im roten Kern von dessen kaudalem Ende bis zum vierten frontalen Fünftel

nicht nur schweren Faserausfall, sondern auch starke Degeneration der Subst. molecul. bewirkt.

In unserem Falle erfolgte infolge des totalen Schwundes des rechten Bindearms die Bindearmkreuzung nur durch die Fasern der andern Seite eine Bestätigung der Angabe, dass die Bindearmfasern in der Wernekinkschen Kommissur vollständig kreuzen *(Lewandowsky, v. Monakow, Thomas, Hatschek* u. a.). Im gekreuzten roten Kerne war der Faserausfall in sämtlichen Markpartien (mit Ausnahme des dorsalen Marks) wahrzunehmen. Die Reduktion der grauen Balken (Subst. molecul. und kleine Elemente) war hier besonders stark im kaudalen Drittel, liess sich aber in etwas leichterem Grade bis in die Nähe des frontalen Pols verfolgen. Im genannten Kern liess sich auch ein leichter Schwund der mittelgrossen Zellen nachweisen, dagegen waren die grösseren Nervenzellen (Hauptzellen) in stattlicher Anzahl (allerdings meist atrophisch) anzutreffen. Dieser Befund steht im Einklang mit den Angaben der Literatur, dass die Aufsplitterung der Bindearmfasern im roten Kern nicht nur im kaudalen, sondern auch im frontalen Abschnitt stattfindet, und dass die BA-Fasern mit den Hauptzellen nicht in direkter Verbindung stehen. Ich konnte eine Degeneration (meist Schrumpfung) einzelner Hauptzellen ausser dem Schwunde der mittelgrossen Elemente beobachten. Ob die genannten mittelgrossen Nervenzellen ihre Axone auf dem Wege des BA in das gekreuzte Kleinhirn schicken (sogen. zerebello-petale Fasern), kann ich nicht sicher sagen. Ich möchte diese Veränderung eher, wie es schon *v. Monakow* getan hat, mit dem Anteil der Formatio reticularis (Fasciculus rubro-reticularis und zum Teil Fasciculus rubrospinalis), sowie mit der lateralen Schleife, welche beide primär lädiert waren, in Beziehung bringen.

Die Riesenzellen des linken Nucl. magno-cellularis waren infolge des Unterganges des Fasciculus rubro-spinalis komplett geschwunden. Ein Teil der degenerierten Zellen im Nucl. parvicellularis scheint mir (beim Menschen) mit dem rubro-spinalen Bündel in Zusammenhang zu stehen. Ich bin auch in der Lage, die Angabe von *v. Monakow,* dass das rubro-spinale Bündel zahlreiche Kollateralen in den Facialis und in den Seitenstrangkern abgibt, für den Menschen zu bestätigen.

Von grossem Interesse war die Veränderung der rechten Fasciculi tecto-bulbaris und praedorsalis, welche beide teils in der Höhe des hinteren Zweihügels partiell lädiert waren (Blutung). Ihr Faserausfall liess sich aufsteigend über die fontänenartige Kreuzung hinauf bis in den linken, vorderen Zweihügel verfolgen, in dessen tieferer Schicht die grossen multipolaren Zellen (Ursprungszellen dieses Bündels) bis auf die Hälfte (im Vergleich zur rechten Seite) untergegangen waren.

Über das weitere Schicksal der BA-Faserung kam ich zum gleichen Resultat wie andere Autoren *(Probst, van Gehuchten, Wallenberg, Mingazzini, Lewandowsky, von Monakow* u. a.), dass nämlich ein Teil der BA-Fasern über den RK hinaus in die Thalamuskerne zieht. Die meisten Autoren lassen die Fasern in den Nucl. med. b und ventr. a endigen. Ein kleiner Bruchteil zieht in den Nucl. med. a. Die übrigen beteiligen sich an der Bildung der Laminae med. interna und externa. Nach *Lewandowsky* bildet sich die Lam. med. ext. vorwiegend aus den Fasern der Hauptschleife. In unserem Falle gelangten die Fasern in den oralen Thalamusebenen in die äussere Marklamelle, die auf der linken Seite eine starke Aufhellung zeigte. In dieser Höhe müssten die Fasern aus der Hauptschleife schon längst erschöpft sein, es müssen aber neben den Fasern des BA noch diejenigen aus der Gegend der gekreuzten Formatio reticul. der Haube und der Oblongata in Betracht gezogen werden. Ferner zogen Fasern aus dem lateralen und frontalen Mark in den lateralen Thalamuskern (Nucl. lat), was schon von *Probst* hervorgehoben wurde.

Von der Regio subthalamica ist besonders die Gitterschicht stark verändert, hier waren die Zellen und die Subst. molecul. im ventralen Abschnitt der kaudalen Hälfte hochgradig degeneriert. Das Gleiche gilt auch für die Zona incerta, obwohl die Veränderung hier in viel leichterem Grade angetroffen wurde. Es finden sich hier Zellen, die ihre Axone über die Haubenkreuzung kaudalwärts in die kontralaterale Formatio reticularis schicken. Die Reduktion der Subst. molecul. ist als Folge des Untergangs der BA, zum Teil auch der Schleifenfasern und vielleicht auch der Fasern aus der Formatio reticul. zu betrachten. Im linken Corpus subthalamicum waren die Nervenzellen etwas dichter als rechts angeordnet, zugleich konnten allerdings sehr spärliche, geschrumpfte Zellen nachgewiesen werden. Dieser Befund war aber nicht konstant. *Forel* hat die BA-Fasern in diesem Gebilde endigen lassen, was von andern Autoren, namentlich von *Lewandowsky,* bestritten wurde. Ob die von mir gesehene geringe Veränderung durch die Degeneration der BA-Fasern bedingt ist, kann ich nicht sagen.

Der absteigende Ast des BA wurde zuerst von *Thomas* gefunden, der ihn nach der Kreuzung sich kaudalwärts wenden und z. gr. T. im Nucl. reticul. tegmenti endigen liess. In neuerer Zeit hat *Borowiecki* diesen absteigenden Ast des Bindearmes experimentell in deutlicher Weise nachgewiesen. Diese Frage wurde aber beim Menschen bis jetzt noch nicht genügend aufgeklärt.

In unserem Falle bestand, wie bereits erwähnt, ein Faserausfall in der Formatio reticularis der herdgekreuzten (linken) Brückenhaube

(Anfangsebene der Haubenkreuzung) und zwar insbesondere in dem medialen Abschnitte, welcher sich lateral von der Raphe (den Nucleus centralis superior von der Seite umfassend) und dorsalwärts von dem sogen. ventralen Haubenfeld eine Strecke lang ausdehnt. Dieser Faserausfall in der linken Formatio reticularis konnte etwa 1,52 *mm* (38 Schnitte à 40 μ) kaudalwärts verfolgt werden, wo der Unterschied zwischen beiden Seiten allmählich abnahm und schliesslich nicht mehr zu erkennen war. Die Veränderungen stimmten mit denen des Kaninchens[1]) von *Borowiecki* vollkommen überein. Aus diesem Grunde dürfte der Schluss als berechtigt erscheinen, dass der in Frage stehende absteigende Ast des Bindearmes in dem genannten Areal der Formatio reticularis der frontalen Brückenebenen zu suchen ist.

Was den Faserausfall in mehr lateral gelegenen Partien der linken Formatio reticul. in den frontalen Brückenebenen betrifft, so ist das Bild mit demjenigen des Experimentes (Kaninchen 045)[2]) von *v. Monakow,* wo die rechte Formatio reticularis der Brückenhaube vollständig durchtrennt war, ganz übereinstimmend. Der Faserausfall des genannten Areals der Formatio reticularis bei unserem Fall *Haag* dürfte mit Rücksicht auf den anatomischen Befund beim Kaninchen von *v. Monakow* als Folge der Degeneration derjenigen Fasern, die von einer Seite der Formatio reticularis nach der Kreuzung der Raphe auf die andere gelangen, betrachtet werden.

Die Degeneration des B A erstreckte sich zerebellarwärts bis in den Nucl. dentatus. Die grossen Zellen waren nahezu total degeneriert. Trotz der radikalen Durchtrennung des B A war die Degeneration im genannten Kern, namentlich in den kaudal gelegenen Abschnitten aber keineswegs komplett, man konnte vielmehr die Markfasern nebst den kleinen Zellen deutlich erkennen, ein Beweis dafür, dass der Nucl. dentatus Fasern anderer Herkunft in sich aufnimmt. Nach *Edinger* endigen die Fasern sowohl aus der Hemisphäre, als aus der Wurmpartie in ihm. *Ramon y Cajal* (zitiert nach v. Monakow, Obersteiner) hat an den Nucl. dent. herantretende Fasern gefunden, welche aus den Purkinjeschen Zellen stammen und sich in diesem Kern netzförmig aufsplittern. Nach *Shimazono* dringen (bei Vögeln) die Achsenzylinder der Purkinjeschen Zellen in den Kern hinein und splittern sich um die Zellen auf, was mit den Angaben von Ramon y Cajal im Einklang steht. In *Brouwers* Falle

[1]) Sammlung des Zürcher hirnanatomischen Institutes, Serie Nr. 273, Schnitte 275—321.

[2]) Man vergleiche v. Monakow. Der rote Kern, die Haube und die Regio subthalamica etc., Versuch II, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich, H. 3, 1909.

mit Kleinhirnatrophie (und zwar bei Intaktheit des Hirnstammes) war der Schwund der Purkinjeschen Zellen von Faserverlust in den Kleinhirnkernen begleitet. Deshalb glaubt dieser Autor, dass die bei niedrigen Säugern und Vögeln erhobenen Befunde auch auf den Menschen übertragbar sind. In meinem eigenen Falle waren die Purkinje'schen Zellen in der Umgebung des Gewebsdefektes und in den lateralen Abschnitten der rechten Hemisphäre total zugrunde gegangen, waren aber in den übrigen Partien noch leidlich erhalten. Ich finde somit die Annahme der erwähnten Autoren bestätigt.

Corpus restiforme und Adnexe.

Die Degeneration des rechten Corpus restiforme war sehr hochgradig. In den oralen Ebenen war seine Faserung mit Ausnahme des lateralen, sehr kleinen Teils, nahezu total resorbiert. Dementsprechend waren die an der Bildung dieses Gebildes beteiligten Fasern aus der gekreuzten unteren Olive, dem gleichseitigen Seitenstrangkerne, dem gleichseitigen Fasciculus spino-cerebellaris dorsalis und die Fibrae arcutae externae ventrales und dorsales entweder vollständig oder schwer degeneriert. Von dem dorsalen Kern des Corpus restiforme von *v. Gudden* war fast keine Spur mehr zu finden. Weit interessanter war die Veränderung des Nucleus lateralis von Burdach — der lateralen Abteilung des Burdachschen Kerns. v. Monakow hat in dieser zwei Teile, einen zum Corpus restiforme resp. zum Kleinhirn und einen zum Rückenmark gehörenden Anteil, unterschieden. In unserem Falle war der oral und dorsal liegende Restiformeanteil, der dorsale Kern des Corpus restiforme von v. Gudden, hochgradig degeneriert, während die sich kaudal und ventral gruppierenden Nervenzellen (der spinale Anteil — der eigentliche Nucleus Monakowii) relativ gut erhalten waren. Die Begrenzung beider Anteile ist topographisch, sowohl in der sagittalen wie in der frontalen Ebene, keine scharfe, sie gehen vielmehr allmählich ineinander über. Durch diesen Fall wurde die (anatomische) Trennung der beiden Anteile ermöglicht.

Was den Nucleus lateralis von Burdach der linken Seite betrifft, so war dieser Kern teilweise auch sekundär degeneriert. Die Veränderung betraf hauptsächlich die kaudalen Teile (etwa $^2/_3$) des Kerns, und zwar am deutlichsten die mehr lateral (zwischen der Faserung des Funiculus cuneatus und des Corpus restiforme) und dorsal gelegene Partie (Fig. 28, Schnitte 583—638 u. abw.) Nach diesem Befunde musste ich mir die Frage vorlegen, ob ein Teil der Zellengruppen dieses Kerns wie die mediale Abteilung des

Burdachschen Kerns, Axone in die gegenüberliegende Schleife entsendet. Bei Durchmusterung einer zum Vergleich herangezogenen Serie[1]), wo der primäre Herd im rechten Thalamus opticus (in der ventralen Kerngruppe) sass, und in welchem die sekundäre Degeneration der Schleifenschicht sich über die Olivenzwischenschicht hinaus bis in die gekreuzten Hinterstrangkerne verfolgen liess, habe ich mich überzeugt, dass der in Frage stehende Nucl. lateralis Burdachi auf der herdgekreuzten Seite, und zwar in den kaudalen grösseren Teilen, eine partielle Degeneration zeigte, wie in unserem Falle. Aus diesem Grunde glaube ich mich zur Annahme berechtigt, dass die sogen. mediale Schleife einen Teil ihrer Faserbestandteile auch von diesem Kerne erhält.

Dass die untere Olive nach Zerstörung des gekreuzten Corpus restiforme resp. der Kleinhirnhälfte zugrunde geht, ist seit *Vejas* eine sichergestellte Tatsache. Ich will daher auf dieses Thema nicht weiter eintreten.

Von grossem Interesse ist die Degeneration der rechten unteren Olive. Neben der gekreuzten Oliven-Kleinhirnverbindung nehmen manche Autoren eine ungekreuzte Verbindung an *(Edinger, Kölliker* u. a.). *Keller* vermutete ebenfalls, dass ein ungekreuztes System existiere: er konnte bei einer Katze mit zerstörter unterer Olive degenerierte Fasern durch das Corpus restiforme bis in die Rinde des Oberwurms verfolgen, dabei kreuzte ein Teil wieder die Dachkernkreuzung. In neuerer Zeit hat *Brun* auf Grund eines pathologischen Falles einen ungekreuzten Anteil der Olivozerebellarbahn (wenigstens beim Menschen) als erwiesen hingestellt. Das dorsale Blatt der Olive schien ihm, zumal in frontalen Ebenen, z. T. mit dem gleichseitigen Corpus restif. in Verbindung zu stehen. *Bruns* Angabe hat in dem Befund *Brouwers* bei einem Fall von Kleinhirnatrophie eine Stütze gefunden. Nach diesem Autor war nicht die ganze gekreuzte Olive atrophisch, sondern in den frontalen Ebenen, und zwar im dorsalen Blatt, ein Teil derselben erhalten geblieben. *Brouwer* konnte jedoch in der gleichseitigen unteren Olive keine Veränderung finden.

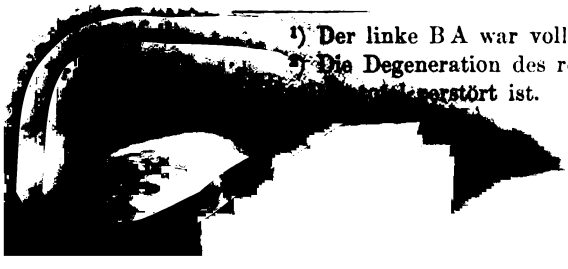
Eine Veränderung der Olive, wie die der rechten Olive in unserm Fall, nämlich ohne Zerstörung des gekreuzten Corpus restiforme, resp. des Zerebellums, findet sich in der Literatur nicht. Die Veränderung der rechten (dem Herde gleichseitigen) Olive betraf hauptsächlich die lateralen Blätter, während die medio-dorsalen Blätter und die dorsale Nebenolive fast vollkommen normal (namentlich in den frontalen Ebenen) erhalten waren. In den aufgeblähten Partien

[1]) Sammlung des Zürcher hirnanatomischen Institutes, Fall Traber, Serie Nr. 212.

waren die Zellen total degeneriert, sie waren meist blasig aufgequollen, chromatolytisch. Die kleinen Elemente und die Subst. molecul. waren hochgradig entartet (Degeneration der zentralen Haubenbahn von Bechterew). Es muss hier besonders betont werden, dass im degenerierten Abschnitte die Gefässe erweitert (sogar oft zystisch) und stark hyperämisch waren (mit Blutextravasaten verbunden). Ferner ist zu bemerken, dass der Tractus olivo-spinalis (Hellweg) rechts deutlich degeneriert war; auf der linken Seite war er trotz hochgradiger Degeneration der linken Olive einfach atrophisch. Aus diesen Gründen muss die Degeneration der rechten Olive als primärer Natur (infolge der Zirkulationsstörung und zwar besonders der Stauung) betrachtet werden.

Über die näheren Beziehungen der Olive mit den Kleinhirnabschnitten (Lokalisation) unterrichten uns die Untersuchungen von *Holmes* und *Stewart*. Nach diesen beiden Autoren setzen sich die lateralen Abschnitte der Olive mit der lateralen Partie des gekreuzten Zerebellums, der mediale Abschnitt der ersteren, sowie die mediale Nebenolive wahrscheinlich mit dem Vermis und mit der medialen Partie des Zerebellums in Verbindung. Die Beziehung der Nebenolive zum Vermis wurde vor kurzem besonders von *Brouwer* hervorgehoben. Über diese Frage bin ich nicht im stande ein Urteil zu fällen, denn die sekundäre Degeneration der linken Olive ist eher als Folge der ausgedehnten Zerstörung des rechten Corpus restif. zu betrachten.

Die Beziehungen der untern Olive zum Nucleus dentatus wurden von *Russell* und neuerdings von *Vogt* und *Astwazaturow* hervorgehoben. Die letzteren Autoren kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zum Schluss, dass die bei Kleinhirnatrophien vorkommenden Veränderungen der Olive dann vorhanden sind, wenn die Nuclei dentati mitbetroffen waren. Diese Möglichkeit wurde auch von *Marburg* betont; er ist der Ansicht, dass neben der Rinde noch andere Teile des Kleinhirns, vielleicht der Nucl. dentatus und andere Kleinhirnkerne, Beziehungen zur Olive besitzen. In unserem Falle konnte ich im ventro-medialen Schenkel (in frontalen Ebenen nur im ventralen Abschnitt) des linken Nucl. dentatus [1]) eine deutliche Reduktion der Subst. molecul. und eine leichte Zellverminderung konstatieren.[2]) Auch waren Faserlücken im Vliess wahrzunehmen. Dieser Befund dürfte die Angaben von *Vogt* und von



[1]) Der linke B A war vollkommen intakt.

[2]) Die Degeneration des rechten Nucl. dentatus kommt nicht in Betracht, da der [illegible] zerstört ist.

Astwazaturow in gewissem Grade stützen. Es konnte aber auch nachgewiesen werden, dass die Purkinjeschen Zellen in der linken Hemisphäre einen leichten Ausfall (im Vergleich zu gesunden Serien) zeigten und dass die linke Seitenwand der Rautengrube leicht hyperämisch war. Als weitere Möglichkeit muss in Betracht gezogen werden, dass Fasern aus dem kontralateralen Dachkern (der bei uns degeneriert war) zum Nucl. dentatus ziehen (wie *Probst* mittelst Marchimethode nachgewiesen hat). Die scharfe Beschränkung der Veränderung auf die ventralen und ventro-medialen Abschnitte lässt mich zur Auffassung von Vogt und Astwazaturow neigen. Jedenfalls ist es schwer, für das Verhalten dieses Kerns eine sichere Erklärung zu geben, ich möchte die Frage daher für spätere Untersuchungen offen lassen.

Die Abhängigkeit des Zellenkomplexes des Seitenstrangkernes vom gleichseitigen Kleinhirn wurde von v. Gudden, Vejas, v. Monakow, Edinger u. a. sichergestellt. In unserem Falle waren leidlich gut erhaltene Nervenzellen im frontalen Abschnitt (Drittel) des rechten Kernes zumal im dorso-lateralen Abschnitte noch vorhanden. Dagegen war eine Anzahl von Zellen an der gerade entsprechenden Stelle der linken Seite degeneriert (chromatolytisch). Ein Zusammenhang des Seitenstrangkernes mit anderen Hirnpartien ausser dem Kleinhirn resp. Corp. restif. wurde von manchen Autoren angenommen. So haben *Edinger, v. Bechterew* u. a. eine Verbindung mit dem Gowerschen Bündel festgestellt; nach *Kohnstamm* besteht eine solche mit dem roten Kern und dem Deitersschen Kern. Ferner wurden Fasern zur Pyramide angenommen. *Winkler* u. a. lassen Fasern aus dem Corpus trapez., resp. aus dem oberen Olivenkomplex, in das Areal des Seitenstrangs übergehen. Die Degeneration derartiger Fasern bedingt hauptsächlich den Untergang der Subst. molecularis und ist deshalb für die Reduktion der letzteren im rechten Seitenstrangkern wohl verantwortlich. Für die Degeneration der Zellen auf der linken Seite müsste ein anderer Faktor in Betracht kommen. *Anton* und *Zingerle* sahen bei einem Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel den Kern beiderseits relativ gut erhalten und dabei die Fasern in die Formatio reticul. ausstrahlen. In meinen Präparaten war eine leichte Faserlockerung in der linken Oberwurmhälfte vorhanden, welche aber eher als eine Folge der Degeneration der Olive und zwar der medialen Nebenolive betrachtet werden muss. Obwohl ich auf Grund eines einzigen Falles nichts Bestimmtes behaupten möchte, scheint mir doch eine andere Verbindung des Seitenstrangkerns (vielleicht mit der Formatio reticul. der gekreuzten Brückenhaube) nicht unwahrscheinlich.

Ein Zusammenhang des Nucl. reticularis parolivaris mit dem Zerebellum, welche zuerst *Fuse* bei Sängern gefunden hat, besteht nach unserem Befund auch beim Menschen.

Nucl. arcuatus (arciformis oder praepyramidalis). Dieser vom Kleinhirn abhängige, dem Brückengrau analoge Kern war beiderseits degeneriert. Die Veränderung war in den kaudalen Ebenen nur auf die rechte Seite beschränkt, während in den oralen, wo der Kern in zwei Abteilungen (eine mediale und eine laterale) zerfällt, die linke mediale Abteilung degeneriert war. Die mediale Abteilung der rechten Seite war vollkommen intakt, die laterale dagegen auf ein Minimum geschrumpft; die laterale Abteilung der linken Seite war normal entwickelt.

Man darf deshalb an dem genannten Kern eine laterale, vom gleichseitigen, und eine mediale, vom gekreuzten Kleinhirn abhängige Abteilung unterscheiden, welch letztere eine direkte Fortsetzung des Brückengraus darstellt.

Die Fibrae arcuatae externae ventrales waren lateral von der Pyramide vollständig degeneriert, während die die Pyramide medial umfassenden Fasern nur partiellen Faserausfall zeigten — ein Beweis, dass die Fasern nicht nur mit dem Kleinhirn, sondern auch mit der Pyramide in Verbindung stehen. Die äussern Bogenfasern stellten noch die Fortsetzung der in der Raphe absteigenden Fasern dar.

IAK

(Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels von Meynert.)

Die Veränderungen der rechten IAK bestanden darin, dass ausser einem Faserausfall die kleinen Nervenzellen und die Subst. molecul. einen erheblichen Schwund erfuhren, während die mittelgrossen etwas weniger, die grossen Elemente kaum verändert waren. Im weiteren waren diejenigen Fasern, welche den Nucl. triangularis und die Formatio reticularis mit der IAK verbinden, stark degeneriert. Dieser Befund stimmt mit der Angabe *Fuses* (bei Säugern) genau überein, dass die zerebello-petalen Fasern aus der IAK ihren kleinen und mittelgrossen Elementen entstammen die zerebellofugalen Fasern sich hier aufsplittern und endlich, dass der Nucl. triangularis und die Formatio reticul. unter Vermittlung der IAK mit dem Zerebellum in mehrfacher Verbindung stehen. Es ist kaum zu bezweifeln, wie *v. Monakow* angenommen hat, dass die Riesenzellen des Deiters'schen Kerns weder mit dem Kleinhirn noch mit dem Hörnerv in direkter Verbindung stehen, sondern dass sie ihre Axone

hauptsächlich spinalwärts (als das Deiterospinale Bündel) entsenden. Die Resultate von *Onufrowicz, Baginsky, Leuy, Fuse* u. a. stehen mit denen von v. Monakow in vollem Einklang. Im Falle von *Anton* und *Zingerle* waren die Riesenzellen in reichlicher Zahl vorhanden, während der kleinzellige Anteil eine ausgesprochene Veränderung zeigte. In unserem Falle waren einige grosse Zellen in der dorsolateralen Gruppe des Deiters'schen Kerns (in direkter Nähe des Herdes) chromatolytisch verändert, was als Folgeerscheinung der Blutungen betrachtet werden muss. Die Fasern des Hörnervs (Ramus vestibul.) und diejenigen aus dem Kleinhirn splittern sich in den grauen Balken des Deiters'schen Kerns und den Nucl. triangularis auf. Auch konnte ich den Übergang der Fasern aus dem Deiters'schen Kern zum VI. Kern, sowie unter Vermittlung des HL zum IV. und III. Kern *(Kohnstamm, Winkler* ua.) und die Verbindung des Zerebellums mit dem HL unter Vermittlung der IAK *(van Gehuchten, Winkler, Fuse* ua.) in meinen Präparaten konstatieren.

Eine gekreuzte Verbindung der IAK mit dem Dachkern durch die Wurmkommissur ist anzunehmen, was bei Tieren *Probst, Fuse* u.a. nachgewiesen haben. Sie ist aber beim Menschen weit schwächer ausgebildet als bei den Tieren. In unserem eigenem Falle waren zahlreiche degenerierte Fasern aus dem rechten Dachkern über die Kommissur entlang der basalen Partie des linken Dachkerns ventrolateralwärts zu verfolgen. In der linken IAK war ein geringer Faserausfall und Atrophie der Subst. molecul. vorhanden. Übrigens sind Kommissurenfasern zwischen beiden IAK und den Deitersschen Kernen, sowie dem Nucleus triangularis zweifellos vorhanden; dies beweist die chromatolytische Veränderung einiger Riesenzellen der linken Seite. Die von Fuse für die Säugetiere entwickelte Anschauung halte ich deshalb auch für den Menschen für zutreffend.

Über die Flockenstielfasern habe ich nichts weiter zu sagen, als dass ich Fuses Angaben bestätigen konnte.

Bodenstriae. Die Abhängigkeit der Bodenstriae von der Faserung der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre wurde durch unseren Fall bestätigt, insofern auch hier diese Striae gleichseitig degeneriert waren. Auch die in der Raphe nach der linken Seite übergehenden Fasern dieser Striae waren defekt (einseitige Kreuzung); doch war es mir nicht möglich, einen korrespondierenden Nervenzellenkomplex auf der den degenerierten Bodenstriae gegenüberliegenden Seite (in der Nähe der Raphe im mittleren Abschnitte der Oblongata) zu finden.

Aus den vorstehend geschilderten Feststellungen ergeben sich folgende sog. Kleinhirnanteile in den Faserbündeln und der

grauen Substanz im Hirnstamm, welche nach Totaldefekt einer Kleinhirnhemisphäre eine ausgesprochene sekundäre Gewebsveränderung erfahren, somit vom Zerebellum abhängig sind:

I. Kleinhirnanteile in der Medulla oblongata.

A. Fasermasse.

1. Corpus restiforme, nahezu total degeneriert.
2. IAK-Bündel, partiell stark degeneriert.
3. Bodenstriae, teils primär lädiert, teils sekundär degeneriert.
4. Flockenstiel, partiell sekundär degeneriert.

B. Graue Substanz.

1. Vom Corpus restiforme abhängig.
   a) Die untere Olive (einschliesslich Nebenoliven) der gekreuzten Seite; sekundäre Degeneration der Hauptzellen, partiell im oralen Teil (die übriggebliebenen Zellen sind atrophisch), total in den kaudalen zwei Dritteln.

      Ob ein Abschnitt der unteren Olive teilweise auch noch in dem durch den kontralateralen Nucleus dentatus vermittelten Kleinhirnteil repräsentiert ist, wie es Vogt und Astwazaturow anzunehmen scheinen, liess sich nach meinem Befunde nicht direkt ausschliessen.

   b) Der Zellengruppenkomplex des Seitenstrangkerns, fast ausschliesslich auf der gleichen Seite. Auf der gegenüberliegenden Seite zeigt ein ganz frontal gelegener Abschnitt, bes. die laterodorsale Gruppe (Restiforme-Anteil im Atlas von Fuse und v. Monakow, Tafel IIb) eine leichte Degeneration (auf der Läsionsseite war dieser Abschnitt partiell erhalten).

   c) Der Nucleus parolivaris (Fuse) der gleichen Seite; dieser Kern liegt in der Formatio reticularis der Oblongata, dorsal von der Oliva inferior; die sekundäre Degeneration bezieht sich auf die mittelgrossen Nervenzellen.

   d) Der sog. Nucleus lateralis von Burdach der gleichen Seite und zwar besonders der frontale (im Querschnitt dorsolateral gelegene) Abschnitt, d. h. der dorsale Kern des Corpus restiforme von v. Gudden war total sekundär degeneriert; dieser Abschnitt ist also vom Corpus restiforme resp. vom Kleinhirn abhängig. Der v. Monakowsche Kern (spinale Abteilung des Nucl. lateralis von Burdach), der in unserem Falle nicht degeneriert war, ist vom Rückenmark abhängig. Durch diesen Fall wurde die Trennung der beiden Kernmassen ermöglicht.

e) Der Nucleus arcuatus (praepyramidalis) erwies sich in dem kaudalen Drittel der Oblongata sichtbar atrophisch, und zwar homolateral mit der Läsion. Dieser kaudale Abschnitt dürfte von der gleichseitigen Kleinhirnhälfte abhängig sein. Was die kapitalen Abschnitte (zwei Drittel) des Kerns betrifft, so muss nach dem Degenerationsbefund die laterale Abteilung der gleichseitigen, die mediale dagegen der gekreuzten Kleinhirnhälfte zugeordnet werden. Grundsätzlich stellt der gesamte Nucleus arcuatus tektonisch-anatomisch eine Fortsetzung des Ponsgraus dar. Der Nucleus arcuatus bildet somit einen neuen sog. Kleinhirnanteil.

f) Auch das Corpus pontobulbare von Essik muss in der Mehrzahl seiner Nervenzellenkomplexe als Kleinhirnanteil betrachtet werden und zwar hängt dieses Gebilde, da es nur auf der Seite des Herdes degeneriert war, lediglich mit der gleichseitigen Kleinhirnhälfte zusammen.

g) Den durch die Clarkeschen Säulen repräsentierten Kleinhirnanteil der Medulla spinalis konnte ich leider bei Haag nicht näher studieren, da das Rückenmark fehlte. Von der Existenz dieses Kleinhirnanteils überzeugte ich mich aber auch an anderen Präparaten, insbesondere in einem Falle von Fraktur der oberen Wirbelsäule, in welchem die Clarkeschen Säulen, im Zusammenhang mit einer sekundären Degeneration des Flechsigschen Bündels, in absteigender Richtung für sich schwer degeneriert waren.

2. Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels (IAK) von Meynert war bei Haag nur partiell, aber stark degeneriert; dass dieses Bündel einen recht beachtenswerten Kleinhirnanteil besitzt (Fuse und v. Monakow) und zwar in Gestalt der in diesem Gebiet eingestreuten kleinzelligen, geflechtartig angeordneten Elemente, dafür liefern unsere Präparate eine überzeugende Bestätigung. Es liess sich indessen eine genaue topische Differenzierung des gesamten vom Zerebellum (resp. seinen Kernen) abhängigen Gebietes wegen nur partieller Kontinuitätsunterbrechung und auch der Nähe dieses Gebietes von der Läsionsstelle nicht vornehmen. Jedenfalls lässt der Kleinhirnanteil der IAK sich zu den kaudalsten Abschnitten der Oblongata (Beginn der IAK) verfolgen.

3. Bodenstriae (s. ob.).

II. Kleinhirnanteil im Ponsgrau.

1. Der wesentliche Kleinhirnanteil der Brücke muss — da die sekundäre Degeneration im Ponsgrau fast ausschliesslich herdgekreuzt zu Tage trat — in die kontralaterale Brückenhälfte

verlegt werden, und zwar zum grossen Teil in die ventrale Brückenetage, zum kleinen Teil in die Haubenetage (Nucleus reticularis tegmenti). Durch unseren Degenerationsbefund in der dem Zerebellumdefekt gegenüberliegenden Brückenhälfte ist für den Menschen erwiesen, dass das sog. Brückengrau eine typische Zellstruktur der grauen Substanz in der Brücke darstellt, welche sich nicht nur auf die ventrale, d. h. ventral vom Stratum profundum liegende Partie beschränkt, sondern eine reiche Vertretung in der dorsalen Etage in der kaudalen Ponshälfte besitzt (Borowiecki). Da der Zelluntergang fast in der ganzen gekreuzten Hälfte des Brückengraus — wo er sich nachweisen liess — überaus schwer war, muss angenommen werden, dass zahlreiche Nervenzellen des Ponsgraus ihre Fasern direkt in den gekreuzten Brückenarm entsenden. Bezüglich den näheren Beziehungen der Kleinhirnanteile im Brückengrau und der Grosshirnanteile im letzteren verweise ich auf das früher im Text Gesagte.

2. Zu den Kleinhirnanteilen der Brücke sind speziell auch die sog. medialen Schleifengeflechte von v. Monakow (Nucleus reticularis lateralis parvicellularis der Autoren) und zwar ganz besonders die die sog. Nebelflecke von Kam einschliessenden Flechtwerke, die indessen auch noch einen Grosshirnanteil behalten, zu rechnen. Eine scharfe Scheidung der speziell dem Zerebellum und der speziell dem Grosshirn resp. Thalamus zugeordneten Zellengruppen innerhalb jener tektonisch ziemlich gleichartig gebauten Geflechte ist nur auf Basis des Studiums der sekundären Degenerationen möglich.
3. Auch die teils innerhalb des Brückenarmes, teils speziell dorsal und medial von der Taenia pontis sich geflechtartig und fleckartig präsentierenden grauen Massen des Corpus ponto-bulbare von Essik gehören zum grössten Teil zum Kleinhirnanteile der Brücke, indem sie bei unserem Falle ebenfalls zur sekundären Degeneration gelangten. Sie bilden morphologisch die Fortsetzung des Corpus ponto-bulbare der Oblongata in der Richtung der Brücke.
4. Als Kleinhirnanteil des Ponsgrau wäre noch der Flockenstiel zu berücksichtigen, da er im wesentlichen in der dorsalen Etage der kaudalen Brückenpartie in der grauen Substanz (im Bodengrau) sich entbündelt.[1])

III. Kleinhirnanteile im Mittelhirn.

Diese setzen sich mittelst des Bindearms mit dem Kleinhirn in Verbindung; doch ist zu bemerken, dass der Bindearm durch

[1]) Es war mir nicht möglich, in der Rautengrube die zum Flockenstiel gehörende Zellengruppe aufzufinden, indem gerade der Flockenstiel noch relativ gut erhalten war.

die bezügliche Faserverbindung bei weitem nicht erschöpft wird. Ausser dem Faserbestandteil des Nucleus dentatus (Endigung im Nucleus ruber und im Thalamus), sind als Kleinhirnanteil im Mittelhirn lediglich jene kleinen innerhalb der grauen Balken des Nucleus ruber liegenden Zellen zu betrachten, die in unserem Falle zur sekundären Degeneration gekommen sind.

IV. Kleinhirnanteile im Zwischenhirn.

Diese galten bis jetzt für den Menschen als noch nicht genügend gesichert. Mit Rücksicht auf die Tatsache, dass im Falle Haag auf der dem Kleinhirndefekt gegenüberliegenden Seite zweifellos Zellenelemente in den Kernen (Nucl. ventr. a, Nucl. med. b, Nucl. lat., Nucl. med. a) vielleicht auch in der Gitterschicht (neben der Subst. gelatinosa und ähnlich wie im Nucleus ruber) atrophisch waren, muss ich an der Existenz eines Kleinhirnanteils des Thalamus opticus festhalten.

V. Mittelhirn — Thalamusanteil des Zerebellums.

Die radikale mechanische Zerstörung des Bindearms bei Erwachsenen bedingt, wie unser Fall zeigt, eine überaus schwere, aber doch nur partielle Degeneration des Nucleus dentatus. Der Mittelhirn-Thalamusanteil des Zerebellums erschöpft somit die Zellenkomplexe des Nucleus dentatus nicht vollständig; ein Teil dieser (insbes. der kaudal gelegenen Massen) ist von Markfasern abhängig, die aus anderen Kleinhirnabschnitten sich rekrutieren (Assoziationsfasern; Ramon y Cajal, Shimazono — bei Säugetieren und Vögeln).

VI. Kleinhirnanteile im Grosshirn

sind nicht nachweisbar, indem im Falle Haag schon die innere Kapsel von sekundären degenerativen Veränderungen frei war.

Zentrale Bahnen des Nervus Octavus.

Je komplizierter der Verlauf der zentralen akustischen Bahnen im Laufe der Forschung sich herausstellte, desto mehr wurde er zum Objekt eines eifrigen Studiums gewählt. Die meisten Forscher beschäftigten sich mit Tiergehirnen, die Untersuchungen über das menschliche Gehirn sind noch recht mangelhaft. So fanden *Forel* und *Onufrowicz* bei einem neugebornen Kaninchen, dass der Ramus cochlearis teils im Ganglion ventrale, teils im Tuberculum acusticum endigt. Die Untersuchungen von *Baginsky, Bumm* u. a. führten zum gleichen Resultat. Von grossem Interesse war die Entdeckung der Striae acusticae medullares von v. Monakow. Es ist diesem Autor

gelungen, die lockeren Faserzüge, welche ihren Ursprung aus der tieferen Schicht des Tuberculum acusticum nehmen und die dann um das Corpus restif. herum von der Gegend der IAK als innere Bogenfasern der Formatio retic., über das dorsale Mark der oberen Olive, sich an die gekreuzte, laterale Schleife anschliessen, bis zum Corpus quadrigenimum posterius zu verfolgen. Diese Tatsache wurde von vielen Forschern, namentlich von *Probst, Winkler, Brouwer, Fuse* u. a. bestätigt. — Im weiteren hat v. Monakow festgestellt, dass die Fasern aus den Nervenzellen der obern Olive zur gleichseitigen lateralen Schleife übergehen. *Fuse* studierte den Verlauf der Striae acusticae beim Menschen und fand, dass ein Teil ihrer Fasern auf der gleichen Seite bleibt, während ein anderer (grösserer) Teil die Raphe kreuzt. So kam er zum Schluss, dass es sich beim Menschen im Gegensatz zu den Tieren (Katze von v. Monakow, Winkler) um eine Hemidekussation handle.

Die Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde bei Haag wurde erschwert durch die gleichzeitige Läsion des Gebietes der rechten lateralen Schleife einerseits und des rechten Tuberculum acusticum und Ganglion ventrale anderseits. Die primäre Läsion der zuletzt erwähnten Gebiete war indessen eine partielle. Aus dem Verlauf der sekundären Degenerationen zumal derjenigen, die sich an die komplette Zerstörung der rechten lateralen Schleife anschliessen, liess sich indessen im allgemeinen eine Bestätigung der bisher auf experimentellem Wege für die Katze ermittelten anatomischen Veränderungen der zentralen Octavusbahnen (v. Monakow, Winkler) für den Menschen erzielen.

Die Striae medullares acusticae von v. Monakow entstammen grösstenteils dem Tuberculum acusticum und spalten sich bald nach ihrem Abgang aus jenem, d. h. dort, wo sie an den ventralen Rand des Bodengraus treten, in ein sich kreuzendes zur Raphe fliessendes, sich teilweise aufsplittelndes Bündel und in ein auf der gleichen Seite bleibendes, welches den bereits von *Fuse* geschilderten Verlauf in frontaler Richtung nimmt, d. h. in das Gebiet der gleichseitigen lateralen Schleife sich ergiesst. Der Verlauf des ungekreuzten Bündels liess sich auch im Falle Haag, wo es links isoliert zu Tage trat (das auf die rechte Seite kreuzende ist im Zusammenhang mit der primären Läsion in der rechten lateralen Schleife zur Degeneration gekommen) an Markscheidenpräparaten prachtvoll verfolgen. Durch diese pathologische Beobachtung wurde *das ungekreuzte Bündel zum erstenmal beim Menschen faseranatomisch zur Darstellung gebracht.*

Was den Schwund der Nervenzellen in der rechten oberen Nebenolive und des dorsalen Marks (v. Monakow) betrifft, so ist er leicht

zu verstehen, wenn man sich daran erinnert, dass Fasern aus Nervenzellen der Nebenolive zur gleichseitigen lateralen Schleife ziehen (v. Monakow), und dass die Fasern aus dem dorsalen Mark zum grossen Teil zur gleichseitigen lateralen Schleife verlaufen (Hemidekussation der Striae acustic., *Fuse*). Ausserdem kommt noch die erwähnte Degeneration des Tuberculum acusticum in Betracht.

Auch die leichte Reduktion der Fasern im dorsalen Mark der linken obern Olive und die Degeneration der Nervenzellen und der Subst. molecularis im linken Tuberculum acusticum sind durch Zerstörung der rechten lateralen Schleife resp. durch die Degeneration der Striae acusticae der andern Seite leicht zu erklären.

Der sogen. Stiel der oberen Olive (Held), welcher aus dem Hilus der letzteren dorsalwärts und ein wenig medianwärts in der Richtung des Abduzenskerns verläuft, war in unserem Fall bis auf wenige Fasern degeneriert.

Die obere Hauptolive nimmt Fasern einerseits aus dem gleichseitigen Ganglion ventrale auf, anderseits entsendet sie Fasern zum letzteren und zur gleichseitigen lateralen Schleife, wodurch die starke Volumreduktion des genannten Gebildes und der Zellschwund erklärlich sind. Hiezu kommt noch die Degeneration des Corpus trapezoides. Ausserdem finden sich Kommissurenfasern zwischen den beiderseitigen oberen Oliven, was *Held, Lewandowsky* u. a. experimentell nachgewiesen haben. Dies erklärt, warum in unseren Präparaten manche Zellen der linken oberen Olive mehr oder weniger stark atrophisch waren. Schliesslich gibt es zweifellos Fasern, welche die obere Olive mit dem gekreuzten Ganglion ventrale verbinden (v. Monakow). Dies beweist der Zellausfall in der linken Hauptolive.

Die Fasern des rechten Corpus trapezoides waren partiell degeneriert, besonders stark in den mehr kaudalen Ebenen. Oralwärts wurde dies durch Faserzuwuchs anderer Herkunft verdeckt. Neben dem Trapezkörper war der rechte Trapezkern stark entartet (Volumsreduktion und Zellausfall). Dieser Kern nimmt die Fasern aus dem gleichseitigen Ganglion ventrale in sich auf *(Flechsig, Bechterew, Baginsky, Bumm, Held)* und gibt umgekehrt Fasern zum letzteren und zur lateralen Schleife der gleichen Seite ab *(Ramon y Cajal, v. Monakow)*. Die Fasern des Corpus trapezoides endigen ausserdem z. T. in der Oliva superior. Die übrigen Fasern des Corpus trapez. ziehen nach erfolgter Kreuzung in der Mittellinie zum oberen Olivenkomplexe der andern Seite, z. T. gelangen sie schliesslich in die laterale Schleife. Auf diesem Wege kommen die Striae acusticae und die Trapezfasern in die gekreuzte laterale Schleife.

Die Zahl der Fasern, welche aus den Zellen des Ganglion ventrale ohne Unterbrechung zur gekreuzten lateralen Schleife ziehen, scheint mir nur unbedeutend zu sein, denn eine Degeneration von Zellen im linken Ganglion ventrale war trotz der vollständigen Zerstörung der rechten lateralen Schleife nur in sehr bescheidenem Grade vorhanden, obwohl im linken Corpus trapez. degenerierte, resp. stark wellenförmige Fasern nachgewiesen wurden. Dieser Befund stimmt mit den Untersuchungen von *v. Monakow* an der Katze, wobei das Corpus trapezoides und das Ganglion ventrale nach Durchschneidung der gekreuzten, lateralen Schleife eine kaum nennenswerte sekundäre Degeneration (im Vergleich zu den Striae acusticae) erfuhren, ziemlich überein, jedenfalls erfahren die Trapezfasern aus dem Ganglion ventrale auf ihrem Wege eine mehrfache Unterbrechung (im Nucl. trap., in der Oliva superior und Nucl. praeolivaris int. usw.), und nehmen stets neue Axone auf. Die Trapezfasern aus dem Tuberculum acusticum scheinen dagegen in grösserer Anzahl ohne Unterbrechung zur gekreuzten lateralen Schleife zu ziehen. Dies beweist das Verhalten des linken Tuberculum acusticum: hier war die Degeneration der Zellen, entsprechend den degenerierten Fasern der Striae acusticae, in weit höherem Grade vorhanden.

Dass die zentralen Akustucusbahnen auf dem Wege der lateralen Schleife zum Corpus quadrigeminum posterius ziehen, ist durch die Untersuchungen von *v. Monakow, Baginsky, Bumm, Lewandowsky, Probst, Held, Winkler* u. a. bekannt geworden. Die meisten Autoren nehmen an, dass diese Fasern mit denen der lateralen Schleife im hintern Zweihügel endigen; einige haben freilich behauptet, dass sie weiter in das Corpus quadrigeminum anterius verlaufen *(Held, Tschermak, Valeton)* ja, dass sie sich sogar oberhalb des Aquaeductus Sylvii kreuzen *(Valeton). Tschermak* lässt sie bis in die Lamina medullaris externa und interna des Thalamus ziehen. Nach *Held* sollen sie durch die innere Kapsel in die Hirnrinde gelangen.

Es frägt sich nun, welchen Anteil an der lateralen Schleife die Fasern der zentralen akustischen Bahnen nehmen? *v. Monakow* war der Ansicht, dass das dorsale Mark des lateralen Schleifenkerns mit den Striae acusticae in Zusammenhang steht. In seiner späteren Arbeit liess er diese Bahnen auch im latero-dorsalen und latero-ventralen Feld der lateralen Schleife verlaufen. Nach *Tschermak* nehmen die Striae acusticae hauptsächlich den medialen, die Trapezfasern sowohl den medialen, wie den lateralen Anteil ein. Nach *Probst, Winkler* und *Brouwer* bilden die Striae acusticae den medialen, die des Corpus trapezoides dagegen den lateralen Anteil. *Fuse* hat in letzter Zeit angegeben, dass sich die Striae acusticae nach dem

Zusammentreffen mit dem Corpus trapezoides allein frontalwärts wenden und die mediale Abteilung der lateralen Schleife bilden, während die Fasern aus dem Ganglion ventrale im Grau des Corpus trapezoides bleiben oder höchstens die ventral gelegene Zellmasse der lateralen Schleife erreichen. In unserem Falle war die linke laterale Schleife gegenüber Normalpräparaten deutlich verschmälert. Ich konnte einen stärkeren Faserausfall im lateralen Rand konstatieren. In den mehr kaudalen Ebenen waren Faserlücken ventrolateral vom ventralen Kern der lateralen Schleife auffallend. Sie waren dann in der medialen Abteilung und auch im dorsalen Mark des genannten Kerns wahrzunehmen. Weiter oralwärts rückten die Faserlücken hauptsächlich in den lateralen Rand der lateralen Schleife und liessen sich bis zum ventralen Feld des hintern Zweihügels verfolgen, wodurch die laterale Randzone der lateralen Schleife breiter als in der Norm war.

Nach diesem Befunde ist es sehr wahrscheinlich, dass die Striae acusticae in kaudalen Gebieten eine Strecke lang die mediale Abteilung der lateralen Schleife bilden, vielleicht auch im dorsalen Mark des Schleifenkerns sich vorfinden, während die Trapezfasern den äussersten Anteil bilden. Frontalwärts vereinigt sich wenigstens ein Teil der Striae acusticae im lateralen Rand der lateralen Schleife mit den Trapezfasern und strahlt in das Ganglion des hintern Zweihügels ein und zwar in dessen lateralen Abschnitt. Dies geht aus der Reduktion der Substantia molecularis in der lateralen Partie des hintern Zweihügelganglions hervor. Weiter frontalwärts werden die Faserlücken ventral vom hinteren Zweihügel durch den neuen Faserzuwachs ganz verdeckt, wahrscheinlich durch die Fasern aus dem gleichseitigen Tuberculum acusticum, dem Ganglion ventrale und dem obern Olivenkomplexe.

Es sei hier kurz erwähnt, dass der dorsale Schleifenkern eine Zellverminderung, verbunden mit hochgradiger Reduktion der Subst. molecul. zeigte. Die Angaben von Winkler, dass der dorsale Kern die Fasern der Striae acusticae in sich aufnimmt (bei Säugern), konnte ich für den Menschen bestätigen. Die Veränderungen (insbesondere der Subst. molecularis) im rechten, hinteren Zweihügelganglion waren sehr hochgradig, ein Beweis, dass sich der grösste Teil der lateralen Schleife in diesem Gebiete erschöpft. Der ventrale Kern der linken lateralen Schleife war dagegen nahezu frei von Veränderungen; er dürfte damit als ein von den zentralen Octavusbahnen ziemlich unabhängiges Gebilde betrachtet werden.

Ob die sekundären, oder tertiären akustischen Bahnen resp. die laterale Schleife einen Teil ihrer Fasern hievon weiter in das Corpus geniculatum internum entsenden, muss nach der Ansicht von *v. Monakow* als wahrscheinlich gelten, wurde aber von einer Reihe von Autoren lebhaft bestritten *(Lewandowsky, Winkler* u.a.). *Obersteiner* lässt den Rest der Schleifenfasern auf dem Wege des Brachium corporis quadrigemini posterioris in das Corpus geniculatum internum gelangen. Das gleiche behauptet auch *Tschermak.* Ich habe beide Corpora genicul. int. durch genaue Aufnahme mittelst Abbé'schem Apparat verglichen und mich überzeugt, dass die Nervenzellen auf der rechten Seite, zumal im zentralen Gebiet der kaudalen Ebenen, deutlich kleiner und viel dichter als links angeordnet waren. Der Faserausfall war rechts sehr auffallend, die Subst. molecul. war ebenfalls reduziert. Diese Veränderungen im rechten Corpus genicul. int. kann man durch diejenigen des rechten Corpus quadrig. post. allein nicht erklären; es muss vielmehr angenommen werden, dass ein Teil der rechten lateralen Schleife direkt in das Corp. genicul. int. gelangt und hier namentlich im zentralen Gebiet der kaudalen Ebenen endigt.

Vor vielen Jahren hat *v. Monakow* sowohl experimentell (Zerstörung des Stabkranzareals der Temporalwindung) wie auch an einem pathologischen Fall (Erweichungsherd in der Temporalwindung etc.) einen hochgradigen Zellschwund im Corpus genicul. int. (besonders stark in den kaudalen Ebenen und namentlich im zentralen Gebiet desselben) nachgewiesen. In unserem Falle waren, wie erwähnt, die sekundären Veränderungen im Corp. genicul. int. in den kaudalen Ebenen, zumal im zentralen Gebiet, ausgesprochen. Aus beiden Befunden darf wohl geschlossen werden, dass die zentrale Hörleitung eine Schaltstelle im Corpus geniculatum internum, und zwar in dem eben genannten Abschnitte desselben findet.

Zentrale, sensible Trigeminusbahnen.

Es sei hier noch die Frage nach den zentralen, sensiblen Bahnen des Trigeminus kurz erörtert.

Obwohl wir, dank den Untersuchungen vieler Forscher, namentlich von *Wallenberg, Spitzer* und *Karplus, Probst, Lewandowsky, v. Monakow* u.a. bereits ziemlich ausgedehnte Kenntnisse auf diesem Gebiet besitzen, ist diese Frage noch nicht ganz erledigt. Vor Jahren hat *Hösel* an einem pathologischen Fall von Veränderung des sensiblen Quintuskerns die Aufhellung eines dreieckigen Feldes gesehen, welches im gekreuzten dorsalen Haubenfeld und zwar zwischen dem

Locus coeruleus und dem Bindearmquerschnitt eingelagert war (das Höselsche Feld). Er konnte diesen Befund auch noch an einem zweiten Fall konstatieren und kam zur Annahme, dass es sich bei diesem Feld um eine zentrale Quintusbahn handle. *Wallenberg* studierte diese Frage an einem grössern Material und unterschied eine dorsale und eine ventrale Bahn: während die erstere vom dorso-lateralen Haubenfeld zur Raphe zieht, fällt die letztere mit der eigentlichen Quintusschleife (von Meynert) zusammen. Die Untersuchungen von *Hatschek* stimmten im grossen und ganzen mit dem Resultate *Wallenbergs* überein. *Hatschek* konnte diese sekundären Bahnen oralwärts bis in den Thalamus (die dorsale in die Nucl. med. b und ventr. b, die ventrale in die Nucl. ventr. b und ventr. a) verfolgen. Vor diesen Autoren hat *Spitzer* bei Degeneration des sensiblen Endkerns des V. (durch einen Tumor) eine Atrophie im sog. ventralen Haubenfeld auf der gekreuzten Seite gefunden, die sich schliesslich an die Hauptschleife anschloss. Seine Angabe, dass dieses ventrale Haubenfeld die sekundäre sensible Trigeminusbahn darstelle, wurde von *Probst, Lewandowsky, v. Monakow* u.a. bestätigt. *v. Monakow* hat auf Grund seines grossen Materials festgestellt, dass die ventrale Portion der sekundären Quintusbahn aus den traubenförmigen Gruppen kleinerer Elemente im sensiblen Endkern des V. entspringt und dass dieses Bündel aus der Subst. gelatinosa der spinalen Quintuswurzel keinen Faserzuwachs erhält. Ferner konnte er nach der Durchschneidung der Quintusschleife eine schwere Degeneration im gekreuzten ventralen Haubenfeld konstatieren, während es auf der Operationsseite normal blieb.

In unserem Fall war der rechte sensible Endkern des V. zum Teil primär lädiert (Blutung und narbige Umwandlung) und zeigte eine ausgedehnte Zelldegeneration. In der gleichseitigen Quintusschleife und im gekreuzten ventralen Haubenfeld zeigte sich eine auffallende Atrophie (Ausfall und Atrophie der Fasern), ohne dass im gekreuzten, dorso-lateralen Haubenfeld (Hösel, Wallenberg) eine besondere Veränderung nachgewiesen werden konnte. Das Höselsche Feld hat somit beim Menschen als zentrale V. Bahn kaum Bedeutung. Die Bedeutung des ventralen Haubenfeldes wurde zuerst von *Spitzer* hervorgehoben. In neuerer Zeit hat *Economo* ausser dem Spitzerschen Feld eine neue (dorsale) Bahn gefunden, welche sowohl beim Menschen als beim Affen im gleichseitigen (entgegen der Annahme Hösels) dorso-lateralen Teil der Haube liegt. Sie biegt frontalwärts in die ventralen Thalamuskerne um. Nach diesem Autor soll die dorsale ungekreuzte Bahn die Geschmacksempfindung, die ventrale gekreuzte (Spitzer) die taktile Empfindung leiten.

In unserem Falle Haag lagen die Hauptwurzeln des rechten Quintus in der Zyste resp. im defekten Brückenarm und fehlten ganz. Das gleiche konnte von der lateralen Hälfte des rechten sensiblen Endkerns gesagt werden. Sämtliche weitere Wurzeln des Quintus, insbes. die spinale Quintuswurzel, waren daher rechts komplett sekundär degeneriert. Im Zusammenhang damit fand sich ein hochgradiger Schwund der Substantia molecularis im Gesamtgebiet der sog. Substantia gelatinosa Rolandi V-i. Die motorischen Trigeminuskerne (Hauptkern und der mesenzephale motorische V. Kern am Aquaeductus Sylvii) waren teils primär, teils sekundär degeneriert. Trotz des Totaldefektes der rechten spinalen V. Wurzel blieb im kaudalen Drittel der sog. Nucleus medialis der Substantia gelatinosa Rolandi, insbes. dessen grössere Nervenzellen, erhalten. Auf der linken Seite war aber dieser Kern im Zusammenhang mit dem primären Defekt der rechten lateralen und medialen Schleife nahezu total degeneriert, bei Intaktheit der übrigen Substantia gelatinosa Rolandi (s. u.).

Aus diesem Verhalten der Substantia gelatinosa Rolandi, sowie aus der sekundären Degeneration der motorischen Quintuszellen am Aquaeductus Sylvii darf geschlossen werden, dass auch beim Menschen (ähnlich wie beim Kaninchen) die sensible spinale Quintuswurzel ausschliesslich in der Substantia molecularis insbes. des kaudalen Segmentes der Oblongata endigt, d. h. sicher nicht in direkter Kontinuität mit den Nervenzellen daselbst und unter keinen Umständen in direkter Verbindung mit grösseren Elementen des Nucleus der Substantia gelatinosa Rolandi steht; ferner dass die Axone aus dem Nucleus mesencephalicus am Aquaeductus Sylvii zum grossen Teil zur sog. mesenzephalen Quintuswurzel werden [1]), resp. dass jener Nucleus von der Integrität der mesenzephalen Wurzel abhängig ist.

Endlich muss auf Grund unserer Befunde bei Haag denjenigen Autoren Recht gegeben werden, die das Vorhandensein von sich kreuzenden Quintuswurzeln auch für den Menschen verneinen, denn eine sekundäre Degeneration von Quintuswurzeln war nirgends von der rechten Seite nach der linken zu verfolgen. Ja es war ein solcher Übergang nicht einmal mit Bezug auf die sog. Quintusstränge von Meynert, die sich an normalen Schnitten zu kreuzen scheinen, ganz sicher nachweisbar.

Was die sekundäre Degeneration der zentralen Verbindungen des Quintus betrifft, so müssen wir zum Verständnis derselben vom

[1]) Die Angabe von Horsley, dass im mesenzephalen Kern ein sensibler Anteil vorhanden ist, ist nicht auszuschliessen.

2. Der rechte Bindearm (BA)

war nach seiner radikalen Durchtrennung auf- und absteigend komplett resorbiert. Als Folgeerscheinungen sind zu erwähnen:

1. Die grosse Haubenkreuzung war in den kaudalen Ebenen nur einseitig (Ausfall der Fasern des rechten BA, der Fasern aus der rechten Hälfte der Formatio reticul. und des aberrierenden Seitenstrangbündels von v. Monakow.)
2. Der Schwund des gekreuzten (linken) weissen Kerns.
3. Die Degeneration des linken roten Kerns; diese besteht in einem Schwund des gesamten Markes (mit Ausnahme des dorsalen Marks) und der grauen Substanz. Von der letztern waren die Subst. molecul. und die kleineren Nervenzellen degeneriert, während die grossen Elemente (Hauptzellen) in stattlicher Anzahl erhalten geblieben waren. Infolge der Durchtrennung des rechten Fasc. rubro-spinalis ist der linke Nucl. magno-cellularis untergegangen.
4. Im linken Thalamus waren die Fasern des lateralen Marks zu den Nucl. ventr. a, med. b (teilweise auch Nucl. med. a und Nucl. lat.), die Laminae medullares externa und interna auf der linken Seite ausgefallen, dementsprechend fand sich Reduktion der Subst. molecularis und dichtere Zellanordnung in den genannten Kerngruppen. (In den kaudalen Thalamusebenen war die ventrale Kerngruppe des rechten Thalamus durch den Faserausfall der Schleife erheblich gelichtet.)
5. In der linken Regio subthalamica bestand ein nahezu totaler Faserausfall im frontalen Mark des RK, der sich in die Zona incerta, die Lamina medull. externa und den Nucl. ventr. a. verfolgen liess. In der linken Zona incerta waren die Nervenzellen (mehr kaudal) vermindert. Die Degeneration der ventrokaudalen Hälfte der linken Gitterschicht war hochgradig. Die Veränderungen im linken Corpus subthalamicum und mamillare waren unbedeutend.
6. Die absteigende Deg. des BA war bis zum rechten Nucl. dentatus cerebelli zu verfolgen.

3. Corpus restiforme.

Im Anschluss an die Läsion im Einstrahlungsbezirk des Corpus restiforme ins Kleinhirn und die Degeneration des rechten Corpus restiforme wurde festgestellt:

Fällen von primärem Herde im ventralen Thalamuskern und in der Haubenregion) aus dem medialen gross- und mittelgrosszelligen Nucleus substantiae gelatinosae Rolandi der kaudalen Abschnitte der Oblongata hervor (s. ob). In den oberen Abschnitten der Oblongata nimmt das bezügliche Feld (Quintusschleifenfeld) seinen Platz in der Olivenzwischenschicht und zwar wahrscheinlich in der mittleren Etage.

Zentrale Verbindungen des Vago-glossopharyngeus.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Bemerkungen über dieses System hinzufügen. Die partielle Degeneration dieser voneinander schwer trennbaren Hirnnerven liess sich in unserem Falle auf der rechten Seite teils bis in die orale Hälfte des Tractus solitarius (Volumsreduktion und Faserlücken des letzteren), teils bis in das Grau des letzteren (frontales Drittel) verfolgen. Im dorsalen Vaguskern schienen einige Zellen ihren Fortsatz verloren zu haben und zeigten oft Schrumpfung. Die Veränderungen im rechten Nucleus intercalatus (leichte Faserlücken und Chromatolyse der kleinen Nervenzellen und die Veränderung des Nucleus hypoglossi, Reduktion der Subst. molecul. in der medio-dorsalen Partie) beweisen die Existenz einer Verbindung zwischen dem Vago-glossopharyngeus und den genannten Kernen.

Viel interessanter war das Verhalten der Substantia gelatinosa des linken Tract. solitarius und zwar in dessen kaudalem Drittel. In dieser Höhe war eine leichte Volumsreduktion des linken Tract. solitarius, erheblicher Schwund der grösseren Zellen in der Subst. gelatinosa, sowie in den ventro-lateral von letzterer liegenden grauen Anhäufungen wahrzunehmen (in dieser Höhe war das Grau des rechten Tract. solitarius nahezu normal). Das dorsale Bogenbündel des Tract. solitarius war auf der linken Seite, namentlich in den kaudalen Ebenen, stark atrophisch. Die Wurzeln des linken Vago-glossopharyngeus waren intakt.

Es verhält sich also ganz ähnlich wie in dem von v. Monakow erwähnten Falle, wo der primäre Herd im gekreuzten Thalamus opticus (ventrale Kerngruppe) sass, und in welchem überdies die gesamte sog. mediale Schleife (mediale und laterale Abteilung) sekundär zugrunde gegangen war. Auch fand sich bei Haag in der mittleren Etage der rechten Olivenzwischenschicht (kapitale Partie der Oblongata) ein bis zum Abgang der Bogenfasern zu verfolgender Faserausfall. Es bestätigt somit dieser Befund die von v. Monakow ausgesprochene Annahme, dass die zentralen Bahnen

5. Degeneration des rechten dorsalen Kerns des Corpus restif. von v. Gudden.
6. Degeneration des Restiforme-Anteils des v. Monakowschen Kerns (der lateralen Abteilung des Burdachschen Kerns).
7. Degeneration der Fibrae arcuatae externae ventrales und dorsales.
8. Degeneration der lateralen Abteilung des rechten Nucl. arcuatus (mediale Abteilung erhalten).
9. Degeneration der medialen Abteilung des linken Nucl. arcuatus (laterale Abteilung nur zum kleinen Teil sekundär degeneriert).

4. Die rechte IAK.[1])

Im Anschluss an die primäre Läsion der IAK (im Einstrahlungsbezirk ins Kleinhirn) war dieselbe kaudalwärts degeneriert.

Ferner ergab sich:

1. Degeneration der Fasern zwischen der IAK und dem Nucl. triangularis, sowie der Formatio reticul.
2. Zugrundegehen der kleineren und der kleinsten Elemente und der Substantia molecularis der IAK.
3. Partielle Degeneration des Deitersschen Kerns (Untergang der kleineren und kleinsten Elemente und der Subst. molecularis; die Riesenzellen dagegen sind meist gut erhalten).
4. Der Nucl. triangularis war in der lateralen Ecke primär zerstört, in den übrigen Teilen waren die kleinen Elemente und die Subst. molecularis degeneriert, die grössern Elemente gut erhalten.
5. In der linken IAK und im Nucl. triangul. waren einige grosse Nervenzellen vom Deitersschen Typus chromatolytisch.
6. Degeneration der rechten Flockenstielfasern.
7. Die Bodenstriae (Striae acustic. Piccolomini) waren rechts teils primär zerstört, teils sekundär degeneriert. Der Nucl. angularis von Bechterew und der Lewandowskysche Kern waren beide rechts primär zerstört.

Zusammenfassung der Degeneration der Formatio reticularis der Brückenhaube und der Oblongata.

Es wurde gefunden:

1. Eine Degeneration der Bogenfasern auf der rechten Seite, zumal in der lateralen Hälfte.
2. Eine Degeneration der Formatio reticul., die sich von der Läsionsstelle abwärts relativ rasch erschöpft.
3. Faserausfall in der linken Formatio reticul. in frontalen Ebenen der Brückenhaube.

[1]) Innere Abteilung des Kleinhirnstiels von Meynert.

4. Eine partielle Degeneration der grauen Substanz in der rechten Formatio retic. (Degeneration der Nervenzellen und der Subst. molecularis.)
5. Zahllose punktförmige Schollen (Blutpigment) und vermehrte Kapillaren.
6. Sklerose der Gefässe und Blutextravasate.
7. Degeneration der Nervenzellen und leichte Reduktion der Subst. molecul. auf der linken Seite.
8. Über der Nucl. reticul. tegmenti pontis und den Seitenstrangkern etc. — siehe oben.
9. Das aberrierende Seitenstrangbündel von *v. Monakow*. Die drei Komponenten waren rechts in der ventro-lateralen Ecke der Brückenhaube radikal abgetrennt und liessen eine absteigende Degeneration durch auffallende Aufhellung des Areals erkennen. Am schönsten war die aufsteigende Degeneration des Fasciculus rubro-spinalis über die ventrale Haubenkreuzung ($vHKr_2$) hinaus bis zum kaudalen Abschnitt des gekreuzten RK (namentlich als Degeneration des Nucl. magno-cellularis) zu verfolgen.

   Fasciculus tectobulbaris. Fasc. praedorsalis. Corpus quadrigeminum anterius. Die Fasc. tecto-bulb. und praedorsalis zeigten rechts unverkennbare Atrophie, welche sich über die Ebene der fontänenartigen Kreuzung der Haube hinaus bis in das tiefe Mark des linken vordern Zweihügels verfolgen liess, in dessen tiefern Schichten die grossen Ganglienzellen an Zahl erheblich reduziert waren.

   Fasciculus longitudinalis posterior (HL). Seine Atrophie war rechts in der Höhe der Brücke deutlich (partiell primär lädiert). Abwärts waren die Faserlücken in den Ebenen des Faszialisknies und der IAK auffallend. Aufsteigend konnte die Atrophie des rechten HL über die Ebene des III. Kerns hinauf verfolgt werden. Das linke HL zeigte auf den verschiedenen Höhen unverkennbare Faserlücken (partielle Kreuzung der HL-Fasern).

Zusammenfassung der Veränderungen der Kerne und zentralen Bahnen des Octavus.

Die Kerne und zentralen Bahnen des N. acusticus zeigten:

1. Degeneration des rechten Ganglion ventrale. 2. Ganz geringfügige Zelldegeneration im linken Gangl. ventr. 3. Degeneration des rechten Tuberculum acusticum. 4. Degeneration des linken

Tuberculum acusticum. 5. Degeneration der rechten Striae acusticae. von v. Monakow. 6. Faserausfall im dorsalen Mark der oberen Olive. 7. Degeneration der rechten oberen Olive, des Nucleus corporis trapezoides und des Nucl. praeolivaris intern., d. h. des rechten oberen Olivenkomplexes. 8. Degeneration des rechten Corpus trapezoides. 9. Partielle Degeneration der linken Striae acusticae. 10. Leichte Aufhellung des dorsalen Markes der linken oberen Olive. 11. Eine geringfügige Zelldegeneration in der linken oberen Olive und im Nucl. corporis trapezoides. 12. Faserausfall und Atrophie des linken Corpus trapezoid. 13. Radikale Durchtrennung der rechten lateralen Schleifen mitsamt ihren Kernen. 14. Faserlücken und Verschmälerung in der linken lateralen Schleife und Degeneration des dorsalen Kerns der letzteren. 15. Degeneration des rechten Corpus quadrigeminum posterius und Atrophie von dessen Arm. 16. Leichte Degeneration des linken Corpus quadrigeminum posterius (der linke Arm des letzteren war im Vergleich zu gesunden Serien leicht atrophisch). 17. Eine Reduktion der Subst. molecul. und eine dichtere Zellanordnung und Faserverarmung im rechten Corpus geniculatum int., namentlich in den kaudalen und zentralen Partien. 18. Eine ganz leichte Reduktion der Substantia molecul. im linken Corpus geniculatum int. (Über die sekundären Degenerationen seitens des Ramus vestibularis vergl. I A K.)

Zusammenfassung der Veränderungen der medialen Schleife.

Wir konnten feststellen:

1. Eine primäre Läsion in der lateralen Abteilung der rechten Schleifenschicht in mittlerer Ponshöhe. 2. Eine lockere Anordnung der Bündel in den übrigen Teilen. 3. Eine absteigende Degeneration der rechten Schleife über die Olivenzwischenschicht hinaus bis in die gekreuzten Hinterstrangkerne. 4. Eine leichte Reduktion und Aufblähung der Nervenzellen im rechten Burdachschen Kern (mediale Abteilung) und im Gollschen Kern. 5. Eine starke Erweiterung und Vermehrung der Gefässe im letzteren. 6. Faserausfall im rechten Gollschen Strange. 7. Sehr geringfügige Faserlücken in der linken Olivenzwischenschicht und in der lateralen Abteilung der linken Schleifenschicht. 8. Eine aufsteigende Degeneration der rechten Schleifenschicht bis in die ventro-kaudalen Thalamuskerne. 9. Die Haubenfussschleife war links oralwärts atrophisch.

5. Es ist anzunehmen, dass die zentralen Octavusbahnen aus der gekreuzten Seite in mehr kaudalen Ebenen, dieselben aus der gleichen Seite in mehr frontalen Ebenen in das Corpus quadrigeminum posterius einstrahlen.

6. Der grösste Teil der lateralen Schleife mit den zentralen Octavusbahnen endigt im Corpus quadrigeminum posterius, ein kleiner Teil gelangt in das Corpus geniculatum internum, zumal in den zentralen Abschnitt der kaudalen Ebenen.

D. Ergebnisse hinsichtlich des Verlaufs des Quintus und der zentralen Verbindungen desselben:

1. Die spinale Quintuswurzel endigt (auch beim Menschen ähnlich wie beim Kaninchen) ausschliesslich in der Substantia molecularis der Substantia gelatinosa Rolandi, insbesondere im kaudalen Segment der Oblongata; sie steht nicht in direkter Verbindung mit grösseren Zellen des Nucleus substantiae gelatinosae Rolandi.

2. Die Axone aus dem Nucleus mesencephalicus am Aquaeductus Sylvii werden (auch beim Menschen) zum grossen Teil zur sog. mesencephalen Quintuswurzel.

3. Die grossen und mittelgrossen Zellen des Nucleus medialis der Substantia gelatinosa Rolandi in den kaudalen Ebenen stehen zur Quintusschleife in ähnlicher Beziehung wie die Zellengruppen des Nucleus medialis Burdach und des Nucl. Goll zu den Bogenfasern der sog. medialen Schleife, d. h. die sekundäre (sensible) V. Bahn aus der Substantia gelatinosa Rolandi entstammt den grossen und mittelgrossen Zellen der medialen Abteilung derselben (in kaudalen Ebenen der Oblongata); sie verläuft zuerst als Fibrae arcuatae internae und schliesst sich an die gekreuzte Olivenzwischenschicht an, um hierauf auf dem Wege der sog. medialen Schleife (in Brückenhöhe die laterale Abteilung der letzteren — Stratum laquei, pars lateralis — einnehmend) in die ventrale Kerngruppe des Thalamus opticus zu gelangen — „Schleifenanteil der Substantia gelatinosa Rolandi".

4. Man darf die zentrale Quintusbahn aus dem sensiblen V.-Kern beim Menschen nicht ohne weiteres direkt in das gegenüberliegende mediale Schleifenareal resp. in das dorsale und ventrale Haubenfeld als sog. Quintusschleife abgehen lassen. In dieser Hinsicht kommt die Angabe Economos, dass ausser dem sog. Spitzerschen Feld, eine andere zentrale Quintusbahn im gleichseitigen dorso-lateralen Teil der Haube liegt, in Betracht.

Allgemeine Schlussbetrachtungen.

Wenn wir die geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen überblicken, so ergibt sich ein Bild, welches mit den Resultaten der bisherigen experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen im grossen und ganzen übereinstimmt, doch sind die sekundären Degenerationen entsprechend der grossen Ausdehnung der primären Läsion äusserst mannigfaltige und komplizierte.

Kleinhirn und seine Arme.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den Veränderungen des Kleinhirns und seiner Arme, so müssen wir dieselben nach zwei Gruppen unterscheiden, je nachdem sie primärer oder sekundärer Natur sind. Über dieses Gebiet der Hirnanatomie liegen zwar zahlreiche Tierexperimente vor, hingegen finden wir einen pathologisch-anatomischen Fall, wie der unsrige, in der Literatur noch nicht. Bekanntlich hat *v. Gudden* experimentell festgestellt, dass die Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre resp. eines Brückenarms eine sekundäre Degeneration im gekreuzten Brückengrau zur Folge hat. *Vejas* studierte dieses Verhältnis beim Ratten- und Kaninchengehirn und kam zum gleichen Resultat. Diese Tatsache wurde von einer Reihe von Autoren (namentlich v. Monakow, Cramer, Thomas u. a.) bestätigt. Von Monakow hat gefunden, dass die Nervenzellen einer Brückenhälfte (Fussetage) sowohl nach Zerstörung des gleichseitigen Pedunculus wie auch nach derjenigen des gekreuzten Brückenarms zugrundegehen; er teilte das Brückengrau in zwei Gruppen, in einen zerebralen und einen zerebellaren Anteil. Zum ersteren gehören diejenigen Nervenzellen, die ihre Achsenzylinder unter Vermittlung des gleichseitigen Pedunculus kortikalwärts entsenden, und zur letzteren diejenigen, die durch den Brückenarm mit dem gekreuzten Kleinhirn in Verbindung stehen. *Cramer* hat eine sekundäre Degeneration des gekreuzten Brückengraus bei einem pathologischen Fall mit Kleinhirnatrophie nachgewiesen. Nach *Lewandowsky* verlaufen die Fasern, welche ihren Ursprung im Brückengrau nehmen, zum grossen Teil gekreuzt, zum kleinern Teil ungekreuzt. *Thomas* schliesst sich dieser Angabe an. *Mingazzini* kam auf Grund seiner Experimente ebenfalls zur Annahme, dass das Brückengrau nicht nur mit der kontralateralen, sondern auch mit der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre resp. dem Brückenarm in Verbindung steht. Auch die experimentellen Resultate von *Besta* sprachen zugunsten der Mingazzinischen Angabe; dieser Autor fand nach Zerstörung einer Klein-

hirnhemisphäre Schwund einer Anzahl von Nervenzellen in der paralateralen Area der gleichen Seite. *Borowieckis* Experimente ergaben dagegen nur eine gekreuzte Verbindung. In dem von *Brouwer* beschriebenen, pathologischen Falle mit Kleinhirnatrophie blieben die Nervenzellen in der homolateralen Brückenhälfte unverändert. In letzter Zeit hat *Masuda* auf Grund eines grösseren pathologischen Materials die kontralaterale Verbindung als die einzige tatsächlich bestehende hingestellt. — In meinem eigenen Falle war das dem kranken Kleinhirn, resp. dem zerstörten Brückenarm, entgegengesetzte (linke) Brückengrau hochgradig degeneriert. Allerdings war das laterale und dorso-laterale Brückengrau der rechten Seite zum Teil primär verändert (durch die der Zerstörung des rechten Brückenarms folgende Blutung etc.), es war aber die Zahl der Nervenzellen rechts entschieden grösser, als diejenige der linken Seite. Diese Tatsache beweist, dass die Annahme von *Besta,* wenigstens in bezug auf den Menschen, nicht zu Recht bestehen kann.

Hinsichtlich der Verbindungen einer Kleinhirnhälfte mit der gekreuzten Brückenhaube wurden von zahlreichen Forschern, namentlich von Bechterew, v. Monakow, Lewandowsky, Probst, Mingazzini u. a. Beobachtungen mitgeteilt. In unserem Falle waren jene Fasern, welche aus den Strata der Fussetage der Brücke (namentlich aus dem Stratum profundum) getrennt an der Raphe als Fibrae rectae emporsteigen und in das ventrale Haubenfeld sowie in den Nucleus reticularis tegmenti der andern Seite einstrahlen, nur auf der linken Seite (der Fussetage der Brücke) wahrzunehmen. Dagegen fehlten sie auf der rechten Seite vollständig. Ferner war ein Schwund der Nervenzellen in den mehr kaudalen Brückenebenen nachweisbar; diese Befunde stehen mit der von *Borowiecki* experimentell nachgewiesenen Tatsache in schönem Einklang. Es sei hier besonders hervorgehoben, dass die mittelgrossen Nervenzellen (ungefähr gleich gross wie diejenigen des dorsalen Brückengraus) in der linken Brückenhaube, speziell im Nucl. centralis superior von Bechterew, in erheblichem Masse zugrunde gegangen sind.

Wie ist nun die Degeneration (resp. der Schwund) dieser mittelgrossen Nervenzellen im Nucl. centralis superior zu erklären? Wurde sie durch die Zerstörung der Formatio reticularis oder durch diejenige des Brückenarms der gekreuzten Seite verursacht? Ich habe die Serie eines von Herrn Prof. v. Monakow operierten Kaninchens Nr. 0,45 zum Vergleich herangezogen, bei welchem die Formatio reticularis rechts vollständig und zwar ebenfalls in ihrem lateralen Teil, genau wie bei unserem Fall, zerstört war; hiebei habe ich mich überzeugt, dass jene Nervenzellen gut erhalten waren, wäh-

rend die grossen, multipolaren Ganglienzellen meist chromatolytische Veränderungen zeigten. Aus diesem Grunde ist es mir wahrscheinlich, dass die in Frage stehenden, mittelgrossen Elemente ihre Achsenzylinder durch Vermittlung der Fibrae rectae und des Stratum profundum zum gekreuzten Brückenarm, d. h. zur entgegengesetzten Kleinhirnhälfte senden, während die grossen Nervenzellen mit der gekreuzten Formatio reticularis in Verbindung stehen.

Es sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass die graue Substanz (vorläufige Benennung Grau X, Fig. 35), welche konstant in der lateralen Randzone der lateralen Schleife medial und dorsal von der Taenia pontis gefunden wird und in ihrer Struktur dem Corpus ponto-bulbare von Essik nahe steht, in unserem Falle degeneriert war. Diese graue Substanz geht schliesslich, indem sie sich an jenes Grau, das zuerst von Fuse beschrieben wurde (Grau y), anschliesst, ins dorso-laterale Brückengrau über. Die betreffende graue Substanz, welche die Fortsetzung des Corpus pontobulbare der Oblongata in der Richtung der Brücke darstellt und von Essik selbst unbemerkt geblieben war, muss nach dem, von mir erhobenen, pathologisch-anatomischen Befunde ebenso wie das übrige Brückengrau zum zerebellaren Anteil der Brücke gerechnet werden.

In bezug auf die Frage, welcher Anteil des Brückengraus mit den einzelnen Kleinhirnabschnitten in näherer Beziehung stehe (Lokalisation des Brückengraus), finden wir genauere Angaben in der Literatur nur sehr spärlich. *Borowiecki,* der auf Grund seiner Experimente das Brückengrau in einen Brückenarmanteil (degeneriert nach Brückenarmdurchtrennung) und in einen Pedunculusanteil (degeneriert nach Pedunculusdurchschneidung) eingeteilt hat, hat sich mit unserer Frage in bezug auf das Kleinhirn nicht speziell beschäftigt. Ein befriedigenderes Resultat fand ich nur in der Arbeit von *Masuda.* Nach diesem Autor strahlen die Fasern aus dem dorsalen Grau vorwiegend in den Lobus quadrangularis, diejenigen aus dem ventralen Grau in den Lobus biventer ein. Die Nervenzellen des lateralen Graus, zum Teil auch des ventralen Graus, schicken ihre Achsenzylinder zu den Lobi semilunares superior und inferior, diejenigen des medialen Graus vorwiegend in das Gebiet des Lobus gracilis. Das pedunculäre Grau, welches zum grossen Teil vom Pedunculus abhängig ist, sendet seine Fasern, sofern es überhaupt mit dem Kleinhirn in Verbindung steht, wahrscheinlich in den kaudalen Abschnitt des Kleinhirns.

Die Möglichkeit, dass der Nucl. pontis mit dem Kleinhirnwurm in irgendeiner Beziehung steht, wurde von *Spitzer & Karplus* und *Besta* angegeben; sie wollen diese Verbindung experimentell nachgewiesen haben. *Masuda* dagegen leugnet eine Verbindung dieses Kerns mit dem Wurme und überhaupt mit dem medialen Abschnitt des Cerebellums oder mit der Tonsille und lässt ihn ausschliesslich mit dem Corpus restiforme in Beziehung treten. Neuerdings haben *Marburg* und *Brouwer* kurz darüber berichtet. In unserem Fall war die Veränderung im rechten Kleinhirn, im Lobus simplex und quadrangularis am stärksten. Die mediale Partie des letzteren war zwar in ihrer äusseren Gestalt noch erhalten, aber sekundär stark degeneriert und die markhaltigen Fasern waren bis auf wenige geschwunden. Ferner konnte eine starke Degeneration im Lobus semilunaris superior (namentlich in seiner lateralen Partie) konstatiert werden, während der Lobus semilunaris inferior, abgesehen von der lateralen Partie, nur wenig degeneriert war. Obwohl es mir nicht möglich ist, auf Grund eines einzigen Falles eine ganz sichere Behauptung aufzustellen, so dürfte dieser Befund doch von Wert sein, da er die Angaben *Masudas* vervollständigt, dass sich die Lobi simplex und quadrangularis mit dem dorsalen, der Lobus semilunaris superior, hauptsächlich mit dem dorso-lateralen Brückengrau in Verbindung setzt. Es wurde noch festgestellt, dass das ventrale Grau der Brücke, welches sonst nach Zerebellumdefekt, ähnlich wie die übrigen grauen Massen der Brücke, zur sekundären Degeneration gelangt, in unserem Falle erhalten war. Erhalten blieben hier auch Markbündel des Stratum superficiale, die sich in den Rest des rechtsseitigen Brückenarmes verfolgen liessen. Bei unserem Falle Haag konnte somit der Faserzusammenhang zwischen dem ventralen Brückengrau (kaudale zwei Drittel) und der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre isoliert zur Darstellung gebracht werden. Da nun das mit dem Rest des rechten Brückenarmes im Zusammenhang stehende und von der primären Läsion (Zyste), sowie von der stärkeren sekundären Degeneration verschonte Kleinhirngebiet die mediale Hälfte des Lobus biventer und die Tonsille war, so darf der anatomische Schluss als berechtigt erscheinen, dass die Mehrzahl der wenigstens mittelgrossen Nervenzellengruppen des ventralen Brückengraus (kaudale zwei Drittel) ihre Fasern speziell in den Lobus biventer, wahrscheinlich in die Tonsille abgibt durch Vermittlung der ventrokaudalen Portion des gekreuzten Brückenarmes.

Dieses Resultat lässt sich mit den Befunden *Masudas* bis zu einem gewissen Grade gut vereinigen.

Dass der Nucl. reticularis tegmenti mit dem gekreuzten Brückenarm bezw. Kleinhirne in Verbindung steht, ist eine von vielen Forschern, wie *v. Monakow, Cramer, Bechterew, Lewandowsky, Spitzer und Karplus, van Gehuchten, Thomas, Borowiecki* u. a. festgestellte Tatsache. Auch die medialen Schleifengeflechte entsenden ihre Fasern in das gekreuzte Kleinhirn *(v. Monakow, Borowiecki, Masuda)* und zwar hauptsächlich unter Vermittlung der Fibrae rectae und des Stratum profundum.[1]) Es ist auf Grund meiner eigenen Befunde und mit Rücksicht auf die Resultate der erwähnten Autoren sehr wahrscheinlich, dass diese Fasern im Lobus quadrangularis, bezw. im Lob. simplex, endigen.

Über das pedunkuläre (peri- und intrapedunkuläre) Grau sei nur gesagt, dass ich die Angaben von *Borowiecki* und *Masuda* zum grossen Teil bestätigen konnte; näher auf die Beziehung desselben mit dem Kleinhirnabschnitten einzugehen, ist mir nach meinen Beobachtungen nicht möglich.

Die zerebellofugalen Fasern, wie sie von *Probst* (Fasern zum gekreuzten Nucl. reticul. tegmenti), *Lewandowsky* (durch die Fibrae rectae ziehende, im Raphegrau endigende Fasern) *v. Monakow* (in das laterale Mark des R. K. und weiter oralwärts in den Thalamus opt., Regio subthalamica ziehende Fasern), *Besta* (im Stratum superficiale und profundum) u. a. hervorgehoben wurden, konnte ich nicht isoliert verfolgen. In unserem Falle war eine Reduktion der Fasern der Fibrae rectae und ein Schwund der Subst. molecul. sowohl im gekreuzten Nucl. retic. tegmenti, als in der Raphe, vorhanden. Ferner konnte ich Veränderungen in der Regio subthalamica nachweisen. Ob es sich aber hiebei um den Schwund der in Frage kommenden Fasern handelt, kann nicht entschieden werden, denn die primäre Läsion war in unserem Fall zu ausgedehnt. Es muss eben die Kontinuitätsunterbrechung der Fasern aus der Formatio reticularis usw. berücksichtigt werden.

Auf die Frage der cortico-pontinen Bahn will ich nicht näher eingehen. Es sei nur kurz erwähnt, dass die Subst. molecul in der ventralen Brückenetage der linken Seite, trotz des hochgradigen Zellausfalles keine starke Degeneration zeigte, sondern dass sie sich höchstens in mehr oder minder stark atrophischem Zustand befand. Es handelt sich dabei um diejenigen Fasern aus dem Pedunculus, die im Brückengrau mit feiner Aufsplitterung um die Zellen endigen. Durch die Kontinuitätsunterbrechung des Brachium pontis und den Schwund jener Zellen können die um die letzteren sich aufsplitternden

[1]) Nach Mingazzini u. a. ziehen die betr. Fasern auch durch das Stratum superficiale. Dieser Autor lässt sie auch in den gleichseitigen Brückenarm verlaufen.

feinen Fibrillennetze — Subst. molecul. — eine Atrophie (Inaktivitätsatrophie, erfahren haben, die keine wirkliche Degeneration zu sein braucht. Unter dieser Annahme stellt das Brückengrau eine Schaltstelle (Assoziationsstelle) für die Grosshirnbahnen auf ihren Weg zum Kleinhirn dar.

Bindearm.

Roter Kern; grosse Haubenkreuzung; Thalamus; Regio subthalamica.

Eine Degeneration (sekundäre) resp. Kontinuitätsdurchtrennung des Bindearmes beim Menschen habe ich in pathologischen Fällen von *v. Monakow, Ladame und v. Monakow, Henschen, Tsuchida, v. Halban und Infeld, Mingazzini, Masuda* u. a., auch in Fällen von Missbildungen oder Atrophie des Kleinhirns (so namentlich Fälle von *Neuburger und Edinger, Fickler, Menzel, Brouwer, Anton und Zingerle, Cramer, Marburg* u. a.) gefunden. Eine vollständige Durchtrennung des Bindearms wie in unserem Falle ist aber meines Wissens in der Literatur nicht zu finden. Es wurde experimentell festgestellt, dass der Bindearm nach Zerstörung des Nucl. dentatus cerebelli hochgradig degeneriert. Anderseits ist es auch bekannt, dass die Durchschneidung des Bindearms die sekundäre Degeneration des Nucl. dentatus bewirkt. Die aufsteigende Degeneration des Bindearms erstreckt sich dabei cerebralwärts in den gekreuzten roten Kern der Haube, sie ist zum Teil durch dieses Gebilde weiter thalamuswärts verfolgbar. So sahen *Forel und Laufer* beim neugebornen Kaninchen nach Zerstörung des Bindearmes am Marksegel, dass seine Fasern bis zur Kreuzungsstelle vollständig fehlen. Im gekreuzten roten Kerne, und zwar im kaudalen Abschnitte, waren die Zellen an Zahl reduziert und erschienen zum Teil atrophisch, während im frontalen Abschnitt kein Unterschied zwischen beiden Seiten nachweisbar war. Zum gleichen Resultat kamen *v. Gudden* und *Vejas* nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte. Bei *Mahaims* Versuch waren die grossen Nervenzellen im gekreuzten roten Kern, und zwar im kaudalen Drittel, degeneriert (Mitläsion des Fasciculus rubrospinalis). *Lewandowsky* sah auf Marchipräparaten die Bindearmfasern sich in der ganzen sagitalen Länge des gekreuzten roten Kerns dicht aufsplittern, es war bei ihm keine Differenz zwischen den kaudalen und frontalen Abschnitten zu finden. *v. Monakow* hat auf Grund eines umfangreichen Materials festgestellt, dass die radikale Durchschneidung des Bindearms ohne Mitläsion benachbarter Partien im roten Kern von dessen kaudalem Ende bis zum vierten frontalen Fünftel

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE CÉRÉBRALE
DE L'UNIVERSITÉ DE ZURICH.
(Directeur: Prof. de MONAKOW.)

6. Etude sur la physiologie des circonvolutions rolandiques et pariétales.

Par le Dr M. MINKOWSKI
privat-docent à l'Université de Zurich.

13 figures dans le texte.

Les recherches expérimentales sur la *représentation de la motilité et de la sensibilité dans l'écorce* et la fondation exacte de nos notions modernes sur les localisations corticales commencent avec les travaux classiques de *Hitzig*. Celui-ci démontra d'abord avec *Fritsch* (19) que, contrairement à l'opinion admise jusqu'alors, l'excitation électrique d'une région limitée de l'écorce cérébrale (le gyr. sigmoid. post., la partie latérale du gyr. sigm. ant. et le gyr. coronalis chez le chien, la circonvolution frontale ascendante et le lobule paracentral chez le singe) produit des contractions de groupes musculaires déterminés dans les membres et dans la moitié de la tête et de la face du côté opposé. Puis il détruisit la région excitable par de faibles courants électriques („région motrice") et étudia les troubles de la motilité et de la sensibilité, consécutifs à cette lésion (29). Comme suite d'une ablation de la région sigmoïde chez le chien il décrivit dans le domaine de la motilité une perte de la faculté de mouvements volontaires isolés des membres opposés et dans le domaine de la sensibilité un trouble de la sensibilité profonde (de la „conscience musculaire" — des „Muskelbewusstseins") de ces membres. Ce trouble se manifeste notamment par la possibilité de donner aux membres endommagés de l'animal opéré des attitudes incommodes et inaccoutumées sans qu'elles soient aussitôt corrigées, comme il arrive pour les membres du côté intact.

Schiff (68, 69) qui s'est occupé de contrôler les expériences de *Hitzig* a admis que les prétendus centres moteurs corticaux sont en

[1]) Ce travail représente l'élaboration de communications faites à la société de Psychiatrie et de Neurologie de Zurich le 22 Juillet 1916, le 17 Février et le 2 Juin 1917 et à la Société des médecins de Zurich le 28 Oct. 1916, publiées en partie dans le Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte 1917, Nr. 12, „Zur Physiologie der vorderen und hinteren Zentralwindung und der Parietalwindungen".

Über das weitere Schicksal der BA-Faserung kam ich zum gleichen Resultat wie andere Autoren *(Probst, van Gehuchten, Wallenberg, Mingazzini, Lewandowsky, von Monakow* u. a.), dass nämlich ein Teil der BA-Fasern über den RK hinaus in die Thalamuskerne zieht. Die meisten Autoren lassen die Fasern in den Nucl. med. b und ventr. a endigen. Ein kleiner Bruchteil zieht in den Nucl. med. a. Die übrigen beteiligen sich an der Bildung der Laminae med. interna und externa. Nach *Lewandowsky* bildet sich die Lam. med. ext. vorwiegend aus den Fasern der Hauptschleife. In unserem Falle gelangten die Fasern in den oralen Thalamusebenen in die äussere Marklamelle, die auf der linken Seite eine starke Aufhellung zeigte. In dieser Höhe müssten die Fasern aus der Hauptschleife schon längst erschöpft sein, es müssen aber neben den Fasern des BA noch diejenigen aus der Gegend der gekreuzten Formatio reticul. der Haube und der Oblongata in Betracht gezogen werden. Ferner zogen Fasern aus dem lateralen und frontalen Mark in den lateralen Thalamuskern (Nucl. lat), was schon von *Probst* hervorgehoben wurde.

Von der Regio subthalamica ist besonders die Gitterschicht stark verändert, hier waren die Zellen und die Subst. molecul. im ventralen Abschnitt der kaudalen Hälfte hochgradig degeneriert. Das Gleiche gilt auch für die Zona incerta, obwohl die Veränderung hier in viel leichterem Grade angetroffen wurde. Es finden sich hier Zellen, die ihre Axone über die Haubenkreuzung kaudalwärts in die kontralaterale Formatio reticularis schicken. Die Reduktion der Subst. molecul. ist als Folge des Untergangs der BA, zum Teil auch der Schleifenfasern und vielleicht auch der Fasern aus der Formatio reticul. zu betrachten. Im linken Corpus subthalamicum waren die Nervenzellen etwas dichter als rechts angeordnet, zugleich konnten allerdings sehr spärliche, geschrumpfte Zellen nachgewiesen werden. Dieser Befund war aber nicht konstant. *Forel* hat die BA-Fasern in diesem Gebilde endigen lassen, was von andern Autoren, namentlich von *Lewandowsky,* bestritten wurde. Ob die von mir gesehene geringe Veränderung durch die Degeneration der BA-Fasern bedingt ist, kann ich nicht sagen.

Der absteigende Ast des BA wurde zuerst von *Thomas* gefunden, der ihn nach der Kreuzung sich kaudalwärts wenden und z. gr. T. im Nucl. reticul. tegmenti endigen liess. In neuerer Zeit hat *Borowiecki* diesen absteigenden Ast des Bindearmes experimentell in deutlicher Weise nachgewiesen. Diese Frage wurde aber beim Menschen bis jetzt noch nicht genügend aufgeklärt.

In unserem Falle bestand, wie bereits erwähnt, ein Faserausfall in der Formatio reticularis der herdgekreuzten (linken) Brückenhaube

(Anfangsebene der Haubenkreuzung) und zwar insbesondere in dem medialen Abschnitte, welcher sich lateral von der Raphe (den Nucleus centralis superior von der Seite umfassend) und dorsalwärts von dem sogen. ventralen Haubenfeld eine Strecke lang ausdehnt. Dieser Faserausfall in der linken Formatio reticularis konnte etwa 1,52 *mm* (38 Schnitte à 40 μ) kaudalwärts verfolgt werden, wo der Unterschied zwischen beiden Seiten allmählich abnahm und schliesslich nicht mehr zu erkennen war. Die Veränderungen stimmten mit denen des Kaninchens[1]) von *Borowiecki* vollkommen überein. Aus diesem Grunde dürfte der Schluss als berechtigt erscheinen, dass der in Frage stehende absteigende Ast des Bindearmes in dem genannten Areal der Formatio reticularis der frontalen Brückenebenen zu suchen ist.

Was den Faserausfall in mehr lateral gelegenen Partien der linken Formatio reticul. in den frontalen Brückenebenen betrifft, so ist das Bild mit demjenigen des Experimentes (Kaninchen 045)[2]) von *v. Monakow,* wo die rechte Formatio reticularis der Brückenhaube vollständig durchtrennt war, ganz übereinstimmend. Der Faserausfall des genannten Areals der Formatio reticularis bei unserem Fall *Haag* dürfte mit Rücksicht auf den anatomischen Befund beim Kaninchen von *v. Monakow* als Folge der Degeneration derjenigen Fasern, die von einer Seite der Formatio reticularis nach der Kreuzung der Raphe auf die andere gelangen, betrachtet werden.

Die Degeneration des B A erstreckte sich zerebellarwärts bis in den Nucl. dentatus. Die grossen Zellen waren nahezu total degeneriert. Trotz der radikalen Durchtrennung des B A war die Degeneration im genannten Kern, namentlich in den kaudal gelegenen Abschnitten aber keineswegs komplett, man konnte vielmehr die Markfasern nebst den kleinen Zellen deutlich erkennen, ein Beweis dafür, dass der Nucl. dentatus Fasern anderer Herkunft in sich aufnimmt. Nach *Edinger* endigen die Fasern sowohl aus der Hemisphäre, als aus der Wurmpartie in ihm. *Ramon y Cajal* (zitiert nach v. Monakow, Obersteiner) hat an den Nucl. dent. herantretende Fasern gefunden, welche aus den Purkinjeschen Zellen stammen und sich in diesem Kern netzförmig aufsplittern. Nach *Shimazono* dringen (bei Vögeln) die Achsenzylinder der Purkinjeschen Zellen in den Kern hinein und splittern sich um die Zellen auf, was mit den Angaben von Ramon y Cajal im Einklang steht. In *Brouwers* Falle

[1]) Sammlung des Zürcher hirnanatomischen Institutes, Serie Nr. 273, Schnitte 275—321.

[2]) Man vergleiche v. Monakow, Der rote Kern, die Haube und die Regio subthalamica etc., Versuch II, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich, II. 3, 1909.

mit Kleinhirnatrophie (und zwar bei Intaktheit des Hirnstammes) war der Schwund der Purkinjeschen Zellen von Faserverlust in den Kleinhirnkernen begleitet. Deshalb glaubt dieser Autor, dass die bei niedrigen Säugern und Vögeln erhobenen Befunde auch auf den Menschen übertragbar sind. In meinem eigenen Falle waren die Purkinje'schen Zellen in der Umgebung des Gewebsdefektes und in den lateralen Abschnitten der rechten Hemisphäre total zugrunde gegangen, waren aber in den übrigen Partien noch leidlich erhalten. Ich finde somit die Annahme der erwähnten Autoren bestätigt.

Corpus restiforme und Adnexe.

Die Degeneration des rechten Corpus restiforme war sehr hochgradig. In den oralen Ebenen war seine Faserung mit Ausnahme des lateralen, sehr kleinen Teils, nahezu total resorbiert. Dementsprechend waren die an der Bildung dieses Gebildes beteiligten Fasern aus der gekreuzten unteren Olive, dem gleichseitigen Seitenstrangkerne, dem gleichseitigen Fasciculus spino-cerebellaris dorsalis und die Fibrae arcutae externae ventrales und dorsales entweder vollständig oder schwer degeneriert. Von dem dorsalen Kern des Corpus restiforme von *v. Gudden* war fast keine Spur mehr zu finden. Weit interessanter war die Veränderung des Nucleus lateralis von Burdach — der lateralen Abteilung des Burdachschen Kerns. v. Monakow hat in dieser zwei Teile, einen zum Corpus restiforme resp. zum Kleinhirn und einen zum Rückenmark gehörenden Anteil, unterschieden. In unserem Falle war der oral und dorsal liegende Restiformeanteil, der dorsale Kern des Corpus restiforme von v. Gudden, hochgradig degeneriert, während die sich kaudal und ventral gruppierenden Nervenzellen (der spinale Anteil — der eigentliche Nucleus Monakowii) relativ gut erhalten waren. Die Begrenzung beider Anteile ist topographisch, sowohl in der sagittalen wie in der frontalen Ebene, keine scharfe, sie gehen vielmehr allmählich ineinander über. Durch diesen Fall wurde die (anatomische) Trennung der beiden Anteile ermöglicht.

Was den Nucleus lateralis von Burdach der linken Seite betrifft, so war dieser Kern teilweise auch sekundär degeneriert. Die Veränderung betraf hauptsächlich die kaudalen Teile (etwa $^2/_3$) des Kerns, und zwar am deutlichsten die mehr lateral (zwischen der Faserung des Funiculus cuneatus und des Corpus restiforme) und dorsal gelegene Partie (Fig. 28, Schnitte 583—638 u. abw.) Nach diesem Befunde musste ich mir die Frage vorlegen, ob ein Teil der Zellengruppen dieses Kerns wie die mediale Abteilung des

Burdachschen Kerns, Axone in die gegenüberliegende Schleife entsendet. Bei Durchmusterung einer zum Vergleich herangezogenen Serie[1]), wo der primäre Herd im rechten Thalamus opticus (in der ventralen Kerngruppe) sass, und in welchem die sekundäre Degeneration der Schleifenschicht sich über die Olivenzwischenschicht hinaus bis in die gekreuzten Hinterstrangkerne verfolgen liess, habe ich mich überzeugt, dass der in Frage stehende Nucl. lateralis Burdachi auf der herdgekreuzten Seite, und zwar in den kaudalen grösseren Teilen, eine partielle Degeneration zeigte, wie in unserem Falle. Aus diesem Grunde glaube ich mich zur Annahme berechtigt, dass die sogen. mediale Schleife einen Teil ihrer Faserbestandteile auch von diesem Kerne erhält.

Dass die untere Olive nach Zerstörung des gekreuzten Corpus restiforme resp. der Kleinhirnhälfte zugrunde geht, ist seit *Vejas* eine sichergestellte Tatsache. Ich will daher auf dieses Thema nicht weiter eintreten.

Von grossem Interesse ist die Degeneration der rechten unteren Olive. Neben der gekreuzten Oliven-Kleinhirnverbindung nehmen manche Autoren eine ungekreuzte Verbindung an *(Edinger, Kölliker* u. a.). *Keller* vermutete ebenfalls, dass ein ungekreuztes System existiere: er konnte bei einer Katze mit zerstörter unterer Olive degenerierte Fasern durch das Corpus restiforme bis in die Rinde des Oberwurms verfolgen, dabei kreuzte ein Teil wieder die Dachkernkreuzung. In neuerer Zeit hat *Brun* auf Grund eines pathologischen Falles einen ungekreuzten Anteil der Olivozerebellarbahn (wenigstens beim Menschen) als erwiesen hingestellt. Das dorsale Blatt der Olive schien ihm, zumal in frontalen Ebenen, z. T. mit dem gleichseitigen Corpus restif. in Verbindung zu stehen. *Bruns* Angabe hat in dem Befund *Brouwers* bei einem Fall von Kleinhirnatrophie eine Stütze gefunden. Nach diesem Autor war nicht die ganze gekreuzte Olive atrophisch, sondern in den frontalen Ebenen, und zwar im dorsalen Blatt, ein Teil derselben erhalten geblieben. *Brouwer* konnte jedoch in der gleichseitigen unteren Olive keine Veränderung finden.

Eine Veränderung der Olive, wie die der rechten Olive in unserm Fall, nämlich ohne Zerstörung des gekreuzten Corpus restiforme, resp. des Zerebellums, findet sich in der Literatur nicht. Die Veränderung der rechten (dem Herde gleichseitigen) Olive betraf hauptsächlich die lateralen Blätter, während die medio-dorsalen Blätter und die dorsale Nebenolive fast vollkommen normal (namentlich in den frontalen Ebenen) erhalten waren. In den aufgeblähten Partien

[1]) Sammlung des Zürcher hirnanatomischen Institutes, Fall Traber, Serie Nr. 212.

waren die Zellen total degeneriert, sie waren meist blasig aufgequollen, chromatolytisch. Die kleinen Elemente und die Subst. molecul. waren hochgradig entartet (Degeneration der zentralen Haubenbahn von Bechterew). Es muss hier besonders betont werden, dass im degenerierten Abschnitte die Gefässe erweitert (sogar oft zystisch) und stark hyperämisch waren (mit Blutextravasaten verbunden). Ferner ist zu bemerken, dass der Tractus olivo-spinalis (Hellweg) rechts deutlich degeneriert war; auf der linken Seite war er trotz hochgradiger Degeneration der linken Olive einfach atrophisch. Aus diesen Gründen muss die Degeneration der rechten Olive als primärer Natur (infolge der Zirkulationsstörung und zwar besonders der Stauung) betrachtet werden.

Über die näheren Beziehungen der Olive mit den Kleinhirnabschnitten (Lokalisation) unterrichten uns die Untersuchungen von *Holmes* und *Stewart*. Nach diesen beiden Autoren setzen sich die lateralen Abschnitte der Olive mit der lateralen Partie des gekreuzten Zerebellums, der mediale Abschnitt der ersteren, sowie die mediale Nebenolive wahrscheinlich mit dem Vermis und mit der medialen Partie des Zerebellums in Verbindung. Die Beziehung der Nebenolive zum Vermis wurde vor kurzem besonders von *Brouwer* hervorgehoben. Über diese Frage bin ich nicht im stande ein Urteil zu fällen, denn die sekundäre Degeneration der linken Olive ist eher als Folge der ausgedehnten Zerstörung des rechten Corpus restif. zu betrachten.

Die Beziehungen der untern Olive zum Nucleus dentatus wurden von *Russell* und neuerdings von *Vogt* und *Astwazaturow* hervorgehoben. Die letzteren Autoren kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zum Schluss, dass die bei Kleinhirnatrophien vorkommenden Veränderungen der Olive dann vorhanden sind, wenn die Nuclei dentati mitbetroffen waren. Diese Möglichkeit wurde auch von *Marburg* betont; er ist der Ansicht, dass neben der Rinde noch andere Teile des Kleinhirns, vielleicht der Nucl. dentatus und andere Kleinhirnkerne, Beziehungen zur Olive besitzen. In unserem Falle konnte ich im ventro-medialen Schenkel (in frontalen Ebenen nur im ventralen Abschnitt) des linken Nucl. dentatus [1]) eine deutliche Reduktion der Subst. molecul. und eine leichte Zellverminderung konstatieren.[2]) Auch waren Faserlücken im Vliess wahrzunehmen. Dieser Befund dürfte die Angaben von *Vogt* und von

[1]) Der linke B A war vollkommen intakt.

[2]) Die Degeneration des rechten Nucl. dentatus kommt nicht in Betracht, da der rechte B A total zerstört ist.

est en général très large (fig. 2 ne contient la sixième couche que dans une partie de sa profondeur), la division en couches peu prononcée, les cellules sont relativement rares.

La *circonvolution pariétale ascendante* avec la partie de l'opercule rolandique qui lui appartient et le tiers postérieur du lobule paracentral *(région postcentrale ou postrolandique de Brodmann,* champs 1, 2 et 3, fig. 1) possèdent une structure de l'écorce essentiellement différente (fig. 3); la couche granuleuse interne (IV) y est bien développée, les cellules géantes de Betz manquent, l'écorce est en général beaucoup plus mince, mais très riche en cellules et en fibres. En arrière de la région postcentrale se trouve la *région pariétale (Brodmann,* champs 5 et 7, fig. 1), qui a une structure semblable, caracterisée par une couche granuleuse interne très dense et en même temps, dans l'area praeparietalis (champ 5), par la présence de grandes cèllules nerveuses dans la cinquième couche.

Les deux types de l'écorce, prérolandique et postrolandique, ont une délimitation très nette, le plus souvent au fond de la scissure de Rolando et, quoique naturellement la plus grande précaution soit nécessaire quand il s'agit d'utiliser les différences anatomiques de l'écorce pour arriver à des conclusions physiologiques, cependant le caractère prononcé de la différence de structure de ces deux types corticaux et leur délimitation précise permettent de supposer que ces deux régions corticales doivent avoir une valeur physiologique différente.

Des conclusions analogues résultent de l'étude des *dégénérescences secondaires* qui montrent que les deux circonvolutions rolandiques ont des connexions anatomiques différentes. La circonvolution frontale ascendante, surtout *l'area gigantopyramidalis, constitue le domaine d'origine principal du faisceau pyramidal* (de *Monakow* 49), tandis que la part de la pariétale ascendante à l'origine de celui-ci est insignifiante sinon nulle; du moins on observe après une lésion de la circonvolution pariétale ascendante tout au plus une dégénérescence insignifiante de cette voie *(Monakow* 51, *Vogt* 79); et encore est-elle mise en doute *(Grünbaum* et *Sherrington* 25). En outre *il existe,* comme *Monakow* l'a démontré, *entre les deux circonvolutions rolandiques une différence se rapportant à la représentation de la couche optique dans l'écorce:* la destruction des circonvolutions frontale ascendante, pariétale ascendante et enfin du gyrus supramarginalis produit selon *Monakow* (51; p 257) des dégénérescences secondaires dans des parties différentes de la couche optique: la frontale ascendante est en connexion principalement avec les parties latérales (ou dorso-latérales) de la couche optique, la pariétale ascendante avec les parties ventrales

de celle-ci, c'est-à-dire avec la région où le ruban de Reil médian, reconnu généralement comme conducteur sensitif, s'irradie dans le thalamus; enfin, une dégénérescence maximale de cette région n'aurait lieu que si, au delà de la région rolandique, il y avait aussi une lésion du gyrus supramarginalis dont dépendrait la partie postérieure du groupe ventral des noyaux thalamiques [1]) Un résultat analogue a été obtenu par Vogt (63) chez le macaque. Après l'extirpation de la circonvolution frontale ascendante il a pu suivre (avec la méthode de Marchi) une dégénérescence secondaire à travers la capsule interne dans la partie ventro-latérale de la couche optique — zone d'entrée de la radiation de la calotte; après l'ablation de la pariétale ascendante il constatait une dégénérescence dans le noyau ventral latéral postérieur, zone d'irradiation du ruban de Reil médian. Ce fut la constatation des dégénérescences secondaires qui décida surtout *de Monakow* à rejeter la doctrine unitaire et à affirmer l'existence d'une différence de fonctions entre les deux circonvolutions rolandiques.

D'après des *observations cliniques Charcot* (10, 10a) faisait déjà remarquer que les troubles de la sensibilité sont souvent nuls dans les hémiplégies organiques, ce qui le faisait supposer que les centres de la sensibilité générale et du sens musculaire sont séparés des centres moteurs. Pour *Ballet* la zone sensitive pouvait coïncider à sa limite orale avec la zone motrice, mais à sa limite caudale elle devait s'étendre bien plus loin que celle-ci, jusqu'aux circonvolutions occipitales.

Nous avons en effet toute une série d'observations plus récentes où dans des cas de destruction de la circonvolution frontale ascendante ou de sa substance blanche, la circonvolution pariétale ascendante restant épargnée, il n'y eut que des phénomènes de déficit de nature motrice, tandis que des troubles sensitifs manquaient totalement ou bien ne se produisaient que pendant le stade initial *(Oppenheim* 59, *Redlich* 61, *Mills* 45, *Hoppe, Horsley, Keen, Spiller, Monakow* [2]) etc.); par contre, des observations inverses ont aussi été faites

[1]) *Flechsig, v. Falkenburg. Winkler* (cité d'après Monakow 51; p. 257) n'ont constaté de dégénérescence secondaire dans la couche optique en cas de lésion du gyrus supramarginalis que si la circonvolution pariétale ascendante avait aussi été lésée. Dans les cas où les foyers se trouvaient dans les gyri supramarginalis et angularis (sans participation de la pariétale ascendante) *Flechsig* n'a trouvé aucune dégénérescence secondaire dans la couche optique; une constatation analogue a été recemment faite par Schaffer (67). *Monakow* attribue ces résultats négatifs au fait que ces auteurs ont étudié les dégénérescences secondaires seulement d'après la méthode de Weigert avec laquelle les altérations des cellules ne se laissent pas démontrer, et un déficit partiel de fibres peut facilement échapper à l'observation.

[2]) Dans son dernier grand travail „Die Lokalisation im Grosshirn“ (1914), *Monakow* décrit le cas d'une malade à laquelle il fit exciser toute la région du bras dans la circonvolution frontale ascendante à cause d'attaques jacksoniennes dans le bras droit

où la destruction de la circonvolution pariétale ascendante ou des autres circonvolutions pariétales ne fut suivie que de troubles sensitifs (le plus souvent d'une hémianesthésie croisée, surtout pour le sens musculaire et la stéréognosie) sans hémiplégie (*Oppenheim* 50, *Monakow* 45, *Mills, v. Stauffenberg* 74, *Schuster* 70, etc.).

Quant à la *physiologie expérimentale,* ce furent les expériences par *excitation électrique* qui les premières démontrèrent une différence entre les fonctions des deux circonvolutions rolandiques.

Hitzig avait déjà établi chez le singe (Macacus Rhesus) qu'avec des courants faibles on n'obtient des contractions musculaires isolées que par l'excitation de la circonvolution frontale ascendante; des résultats analogues ont été obtenus plus tard par *Roaf* et *Sherrington* (62), *C.* et *O. Vogt* (80), *Brodmann, Lewandowsky* et *Simons* (35) chez les *singes inférieurs,* par *Grünbaum et Sherrington* (24, 26) chez *les anthropoïdes;* et bien que d'autres auteurs tels que *Ferrier* (16), *Munk, Horsley* et *Schäfer* (30), *Beevor* et *Horsley* (6), *Trendelenburg* (76), *Rothmann* (65) aient obtenu chez le singe des contractions musculaires aussi par l'excitation de la pariétale ascendante, cependant, même de leur part, il fut reconnu que „la circonvolution pariétale ascendante est en général plus difficilement et moins parfaitement excitable que la frontale ascendante" *(Rothmann).* Chez l'homme on a pu démontrer également par des excitations de l'écorce *(Krause* 32, *Mills* et *Frazier)* que, à l'aide de faibles courants électriques, des mouvements isolés ne peuvent être provoqués que par l'excitation de la circonvolution frontale ascendante. Par contre, en excitant la circonvolution pariétale ascendante chez une malade en état de connaissance *Cushing* (11) a pu constater qu'elle avait des sensations dans la main opposée, ce qui n'avait point lieu pendant l'excitation de la frontale ascendante. Un résultat analogue a été obtenu par *van Valkenburg* (77).

Les *recherches physiologiques à l'aide d'ablations délimitées de l'écorce* ont aussi amené différents auteurs à localiser, contre la théorie unitaire, les représentations du mouvement d'un côté, de la sensibilité de l'autre, dans des régions corticales distinctes. *Ferrier* (16) constate dès le début de ses expériences chez le singe que l'ablation des centres de *Munk* produit des troubles moteurs et laisse la sensibilité souvent intacte; il sépare donc les centres mo-

et d'autres symptômes rendant très probable l'existence d'une tumeur dans cette région. Le lendemain de l'opération il y avait une paralysie flasque du bras droit et une légère parésie de la jambe droite. La sensibilité de la main droite était absolument conservée; les sensations de contact, de pression et de température, le sens musculaire, le sens stéréognostique étaient en général normaux; il n'y avait qu'un léger émoussement de la sensibilité au contact sur le côté ulnaire du bras, ce qui du reste avait déjà existé avant l'opération.

teurs sur la face convexe de l'hémisphère des centres de la sensibilité tactile ou générale, qu'il localise à la face interne du cerveau.

Horsley et *Schäfer* (30) ont aussi pu se convaincre qu'une lésion corticale, produisant une paralysie des mouvements volontaires dans un membre, n'est pas nécessairement suivie d'une perte de la sensibilté générale dans celui-ci.

Chez le chien *Bechterew* (4, 5) admet bien de véritables centres moteurs dans le gyrus sigmoïde, mais il localise les sensibilités tactile, douloureuse et musculaire plus en arrière, dans les régions qui correspondent aux circonvolutions pariétales de l'homme; il admet même comme possible que la sensibilité tactile n'ait pas la même localisation que les sensibilités musculaire et douloureuse. Récemment encore *Rothmann* (66) délimite chez le chien derrière le gyrus sigmoïde une région affectée surtout à la représentation du sens musculaire.

Les recherches expérimentales sur *les fonctions des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante du singe à l'aide d'ablations isolées de l'une ou de l'autre* sont toutes plus ou moins récentes. *Grünbaum* et *Sherrington* (24, 73) ont les premiers constaté que chez le chimpanzé même des petites extirpations partielles de la circonvolution frontale ascendante suffisent à produire des parésies croisées (dont les symptômes il est vrai disparaissent plus tard en grande partie), tandis que des ablations, même très étendues, de la pariétale ascendante ne sont point suivies de parésies, pas même transitoires.

C. et *O. Vogt* (79, 80) ont confirmé ces données, en partie en collaboration avec *Brodmann* (7) qui indique des différences analogues pour les phénomènes de déficit, selon que la destruction porte sur la circonvolution frontale ascendante ou sur la pariétale ascendante.

D'apres les *Vogt,* seules les extirpations de la circonvolution frontale ascendante, surtout de l'area gigantopyramidalis, produisent une paralysie motrice chez le singe inférieur; les extirpations de la pariétale ascendante ne provoquent pas de paralysies, mais de l'ataxie et des troubles de sensibilité, qui, en empêchant une adaptation exacte des mouvements à la situation momentanée, diminuent leur caractère adéquat. Si les membres lésés ne sont pas employés, ce n'est point à cause d'une paralysie motrice, mais par suite du manque de stimulations sensitives périphériques.

Lewandowsky et *Simons* (29) ont constaté après l'extirpation bilatérale de la circonvolution frontale ascendante, pendant la phase initiale, une hémiplégie grave des deux côtés: le singe opéré n'était pas même en état de se lever. Après l'extirpation de la circonvolution pariétale ascendante ils n'ont point observé de parésie, ni pendant la marche ni au cours de mouvements isolés, mais il y avait un trouble

prononcé de la sensibilité: empêché de voir, l'animal ne saisissait pas les objets posés dans sa main, il ne percevait par les attouchements légers, etc. Les mouvements étaient ataxiques, et le singe renonçait bientôt à employer la main pour des mouvements isolés.

Dernièrement *Rothmann* (66) a constaté après l'ablation de la circonvolution pariétale ascendante, pendant le stade initial, de la faiblesse et de l'ataxie dans le bras croisé, un manque de sûreté dans les mouvements et une diminution de la sensibilité tactile; tous ces troubles s'atténuèrent progressivement. Mais dès le commencement le bras lésé put etre employé pour des mouvements isolés, par exemple pour saisir des objets, surtout quand le bras sain était immobilisé. L'extirpation isolée du gyrus supramarginalis occasionne une légère maladresse de la main et des doigts du bras croisé et une diminution initiale de la sensibilité tactile. Des troubles beaucoup plus prononcés se manifestent après l'extirpation simultanée de la pariétale ascendante et du gyrus supramarginalis; les mouvements isolés de préhension peuvent bien il est vrai être effectués par le bras croisé immédiatement après l'opération, mais ces mouvements sont accompagnés de déviation dans leur direction et n'atteignent pas leur but. Si le bras intact est immobilisé, le bras lésé manque son but, bien que les yeux soient ouverts, ce qui d'après *Rothmann* (les mouvements des yeux et ceux du bras sain étant normaux) ne peut provenir que d'un trouble de la sensibilité profonde du bras lésé. Non seulement la sensibilité musculaire, mais aussi la sensibilité tactile et la localisation des excitations tactiles et douloureuses sont gravement atteintes. Tous ces phénomènes diminuent peu à peu, mais même après des mois, les troubles dans la direction des mouvements ne disparaissent pas entièrement. *Rothmann* arrive à la conclusion que la région des membres du singe doit etre subdivisée en une région prérolandique (area gigantopyramidalis et area frontalis agranularis) de caractère principalement moteur, une région postrolandique de caractère sensitivo-moteur, et celle du gyrus supramarginalis, purement sensitive.

Le nombre des recherches expérimentales sur les suites d'ablations isolées des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante (ainsi que des autres circonvolutions pariétales) est donc relativement restreint; la durée de l'observation a été plus ou moins courte pour la plupart des animaux opérés, et les phénomènes de déficit temporaires n'ont en conséquence pas pu être suffisamment distingués des phénomènes permanents; enfin les méthodes employées pour la constatation et l'analyse des différents troubles de la motilité et de la sensibilité ont souvent manqué d'exactitude. Ce sont ces faits qui m'ont décidé à effectuer chez le singe (Macacus Rhesus) des

ablations de la circonvolution frontale ascendante, de la pariétale ascendante et des régions adjacentes de l'écorce en utilisant autant que possible les données *anatomiques et cyto-architectoniques,* comme je les avais déjà utilisées dans mes études antérieures, anatomiques et physiologiques, sur les voies optiques (46, 47). Il s'agissait tout particulièrement d'étudier les phénomènes de déficit par des examens systématiques, souvent répétés, à l'aide de méthodes aussi rapprochées que possible de celles de l'examen clinique des malades; il fallait aussi permettre aux animaux opérés de survivre aussi longtemps que possible, afin de pouvoir *observer la décroissance des symptômes temporaires pendant toute leur évolution d'un côté, et établir les symptômes durables de l'autre.* Je me proposais en outre de faire suivre à ces observations physiologiques exactes et prolongées un examen anatomique minutieux de la lésion, ainsi que des dégénérescences secondaires consécutives, à l'aide de coupes microscopiques en séries; cette méthode, depuis longtemps adoptée pour la pathologie humaine, a été jusqu'ici trop souvent négligée dans les recherches physiologiques sur les localisations corticales. Le résultat de l'examen anatomique des coupes sériées (coloriées d'après Weigert-Pal et au carmin) sera publié plus tard; j'espère arriver ainsi à présenter des données anatomiques exactes se rapportant aux résultats physiologiques de ce travail.

Quant à la *technique* de *l'opération,* je me suis servi de *l'appareil de fixation de la tête* recommandé par *Trendelenburg* (75) pour les chats et les petits singes; en général il m'a rendu de bons services, quoiqu'il ait l'inconvénient d'être facilement trop petit quand il s'agit d'animaux plus âgés. Pour *l'anesthésie,* j'ai employé un mélange d'éther et de chloroforme à parts égales, l'éther employé seul produisant souvent une longue période d'agitation et permettant à l'animal de se réveiller trop facilement de la narcose. Avant l'opération la tête de l'animal est rasée, lavée au savon et désinfectée avec de l'alcool pur et de la teinture d'iode; l'opération se fait selon les règles de *l'asepsie.* La peau étant coupée le long de la ligne médiane, les muscles sont soigneusement écartés; le crâne est ouvert au moyen d'un *trépan* ayant une couronne d'un demi-centimètre de diamètre.

Pour le choix du lieu de trépanation je me suis orienté selon les sutures crâniennes, surtout selon la suture coronale, après avoir étudié les relations de celle-ci avec les sillons principaux (surtout avec la scissure de Rolando) et leurs distances respectives. J'ai ouvert le crâne au-dessus du centre de la région corticale qui devait être extirpée. Après avoir élargi la brèche osseuse avec la pince,

die bezügliche Faserverbindung bei weitem nicht erschöpft wird. Ausser dem Faserbestandteil des Nucleus dentatus (Endigung im Nucleus ruber und im Thalamus), sind als Kleinhirnanteil im Mittelhirn lediglich jene kleinen innerhalb der grauen Balken des Nucleus ruber liegenden Zellen zu betrachten, die in unserem Falle zur sekundären Degeneration gekommen sind.

IV. Kleinhirnanteile im Zwischenhirn.

Diese galten bis jetzt für den Menschen als noch nicht genügend gesichert. Mit Rücksicht auf die Tatsache, dass im Falle Haag auf der dem Kleinhirndefekt gegenüberliegenden Seite zweifellos Zellenelemente in den Kernen (Nucl. ventr. a, Nucl. med. b, Nucl. lat., Nucl. med. a) vielleicht auch in der Gitterschicht (neben der Subst. gelatinosa und ähnlich wie im Nucleus ruber) atrophisch waren, muss ich an der Existenz eines Kleinhirnanteils des Thalamus opticus festhalten.

V. Mittelhirn — Thalamusanteil des Zerebellums.

Die radikale mechanische Zerstörung des Bindearms bei Erwachsenen bedingt, wie unser Fall zeigt, eine überaus schwere, aber doch nur partielle Degeneration des Nucleus dentatus. Der Mittelhirn-Thalamusanteil des Zerebellums erschöpft somit die Zellenkomplexe des Nucleus dentatus nicht vollständig; ein Teil dieser (insbes. der kaudal gelegenen Massen) ist von Markfasern abhängig, die aus anderen Kleinhirnabschnitten sich rekrutieren (Assoziationsfasern; Ramon y Cajal, Shimazono — bei Säugetieren und Vögeln).

VI. Kleinhirnanteile im Grosshirn

sind nicht nachweisbar, indem im Falle Haag schon die innere Kapsel von sekundären degenerativen Veränderungen frei war.

Zentrale Bahnen des Nervus Octavus.

Je komplizierter der Verlauf der zentralen akustischen Bahnen im Laufe der Forschung sich herausstellte, desto mehr wurde er zum Objekt eines eifrigen Studiums gewählt. Die meisten Forscher beschäftigten sich mit Tiergehirnen, die Untersuchungen über das menschliche Gehirn sind noch recht mangelhaft. So fanden *Forel* und *Onufrowicz* bei einem neugebornen Kaninchen, dass der Ramus cochlearis teils im Ganglion ventrale, teils im Tuberculum acusticum endigt. Die Untersuchungen von *Baginsky*, *Bumm* u. a. führten zum gleichen Resultat. Von grossem Interesse war die Entdeckung der Striae acusticae medullares von v. Monakow. Es ist diesem Autor

L'extrémité inférieure de la glissière, recourbée à angle droit contre la lame, peut être amenée dans une position telle que la longueur de la lame se trouvant en dehors (fig. 4) soit égale à la profondeur nécessaire de l'ablation et puisse ainsi servir de limite de profondeur pendant l'introduction du couteau dans la substance cérébrale. Ainsi la profondeur de la scissure de Rolando chez le singe comportant 7 à 8 *mm,* c'est jusqu'à cette profondeur qu'il faudrait extirper si, en extirpant la frontale ascendante, on voulait avoir la certitude d'avoir détruit radicalement l'écorce de la lèvre antérieure de la scissure. Cependant comme le fond d'une lésion cérébrale subit après l'opération des altérations secondaires jusqu'à une certaine profondeur par suite de troubles de la circulation, de la pression de la cicatrice, etc., il est préférable de diminuer la profondeur de l'ablation d'un à deux millimètres. Il va de soi qu'une pareille extirpation implique aussi la destruction de la substance blanche de la circonvolution (du cône de fibres), mais il nous semble que c'est le seul moyen de détruire intégralement l'écorce de toute une région cytoarchitectonique.

J'ai aussi mesuré avant l'opération la longueur et la largeur de la superficie de la région qu'il s'agissait d'extirper et cherché pendant l'extirpation à observer ces mesures aussi bien que celles de la profondeur; dans ce but je me suis servi d'un mince *ruban en acier à échelle millimétrique,* qui fut stérilisé avec les autres instruments.

L'ablation terminée, et les hémorragies soigneusement arrêtées, la partie opérée du cerveau fut recouverte autant que possible par la dure-mère, puis la plaie lavée et la peau recousue. Après badigeonnage à la teinture d'iode, une bande de gaze stérilisée fut appliquée sur la suture et fixée avec du collodion.

Les différentes méthodes d'examen de la motilité et de la sensibilité chez le singe seront décrites au cours des observations. Un examen détaillé des mouvements et de la sensibilité ne pouvant être fait dans la cage, l'animal était placé sur une table. Il portait un collier avec une chaîne, pendant l'examen le bout de celle-ci était fixé à un clou enfoncé dans la table ou à un gond de fenêtre. De cette façon il ne peut s'enfuir et on peut en allongeant ou en raccourcissant la chaîne lui permettre plus ou moins de liberté de mouvement. Certains procédés, surtout l'examen de la sensibilité et des réflexes (v. plus bas) ou bien un état d'agitation chez l'animal peuvent rendre nécessaire une immobilisation plus complète; en ce cas un aide doit le tenir par le collier ou le cou. L'examen exact des fonctions motrices et sensitives est souvent difficile et pénible et demande l'assistance d'un aide; il faut y vouer beaucoup de temps et de patience, le même

zu verstehen, wenn man sich daran erinnert, dass Fasern aus Nervenzellen der Nebenolive zur gleichseitigen lateralen Schleife ziehen (v. Monakow), und dass die Fasern aus dem dorsalen Mark zum grossen Teil zur gleichseitigen lateralen Schleife verlaufen (Hemidekussation der Striae acustic., *Fuse*). Ausserdem kommt noch die erwähnte Degeneration des Tuberculum acusticum in Betracht.

Auch die leichte Reduktion der Fasern im dorsalen Mark der linken obern Olive und die Degeneration der Nervenzellen und der Subst. molecularis im linken Tuberculum acusticum sind durch Zerstörung der rechten lateralen Schleife resp. durch die Degeneration der Striae acusticae der andern Seite leicht zu erklären.

Der sogen. Stiel der oberen Olive (Held), welcher aus dem Hilus der letzteren dorsalwärts und ein wenig medianwärts in der Richtung des Abduzenskerns verläuft, war in unserem Fall bis auf wenige Fasern degeneriert.

Die obere Hauptolive nimmt Fasern einerseits aus dem gleichseitigen Ganglion ventrale auf, anderseits entsendet sie Fasern zum letzteren und zur gleichseitigen lateralen Schleife, wodurch die starke Volumreduktion des genannten Gebildes und der Zellschwund erklärlich sind. Hiezu kommt noch die Degeneration des Corpus trapezoides. Ausserdem finden sich Kommissurenfasern zwischen den beiderseitigen oberen Oliven, was *Held, Lewandowsky* u. a. experimentell nachgewiesen haben. Dies erklärt, warum in unseren Präparaten manche Zellen der linken oberen Olive mehr oder weniger stark atrophisch waren. Schliesslich gibt es zweifellos Fasern, welche die obere Olive mit dem gekreuzten Ganglion ventrale verbinden (v. Monakow). Dies beweist der Zellausfall in der linken Hauptolive.

Die Fasern des rechten Corpus trapezoides waren partiell degeneriert, besonders stark in den mehr kaudalen Ebenen. Oralwärts wurde dies durch Faserzuwuchs anderer Herkunft verdeckt. Neben dem Trapezkörper war der rechte Trapezkern stark entartet (Volumsreduktion und Zellausfall). Dieser Kern nimmt die Fasern aus dem gleichseitigen Ganglion ventrale in sich auf *(Flechsig, Bechterew, Baginsky, Bumm, Held)* und gibt umgekehrt Fasern zum letzteren und zur lateralen Schleife der gleichen Seite ab *(Ramon y Cajal, v. Monakow)*. Die Fasern des Corpus trapezoides endigen ausserdem z. T. in der Oliva superior. Die übrigen Fasern des Corpus trapez. ziehen nach erfolgter Kreuzung in der Mittellinie zum oberen Olivenkomplexe der andern Seite, z. T. gelangen sie schliesslich in die laterale Schleife. Auf diesem Wege kommen die Striae acusticae und die Trapezfasern in die gekreuzte laterale Schleife.

Dans la deuxième observation (fig. 5), l'ablation de l'écorce était limitée principalement à l'area giganto-pyramidalis, détruite totalement aussi bien sur la crête de la circonvolution qu'au fond des sillons; l'écorce de l'area frontalis agranularis était presque entièrement conservée, la circonvolution pariétale ascendante était, comme dans la première observation, superficiellement lésée par la pression de la cicatrice; dans la substance blanche de la frontale ascendante le centre ovale et, en partie, même la couronne rayonnante, étaient détruits, il se peut donc que dans cette observation une partie considérable des fibres de projection et des longues fibres d'association provenant de l'area frontalis agranularis et des parties adjacentes du lobe frontal, aient également été interrompues.

Les *phénomènes de déficit* ont présenté dans les deux observations une ressemblance très prononcée. L'opération fut immédiatement suivie d'une *hémiplégie* absolue, se manifestant au début par l'absence complète non seulement de mouvements particuliers mais aussi de ceux de la locomotion dans le bras et la jambe croisés. Dès le deuxième jour cependant des traces de motilité active reparurent dans ces membres quand l'animal courait, sautait ou grimpait, surtout lorsqu'il était agité et que ses mouvements devenaient en conséquence plus rapides — phénomène intéressant, déjà observé par Munk et qui semble démontrer le rôle important que peut jouer *l'émotion* pour frayer aux excitations les voies nécessaires à l'exécution d'une fonction.

Dans la suite il y eut une *amélioration progressive des mouvements de locomotion*, commençant dans les parties proximales des membres, passant plus tard à leurs parties distales; cependant certains *troubles de nature ataxique, spasmodique et parétique persistèrent:* une démarche hémiplégique, une tendance à des attitudes défectueuses, une fatigue rapide, un ralentissement, une raideur et une amplitude incomplète des mouvements, etc. Même pendant la locomotion l'animal ne se servait pas de ses membres lésés lorsqu'il s'agissait d'une adaptation à des conditions particulières, par exemple pour monter l'escalier, le bras parésié demeurant attiré contre le tronc et immobile pendant ce mouvement. Ces phénomènes sont restés *permanents* et ont même subi une aggravation très considérable par suite de la contracture en flexion du bras et de la jambe; à partir d'un certain moment (dans la première observation 6 semaines, dans la deuxième 5 à 6 mois après l'opération) la contracture augmenta constamment, quoique l'animal pût se mouvoir librement dans un grand local et fût souvent examiné. Dès lors pendant la course le bras droit restait fixé contre la poitrine et ne touchait pas

le sol, l'articulation de l'épaule, du coude et en partie celle de la main étaient contracturées, la jambe droite traînait, etc.

Quant aux *mouvements particuliers d'un membre isolé,* servant par exemple à saisir les aliments (un petit morceau de pomme ou de betterave, ou un grain de raisin, offerts le plus souvent au bout d'un fil de fer), le singe était capable de les exécuter avec le bras lésé mais il ne s'en servait que si le bras sain était mis hors d'emploi (par exemple s'il était fixé par une ficelle nouée auteur du poignet à un clou enfoncé dans la table, ou simplement tenu par un aide); et encore s'agissait-il surtout de *mouvements grossiers, exécutés principalement dans les grandes articulations proximales, ralentis et raides et souvent accompagnés de syncinésies:* ainsi, quand l'animal levait le bras, il s'ensuivait parfois une élévation simultanée du tronc et de la tête. Si on lui tenait un objet devant les yeux, il le saisissait bien avec les doigts, mais il ne pouvait le faire *qu'en se servant simultanément de tous les doigts,* qu'il ouvrait et refermait lentement tous ensemble (syncinésie), au lieu de saisir l'objet du bout des doigts et entre deux ou trois doigts seulement comme le ferait un singe normal. Il portait en suite le morceau saisi à sa bouche, mais souvent sans pouvoir l'y introduire avec les doigts et étant contraint à l'extraire avec difficulté de la main à l'aide de la bouche. *Les mouvements plus fins et surtout les mouvements isolés des doigts, c'est-à-dire ceux des doigts séparés ou rassemblés en groupes, demeurèrent définitivement abolis.*

Avec l'augmentation progressive de la contracture les mouvements devinrent de plus en plus restreints de sorte que vers la fin de l'observation le morceau, saisi avec difficulté, ne pouvait même plus être porté à la bouche.

En ce qui concerne les *réflexes,* nous avons étudié systématiquement le *réflexe rotulien* et le *réflexe plantaire* (ce dernier seulement dans observation 2). Nous avons pu obtenir le réflexe rotulien dans les deux cas dès le début, même sur la table d'opération; il paraissait parfois un peu exagéré. En passant une pointe émoussée sur *la plante du pied* [1]) nous obtenions presque chaque fois du côté gauche (côté de

[1]) Les résultats obtenus par le chatouillement de la plante du pied d'un singe normal avec une pointe émoussée (celle d'une sonde, d'un crayon, etc.) ne sont pas identiques chez tous les individus ni même toujours chez le même animal, le type de la réaction pouvant changer au cours de l'observation. Nous avons bien pu observer chez le singe comme chez l'homme une flexion plantaire des orteils et du pied *(réflexe plantaire en flexion),* représentant évidemment chez le singe un réflexe de préhension, mais seulement dans une minorité des cas et, ce qui est remarquable, seulement chez des individus plus âgés.

Dans un cas (obs. 5) le réflexe plantaire en flexion ne se montra qu'au cours d'une observation prolongée, après que, pendant une demi-année, le réflexe en extension seul avait pu être constaté. On pourrait en déduire que, chez le singe comme chez

l'opération) une extension et un écartement des orteils (y compris le gros orteil) en éventail; du côté droit il n'y avait le plus souvent aucune réaction, seulement après une excitation réitérée il se produisait parfois un mouvement de raccourcissement du membre avec flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin (ce qui semble correspondre au réflexe de raccourcissement par sommation — „Summationsverkürzungsreflex", décrit par *Monakow* comme symptôme d'une lésion pyramidale et provoqué par des excitations prolongées de la plante du pied); mais après une demi-année il fut possible d'obtenir parfois une extension du pied droit à la suite d'une excitation répétée.

Quant à la *sensibilité* il y eut dans les deux cas un trouble prononcé pendant la phase initiale — une hémianesthésie contralatérale pour les diverses formes de la sensibilité. Puis il s'est produit un *rétablissement* graduel, *d'abord* celui de *la sensibilité douloureuse* qui dès le début avait été la moins atteinte, *puis* celui de *la sensibilité tactile. Quatre semaines après l'opération, la localisation du contact sur la peau était absolument exacte.* On pouvait constater aussi une amélioration progressive dans le domaine de *la sensibilité profonde* (sensations provenant des muscles, des articulations, etc.), cependant *un trouble sembla persister;* il fut jusqu'à la fin plus facile que du côté sain d'imposer aux membres lésés des attitudes abnormes, par exemple de renverser le pied de manière à le faire reposer sur sa face dorsale, de laisser pendre la jambe hors du bord d'une table, etc.; la correction de ces attitudes défectueuses était plus lente que du côté des membres sains. On attribue généralement des phénomènes comme ceux-ci à un trouble de la sensibilité profonde; il ne faut pas oublier cependant que la parésie sensu strictiori peut aussi jouer un rôle dans leur genèse. L'appréciation de la sensibilité profonde présente en général bien des difficultés chez l'animal; ainsi elle peut être rendue difficile par le fait que même chez l'animal normal, souvent examiné, des attitudes défectueuses peuvent également être imprimées aux membres sans qu'elles soient immédiatement corrigées.

---

l'homme (*Babinski* 1, *Passini* 60, *Léri* 33, *Rosenblum* 63, etc.), le réflexe plantaire en flexion, réflexe cortical en rapport spécial avec le faisceau pyramidal, ne se développe qu'au cours des premières années de la vie. (Selon *Léri* l'extension des orteils est la règle presque générale chez le nouveau-né, la flexion la très grande exception; mais après la troisième année c'est le contraire qui a lieu.) Chez le plus grand nombre des animaux observés, nous avons obtenu en excitant la plante du pied, une extension et une abduction des orteils *(type de réflexe plantaire en extension)*, comme dans le cas dont il s'agit ici. Ceci pourrait être en rapport avec le fait que les animaux observés dans les laboratoires sont généralement des individus jeunes, chez lesquels le réflexe plantaire pourrait ne pas être encore développé. Ce qu'on observe le plus souvent après des ablations corticales, c'est du côté croisé l'affaiblissement ou l'abolition du reflexe existant du côté normal. Nous n'avons point observé chez les animaux de phénomène ressemblant au signe de Babinski chez l'homme.

Si donc nons ne voulons pas être aussi sceptique que *Bastian* (2) qui disait que le sens musculaire ne peut point être étudié à l'aide d'expériences, même sur des singes, nous sommes bien d'accord qu'il s'agit là d'une question particulièrement difficile, et que toutes conclusions dans ce domaine exigent la plus grande réserve.

Observation 3.

Un animal auquel nous avons *extirpé sur l'hémisphère gauche la circonvolution pariétale ascendante (la région postcentrale,* champs 1, 2 et 3 de Brodmann) et chez lequel, comme l'autopsie le démontra, une

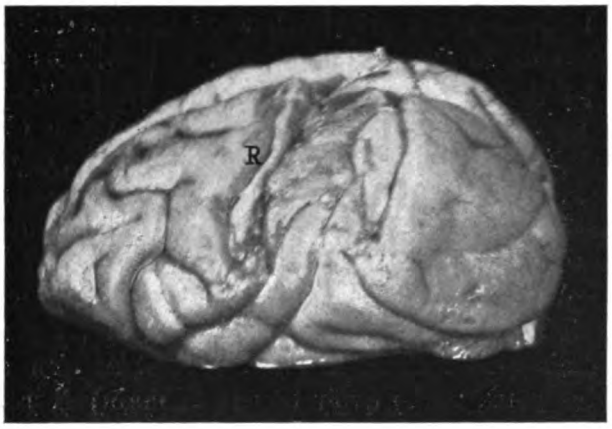


Fig. 6.

Extirpation de la circonvolution pariétale ascendante (de la région postrolandique) et de la partie adjacente de la circonvolution pariétale supérieure (obs. 3). La circonvolution supramarginale est conservée. R. = scissure de Rolando.

partie adjacente de la circonvolution pariétale supérieure avait aussi été lésée (fig. 6), présenta des symptômes bien différents. Il vécut une demi-année après l'opération. Dès le début on ne remarquait *aucun signe de parésie* dans les membres du côté opposé, ni pendant la locomotion, ni au cours de mouvements isolés, ce qui concorde avec les résultats obtenus par *Grünbaum* et *Sherrington, C.* et *O. Vogt, Lewandowsky* et *Simons.* Nous n'avons observé non plus de tendance à la contracture ni d'augmentation du tonus des muscles.

Immédiatement après l'opération, l'animal courait et sautait avec vivacité sans qu'on pût constater un trouble appréciable dans l'emploi des membres droits sinon qu'en grimpant le bras droit manquait parfois les barreaux de la cage. Quand on lui présentait un morceau de nourriture, il le saisissait, tout au début, indifféremment la

main droite ou de la main gauche, il pouvait aussi tenir le morceau dans la main droite et le porter à sa bouche, mais parfois il le laissait tomber. Ce ne fut qu'à partir du deuxième jour qu'il commença à donner la préférence toujours au bras gauche, quand les deux bras étaient libres, mais si on l'empêchait de se servir du bras gauche, il recourait immédiatement au bras droit et saisissait l'objet de la main droite sans manquer son but. On remarquait cependant bien une certaine *maladresse et un manque de sûreté dans ces mouvements (causés par des troubles sensitifs)*. Si, par exemple, au lieu de présenter le morceau de nourriture au bout d'un fil de fer, on le mettait sur la table, le singe ne le saisissait pas d'une façon aussi élégante et précise que de la main droite, c'est-à-dire du bout de deux ou trois doigts, mais plutôt avec tous les doigts rassemblés et de plus près de la paume de la main. Cependant cette différence ne pouvait point reposer sur la perte des mouvements isolés des doigts telle qu'elle a lieu après l'extirpation de la circonvolution frontale ascendante, l'animal étant dès le début capable d'exécuter des mouvements de ce genre; ainsi, il saisissait parfois le morceau correctement entre le pouce et l'index, il tenait la queue d'une cerise entre deux doigts et employait le pouce droit pour faire sortir la nourriture de la poche de la joue. Lorsqu'il voulait prendre un objet sur la table, il arrivait souvent qu'il ne le saisissait pas dès la première fois, mais qu'il retirait la main vide et ne s'en convainquait qu'à l'aide des yeux, après avoir ouvert la main; il revenait alors avec la main une deuxième et même une troisième fois. Même après avoir saisi le morceau, il jetait un coup d'œil rapide dans la main légèrement entr'ouverte avant de la porter à sa bouche. Evidemment les sensations de contact et du sens musculaire ne l'informaient pas d'une manière suffisante s'il y avait quelque chose dans sa main ou non.

Les troubles décrits (la maladresse, le manque de sûreté dans les mouvements de préhension, le contrôle à l'aide de la vue) se rattachent à une *hémianesthésie* qui a pu être démontrée par diverses méthodes, hémianesthésie à laquelle toutes les qualités de la sensibilité participaient, quoique à un degré différent. *La sensibilité douloureuse* fut moins atteinte dès le début et s'améliora rapidement; pour l'examiner je me suis servi d'une petite pince métallique, garnie intérieurement de dents, fixée sur les parties de la peau à examiner, notamment sur le bras droit ou la jambe droite; dès le lendemain de l'opération l'animal réagissait chaque fois d'une manière qui paraissait à peine moins vive que sur le côté sain; il dirigeait ses yeux vers la partie irritée de la peau, tournait la tête dans

cette direction, saisissait la pince de la main gauche pour s'en débarrasser, etc.

Ce qu'il y avait surtout de remarquable, c'était un trouble *de la sensibilité cutanée superficielle avec ses signes de localisation et de qualité, se manifestant par une diminution très considérable de la sensation et surtout de la localisation du contact.* Pour l'examen de la sensibilité tactile et de la faculté de localisation, je touchais la peau du tronc et des membres en différents endroits avec un morceau de nourriture (une cerise, un grain de raisin, un morceau de pomme ou de betterave), piqué le plus souvent au bout d'un fil de fer. Pour empêcher le singe de voir, un aide tenait un carton à la hauteur du cou et légèrement appuyé contre celui-ci de manière à soustraire à la vue tout ce qui se passait au-dessous du carton (voir fig. 8, p. 423). Si alors on touchait, par exemple, l'avant-bras droit, et si l'animal saisissait le morceau de la main gauche en atteignant juste l'endroit touché (sauf des petites erreurs de localisation qui sur les parties très chevelues du corps arrivent normalement), on pouvait en déduire que la sensibilité était normale; mais si au contraire la réaction sur certaines régions du corps faisait défaut, si elle n'était que très vague (l'animal cherchant dans l'espace environnant sans localisation précise), ou bien enfin si elle se produisait avec des erreurs de localisation considérables, de sorte que l'objet n'était pas atteint ou du moins pas du premier coup, on pouvait admettre l'existence d'un trouble de la sensibilité tactile et spécialement de la faculté de localisation sur la région du corps examinée. Cette méthode est donc tout à fait analogue à celle dont nous nous servons en clinique, lorsque, pour examiner la sensibilité d'un malade, nous lui tenons les yeux fermés et l'invitons à nous prévenir chaque fois qu'il ressent un contact et d'indiquer du doigt l'endroit touché; seulement au lieu d'ouate ou d'un pinceau nous nous servons d'un aliment comme du stimulus le plus approprié à l'animal, celui qui, en attirant le plus vivement son attention, nous garantit le mieux des réactions plus ou moins constantes. *Dans le domaine de la sensibilité comme dans celui de la motilité* (voir plus haut, p. 404) *c'est à la sphère de l'émotion qu'il faut recourir pour obtenir le maximum des fonctions possibles.*

Au début de l'observation en question, l'attouchement de la jambe droite ou du bras droit, y compris la main, avec des aliments souvent ne provoqua aucune réaction; parfois l'animal cherchait de la main gauche sans localisation déterminée, d'autres fois, même s'il essayait de saisir la bouchée en étendant le bras gauche dans la direction de l'endroit touché, il le faisait avec des erreurs de localisation très considérables: ainsi, il faisait avec la main gauche un mouvement de

préhension vers le poignet droit quand on lui avait touché le coude, ou vers le pied au lieu du genou.

La main droite était atteinte d'un trouble sensitif particulièrement *grave:* on pouvait la toucher à plusieurs reprises avec un morceau de pomme, on pouvait même placer le morceau dans la main, et il y restait sans provoquer aucune réaction et en retombait après un certain temps. Ce trouble se manifestait également d'une manière très caractéristique quand le singe mangeait des cerises: avec sa main gauche (normale) il arrachait la queue du fruit et la rejetait chaque fois d'un mouvement actif; mais quand il se servait de sa main droite, la queue arrachée restait entre deux doigts jusqu'à ce qu'elle tombât d'elle-même. Evidemment dans ce cas l'animal ne savait pas qu'il y avait quelque chose entre ses doigts ou, en termes physiologiques: l'excitation des voies sensitives était insuffisante à provoquer le mouvement correspondant — le rejet de la queue de cerise.

Environ six semaines après l'opération, la faculté de localisation du contact commença *à s'améliorer progressivement;* sur la main et le pied, puis sur l'avant-bras et la jambe, enfin même sur le bras et la cuisse elle redevint souvent approximativement juste; mais malgré cette amélioration on pouvait jusqu'à la fin introduire un morceau de nourriture dans la main du singe sans qu'il fût remarqué: ce trouble était donc permanent.

Il mérite encore d'être noté que le singe étant atteint d'une diarrhée à laquelle il succomba au bout de trois semaines, le trouble de la sensibilité augmenta, et les erreurs de localisation devinrent pendant ce temps de nouveau plus considérables.

La *sensibilité profonde* (sens musculaire, sens articulaire, etc.) s'améliora aussi à un degré très sensible, cependant l'opposition aux déplacements passifs demeura diminuée, la correction des attitudes défectueuses ralentie.

La sensibilité profonde fut aussi examinée de la manière suivante: après avoir attaché le bras intact (dans ce cas le bras gauche) à la table, je touchais le bras ainsi que la jambe gauches en différents endroits avec un morceau de pomme ou une cerise, en empêchant l'animal de les voir par l'interposition d'un carton (v. fig. 8). Le bras droit libre faisait alors un mouvement de préhension dans la direction de l'excitation, mais avec des fautes de localisation dépassant en tout cas les limites physiologiques; sur l'attouchement du milieu de l'avant-bras gauche, par exemple, le singe dirigeait la main droite vers le poignet gauche, etc. Ces fautes persistèrent jusqu'à la mort de l'animal; elles ne pouvaient point être causées

par un trouble de la sensibilité tactile, ni de la faculté de localisation sur le bras gauche, puisque celui-ci était intact, mais devaient bien relever d'un trouble durable de la sensibilité profonde dans le bras lésé (droit). Evidemment l'animal ne pouvait transformer les excitations sensitives, provenant du bras ou de la jambe gauches et pourvues de signes de localisation normale, en impulsions motrices capables de diriger le mouvement du bras droit exactement vers l'endroit touché; et cette impossibilité devait bien être la suite d'une insuffisance d'évocation, de contrôle et de règlement des mouvements du bras endommagé par des signes proprioceptifs provenant de la sensibilité profonde.[1])

En excitant *la plante du pied,* on obtenait du côté gauche une légère extension dorsale des orteils, en renforçant l'excitation, aussi une extension du pied; du côté droit par contre, pendant le stade initial, une excitation légère ne provoquait aucune réaction, une excitation plus forte produisait parfois une extension dorsale des orteils, mais d'un caractère plus grossier qu'à gauche. Dans la suite on n'observait entre les réactions de la plante du pied gauche et celles du pied droit qu'une différence quantitative (et non qualitative).

Observation 4.

L'extirpation des circonvolutions pariétales gauches, sauf la pariétale ascendante, *c'est-à-dire de la circonvolution pariétale supérieure et du gyrus supramarginalis* (circonvolution pariétale inférieure ou marginale supérieure entre le sillon interpariétal et la partie postéro-supérieure de la scissure de Rolando), constituant ensemble la *région pariétale de Brodmann,* ne donna non plus lieu *à aucune parésie, à aucun trouble des mouvements isolés, ni à aucune déviation dans la direction des mouvements de préhension;* tout de suite après l'opération ainsi que plus tard le singe saisissait les objets des deux bras indifféremment, il prenait et tenait une cerise entre le pouce et l'index droits, etc.

Par contre il y eut *un trouble très prononcé de la sensibilité* pour toutes les qualités sensitives *dans la moitié opposée du corps.* Pour la main et pour le pied seulement, ce trouble était moins

[1]) La *sensibilité thermique* des animaux opérés ne fut pas examinée d'une manière assez systématique pour donner des résultats certains. Nous avons fait quelques observations en plongeant la jambe ou le bras du singe dans un seau d'eau froide et en notant le caractère et la vitesse de la réaction (rétraction du membre de l'eau) en comparaison avec celle du côté sain. Mais l'examen des autres formes de la sensibilité exigeant déjà beaucoup de temps et fatiguant l'animal, nous n'avons que rarement examiné la sensibilité thermique; en outre, les réactions du côté sain n'étaient elles-mêmes pas toujours promptes. C'est pourquoi nous préférons ne pas mentionner cette forme de la sensibilité.

d) Der Nucleus parolivaris (Fuse) der gleichen Seite; die sekundäre Degeneration bezieht sich auf die mittelgrossen Zellen.

e) Der Nucleus arcuatus ist im kaudalen Drittel ausschliesslich vom gleichseitigen Kleinhirn abhängig, während in frontalen Ebenen (zwei Drittel) die laterale Abteilung desselben mit dem homolateralen, die mediale dagegen mit dem gekreuzten Kleinhirn in Verbindung steht. Dieser Kern stellt eine Fortsetzung des Brückengraus dar.

f) Das Corpus ponto-bulbare von Essik hängt mit dem gleichseitigen Kleinhirn zusammen.

2. Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels (IAK).

a) Dieses Gebilde besitzt einen beachtenswerten Kleinhirnanteil und zwar in Gestalt von kleinzelligen geflechtartig angeordneten Elementen.

b) Die Riesenzellen des Deitersschen Kerns stehen weder mit dem Kleinhirn noch mit dem Hörnerven in direkter Verbindung.

c) Die Kommissuren zwischen den beiderseitigen IAK resp. den Nuclei Deitersi und Nuclei triangulares existieren nicht nur bei Säugetieren (Fuse), sondern auch beim Menschen.

II. Kleinhirnanteile im Ponsgrau.

1. Das Grau der ventralen Brückenetage (Griseum pontis) steht beim Menschen nur mit der gekreuzten Kleinhirnhälfte in Verbindung.

2. Der Nucleus reticularis tegmenti pontis und zwar speziell der Nucleus raphes (Nucleus centralis superior) der gekreuzten Seite; die Degeneration bezieht sich hauptsächlich auf die mittelgrossen Zellen.

3. Die sog. Nuclei reticulares laqueales medialis und lateralis (mediale Schleifengeflechte) sind zu den Kleinhirnanteilen (gekreuzte Verbindung) zu rechnen.

4. Die graue Substanz, die sich in der lateralen Randzone der lateralen Schleife und innerhalb des Brückenarmes vorfindet und nach ihrem Aufbau dem Corpus ponto-bulbare sehr nahe steht, steht mit dem gekreuzten Kleinhirn in Verbindung.

III. Kleinanteile im Mittelhirn und im Zwischenhirn.

1. Die Aufsplitterung der Bindearmfaserung im gekreuzten RK (Nucleus ruber) geschieht nicht nur in den kaudalen Ebenen, sondern auch knapp gegen den frontalen Pol desselben; sie ist aber im kaudalen Drittel intensiver als in den übrigen Abschnitten.

Observation 5 (5ª, 5ᵇ et 5ᶜ).

Observations 5ª et 5ᵇ. Chez un singe opéré pour la première fois il y a trois ans, et qui est encore en vie, nous avons *extirpé du côté gauche les circonvolutions pariétale ascendante et pariétale supérieure;* le *gyrus supramarginalis* ne fut pas extirpé, mais n'étant recouvert ni par la dure-mère, ni par l'os, il est très probable que, par l'effet de la cicatrice, il fut aussi inclus dans la lésion.

Un an plus tard nous avons détruit du côté droit *la circonvolution pariétale ascendante et le reste du lobe pariétal, c'est-à-dire la circonvolution pariétale supérieure aussi bien que le gyrus supramarginalis.*

Après la première opération *(observation 5ª)* on put observer une *hémiparésie droite* qui se manifestait aussi bien pendant la marche que dans les mouvements isolés (de la manière décrite plus haut, v. obs. 1 et 2), mais seulement comme symptôme transitoire,[1]) qui disparut complètement en quelques semaines. Pendant les premiers jours il y eut aussi une hémianopsie droite.

Après la deuxième extirpation (du côté droit, *observation 5ᵇ*) l'animal ébaucha dès le lendemain de l'opération avec le bras gauche un mouvement de préhension; mais n'ayant pas réussi à saisir le morceau de pomme placé sur la table (évidemment à cause de troubles sensitifs) il cessa d'employer ce bras et ne s'en servit plus pendant huit jours, pas même quand le bras droit était immobilisé. Evidemment ce trouble ne relevait pas d'une parésie proprement dite, mais *d'une diminution considérable de l'impulsion aux mouvements, causée par un trouble profond de la sensibilité.* Il aurait donc pu s'agir *d'une apraxie sensorielle hémilatérale* définie par *Monakow* (51 p. 496) comme „non-emploi de la main non-paralysée en rapport avec une hémianesthésie (stéréoagnosie et trouble de la sensibilité profonde) complète ou incomplète". En effet, en renforçant l'excitation, par exemple en appliquant une pince à la main gauche, on pouvait provoquer un mouvement du bras: le singe remuait alors les doigts, levait le bras et l'approchait de sa bouche afin d'éloigner la pince à l'aide des dents. Nous avons aussi pu observer que par instants l'animal levait subitement le bras, dont il ne se servait pas pour des mouvements de préhension, et se grattait la tête avec les doigts. Après 8 jours il se servit pour la première fois du bras gauche pour des mouvements de préhension, quand le bras droit était immobilisé; après deux semaines on put de nouveau observer des mouvements

[1]) Il est à noter qu'après l'opération il y eut au-dessus de l'ouverture de trépanation une exsudation qui fut ponctionnée et d'où un liquide sanguino-séreux s'écoula. L'exsudation disparut en deux à trois semaines.

isolés des doigts, par exemple du pouce et de l'index. *Dans le stade terminal il ne fut observé aucun trouble apraxique,* pas même pendant des séries de mouvements successifs visant un but spécial: ainsi l'animal réussissait facilement à retirer un morceau de pomme d'une boîte dont le couvercle était chargé d'un poids, de sorte qu'il lui fallait repousser le poids avant de lever le couvercle.

Quant à la *sensibilité,* il y eut, après la première aussi bien qu'après la deuxième opération, *une hémianesthésie croisée; un trouble sensitif très considérable persista d'une manière durable.* Ce fut la sensibilité superficielle de la peau qui, dans ce cas également, fut la plus profondément troublée. Après la première opération (sur l'hémisphère gauche) le trouble ne se montra un peu moins grave que sur la moitié droite de la tête et sur le pied droit; pour le reste du corps il demeura, *comme symptôme permanent, une diminution très prononcée de la sensibilité au contact et une abolition presque complète de la localisation des excitants tactiles.* A l'époque de la deuxième opération — une année après la première — quand on touchait le bras droit de l'animal (sur le bras, l'avant-bras ou le dos de la main) il cherchait encore toujours le point touché avec le bras gauche tout le long du bras droit: la *sensibilité tactile de la main,* elle aussi, *demeura troublée d'une manière permanente:* un morceau de pomme restait souvent dans la main, sans être remarqué, la main vide était souvent fermée et portée à la bouche, etc. (Après l'extirpation de la circonvolution pariétale ascendante seule, l'amélioration de la sensibilité fut beaucoup plus marquée, v. obs. 3).

Après la deuxième opération (sur l'hémisphère droit) un trouble tout à fait analogue se manifesta dans la moitié gauche du corps et dans les membres gauches, par contre nous n'avons pas constaté d'aggravation des troubles sensitifs des membres droits, provoqués par la première opération.

La *sensibilité douloureuse,* dans cette observation aussi, fut dès le début moins troublée que la sensibilité tactile. On put bien au commencement constater aussi une hypoalgésie considérable, un ralentissement de conductibilité ainsi qu'un trouble de localisation pour des excitations douloureuses. Cependant la sensibilité douloureuse s'améliora beaucoup plus rapidement et plus complètement que celle du contact; *la localisation du contact demeura très gravement atteinte, même dans la phase des symptômes résiduels, tandis que celle des sensations douloureuses redevint souvent exacte:* quand on appliquait une pince à la paume de la main, l'animal ramenait celle-ci rapidement à sa bouche, même lorsqu'il ne pouvait voir la pince, et il s'en débarrassait à l'aide des dents. On voit donc que les excitations localisées, quand

elles sont intenses, peuvent encore se frayer une voie dans le névraxe de manière à provoquer une réaction motrice correspondant aux signes locaux, tandis qu'avec des excitations plus faibles, les signes de localisation ne peuvent point être utilisés ou seulement d'une manière très imparfaite.

La *sensibilité profonde* dans les membres droits fut aussi gravement atteinte pendant les semaines qui suivirent la première opération. Dans la suite une amélioration graduelle se produisit, mais en laissant un trouble permanent, pour autant que l'on peut en juger chez l'animal; ce trouble se manifestait par un ralentissement et une inconstance dans la correction des attitudes défectueuses et se laissait démontrer d'une manière particulièrement distincte par les réactions qui se produisaient quand, le bras gauche étant attaché et la vue éliminée à l'aide d'un carton (comme nous l'avons décrit, v. p. 410) on touchait le bras gauche avec un morceau de nourriture. Il n'y avait alors le plus souvent aucun mouvement du bras droit, le singe s'agitant seulement et cherchant à éloigner le carton, et même si parfois on pouvait observer un mouvement de ce bras, ce n'était qu'une ébauche de mouvement dans la direction de l'excitation, sans localisation précise. La perturbation de la sensibilité profonde, ainsi démontrée, était donc beaucoup plus prononcée que dans l'observation précédente. En grimpant le singe saisissait souvent les barres de la grille de la main droite d'une manière peu sûre.

La deuxième opération (sur l'hémisphère droit) n'eut pas plus d'influence sur la sensibilité profonde des membres droits que sur les autres formes de la sensibilité; dans les membres gauches l'opération provoqua un trouble semblable à celui que la première opération avait provoqué dans les membres gauches.

Un phénomène intéressant, aussi en rapport avec une perturbation de la sensibilité profonde, du moins prise dans un sens plus étendu, consiste dans la *déviation de direction dans les mouvements de préhension du bras lésé*, telle qu'elle a déjà été décrite par Rothmann (55) après l'ablation simultanée de la circonvolution pariétale ascendante et du gyrus supramarginalis.

Après la première opération nous avons pu observer ce trouble dès le lendemain; les mouvements de préhension étaient rapides et vigoureux, mais ils n'atteignaient point leur but ou ne le faisaient qu'imparfaitement; ainsi arrivait-il que le singe, voulant saisir une cerise qui lui était présentée, ne l'atteignait pas elle-même mais qu'il en saisissait la queue, ou bien les doigts de l'expérimentateur, ou même qu'il plongeait dans le vide. En essayant de prendre une cerise sur la table, il passait souvent à côté d'elle, retirait sa main vide et

l'avançait de nouveau, répétant parfois ce procédé infructueux jusqu'à trois ou quatre fois avant d'atteindre l'objectif. Nous n'avons pu constater avec certitude aucune règle générale dans la direction de la déviation. Déjà après deux semaines les déviations commencèrent à diminuer; après quatre semaines elles étaient devenues très insignifiantes quand l'animal voulait saisir un morceau de nourriture fixé au bout d'un fil de fer ou présenté dans la main. Le trouble se maintint plus prononcé quand il voulait prendre un morceau de pomme ou une cerise sur la table ou du sol. Cette différence provient peut-être du fait que dans ces conditions l'animal peut moins bien corriger son mouvement à l'aide des yeux, surtout au moment où la main approche de l'objet et le soustrait à la vue, que lorsqu'il le saisit dans l'air, à peu près à la hauteur des yeux. Un certain degré de maladresse et un manque de sûreté dans l'acte de saisir un objet sur la table persistèrent longtemps; même dans la période des symptômes permanents, il arrivait encore, bien que toujours plus rarement, qu'un objet mis sur la table n'était pas atteint dès le premier essai. Après la deuxième opération (sur l'hémisphère droit) un trouble semblable se manifesta dans le bras gauche. Dans ce cas également il fut maximal pendant le stade initial, après deux semaines il n'en restait plus qu'un manque de sûreté lorsqu'il s'agissait de prendre un petit objet sur la table ou sur le sol. Les mouvements du bras droit ne furent pas influencés par la deuxième opération. Quand on considère qu'il n'existe de trouble ni dans les mouvements oculaires ni dans ceux du bras sain, qui sont accomplis sans déviation, on peut admettre avec Rothmann qu'un trouble de la sensibilité profonde du bras lésé doit jouer un rôle important dans la genèse de ce phénomène qui, dans sa forme prononcée, n'est que temporaire, et qui dans la suite diminue, sans cependant disparaître complètement.

Il est donc possible qu'il s'agisse d'une perturbation dans la faculté de transformer les impulsions d'origine visuelle, munies de signes de localisation dans l'espace (provoquées par exemple par l'apparition d'un objet dans une partie déterminée du champ visuel), en impulsions motrices pour le bras lésé; c'est-à-dire, une transformation générale pourrait bien encore avoir lieu, mais l'animal ne serait pas capable de graduer ses mouvements de manière à atteindre exactement la source de l'excitation. Et cette incapacité pourrait provenir aussi bien d'un trouble dans la transmission des impulsions visuomotrices, que d'une régulation défectueuse, de la part de la sensibilité proprioceptive, des mouvements provoqués.

Il ne s'agirait pourtant pas d'un trouble élémentaire, mais d'un trouble de nature supérieure (associative), d'une coordination défec-

tueuse d'éléments de localisation dans l'espace, provenant de la vision et de la sensibilité profonde des membres; des phénomènes compliqués (dans le sens de la diaschise de *Monakow*) pourraient donc jouer un rôle important dans l'origine de ce trouble.

Le *réflexe de la plante du pied* a subi dans cette observation des transformations intéressantes: après la première opération (sur l'hémisphère gauche) l'excitation de la plante du pied au moyen d'une pointe provoquait à gauche une vive *extension dorsale* des orteils et du pied, souvent aussi une rétraction de toute la jambe (comme dans l'observation précédente). A droite il n'y avait au début aucune réaction; huit jours plus tard, à la suite d'excitations plus fortes et, enfin au bout de cinq semaines après des excitations ordinaires, on pouvait observer une extension des orteils et du pied et un raccourcissement de toute la jambe, à peine moins vifs que du côté gauche. Une demi-année après l'opération le type du réflexe plantaire changea, dès lors une excitation légère de la plante du pied provoquait des deux côtés une *flexion* des orteils, en même temps qu'une rotation du pied en dedans, souvent aussi un raccourcissement de la jambe. Après la deuxième opération (sur l'hémisphère droit) on ne pouvait au début obtenir aucun réflexe de la plante du pied gauche, mais huit jours plus tard il se produisait déjà une réaction presque aussi vive qu'à droite. Le réflexe plantaire en flexion n'était cependant point constant; certains jours les deux réflexes pouvaient être constatés, tandis que d'autres jours tantôt l'un, tantôt l'autre de ces réflexes prévalait. En règle générale une excitation légère de la plante du pied provoquait sourtout le réflexe plantaire en flexion, tandis qu'une excitation plus forte (avec une pointe) déterminait le plus souvent, comme au début, une extension des orteils et du pied.

Observation 5^e^. Trente-deux mois après la première opération et vingt-deux après la deuxième, nous avons fait à ce singe une troisième opération: *l'extirpation sur l'hémisphère droit,* à une profondeur de 7 à 8 *mm,* de l'écorce entre le sillon de Rolando et le sillon arqué, c'est-à-dire *de la circonvolution frontale ascendante et de la partie adjacente du lobe frontal (area gigantopyramidalis + area frontalis agranularis).*[1]) Après cette troisième opération il manquait donc à cet animal, sur l'hémisphère droit, la partie postérieure des circonvolutions frontales, les deux circonvolutions rolandiques ou centrales (la frontale ascendante et la pariétale ascendante) et les circonvolutions pariétales (supérieure et inférieure), soit *toute la région centro-*

[1]) Nous avons pu nous convaincre pendant l'opération que l'ablation précédente sur l'hémisphère droit avait été exacte, sa limite orale coïncidant avec le sillon de Rolando et la circonvolution frontale ascendante étant intacte.

pariétale, constituée par les régions cyto-architectoniques prérolandique, postrolandique et pariétale ; sur l'hémisphère gauche la circonvolution pariétale ascendante et les circonvolutions pariétales supérieure et inférieure étaient détruites, la circonvolution frontale ascendante était conservée.

De même que dans les deux premières expériences avec l'extirpation de la circonvolution frontale ascendante (observations 1 et 2), cette opération fut également suivie d'une *hémiplégie absolue* des membres gauches, dont les symptômes et le cours furent en général semblables à ceux que nous avons décrits plus haut. Le lendemain de l'opération l'animal était absolument incapable de se servir des membres gauches pendant *la marche* ou de s'appuyer sur eux ; posé sur le plancher il essaya à plusieurs reprises de faire quelques pas, mais il tombait sur le côté gauche et avait peine à se relever. Des traces de motilité reparurent dans la *jambe gauche* dès le troisième jour après l'opération ; tout d'abord ce ne furent que des mouvements très restreints dans la hanche et peut-être aussi dans le genou, qu'on ne pouvait observer que lorsque l'animal cherchait à regagner sa cage *(amélioration du mouvement sous l'influence de l'émotion).* Dans la suite ces mouvements augmentèrent un peu d'amplitude, en s'étendant en même temps aux articulations distales ; ainsi, ce ne fut que le quinzième jour après l'opération qu'on put observer nettement des mouvements de flexion et d'extension dans l'articulation du pied. Quant au *bras gauche* l'animal ne commença à s'en servir pour la marche qu'à partir du onzième jour après l'opération, et encore ne s'agissait-il au début que de mouvements très rares, très raides et très restreints.

Trois semaines après l'opération une *contracture en flexion du bras et de la jambe gauche* commençant à se manifester, tous les mouvements n'en furent que plus raides, spasmodiques, restreints ; cependant trois mois plus tard, la contracture diminuant, les mouvements devinrent plus libres et plus amples en conservant cependant nettement leur *caractère hémiparétique* (marche en traînant et en fauchant de la jambe, emploi très limité du bras, immobilité des orteils et des doigts, diminution de l'excursion et raideur de tous les mouvements exécutés, tendance du pied et de la main à s'entrecroiser et à adopter des attitudes défectueuses, fatigue rapide, etc. (cf. les observations 1 et 2).

Comme *Munk* l'avait déjà observé, le singe avait encore *plus de peine à grimper qu'à courir* sur terrain plat ; trois mois après l'opération il ne grimpait que lorsqu'on l'y contraignait et presque sans se servir des extrémités gauches. Quand il les employait, il ne

réussissait à faire que des mouvements maladroits, plutôt ébauchés qu'accomplis, de sorte qu'il ne parvenait que rarement à saisir les barreaux de la cage. Ici encore *l'influence de l'émotion* était facile à démontrer: l'animal grimpait le mieux et le plus rapidement et saisissait les barreaux non seulement de la main droite, mais aussi de la gauche, quand il s'agissait d'aller chercher un morceau de nourriture introduit dans la partie supérieure de la cage à un moment où il se trouvait au fond de celle-ci.

Plusieurs fois avec la collaboration aimable de notre collègue, le Dr R. Brun, nous avons *faradisé* les membres des extrémités parésiées en appliquant l'électrode indifférente sur le dos de l'animal, après en avoir écarté autant que possible les poils, l'électrode active sur les muscles ou les nerfs des membres. Nous avons constaté que les muscles se laissaient exciter aussi bien directement que par les nerfs, sans différence notable d'excitabilité entre le côté sain et le côté parétique. En faisant marcher l'animal avant et immédiatement après l'électrisation nous avons pu nous convaincre qu'elle avait une influence incontestable sur la liberté et l'excursion des mouvements, ceux-ci devenant après l'application du courant plus fréquents, plus libres et plus amples. Ceci nous paraît une constatation intéressante, étant donné surtout que chez le singe il ne peut être question d'une influence suggestive du traitement électrique.

Une faiblesse des *muscles masticateurs* se manifesta nettement le lendemain de l'opération: des morceaux de pomme introduits dans la bouche en retombaient souvent (surtout entre les moitiés gauches des lèvres), la poche à nourriture du côté gauche ne se vidait pas; dans le suite ce trouble disparut rapidement.

Quand on offrait un morceau de pomme ou d'un autre fruit au singe, il le saisissait toujours du bras droit sans que le caractère des troubles observés avant la troisième opération (une certaine maladresse, un manque de sûreté et parfois une légère déviation dans les mouvements de préhension) ait notablement changé. Si le bras droit était immobilisé, l'animal cherchait à s'emparer du morceau avec la bouche en avançant vivement la tête; si on immobilisait non seulement le bras droit, mais aussi la tête (en tenant le cou), l'animal, pendant trois mois, n'employa quand même point son bras gauche dont il paraissait ignorer absolument l'existence; sous ce rapport il présentait donc un trouble plus grave que les deux singes 1 et 2 chez lesquels la circonvolution frontale ascendante seule avait été détruite et qui, le bras sain immobilisé, se servirent du bras parétique, le premier trois semaines, le second six semaines après l'opération. Et encore est-il probable qu'ils auraient

pu s'en servir plus tôt; si je ne puis l'affirmer positivement, c'est seulement parce que je n'ai pas eu l'idée d'examiner plus tôt si le bras parésié serait employé seul à des mouvements de préhension en cas d'immobilisation du bras sain.

Ce n'est que *trois mois après l'opération* que, pendant l'immobilisation du bras droit et de la tête, *le singe se servit pour la première fois du bras gauche seul* pour saisir un morceau présenté; mais au lieu de faire un mouvement de préhension vers celui-ci, il ne fit la première fois avec le bras gauche que quelques mouvements indécis, en ébauchant un mouvement comme pour gratter, ou bien en élevant le bras et en le laissant retomber. Examiné quelques jours plus tard, il fit sous le contrôle attentif des yeux un mouvement lent du bras gauche vers l'objet présenté, et en ouvrant et en refermant les doigts tous ensemble, il parvint à saisir l'objet de la main gauche; mais une fois saisi, il fut incapable de l'introduire dans la bouche, même après libération du bras droit et de la tête, la main gauche ne pouvant être ouverte. Il s'agirait là de la *persévération* d'une innervation par l'incapacité de lui faire suivre la contraction des muscles antagonistes (des extenseurs des doigts) en même temps que la relaxation des muscles contractés. Plus tard, pendant des examens fréquents avec l'immobilisation du bras droit et de la tête, nous n'avons vu le singe se servir du bras gauche comme d'un organe de préhension isolée qu'une ou deux fois.

Au point de vue du *tonus* il sembla au cours des premières semaines que les muscles des extrémités gauches étaient plutôt hypotoniques, à en juger par leur résistance diminuée aux déplacements passifs. Ce n'est que *trois semaines après l'opération* qu'une *contracture en flexion* du bras et de la jambe gauches commença à s'accuser. Si l'on étendait les jambes sur la table, la jambe gauche commençait à se rapprocher du tronc même avant la jambe droite, mais tandis que du côté droit la correction était active et ramenait d'un coup la jambe droite à la position normale, dans la jambe gauche il s'agissait d'une correction passive par tension des fléchisseurs du fémur et du tibia; et le plus souvent la jambe gauche étendue était attirée vers le tronc par une série de petits mouvements, se succédant à des intervalles irréguliers et n'aboutissant pas à la position normale comme du côté gauche (trouble de la sensibilité profonde, voir plus bas). La même différence dans la correction d'attitudes abnormes pouvait aussi être observée quand on laissait pendre les jambes en dehors d'une table.

Dans la suite la contracture progressa graduellement. Sept semaines après l'opération l'animal tenait le bras gauche attiré contre

le tronc et fléchi au coude à un angle de 90 degrés environ; dans le poignet et les doigts on constatait également une contracture en flexion, qui cependant était facile à surmonter. Quant au caractère de cette contracture, il était facile de se persuader que la répartition du tonus dans les fléchisseurs et les extenseurs du bras et de la jambe, estimée d'après la résistance de ces muscles aux mouvements passifs opposés, était bien différente. Quand on étendait passivement le bras ou la jambe gauches, la résistance des fléchisseurs (surtout de ceux du coude, de la cuisse et du genou) était plus intense que dans le bras droit ou la jambe droite dans les mêmes conditions, ou du moins aussi grande; par contre, en fléchissant le bras ou la jambe gauches, préalablement étendus, non seulement on n'observait pas d'hypertonie des extenseurs, mais, au contraire, ils n'opposaient aucune résistance perceptible à la flexion; ils étaient donc en état d'hypotonie. Si on lâchait la jambe gauche après l'avoir passivement étendue, elle retombait d'une manière complètement flasque. Ce caractère de la contracture (hypertonie des fléchisseurs, hypotonie des extenseurs) correspondrait donc pour le tonus à celui que *Wernicke*, *Mann* (44) et d'autres ont décrit chez l'hémiplégique; mais en même temps il ne pouvait point être question d'une paralysie complète des extenseurs, comme *Mann* l'admet pour ce type de l'hémiplégie, une contraction assez bonne des extenseurs pouvant être nettement observée pendant la marche.

Trois mois après l'opération, la contracture en flexion du bras et de la jambe commença à diminuer, ce qui aussitôt se manifesta par une amélioration de la marche (voir plus haut). Cette diminution de la contracture coïncida avec le commencement du printemps et une période de beau temps et de chaleur qui permit de mettre la cage de l'animal en plein air pour des journées entières. Il est évident que ce changement devait avoir une influence favorable sur l'état général du singe, ce qui contribua peut-être aussi à la diminution de sa contracture. En tout cas cette amélioration ne pouvait être due à une augmentation de la motilité à cette période, la cage devant rester fermée et l'animal ne la quittant que pendant l'examen de ses fonctions, tandis que dans la chambre la cage restait ouverte, et il pouvait se mouvoir librement dans tout le local. Dans la suite la contracture disparut complètement.

Dans le domaine de la *sensibilité* il nous a intéressé de savoir si après l'ablation de la circonvolution frontale ascendante droite il y aurait dans les extrémités, surtout dans celles du côté gauche, une aggravation des troubles sensitifs décrits plus haut, provoqués par les deux ablations précédentes des circonvolutions pariétales ascen-

dantes et pariétales supérieures et inférieures (observations 5 [a] et 5 [b]); mais étant donnée la gravité de ces troubles déjà avant l'opération, c'était là évidemment une question difficile à résoudre.

La *sensibilité douloureuse* dès le début ne parut pas avoir souffert d'une manière appréciable: dès le lendemain de l'opération des excitations douloureuses (par piqûre) sur les extrémités paralysées provoquaient une inquiétude générale très vive de l'animal et des attaques de convulsions dans tous les membres, comme il s'en produit souvent chez le singe agité; et si, durant quelques jours après l'opération, le membre excité n'était pas retiré en même temps, il s'agissait évidemment d'une suite de la paralysie de ce membre allant jusqu'à la suppression des réflexes dans le stade initial (par diaschise, *de Monakow),* et non d'un trouble de la sensibilité douloureuse proprement dite.

Un mois après l'opération nous avons appliqué le pinceau faradique sur la face dorsale de l'avant-bras et nous avons pu nous convaincre qu'une réaction à la douleur se manifestant par la rétraction du membre et une inquiétude générale se produisait des deux côtés pour la même intensité du courant.

La *sensibilité au contact* était celle qui, par suite des deux opérations précédentes, était demeurée la plus profondément troublée. Si cependant, sur les extrémités gauches, ce trouble sembla s'aggraver encore après la troisième opération, il ne devait en général s'agir que d'une légère aggravation initiale, les mouvements de recherches de la main droite se produisant dès le lendemain de l'opération chaque fois qu'on touchait ces extrémités avec un morceau de nourriture. Pendant quelques jours les mouvements furent apparemment moins vifs et les fautes de localisation encore plus grandes que si les attouchements étaient faits sur les parties symmétriques des membres du côté droit; mais une semaine après l'opération une pareille différence ne se laissait plus démontrer. Sur la *main gauche* seulement une aggravation de l'hypoesthésie préopératoire sembla persister, les réactions provoquées par l'attouchement de celle-ci étant souvent moins vives et constantes et les fautes de localisation encore plus prononcées que sur la main droite et les deux pieds. La photographie dans fig. 8, prise quatre mois après l'opération, nous montre une localisation défectueuse, la main droite cherchant le morceau au-dessus du milieu de l'avant-bras pendant l'attouchement du dos de la main gauche. (Il ne faut cependant pas oublier que le bras droit était atteint d'un trouble de la sensibilité profonde, produit par l'ablation des circonvolutions pariétales gauches, et que ceci pouvait également provoquer des erreurs de localisation dans

de vue unitaire a été plus ou moins adopté par différents auteurs, notamment par les physiologistes *Exner* (15), *Luciani* (38, 39), *Tamburini* (38); par les cliniciens *Dana* (12), *Dejerine* (13, 14), *Long* (37), *Roussy, Verger, Flechsig* (17, 18), *Horsley* (31), *Henschen* (28) et d'autres.

Cependant une série de faits de nature anatomique, clinique et physiologique s'opposent à cette conception, d'après laquelle toute la région rolandique ne constituerait qu'un champ commun sensitivo-moteur divisé seulement selon les parties du corps, où les foyers moteurs se trouveraient renfermés dans les zones de représentation de la sensibilité, et où, en particulier, les circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante seraient équivalentes au point de vue fonctionnel.

Au point de vue *anatomique* il existe entre les circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante une *différence remarquable de la structure de l'écorce* en ce qui concerne la morphologie des cellules et leur disposition en couches *(la cyto-architectonique):* Betz fut le premier à décrire dans l'écorce de la circonvolution frontale ascendante et du lobule paracentral chez l'homme et chez le singe de très grandes cellules pyramidales — les pyramides géantes. Caractérisée par leur présence, l'écorce de la frontale ascendante, à côté de celle de la scissure calcarine, attira surtout l'attention des auteurs qui étudièrent le cortex au point de vue de l'agencement des cellules en couches, de la répartition topographique et de la délimitation des divers types corticaux, comme *Meynert,* le vrai fondateur de la cyto-architectonique corticale, *Lewis, Hammarberg, Ramon y Cajal, Campbell, Schlapp, Brodmann* et d'autres. D'après *Brodmann* (8), dont nous adoptons la division de l'écorce en couches et la terminologie, *la circonvolution frontale ascendante* et les parties adjacentes

toute l'écorce située entre le sillon interpariétal et la fente simienne; en réalité, pour autant qu'on dénomme les circonvolutions du singe d'après celles de l'homme, le gyrus angularis (pli courbe) constitue seulement la partie postérieure de cette région, entre la fente simienne et la partie postéro-supérieure du premier sillon temporal et autour de l'extrémité postérieure de celui-ci (voir fig. 1); la partie antérieure du gyrus angularis de Munk, entre le sillon interpariétal et la scissure de Sylvius et autour de la partie postérieure de celle-ci, correspond au gyrus supramarginalis de l'homme. Il s'agirait donc pour l'écorce entre le sillon interpariétal et la fente simienne non seulement du gyrus angularis, mais de celui-ci et du gyrus supramarginalis. Au point de vue physiologique les résultats de Munk, se rapportant à cette région, ont été souvent contestés (*Ferrier* 16, *Schäfer, Luciani* 39, *Rothmann* 66), et lui-même, dans son dernier travail (57), a abandonné cette théorie. Enfin *Munk* admettait dans la première circonvolution temporale une région de l'oreille, mais qui elle aussi n'a pas été suffisamment établie. Ce sont donc les trois régions de la jambe, du bras et de la tête, dont l'existence et la localisation ont été confirmées en général, aussi bien par les expériences d'ablation que par l'excitation électrique. Néanmoins bien des questions restent à élucider et à approfondir dans ce domaine, et c'est à quoi ce travail cherche à contribuer.

position abnorme, par exemple étendue sur une table ou suspendue en dehors, ne restait plus immobile, mais qu'elle était attirée graduellement vers le tronc (par la contracture des fléchisseurs), sans atteindre cependant la position normale, comme cela devrait évidemment avoir lieu s'il s'agissait d'une correction guidée par une sensibilité proprioceptive normale. Suspendue en dehors d'une table,

Fig 9.

Tenue abnorme du singe avec la jambe gauche en abduction et le bras gauche suspendu en dehors du bord de la cage (quatre mois après l'opération).

la jambe gauche remontait graduellement, mais habituellement elle n'arrivait pas sur la table même (comme c'est le cas chez un singe normal), mais restait en dehors du bord de celle-ci à la hauteur de la surface ou un peu plus haut ou plus bas. Dans la *tenue* du singe, quand il restait tranquille, on observait également des attitudes abnormes en rapport avec des troubles de la sensibilité profonde; assis sur la cage ou sur une table, il tenait souvent la jambe gauche

en abduction, le bras gauche suspendu (fig. 9), etc. Tous ces troubles persistèrent en s'atténuant légèrement pendant les six mois qui se sont écoulés depuis l'opération.

Nous avons voué dans cette observation une attention spéciale aux *syncinésies et aux réflexes;* leur étude nous paraît de la plus

Fig. 10.

Syncinésie du bras gauche pendant un mouvement de la tête à droite: adduction du bras au tronc et augmentation de flexion du coude, de sorte que la main gauche monte jusqu'à la hauteur de l'épaule droite (4 mois après l'opération).

grande importance pour approfondir nos notions sur l'organisation de la motilité et sur ses troubles.

Dès le dixième jour après l'opération nous avons observé une *syncinésie dans le bras gauche paralysé, se produisant chaque fois que, en cas d'immobilisation du bras droit, le singe cherchait à s'emparer d'un aliment présenté avec sa bouche, en avançant la tête vers l'objectif.* Non seulement cette syncinésie se produisait d'une manière constante, mais encore son caractère particulier était déterminé par la direction et l'amplitude des mouvements de la tête et du cou.

Si l'objet présenté se trouvant à gauche de l'animal, celui-ci *tournait la tête à gauche* pour s'en emparer, on observait dans le bras gauche paralysé une *adduction du bras vers le tronc et en avant dans l'épaule en même temps qu'une augmentation de flexion dans le coude avec mouvement de l'avant-bras à droite et en haut, de sorte que la main gauche se rapprochait de l'épaule droite* (v. fig. 10); la

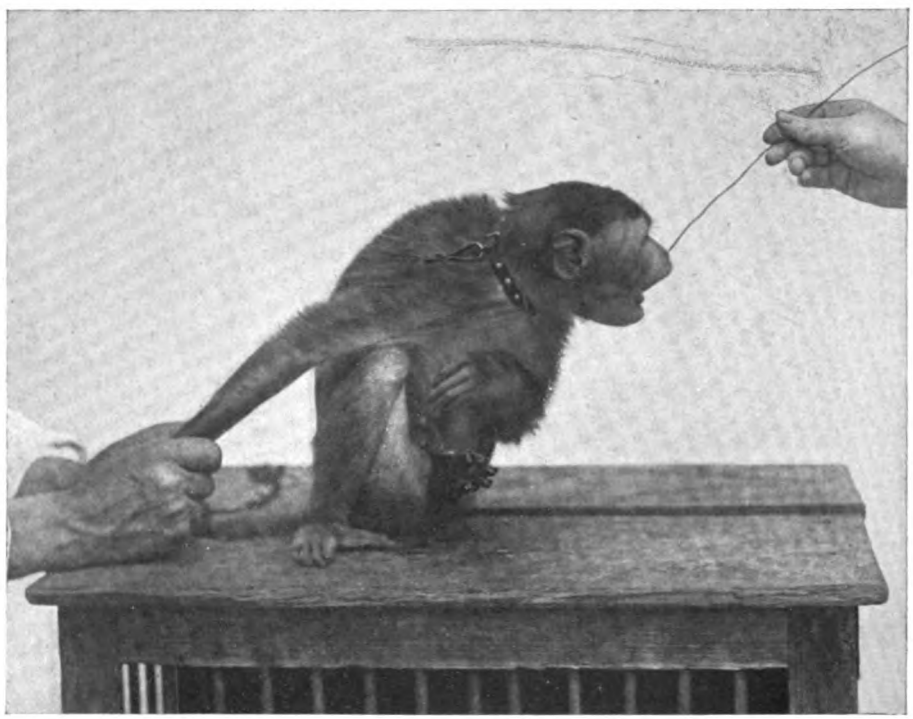


Fig. 11.

Syncinésie du bras et de la jambe gauches pendant la rotation de la tête à droite: dans le bras adduction au tronc et augmentation de flexion du coude, de sorte que la main gauche se porte vers l'épaule droite (ce mouvement est moins excessif que dans fig. 10); dans la jambe augmentation de flexion dans la hanche et le genou, mouvement du pied en haut et à droite et élévation de son bord interne.

direction de ce mouvement était donc en quelque sorte opposée à celle du mouvement de la tête. Plus le mouvement de la tête augmentait, plus la syncinésie s'accentuait et gagnait d'amplitude; la flexion passait de l'avant-bras à la main et aux phalanges, l'excursion de la syncinésie du bras devenait plus grande et en cas de mouvement excessif de la tête, la main gauche atteignait l'épaule droite (comme nous le voyons dans fig. 10). Quelquefois il se pro-

est en général très large (fig. 2 ne contient la sixième couche que dans une partie de sa profondeur), la division en couches peu prononcée, les cellules sont relativement rares.

La *circonvolution pariétale ascendante* avec la partie de l'opercule rolandique qui lui appartient et le tiers postérieur du lobule paracentral *(région postcentrale ou postrolandique de Brodmann,* champs 1, 2 et 3, fig. 1) possèdent une structure de l'écorce essentiellement différente (fig. 3); la couche granuleuse interne (IV) y est bien développée, les cellules géantes de Betz manquent, l'écorce est en général beaucoup plus mince, mais très riche en cellules et en fibres. En arrière de la région postcentrale se trouve la *région pariétale (Brodmann,* champs 5 et 7, fig. 1), qui a une structure semblable, caracterisée par une couche granuleuse interne très dense et en même temps, dans l'area praeparietalis (champ 5), par la présence de grandes cellules nerveuses dans la cinquième couche.

Les deux types de l'écorce, prérolandique et postrolandique, ont une délimitation très nette, le plus souvent au fond de la scissure de Rolando et, quoique naturellement la plus grande précaution soit nécessaire quand il s'agit d'utiliser les différences anatomiques de l'écorce pour arriver à des conclusions physiologiques, cependant le caractère prononcé de la différence de structure de ces deux types corticaux et leur délimitation précise permettent de supposer que ces deux régions corticales doivent avoir une valeur physiologique différente.

Des conclusions analogues résultent de l'étude des *dégénérescences secondaires* qui montrent que les deux circonvolutions rolandiques ont des connexions anatomiques différentes. La circonvolution frontale ascendante, surtout *l'area gigantopyramidalis, constitue le domaine d'origine principal du faisceau pyramidal* (de *Monakow* 49), tandis que la part de la pariétale ascendante à l'origine de celui-ci est insignifiante sinon nulle; du moins on observe après une lésion de la circonvolution pariétale ascendante tout au plus une dégénérescence insignifiante de cette voie *(Monakow* 51, *Vogt* 79); et encore est-elle mise en doute *(Grünbaum* et *Sherrington* 25). En outre *il existe,* comme *Monakow* l'a démontré, *entre les deux circonvolutions rolandiques une différence se rapportant à la représentation de la couche optique dans l'écorce:* la destruction des circonvolutions frontale ascendante, pariétale ascendante et enfin du gyrus supramarginalis produit selon *Monakow* (51; p 257) des dégénérescences secondaires dans des parties différentes de la couche optique: la frontale ascendante est en connexion principalement avec les parties latérales (ou dorso-latérales) de la couche optique, la pariétale ascendante avec les parties ventrales

droite de sorte que dans ces conditions également (comme pendant la rotation de la tête à gauche) une certaine opposition se manifestait entre la direction du mouvement de la tête et celle du bras; mais nous ne voulons pas insister sur ce point.

Si pour s'emparer de l'objet le singe devait *lever la tête,* la flexion de l'avant-bras augmentait également, mais d'une manière moins constante et moins prononcée, et l'excursion du bras paraissait plus restreinte qu'en cas de rotation de la tête à gauche ou d'abaissement.

Enfin, une syncinésie d'un caractère très rapproché accompagnait *le mouvement de la tête en avant.*

Ces phénomènes ont persisté sans changer de caractère, mais en s'atténuant progressivement, durant les six mois qui se sont écoulés depuis l'opération.

Il est évident qu'il s'agit là de syncinésies d'un caractère spécial; ce ne sont point des syncinésies dans le sens habituel du terme, quand dans un membre parésié ou sain des synergies superflues (non nécessaires à l'exécution du mouvement initié ou même contraires à celui-ci) accompagnent les mouvements du membre parésié ou ceux d'autres membres parésiés ou sains. Nous n'avons que très rarement observé des syncinésiés de ce genre, la main gauche exécutant par exemple un mouvement rythmique et alternant de flexion et d'extension des doigts pendant que le singe se grattait de la main droite ou du pied (syncinésie dont le caractère correspond au mouvement simultané normal qu'elle accompagne). Quant aux syncinésies décrites elles n'accompagnent d'une manière constante que les mouvements de la tête et du cou, et leur caractère particulier semble être plus ou moins déterminé par la direction et l'amplitude de ces mouvements. On peut donc admettre qu'il s'agit là d'une *influence réflexe des variations d'attitudes de la tête sur les membres parésiés.*

L'influence réflexe des mouvements et des positions de la tête sur le tonus des muscles des membres a été étudiée par *Sherrington,* puis dans une série d'excellents travaux par *Magnus, de Kleijn, Storm van Leeuwen* et quelques autres auteurs, surtout de l'école hollandaise (40—43). Chez des chats décérébrés suivant la méthode de *Sherrington* (72*), c'est-à-dire ayant subi une section totale de l'isthme de l'encéphale entre les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs et présentant une rigidité consécutive („decerebrate rigidity") des membres soustraits ainsi complètement à l'influence du cerveau, ces auteurs ont étudié l'influence des mouvements passifs de la tête et des variations d'attitude, imprimées à celle-ci dans l'espace ou relativement au tronc, sur le tonus des membres spas-

tiques (Kopfbewegungsreflexe). *Magnus* et *de Kleijn* (40) ont pu constater que les phénomènes observés dans ces conditions peuvent être réduits *à la superposition de deux groupes de réflexes toniques prenant leur source l'un dans les muscles et les articulations du cou, l'autre dans les labyrinthes.*

Les réflexes labyrinthiques (Labyrinthreflexe) résultent des positions que la tête occupe *dans l'espace.* Ces réflexes influencent toujours dans le même sens le tonus des quatre membres. Il existe une position déterminée de la tête dans l'espace pendant laquelle le tonus des membres est au maximum (quand la mâchoire est en haut, le crâne en bas et le museau incliné à 45° contre le plan horizontal), une autre, où il est au minimum. Il faut faire tourner la tête de 180° autour de son axe frontal pour passer d'une de ces positions à l'autre; entre ces deux extrêmes les muscles assument un tonus d'un degré intermédiaire diminuant progressivement du maximum au minimum. (Pour étudier l'influence des réflexes labyrinthiques seuls — sans les réflexes cervicaux — *Magnus* et *de Kleijn* ont immobilisé le cou au moyen d'un bandage plâtré, appliqué autour du cou, de la tête et de la poitrine; de cette manière tout mouvement du cou était rendu impossible.)

Les réflexes du cou (Halsreflexe) sont provoqués par des changements d'attitude de la tête relativement au tronc. La rotation de la tête autour de son axe sagittal („Drehen") ou de son axe dorsoventral („Wenden") provoque dans les extrémités droites et gauches des changements de tonus contraires: une augmentation du tonus des extenseurs dans les extrémités vers lesquelles se dirigent la mâchoire et le museau (dans les „extrémités de la mâchoire" — „Kieferbeine"), une diminution de ce tonus dans les extrémités du côté opposé (dans les „extrémités du crâne" — „Schädelbeine"). L'abaissement de la tête, c'est-à-dire sa flexion ventrale, surtout si le mouvement est exécuté dans les articulations cervicales moyennes, produit une diminution du tonus dans les extrémités antérieures, et une augmentation de celui-ci dans les postérieures; le relèvement de la tête a un effet contraire. Les réflexes du cou peuvent être étudiés seuls (sans ceux des labyrinthes) après la destruction des deux labyrinthes; ils agissent en outre seuls dans les mouvements de rotation de la tête pendant lesquels celle-ci ne change point son inclinaison contre le plan horizontal, les réflexes labyrinthiques n'entrant pas en action dans ces conditions.

Les réflexes labyrinthiques aussi bien que ceux du cou sont des *réflexes toniques de position;* ils durent aussi longtemps que la position de la tête qui les provoque est maintenue.

teurs sur la face convexe de l'hémisphère des centres de la sensibilité tactile ou générale, qu'il localise à la face interne du cerveau.

Horsley et *Schäfer* (30) ont aussi pu se convaincre qu'une lésion corticale, produisant une paralysie des mouvements volontaires dans un membre, n'est pas nécessairement suivie d'une perte de la sensibilté générale dans celui-ci.

Chez le chien *Bechterew* (4, 5) admet bien de véritables centres moteurs dans le gyrus sigmoïde, mais il localise les sensibilités tactile, douloureuse et musculaire plus en arrière, dans les régions qui correspondent aux circonvolutions pariétales de l'homme; il admet même comme possible que la sensibilité tactile n'ait pas la même localisation que les sensibilités musculaire et douloureuse. Récemment encore *Rothmann* (66) délimite chez le chien derrière le gyrus sigmoïde une région affectée surtout à la représentation du sens musculaire.

Les recherches expérimentales sur *les fonctions des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante du singe à l'aide d'ablations isolées de l'une ou de l'autre* sont toutes plus ou moins récentes. *Grünbaum* et *Sherrington* (24, 73) ont les premiers constaté que chez le chimpanzé même des petites extirpations partielles de la circonvolution frontale ascendante suffisent à produire des parésies croisées (dont les symptômes il est vrai disparaissent plus tard en grande partie), tandis que des ablations, même très étendues, de la pariétale ascendante ne sont point suivies de parésies, pas même transitoires.

C. et *O. Vogt* (79, 80) ont confirmé ces données, en partie en collaboration avec *Brodmann* (7) qui indique des différences analogues pour les phénomènes de déficit, selon que la destruction porte sur la circonvolution frontale ascendante ou sur la pariétale ascendante.

D'apres les *Vogt,* seules les extirpations de la circonvolution frontale ascendante, surtout de l'area gigantopyramidalis, produisent une paralysie motrice chez le singe inférieur; les extirpations de la pariétale ascendante ne provoquent pas de paralysies, mais de l'ataxie et des troubles de sensibilité, qui, en empêchant une adaptation exacte des mouvements à la situation momentanée, diminuent leur caractère adéquat. Si les membres lésés ne sont pas employés, ce n'est point à cause d'une paralysie motrice, mais par suite du manque de stimulations sensitives périphériques.

Lewandowsky et *Simons* (29) ont constaté après l'extirpation bilatérale de la circonvolution frontale ascendante, pendant la phase initiale, une hémiplégie grave des deux côtés: le singe opéré n'était pas même en état de se lever. Après l'extirpation de la circonvolution pariétale ascendante ils n'ont point observé de parésie, ni pendant la marche ni au cours de mouvements isolés, mais il y avait un trouble

quelques ressemblances entre les réactions du singe hémiplégique et celles du chat décérébré: c'est avant tout la constance et la régularité des réactions accompagnant chaque mouvement de la tête, et seulement les mouvements de celle-ci, non ceux des autres membres; c'est en suite le fait que la réaction des membres devient plus prononcée avec l'augmentation de l'excursion du mouvement céphalique, et que le caractère et la direction de la réaction sont déterminés par la direction de ce mouvement. *Magnus* et *de Kleijn* parlent il est vrai surtout d'une influence des mouvements et des positions de la tête sur le tonus, tandis que chez le singe hémiplégique nous observons des syncinésies avec changement de la position du membre dans l'espace; mais on peut probablement admettre que les modifications du tonus des membres accompagnant les changements d'attitude céphalique et qu'on pourrait nommer *syntonies*, présentent le premier degré de mouvements qui résultent des modifications du tonus des muscles quand elles dépassent une certaine limite; et ce sont en effet des mouvements, c'est-à-dire des syncinésies toniques des membres que ces auteurs ont souvent observés, par exemple chez un nouveau-né avec une rigidité spastique des membres. Nous ne voulons point entrer dans une analyse détaillée des syncinésies observées chez le singe hémiplégique, ce qui nous entraînerait trop loin et demanderait une étude spéciale. Nous nous bornons à relever que *les mouvements de rotation de la tête à gauche et à droite ont un effet contraire sur le bras parésié.* Dans le premier cas on observe dans ce bras une augmentation d'adduction au tronc, de flexion du coude, du poignet et parfois même des phalanges, c'est-à-dire une syncinésie correspondant à une augmentation du tonus et à une action motrice des fléchisseurs se trouvant déjà au repos dans un état d'hypertonie;[1]) dans le deuxième cas (rotation de la tête à droite) il ne se produit point d'augmentation de flexion du coude, parfois même une diminution de celle-ci avec écartement de l'avant-bras du tronc, c'est-à-dire une diminution du tonus des fléchisseurs. Or, l'inclinaison de la tête contre le plan horizontal ne changeant pas ou peu pendant sa rotation horizontale à gauche ou à droite, nous pouvons admettre avec *Magnus* et *de Kleijn* que pendant ce mouvement les réflexes labyrinthiques n'agissent pas, et que seuls les réflexes du cou sont en action.

Chez le chat décérébré ces réflexes ont pendant la rotation horizontale de la tête une influence contraire sur les membres, selon que la face se tourne vers eux ou s'en détourne pendant le mouvement

[1]) Ces réactions existaient encore, quoique à un degré moindre, à une période où la contracture du bras et de la jambe avait déjà disparu.

exécuté: augmentation du tonus dans les muscles tonifiés (chez le chat décérébré les extenseurs) des „extrémités de la mâchoire“, et diminution dans ceux des „extrémités du crâne“; et c'est ce que nous observons mutatis mutandis dans le bras parésié et parfois aussi dans la jambe parésiée du singe pendant une rotation approximativement horizontale de la tête: *augmentation du tonus des muscles hypertoniques (des fléchisseurs) du bras et de la jambe gauches et syncinésie correspondante de ces membres pendant la rotation de la tête à gauche, diminution de ce tonus pendant la rotation de la tête à droite.*

En fait de *conditions anatomiques* il existe une grande différence entre le chat décérébré et le singe en question. Chez le chat, décérébré d'après *Sherrington*, l'influence de tout le cerveau antérieur en même temps que celle du cerveau intermédiaire et d'une partie du cerveau moyen sur la moelle, le bulbe, la protubérance et le cervelet est complètement abolie; chez notre singe il ne s'agit que d'une ablation de parties délimitées de l'écorce: des circonvolutions postcentrales et pariétales sur les deux hémisphères, de la frontale ascendante sur l'hémisphère droit. L'ablation des circonvolutions postcentrales et pariétales ne provoquant point de parésie ni de syncinésies (obs. 3, 4, 5^a et 5^b) c'est à *l'ablation de la circonvolution frontale ascendante qu'il faut attribuer l'apparition des phénomènes décrits.* Il est probable que chez le singe normal des mécanismes sous-corticaux servant de base à l'influence des mouvements et des positions de la tête sur le tonus des membres, analogues à ceux du chat localisés dans le bulbe pour les réflexes labyrinthiques et dans la moelle épinière pour les réflexes du cou *(Magnus)*, sont en action et qu'ils se manifestent d'une manière physiologique quand il s'agit d'attitudes ou de mouvements combinés de la tête et des membres. Mais quand un mouvement de la tête est limité à celle-ci (sans se transmettre aux membres), les syncinésies (sinon les syntonies) dans les membres sont supprimées par l'action inhibitrice de l'écorce, spécialement de la circonvolution frontale ascendante, et c'est grâce à cette action que les mouvements de la tête (comme ceux des autres membres) peuvent être exécutés isolément (sans syncinésies superflues). Nous aurions donc *dans la circonvolution frontale ascendante une zone de contrôle et d'inhibition de syntonies et de syncinésies sous-corticales* d'origine céphalique (ou autre), et ce n'est qu'après leur affranchissement de cette influence corticale que ces mécanismes pourraient se manifester librement et d'une manière purement automatique, comme ce fut le cas dans notre observation.

Le rôle de la circonvolution frontale ascendante comme zone d'inhibition d'automatismes sous-corticaux ressort non seulement de

l'étude des syncinésies mais aussi de celle des *réflexes*, que nous avons également tout particulièrement poursuivie dans cette observation.

Quant au *réflexe plantaire* nous rappelons qu'avant la troisième opération il existait sur les deux pieds un réflexe plantaire en flexion, lequel n'était cependant pas constant et alternait souvent avec le réflexe en extension. L'ablation de la frontale ascendante droite (troisième opération, obs. 5[e]) eut la même influence sur le réflexe plantaire gauche que dans la 2[me] observation, c'est-à-dire une perte du réflexe plantaire en flexion.

L'excitation de la plante du pied gauche ne provoqua aucune réaction durant les premiers jours après l'opération, dès le cinquième jour on pouvait observer après une excitation réitérée une rétraction de la jambe vers le tronc par *flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin*. Dans la suite la flexion de la jambe gauche s'accompagnait parfois d'une extension vigoureuse de la jambe droite *(réflexe croisé d'extension*, observé par *Freusberg* 85 et par *Sherrington* 73 [crossed extension-reflex] chez le chien spinal).

Un mois après l'opération nous avons remarqué pour la première fois que *l'excitation de la plante du pied gauche parésié provoquait chaque fois une réaction dans la main droite — une extension rapide des doigts de celle-ci* (il n'est pas impossible que cette réaction ait déjà existé plus tôt mais qu'elle ait échappé à l'observation). Quand on renforçait ou répétait l'excitation, l'extension des doigts était accompagnée ou suivie d'une extension de la main, du coude et de tout le bras droit, et enfin d'une inquiétude motrice générale. Au lieu d'une extension seule des doigts et de la main, on obtenait parfois extension, puis flexion, parfois aussi un mouvement de supination de la main. Simultanément à l'extension des doigts de la main droite il se produisait aussi *une extension dorsale des orteils et du pied droits*, cependant moins constante et d'une excursion moindre que dans la main. La *main gauche*, après l'excitation de la plante du pied gauche, restait immobile au début, mais quelques mois plus tard on put observer dans celle-ci également *une extension des doigts*.

Le réflexe de la plante du pied gauche sur la main droite, sur le pied droit et plus tard sur la main gauche n'était pas le seul dans une série de phénomènes de ce genre.

L'excitation de la paume de la main gauche parésiée provoquait également une extension des doigts de la main droite, mais moins constante qu'après l'excitation de la plante du pied gauche, souvent seulement après des excitations répétées ou plus intenses que sur la plante du pied (par exemple à l'aide d'une pointe aiguë au lieu d'une pointe émoussée); quelques mois plus tard l'excitation de la

L'extrémité inférieure de la glissière, recourbée à angle droit contre la lame, peut être amenée dans une position telle que la longueur de la lame se trouvant en dehors (fig. 4) soit égale à la profondeur nécessaire de l'ablation et puisse ainsi servir de limite de profondeur pendant l'introduction du couteau dans la substance cérébrale. Ainsi la profondeur de la scissure de Rolando chez le singe comportant 7 à 8 *mm*, c'est jusqu'à cette profondeur qu'il faudrait extirper si, en extirpant la frontale ascendante, on voulait avoir la certitude d'avoir détruit radicalement l'écorce de la lèvre antérieure de la scissure. Cependant comme le fond d'une lésion cérébrale subit après l'opération des altérations secondaires jusqu'à une certaine profondeur par suite de troubles de la circulation, de la pression de la cicatrice, etc., il est préférable de diminuer la profondeur de l'ablation d'un à deux millimètres. Il va de soi qu'une pareille extirpation implique aussi la destruction de la substance blanche de la circonvolution (du cône de fibres), mais il nous semble que c'est le seul moyen de détruire intégralement l'écorce de toute une région cytoarchitectonique.

J'ai aussi mesuré avant l'opération la longueur et la largeur de la superficie de la région qu'il s'agissait d'extirper et cherché pendant l'extirpation à observer ces mesures aussi bien que celles de la profondeur; dans ce but je me suis servi d'un mince *ruban en acier à échelle millimétrique*, qui fut stérilisé avec les autres instruments.

L'ablation terminée, et les hémorragies soigneusement arrêtées, la partie opérée du cerveau fut recouverte autant que possible par la dure-mère, puis la plaie lavée et la peau recousue. Après badigeonnage à la teinture d'iode, une bande de gaze stérilisée fut appliquée sur la suture et fixée avec du collodion.

Les différentes méthodes d'examen de la motilité et de la sensibilité chez le singe seront décrites au cours des observations. Un examen détaillé des mouvements et de la sensibilité ne pouvant être fait dans la cage, l'animal était placé sur une table. Il portait un collier avec une chaîne, pendant l'examen le bout de celle-ci était fixé à un clou enfoncé dans la table ou à un gond de fenêtre. De cette façon il ne peut s'enfuir et on peut en allongeant ou en raccourcissant la chaîne lui permettre plus ou moins de liberté de mouvement. Certains procédés, surtout l'examen de la sensibilité et des réflexes (v. plus bas) ou bien un état d'agitation chez l'animal peuvent rendre nécessaire une immobilisation plus complète; en ce cas un aide doit le tenir par le collier ou le cou. L'examen exact des fonctions motrices et sensitives est souvent difficile et pénible et demande l'assistance d'un aide; il faut y vouer beaucoup de temps et de patience, le même

avons trouvé dans la littérature des phénomènes analogues décrits par *Luchsinger* (89, 90, 87), tout d'abord chez la salamandre des alpes (Alpenmolch) à laquelle il n'avait laissé que la moelle épinière; chez un animal ainsi opéré l'excitation d'une extrémité antérieure provoquait un réflexe dans l'extrémité diagonale, c'est-à-dire l'extrémité postérieure du côté opposé et inversement. Plus tard il observa le même phénomène chez des tritons, des lézards et des tortues décapités, chez des chiens et des chats ainsi que chez des insectes (89, 90) éthérisés et enfin avec *Guillebeau* (87) chez des tortues, des chats et des chèvres après la section haute de la moelle épinière. Dans ces conditions l'excitation légère (par le courant électrique, par des mouvements passifs, par pression ou frottement de la plante du pied) d'une extrémité (antérieure ou postérieure) provoquait toujours un mouvement réflexe de l'extrémité diagonale. En appréciant justement ces réflexes comme se trouvant en rapport avec la locomotion des animaux opérés, se mouvant au trot, *Luchsinger* les nomme *réflexes du trot* — *„Trabreflexe“*, et il admet qu'il doit y avoir dans la moelle des voies de connexion spéciales entre les centres d'innervation des extrémités diagonales.

Nous avons en outre trouvé chez *Sherrington* (71) la description d'un réflexe de la main sur le pied *(hand-foot reflex)* chez le chien spinal avec section de la moelle cervicale à la hauteur du 6me ou 7me segment; chez un animal ainsi opéré l'excitation de la patte antérieure provoque en même temps que la rétraction de celle-ci dans l'épaule, un mouvement réflexe dans l'extrémité postérieure homolatérale, habituellement une flexion de la cuisse, de la jambe et du pied, de sorte que cette extrémité est relevée et portée en avant comme pour faire un pas. On observe habituellement aussi un mouvement dans l'extrémité postérieure croisée, mais plus faible et d'un caractère opposé, celui d'une rétraction et d'une extension de la jambe; le réflexe ne passe que rarement à la patte antérieure du côté opposé. Ce réflexe appartient à la catégorie des longs réflexes spinaux („long spinal reflexes)“. *Sherrington* (71, 73) divise la moelle épinière en régions du cou (région cervicale), de l'extrémité antérieure (région brachiale), du tronc (région thoracale), de l'extrémité postérieure (région crurale) et de la queue (région caudale), et il parle de réflexes longs, quand un stimulus appliqué à une zone réceptive reliée à une de ces régions, provoque une réaction dans des muscles desservis par les nerfs d'une autre région. Par contre il s'agit de réflexes spinaux courts („short spinal reflexes“) quand la réaction musculaire dépend de la même région de la moelle à laquelle se rattache la zone réceptive du stimulus.

Quant aux réflexes décrits du singe hémiplégique, c'est le réflexe de la plante du pied gauche sur la main droite qui a été le plus vif, le plus constant et le plus distinct, et qui doit nous guider dans notre analyse. Rappelons-nous que le singe a une locomotion de quadrupède, et qu'il court et grimpe en faisant des mouvements de trot, c'est-à-dire en avançant en même temps le pied gauche et la main droite, puis le pied droit et la main gauche et ainsi de suite. Chaque pied et la main opposée (ou diagonale) sont donc employés simultanément et de la même manière pendant la locomotion, et il doit y avoir des connexions particulièrement fixes entre leurs centres d'innervation respectifs dans le névraxe, probablement dans la moelle épinière même selon les expériences de *Luchsinger* et de *Sherrington*. Il s'agit donc d'un *réflexe locomoteur du pied sur la main croisée* (servant également de pied pendant la locomotion) *représentant une phase simultanée et un élément de la locomotion chez le singe*. C'est bien le *réflexe du trot du singe hémiplégique* analogue aux réflexes du trot (Trabreflexe) décrits par *Luchsinger* chez des réptiles décapités, des insectes éthérisés, ainsi que chez des chats et des chèvres après la section de la moelle.

Les réflexes du trot ne sont pas les seuls réflexes locomoteurs observés chez le singe; comme nous venons de le décrire, l'excitation du pied gauche provoquait non seulement une extension réflexe des doigts et de la main droite, mais en même temps, quoique d'une manière moins régulière et moins prononcée, une extension des orteils et du pied droits, et quelques mois plus tard une extension des doigts de la main gauche également; l'excitation de la paume de la main gauche provoquait également une extension de la main droite. Ici encore il doit s'agir de réflexes locomoteurs: les centres d'innervation du pied gauche doivent être en connexion anatomo-physiologique dans la moelle non seulement avec ceux de la main droite, mais aussi avec ceux du pied droit et de la main gauche, puisque les quatre extrémités forment des éléments de locomotion dont l'animal se sert tantôt simultanément, tantôt par succession immédiate pendant la locomotion, et dans des combinaisons différentes selon les différentes formes de celle-ci. Nous n'avons qu'à rappeler les différentes formes de la locomotion chez le cheval — le pas l'amble, le trot, le galop; dans chacune de ces formes les extrémités sont employées dans des combinaisons différentes. Et c'est ce qui a lieu aussi chez le singe: à côté du trot qui est sa locomotion ordinaire, il peut également *galoper*, et alors les deux bras sont avancés simultanément (ou peu s'en faut), les deux jambes également; il s'agirait donc de „*réflexes du galop*" quand on obtient

un réflexe d'un pied sur l'autre ou d'une main sur l'autre, comme nous l'avons également obtenu. Enfin le *saut* joue également un rôle important dans la locomotion du singe et pourrait constituer la base de réflexes locomoteurs d'une extrémité sur toutes les autres, puisque pour sauter tous les membres sont fléchis et étendus sumultanément. Si le réflexe du trot du singe hémiplégique est plus vif et plus régulier que les autres, c'est parce qu'il s'agit là du réflexe locomoteur qui est à la base de la forme la plus usitée de la locomotion du singe, quand il court ou quand il grimpe.

C'est encore à l'ablation de la circonvolution frontale ascendante (droite) que nous devons l'apparition des réflexes locomoteurs (réflexe de flexion, réflexe croisé d'extension, réflexes du trot, réflexes du galop, etc.) provoqués par l'excitation du pied ou de la main parésiés (gauches). L'excitation de la main droite ne provoquait point de réaction réflexe dans les autres extrémités, l'excitation de la plante du pied droit ne donnait lieu à aucune réaction réflexe dans les extrémités gauches et seulement à une extension des doigts de la main droite. La circonvolution frontale ascendante gauche étant conservée, nous ne saurions décider, si ce réflexe (du pied droit sur la main droite) est dû à l'ablation des circonvolutions postcentrale et pariétales gauches (obs. 5ª, première opération) ou de la frontale ascendante droite (obs. 5ᶜ); il pourrait aussi s'agir d'un effet combiné de ces deux opérations.

Pour tous ces réflexes locomoteurs il doit s'agir d'*éléments fondamentaux de la locomotion,* représentés dans la moelle épinière et se manifestant en réflexes après l'affranchissement de celle-ci des centres superposés du névraxe, soit par la section de la moelle (chez les chèvres et les chats spinaux de *Luchsinger* et les chiens spinaux de *Sherrington),* soit par l'ablation de la circonvolution frontale ascendante et l'élimination de son influence inhibitrice sur les automatismes sous-corticaux et médullaires, comme chez notre singe hémiplégique.

Chez l'homme nous connaissons dans ce domaine notamment le *réflexe locomoteur alternant* d'un pied à l'autre (*„alternierender lokomotorischer Reflex", de Monakow,* 51) se manifestant par une flexion plantaire des orteils du pied sain, provoquée par le frottement répété de la plante du pied hémiplégique et accompagnant habituellement la flexion dorsale du pied et le raccourcissement de la jambe hémiplégique. C'est ce qui correspond à la marche physiologique de l'homme, chez lequel l'extension dorsale des orteils et le raccourcissement d'une jambe se produisent en même temps que la flexion des orteils et l'allongement de l'autre.

Il nous a semblé intéressant de savoir si chez *l'enfant nouveau-né,* chez lequel l'influence de l'écorce sur la moelle épinière et les autres parties du névraxe fait défaut d'une manière physiologique, et qui, à l'état normal, présente toute une série de phénomènes d'automatisme médullaire (réflexe de défense, signe de Babinski, signe d'Oppenheim, syncinésies, etc.; *Rosenblum,* 63), on ne trouverait pas de réflexe locomoteur croisé ou homolatéral du pied sur la main. Pour s'attendre à l'existence d'un phénomène de ce genre, il faut remonter à la période de la marche quadrupède dans la phylogénie de l'homme. Grâce à l'amabilité de M. le Professeur *Bernheim,* directeur de la crèche à Zurich, que nous tenons à remercier ici de son bienveillant accueil, nous avons pu examiner une douzaine d'enfants à l'âge de trois semaines à une année, bien portants ou atteints de différentes maladies (troubles de nutrition, spasmophilie, convulsions, etc.). *Le résultat a été négatif:* nous n'avons point observé, d'une manière quelque peu régulière, de mouvements dans les mains, provoqués par l'excitation de la plante du pied.

Nous avons dans le même but examiné dans le service neurologique de M. le Professeur *de Monakow* une série de malades atteints d'hémiplégie, de sclérose en plaques, de Little, etc. Le résultat de ces recherches sur l'existence de réflexes du pied sur la main a été également négatif, sauf pour une observation. Un malade, âgé de cinquante huit ans, avait été frappé probablement par suite d'encéphalomalacie, d'une hémiplégie et d'une hémianesthésie droites; nous avons eu l'occasion d'examiner le malade pour la première fois un mois après l'ictus; il avait aussi un scotome hémianopsique dans le quadrant supérieur droit de chaque œil. L'hémiplégie droite avait disparu presque complètement, il n'en restait plus qu'une légère faiblesse dans la main droite et une tendance à des syncinésies dans les mouvements isolés des doigts. Le trouble sensitif (hypoalgésie et hypoesthésie, surtout du bras droit, astéréognosie, etc.) était encore très prononcé.

Mais ce qui subsistait, c'étaient des mouvements choréo-athétosiques des doigts, se fléchissant et s'étendant, séparément et en groupes. Ces mouvements étaient faibles au repos, mais ils subissaient un renforcement très considérable quand on excitait la plante du pied gauche ou celle du pied droit ou même la main gauche. Plus on continuait cette excitation, plus l'athétose augmentait: les mouvements de flexion et d'extension se transmettaient alors des doigts au poignet, puis au coude, une trépidation de la main et de l'avant-bras suivait bientôt; la main gauche restait immobile. L'excitation de la plante du pied gauche semblait parfois être plus efficace que celle

du pied droit. Sans vouloir exagérer la signification d'une observation comme celle-ci, elle pourrait être en rapport avec le fait que, chez l'homme comme chez le singe, il existe des connexions anatomiques et fonctionnelles entre les centres d'innervation des pieds et des mains, peut-être surtout entre ceux du pied gauche

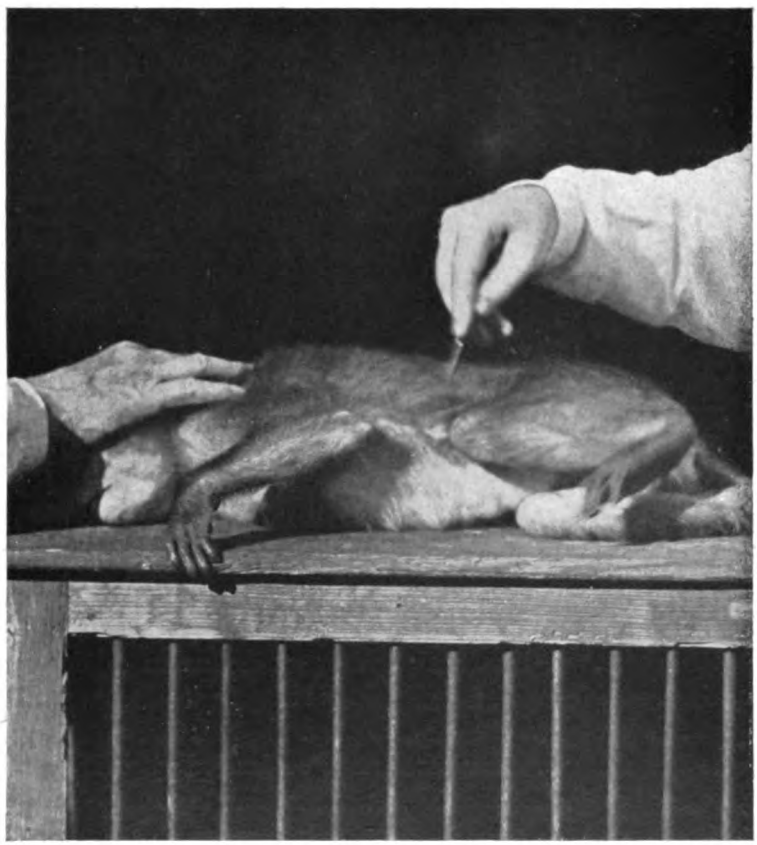


Fig. 13.

Réflexe de grattage: le pied gauche fait des mouvements rythmiques dans l'air pendant l'excitation de la moitié gauche du dos au moyen de l'extrémité d'une sonde passée plusieurs fois le long de celui-ci (quatre mois après l'opération).

et de la main droite et inversement, représentant des rudiments d'anciens réflexes locomoteurs dont l'origine remonte à la période de la phylogénie de l'homme où celui-ci avait un trot de quadrupède; ces réflexes pourraient se manifester lors d'une altération des relations cortico-spinales, cortico-mésencéphaliques, etc., comme dans le cas de notre malade dont le foyer doit être probablement localisé

dans la partie caudale du segment postérieur de la capsule interne et dans son segment rétrolenticulaire. Dans la marche contemporaine de l'homme d'ailleurs, l'avance de chaque jambe s'accompagne d'un balancement en avant du bras opposé, et cet emploi simultané et dans la même direction des extrémités diagonales remonte peut-être par son origine à la période lointaine du trot de nos ancêtres.

Trois mois après l'ablation de la circonvolution frontale ascendante droite nous avons constaté pour la première fois un autre réflexe intéressant, appartenant également aux „réflexes longs", le *réflexe de grattage* („Kratzreflex" de *Goltz*). En passant plusieurs fois de suite la tête d'une épingle ou d'une sonde ou la pointe d'un crayon sur la moitié gauche du dos, on provoquait un *mouvement rythmique de la jambe gauche: celle-ci était attirée au tronc, les orteils se fléchissaient légèrement en griffe, et il se produisait un mouvement rythmique alternant de flexion et d'extension du genou, du pied et des orteils.* Dans la main on observait pendant le réflexe du pied une flexion des doigts et un mouvement du poignet en dedans; cette position était maintenue pendant toute la durée du réflexe (v. fig. 13).

Le *rythme* du réflexe n'était pas tout à fait constant: plusieurs fois nous avons compté 20 à 25 mouvements de flexion (et autant d'extension) en 10 secondes, une autre fois cinq seulement. Le réflexe *s'épuisait* rapidement quand on continuait d'exciter le même endroit, mais alors on pouvait l'obtenir d'un autre endroit du dos, où il s'épuisait à son tour. Après l'excitation successive de quelques endroits différents, le réflexe s'épuisait tout à fait pour un certain temps; parfois on ne l'obtenait qu'au commencement de l'examen, après quelques séries de mouvements il disparaissait, sans reparaître même pendant un quart d'heure ou plus. La réaction cessait en même temps que l'excitation. *On n'obtenait le réflexe que par des excitations tactiles, superficielles et mobiles*, en mouvant le bout des doigts ou la pointe d'un crayon ou d'une sonde le long du dos (sans pression), jamais par une excitation momentanée, même intense, comme, par exemple, une piqûre ou pression sur place. La *zone réflexogène* s'étendait sur la moitié gauche du dos environ de la hauteur des omoplates jusqu'à la région lombaire et entre la ligne médiane du dos et celle de l'aisselle. De la moitié droite du dos, dès qu'on traversait la ligne médiane, le réflexe n'a jamais pu être provoqué. On ne pouvait point constater de localisation démontrable du réflexe par rapport à l'endroit excité; les mouvements de grattage avaient lieu loin de celui-ci, sur la table ou dans l'air (v. fig. 13), et nous n'avons pu nous convaincre que la position du pied dans l'espace, pendant l'accomplissement du réflexe, et sa direction changeassent

visiblement, quand on excitait des parties différentes de la zone réflexogène. Chez le chien spinal le pied n'atteint pas exactement pendant le réflexe de grattage le point excité de la zone réflexogène, mais il s'en rapproche plus ou moins (*Sherrington*, 73). Cette différence de localisation entre le chien spinal et le singe hémiplégique pourrait constituer un exemple intéressant de la migration des éléments supérieurs des fonctions nerveuses (dans ce cas de la localisation du réflexe) vers le bout oral du névraxe, c'est-à-dire vers le cerveau („Wanderung der Funktionen nach dem Vorderende" d'après *Steiner*), augmentant progressivement à mesure qu'on monte dans la série animale. Le réflexe ne se laissa provoquer régulièrement que durant six semaines; il commença ensuite à devenir moins régulier et à s'épuiser plus rapidement; 5 mois après l'intervention et plus tard on ne pouvait plus l'obtenir.

Le caractère de ce réflexe, son rythme, la zone réflexogène, etc., ne nous laissent point de doute: il s'agit du réflexe de grattage, décrit tout d'abord par *Goltz* („Kratzreflex"), étudié par *Goltz* (21, 22), *Ewald* (86), *Gergens* (20), *Haycraft* (27) et tout particulièrement par *Sherrington* („scratch reflex" 71—73). *Goltz* avait observé ce réflexe comme une série d'autres chez des jeunes chiens; chez des chiens adultes il est moins régulier, mais il reparaît régulièrement aussi bien après l'ablation de parties étendues des hémisphères (par exemple de presque toute la partie des deux hémisphères qui se trouve en avant du chiasma optique [21, vol. 34], qu'après la section de la moelle épinière [21, vol. 26]). *Goltz* en déduit que le centre de ce réflexe se trouve dans la moelle, que dans des conditions normales chez le chien adulte, l'activité de ce centre, comme des autres centres des réflexes médullaires, est sous l'influence de l'écorce, qui peut l'inhiber aussi bien que l'inciter, mais qu'il retrouve son indépendance après l'ablation des hémisphères de même qu'après la section de la moelle.

Plus tard ce fut *Sherrington* qui consacra à ce réflexe („scratch-reflex") chez le „chien spinal" („spinal dog") avec section de la moelle cervicale une étude très détaillée. Nous ne pouvons en donner de compte-rendu in extenso et nous renvoyons aux travaux originaux de l'illustre physiologiste anglais (71—73) tous ceux de nos lecteurs qui voudraient étudier à fond cette question; mais nous voulons indiquer d'après *Sherrington* les points les plus importants. Ce qui distingue surtout ce réflexe, c'est son caractère rythmique et clonique d'une série de mouvements de flexion et d'extension du genou, du pied et des orteils, se suivant alternativement, dont le rythme est plus ou moins constant et qui ne se laisse pas ou presque pas

influencer par le rythme du stimulus ni par son intensité. Ce caractère du réflexe ne peut s'expliquer que par l'existence d'une phase réfractaire dans les éléments de la moelle épinière, préposés à son accomplissement; ainsi les centres des fléchisseurs ne répondent à l'excitation que pendant une phase et passent ensuite à une phase réfractaire ou d'inexcitabilité pendant laquelle le stimulus continuant à agir, il n'a pas d'effet sur les centres des fléchisseurs qui se relâchent, tandis que les centres des extenseurs entrent à leur tour en action. Quel que soit le stimulus employé (rayon de chaleur, courant constant, courant à induction double ou simple, courant de haute fréquence, excitations mécaniques comme le chatouillement, le frottement ou le grattage de la peau) le rythme est toujours environ le même — à peu près 4,3 mouvements de flexion et autant d'extension par seconde. On provoque le réflexe le plus facilement par des excitations mobiles (comme le frottement ou le chatouillement de la peau); il ne se laisse pas provoquer par simple pression. Les organes récepteurs se trouvant dans les couches superficielles de la peau, le réflexe disparaît après l'ablation de celle-ci à une profondeur de six millimètres (73).

Quant aux *voies de conduction du réflexe*, *Sherrington* admet, et on ne saurait point le contester, qu'il doit traverser une chaîne de trois neurones au moins dans la moelle:

1° *le neurone réceptif* — depuis la peau jusqu'à la substance grise dans le segment de la moelle qui correspond à la partie excitée de la zone réflexogène (par exemple de l'épaule);

2° *le long neurone propriospinal*, descendant de ce segment jusqu'à la substance grise des segments de la jambe;

3° *le neurone moteur* — s'étendant depuis les segments de la jambe jusqu'aux muscles.

Entre ces trois neurones il y a deux jonctions dans la substance grise de la moelle ou *deux synapses*, selon le terme de *Sherrington;* il s'agit donc d'un *arc disynaptique*, et c'est dans ces synapses qu'il faut rechercher la base anatomo-physiologique de la phase réfractaire du réflexe décrit (comme en général des particularités caractérisant la conduction dans l'arc des réflexes dans la substance grise du névraxe et la distinguant de la conduction dans les nerfs périphériques).

Le *réflexe est toujours unilatéral*, comme nous pouvons le confirmer: l'excitation de l'épaule gauche provoque un mouvement réflexe seulement de la jambe gauche, non de la droite. Il disparaît après la section de la colonne latérale de la moelle à une hauteur quelconque de celle-ci entre les segments d'innervation de l'épaule et de

la jambe, le cylindraxe du long neurone propriospinal se trouvant atteint par une pareille section, comme *Sherrington* a pu le démontrer par la méthode de Marchi à l'aide d'opérations combinées.

Ce que nous pouvons ajouter de nouveau aux observations de *Goltz* et de *Sherrington* c'est que le réflexe de grattage *existe chez le singe aussi bien que chez le chien et qu'il se manifeste après l'ablation de la circonvolution frontale ascendante sur la moitié opposée du corps.* C'est bien à l'ablation de cette circonvolution que nous devons l'apparition du réflexe car après l'ablation de la frontale ascendante droite il ne se laissait provoquer que de la moitié gauche du dos, tandis que l'excitation de sa moitié droite n'avait jamais d'effet semblable, bien que dans l'hémisphère gauche la circonvolution postcentrale et les pariétales fissent défaut (1re opération, obs. 5a). *La circonvolution frontale ascendante a donc sur le réflexe de grattage*, représenté dans les centres sous-corticaux, (probablement dans la moelle-même comme chez le chien) *une influence inhibitrice analogue à celle qu'elle exerce sur les syncinésies, les réflexes du trot et les autres réflexes locomoteurs* (voir plus haut). C'est un nouvel exemple très concluant pour confirmer le *rôle de la circonvolution frontale ascendante comme zone corticale, apte à inciter, influencer ou inhiber les automatismes sous-corticaux et médullaires;* d'après toutes nos notions d'anatomie, de physiologie et de clinique, le *faisceau pyramidal,* dont la plus grande partie des fibres prend naissance dans la frontale ascendante, joue un rôle important dans la transmission de cette influence.

Si dans notre observation le réflexe est moins régulier que celui de *Sherrington* chez le chien spinal, si son rythme est moins constant, s'il s'épuise plus facilement, si enfin à une certaine période il disparaît complètement, c'est peut-être parce que chez le chien spinal toutes les connexions de la moelle avec les centres superposés sont interrompues, tandis que chez notre singe il ne s'agit que d'une ablation délimitée de l'écorce, et l'emancipation de la moelle et de ses automatismes de l'influence des centres superposés de l'encéphale n'est ainsi que partielle.

Résumé.

Comme résultat de ces observations on peut constater qu'il y a une différence importante dans les phénomènes de déficit après l'extirpation des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante, en accord avec les résultats de *Grünbaum* et *Sherrington*, *C.* et *O. Vogt*, *Lewandowsky* et *Simons*, *Rothmann*, et en contradiction avec la théorie unitaire de *Munk* et d'autres.

Dans la deuxième observation (fig. 5), l'ablation de l'écorce était limitée principalement à l'area giganto-pyramidalis, détruite totalement aussi bien sur la crête de la circonvolution qu'au fond des sillons; l'écorce de l'area frontalis agranularis était presque entièrement conservée, la circonvolution pariétale ascendante était, comme dans la première observation, superficiellement lésée par la pression de la cicatrice; dans la substance blanche de la frontale ascendante le centre ovale et, en partie, même la couronne rayonnante, étaient détruits, il se peut donc que dans cette observation une partie considérable des fibres de projection et des longues fibres d'association provenant de l'area frontalis agranularis et des parties adjacentes du lobe frontal, aient également été interrompues.

Les *phénomènes de déficit* ont présenté dans les deux observations une ressemblance très prononcée. L'opération fut immédiatement suivie d'une *hémiplégie* absolue, se manifestant au début par l'absence complète non seulement de mouvements particuliers mais aussi de ceux de la locomotion dans le bras et la jambe croisés. Dès le deuxième jour cependant des traces de motilité active reparurent dans ces membres quand l'animal courait, sautait ou grimpait, surtout lorsqu'il était agité et que ses mouvements devenaient en conséquence plus rapides — phénomène intéressant, déjà observé par Munk et qui semble démontrer le rôle important que peut jouer *l'émotion* pour frayer aux excitations les voies nécessaires à l'exécution d'une fonction.

Dans la suite il y eut une *amélioration progressive des mouvements de locomotion,* commençant dans les parties proximales des membres, passant plus tard à leurs parties distales; cependant certains *troubles de nature ataxique, spasmodique et parétique persistèrent:* une démarche hémiplégique, une tendance à des attitudes défectueuses, une fatigue rapide, un ralentissement, une raideur et une amplitude incomplète des mouvements, etc. Même pendant la locomotion l'animal ne se servait pas de ses membres lésés lorsqu'il s'agissait d'une adaptation à des conditions particulières, par exemple pour monter l'escalier, le bras parésié demeurant attiré contre le tronc et immobile pendant ce mouvement. Ces phénomènes sont restés *permanents* et ont même subi une aggravation très considérable par suite de la contracture en flexion du bras et de la jambe; à partir d'un certain moment (dans la première observation 6 semaines, dans la deuxième 5 à 6 mois après l'opération) la contracture augmenta constamment, quoique l'animal pût se mouvoir librement dans un grand local et fût souvent examiné. Dès lors pendant la course le bras droit restait fixé contre la poitrine et ne touchait pas

le sol, l'articulation de l'épaule, du coude et en partie celle de la main étaient contracturées, la jambe droite traînait, etc.

Quant aux *mouvements particuliers d'un membre isolé,* servant par exemple à saisir les aliments (un petit morceau de pomme ou de betterave, ou un grain de raisin, offerts le plus souvent au bout d'un fil de fer), le singe était capable de les exécuter avec le bras lésé mais il ne s'en servait que si le bras sain était mis hors d'emploi (par exemple s'il était fixé par une ficelle nouée autour du poignet à un clou enfoncé dans la table, ou simplement tenu par un aide); et encore s'agissait-il surtout de *mouvements grossiers, exécutés principalement dans les grandes articulations proximales, ralentis et raides et souvent accompagnés de syncinésies:* ainsi, quand l'animal levait le bras, il s'ensuivait parfois une élévation simultanée du tronc et de la tête. Si on lui tenait un objet devant les yeux, il le saisissait bien avec les doigts, mais il ne pouvait le faire *qu'en se servant simultanément de tous les doigts,* qu'il ouvrait et refermait lentement tous ensemble (syncinésie), au lieu de saisir l'objet du bout des doigts et entre deux ou trois doigts seulement comme le ferait un singe normal. Il portait en suite le morceau saisi à sa bouche, mais souvent sans pouvoir l'y introduire avec les doigts et étant contraint à l'extraire avec difficulté de la main à l'aide de la bouche. *Les mouvements plus fins et surtout les mouvements isolés des doigts, c'est-à-dire ceux des doigts séparés ou rassemblés en groupes, demeurèrent définitivement abolis.*

Avec l'augmentation progressive de la contracture les mouvements devinrent de plus en plus restreints de sorte que vers la fin de l'observation le morceau, saisi avec difficulté, ne pouvait même plus être porté à la bouche.

En ce qui concerne les *réflexes,* nous avons étudié systématiquement le *réflexe rotulien* et le *réflexe plantaire* (ce dernier seulement dans observation 2). Nous avons pu obtenir le réflexe rotulien dans les deux cas dès le début, même sur la table d'opération; il paraissait parfois un peu exagéré. En passant une pointe émoussée sur *la plante du pied* [1]) nous obtenions presque chaque fois du côté gauche (côté de

[1] Les résultats obtenus par le chatouillement de la plante du pied d'un singe normal avec une pointe émoussée (celle d'une sonde, d'un crayon, etc.) ne sont pas identiques chez tous les individus ni même toujours chez le même animal, le type de la réaction pouvant changer au cours de l'observation. Nous avons bien pu observer chez le singe comme chez l'homme une flexion plantaire des orteils et du pied *(réflexe plantaire en flexion),* représentant évidemment chez le singe un réflexe de préhension, mais seulement dans une minorité des cas et, ce qui est remarquable, seulement chez des individus plus âgés.

Dans un cas (obs. 5) le réflexe plantaire en flexion ne se montra qu'au cours d'une observation prolongée, après que, pendant une demi-année, le réflexe en extension seul avait pu être constaté. On pourrait en déduire que, chez le singe comme chez

l'opération) une extension et un écartement des orteils (y compris le gros orteil) en éventail; du côté droit il n'y avait le plus souvent aucune réaction, seulement après une excitation réitérée il se produisait parfois un mouvement de raccourcissement du membre avec flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin (ce qui semble correspondre au réflexe de raccourcissement par sommation — „Summationsverkürzungsreflex", décrit par *Monakow* comme symptôme d'une lésion pyramidale et provoqué par des excitations prolongées de la plante du pied); mais après une demi-année il fut possible d'obtenir parfois une extension du pied droit à la suite d'une excitation répétée.

Quant à la *sensibilité* il y eut dans les deux cas un trouble prononcé pendant la phase initiale — une hémianesthésie contralatérale pour les diverses formes de la sensibilité. Puis il s'est produit un *rétablissement* graduel, *d'abord* celui de *la sensibilité douloureuse* qui dès le début avait été la moins atteinte, *puis* celui de *la sensibilité tactile. Quatre semaines après l'opération, la localisation du contact sur la peau était absolument exacte.* On pouvait constater aussi une amélioration progressive dans le domaine de *la sensibilité profonde* (sensations provenant des muscles, des articulations, etc.), cependant *un trouble sembla persister;* il fut jusqu'à la fin plus facile que du côté sain d'imposer aux membres lésés des attitudes abnormes, par exemple de renverser le pied de manière à le faire reposer sur sa face dorsale, de laisser pendre la jambe hors du bord d'une table, etc.: la correction de ces attitudes défectueuses était plus lente que du côté des membres sains. On attribue généralement des phénomènes comme ceux-ci à un trouble de la sensibilité profonde; il ne faut pas oublier cependant que la parésie sensu strictiori peut aussi jouer un rôle dans leur genèse. L'appréciation de la sensibilité profonde présente en général bien des difficultés chez l'animal; ainsi elle peut être rendue difficile par le fait que même chez l'animal normal, souvent examiné, des attitudes défectueuses peuvent également être imprimées aux membres sans qu'elles soient immédiatement corrigées.

---

l'homme (*Babinski* 1, *Passini* 60, *Léri* 33, *Rosenblum* 63, etc.), le réflexe plantaire en flexion, réflexe cortical en rapport spécial avec le faisceau pyramidal, ne se développe qu'au cours des premières années de la vie. (Selon *Léri* l'extension des orteils est la règle presque générale chez le nouveau-né, la flexion la très grande exception: mais après la troisième année c'est le contraire qui a lieu.) Chez le plus grand nombre des animaux observés, nous avons obtenu en excitant la plante du pied, une extension et une abduction des orteils *(type de réflexe plantaire en extension)*, comme dans le cas dont il s'agit ici. Ceci pourrait être en rapport avec le fait que les animaux observés dans les laboratoires sont généralement des individus jeunes, chez lesquels le réflexe plantaire pourrait ne pas être encore développé. Ce qu'on observe le plus souvent après des ablations corticales, c'est du côté croisé l'affaiblissement ou l'abolition du reflexe existant du côté normal. Nous n'avons point observé chez les animaux de phénomène ressemblant au signe de Babinski chez l'homme.

Si donc nous ne voulons pas être aussi sceptique que *Bastian* (2) qui disait que le sens musculaire ne peut point être étudié à l'aide d'expériences, même sur des singes, nous sommes bien d'accord qu'il s'agit là d'une question particulièrement difficile, et que toutes conclusions dans ce domaine exigent la plus grande réserve.

Observation 3.

Un animal auquel nous avons *extirpé sur l'hémisphère gauche la circonvolution pariétale ascendante (la région postcentrale,* champs 1, 2 et 3 de Brodmann) et chez lequel, comme l'autopsie le démontra, une

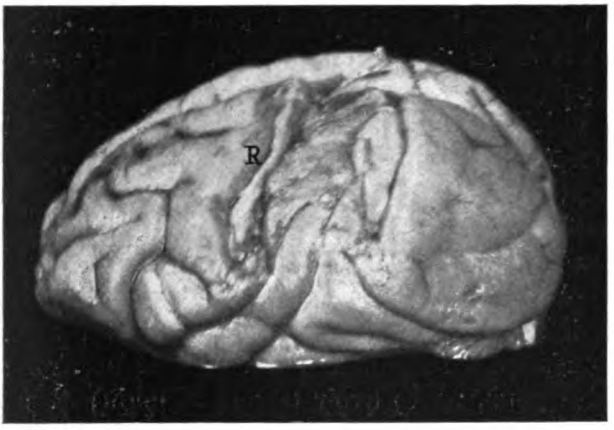


Fig. 6.

Extirpation de la circonvolution pariétale ascendante (de la région postrolandique) et de la partie adjacente de la circonvolution pariétale supérieure (obs. 3). La circonvolution supramarginale est conservée. R. = scissure de Rolando.

partie adjacente de la circonvolution pariétale supérieure avait aussi été lésée (fig. 6), présenta des symptômes bien différents. Il vécut une demi-année après l'opération. Dès le début on ne remarquait *aucun signe de parésie* dans les membres du côté opposé, ni pendant la locomotion, ni au cours de mouvements isolés, ce qui concorde avec les résultats obtenus par *Grünbaum* et *Sherrington, C.* et *O. Vogt, Lewandowsky* et *Simons.* Nous n'avons observé non plus de tendance à la contracture ni d'augmentation du tonus des muscles.

Immédiatement après l'opération, l'animal courait et sautait avec vivacité sans qu'on pût constater un trouble appréciable dans l'emploi des membres droits sinon qu'en grimpant le bras droit manquait parfois les barreaux de la cage. Quand on lui présentait un morceau de nourriture, il le saisissait, tout au début, indifféremment la

main droite ou de la main gauche, il pouvait aussi tenir le morceau dans la main droite et le porter à sa bouche, mais parfois il le laissait tomber. Ce ne fut qu'à partir du deuxième jour qu'il commença à donner la préférence toujours au bras gauche, quand les deux bras étaient libres, mais si on l'empêchait de se servir du bras gauche, il recourait immédiatement au bras droit et saisissait l'objet de la main droite sans manquer son but. On remarquait cependant bien une certaine *maladresse et un manque de sûreté dans ces mouvements (causés par des troubles sensitifs)*. Si, par exemple, au lieu de présenter le morceau de nourriture au bout d'un fil de fer, on le mettait sur la table, le singe ne le saisissait pas d'une façon aussi élégante et précise que de la main droite, c'est-à-dire du bout de deux ou trois doigts, mais plutôt avec tous les doigts rassemblés et de plus près de la paume de la main. Cependant cette différence ne pouvait point reposer sur la perte des mouvements isolés des doigts telle qu'elle a lieu après l'extirpation de la circonvolution frontale ascendante, l'animal étant dès le début capable d'exécuter des mouvements de ce genre; ainsi, il saisissait parfois le morceau correctement entre le pouce et l'index, il tenait la queue d'une cerise entre deux doigts et employait le pouce droit pour faire sortir la nourriture de la poche de la joue. Lorsqu'il voulait prendre un objet sur la table, il arrivait souvent qu'il ne le saisissait pas dès la première fois, mais qu'il retirait la main vide et ne s'en convainquait qu'à l'aide des yeux, après avoir ouvert la main; il revenait alors avec la main une deuxième et même une troisième fois. Même après avoir saisi le morceau, il jetait un coup d'œil rapide dans la main légèrement entr'ouverte avant de la porter à sa bouche. Evidemment les sensations de contact et du sens musculaire ne l'informaient pas d'une manière suffisante s'il y avait quelque chose dans sa main ou non.

Les troubles décrits (la maladresse, le manque de sûreté dans les mouvements de préhension, le contrôle à l'aide de la vue) se rattachent à une *hémianesthésie* qui a pu être démontrée par diverses méthodes, hémianesthésie à laquelle toutes les qualités de la sensibilité participaient, quoique à un degré différent. *La sensibilité douloureuse* fut moins atteinte dès le début et s'améliora rapidement; pour l'examiner je me suis servi d'une petite pince métallique, garnie intérieurement de dents, fixée sur les parties de la peau à examiner, notamment sur le bras droit ou la jambe droite; dès le lendemain de l'opération l'animal réagissait chaque fois d'une manière qui paraissait à peine moins vive que sur le côté sain; il dirigeait ses yeux vers la partie irritée de la peau, tournait la tête dans

cette direction, saisissait la pince de la main gauche pour s'en débarrasser, etc.

Ce qu'il y avait surtout de remarquable, c'était un trouble *de la sensibilité cutanée superficielle avec ses signes de localisation et de qualité, se manifestant par une diminution très considérable de la sensation et surtout de la localisation du contact.* Pour l'examen de la sensibilité tactile et de la faculté de localisation, je touchais la peau du tronc et des membres en différents endroits avec un morceau de nourriture (une cerise, un grain de raisin, un morceau de pomme ou de betterave), piqué le plus souvent au bout d'un fil de fer. Pour empêcher le singe de voir, un aide tenait un carton à la hauteur du cou et légèrement appuyé contre celui-ci de manière à soustraire à la vue tout ce qui se passait au-dessous du carton (voir fig. 8, p. 423). Si alors on touchait, par exemple, l'avant-bras droit, et si l'animal saisissait le morceau de la main gauche en atteignant juste l'endroit touché (sauf des petites erreurs de localisation qui sur les parties très chevelues du corps arrivent normalement), on pouvait en déduire que la sensibilité était normale; mais si au contraire la réaction sur certaines régions du corps faisait défaut, si elle n'était que très vague (l'animal cherchant dans l'espace environnant sans localisation précise), ou bien enfin si elle se produisait avec des erreurs de localisation considérables, de sorte que l'objet n'était pas atteint ou du moins pas du premier coup, on pouvait admettre l'existence d'un trouble de la sensibilité tactile et spécialement de la faculté de localisation sur la région du corps examinée. Cette méthode est donc tout à fait analogue à celle dont nous nous servons en clinique, lorsque, pour examiner la sensibilité d'un malade, nous lui tenons les yeux fermés et l'invitons à nous prévenir chaque fois qu'il ressent un contact et d'indiquer du doigt l'endroit touché; seulement au lieu d'ouate ou d'un pinceau nous nous servons d'un aliment comme du stimulus le plus approprié à l'animal, celui qui, en attirant le plus vivement son attention, nous garantit le mieux des réactions plus ou moins constantes. *Dans le domaine de la sensibilité comme dans celui de la motilité* (voir plus haut, p. 404) *c'est à la sphère de l'émotion qu'il faut recourir pour obtenir le maximum des fonctions possibles.*

Au début de l'observation en question, l'attouchement de la jambe droite ou du bras droit, y compris la main, avec des aliments souvent ne provoqua aucune réaction; parfois l'animal cherchait de la main gauche sans localisation déterminée, d'autres fois, même s'il essayait de saisir la bouchée en étendant le bras gauche dans la direction de l'endroit touché, il le faisait avec des erreurs de localisation très considérables: ainsi, il faisait avec la main gauche un mouvement de

préhension vers le poignet droit quand on lui avait touché le coude, ou vers le pied au lieu du genou.

La main droite était atteinte d'un trouble sensitif particulièrement *grave:* on pouvait la toucher à plusieurs reprises avec un morceau de pomme, on pouvait même placer le morceau dans la main, et il y restait sans provoquer aucune réaction et en retombait après un certain temps. Ce trouble se manifestait également d'une manière très caractéristique quand le singe mangeait des cerises: avec sa main gauche (normale) il arrachait la queue du fruit et la rejetait chaque fois d'un mouvement actif; mais quand il se servait de sa main droite, la queue arrachée restait entre deux doigts jusqu'à ce qu'elle tombât d'elle-même. Evidemment dans ce cas l'animal ne savait pas qu'il y avait quelque chose entre ses doigts ou, en termes physiologiques: l'excitation des voies sensitives était insuffisante à provoquer le mouvement correspondant — le rejet de la queue de cerise.

Environ six semaines après l'opération, la faculté de localisation du contact commença *à s'améliorer progressivement;* sur la main et le pied, puis sur l'avant-bras et la jambe, enfin même sur le bras et la cuisse elle redevint souvent approximativement juste; mais malgré cette amélioration on pouvait jusqu'à la fin introduire un morceau de nourriture dans la main du singe sans qu'il fût remarqué: ce trouble était donc permanent.

Il mérite encore d'être noté que le singe étant atteint d'une diarrhée à laquelle il succomba au bout de trois semaines, le trouble de la sensibilité augmenta, et les erreurs de localisation devinrent pendant ce temps de nouveau plus considérables.

La *sensibilité profonde* (sens musculaire, sens articulaire, etc.) s'améliora aussi à un degré très sensible, cependant l'opposition aux déplacements passifs demeura diminuée, la correction des attitudes défectueuses ralentie.

La sensibilité profonde fut aussi examinée de la manière suivante: après avoir attaché le bras intact (dans ce cas le bras gauche) à la table, je touchais le bras ainsi que la jambe gauches en différents endroits avec un morceau de pomme ou une cerise, en empêchant l'animal de les voir par l'interposition d'un carton (v. fig. 8). Le bras droit libre faisait alors un mouvement de préhension dans la direction de l'excitation, mais avec des fautes de localisation dépassant en tout cas les limites physiologiques; sur l'attouchement du milieu de l'avant-bras gauche, par exemple, le singe dirigeait la main droite vers le poignet gauche, etc. Ces fautes persistèrent jusqu'à la mort de l'animal; elles ne pouvaient point être causées

par un trouble de la sensibilité tactile, ni de la faculté de localisation sur le bras gauche, puisque celui-ci était intact, mais devaient bien relever d'un trouble durable de la sensibilité profonde dans le bras lésé (droit). Evidemment l'animal ne pouvait transformer les excitations sensitives, provenant du bras ou de la jambe gauches et pourvues de signes de localisation normale, en impulsions motrices capables de diriger le mouvement du bras droit exactement vers l'endroit touché; et cette impossibilité devait bien être la suite d'une insuffisance d'évocation, de contrôle et de règlement des mouvements du bras endommagé par des signes proprioceptifs provenant de la sensibilité profonde.[1])

En excitant *la plante du pied,* on obtenait du côté gauche une légère extension dorsale des orteils, en renforçant l'excitation, aussi une extension du pied; du côté droit par contre, pendant le stade initial, une excitation légère ne provoquait aucune réaction, une excitation plus forte produisait parfois une extension dorsale des orteils, mais d'un caractère plus grossier qu'à gauche. Dans la suite on n'observait entre les réactions de la plante du pied gauche et celles du pied droit qu'une différence quantitative (et non qualitative).

Observation 4.

L'extirpation des circonvolutions pariétales gauches, sauf la pariétale ascendante, *c'est-à-dire de la circonvolution pariétale supérieure et du gyrus supramarginalis* (circonvolution pariétale inférieure ou marginale supérieure entre le sillon interpariétal et la partie postéro-supérieure de la scissure de Rolando), constituant ensemble la *région pariétale de Brodmann,* ne donna non plus lieu *à aucune parésie, à aucun trouble des mouvements isolés, ni à aucune déviation dans la direction des mouvements de préhension;* tout de suite après l'opération ainsi que plus tard le singe saisissait les objets des deux bras indifféremment, il prenait et tenait une cerise entre le pouce et l'index droits, etc.

Par contre il y eut *un trouble très prononcé de la sensibilité* pour toutes les qualités sensitives *dans la moitié opposée du corps.* Pour la main et pour le pied seulement, ce trouble était moins

[1]) La *sensibilité thermique* des animaux opérés ne fut pas examinée d'une manière assez systématique pour donner des résultats certains. Nous avons fait quelques observations en plongeant la jambe ou le bras du singe dans un seau d'eau froide et en notant le caractère et la vitesse de la réaction (rétraction du membre de l'eau) en comparaison avec celle du côté sain. Mais l'examen des autres formes de la sensibilité exigeant déjà beaucoup de temps et fatiguant l'animal, nous n'avons que rarement examiné la sensibilité thermique; en outre, les réactions du côté sain n'étaient elles-mêmes pas toujours promptes. C'est pourquoi nous préférons ne pas mentionner cette forme de la sensibilité.

grave, à part cela il y avait partout une diminution importante de la sensibilité, surtout de la *sensation et de la localisation du contact. La sensibilité profonde* accusait aussi au début un trouble considérable (ralentissement de la correction d'attitudes défectueuses, diminution de la résistance aux déplacements passifs, etc.), plus tard elle subit peu à peu une amélioration. Cependant il ne faudrait pas envisager comme permanent le trouble de la sensibilité enregistré dans

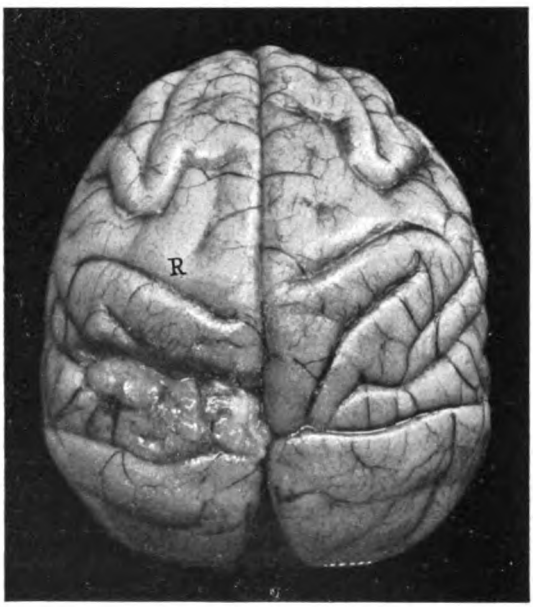


Fig. 7.
Extirpation de la circonvolution pariétale supérieure et du gyrus supramarginalis gauches.
R. = scissure de Rolando.

cette observation, car l'animal ne vécut que six semaines après l'opération, et il s'agissait d'un animal malade en général, ce qui ne doit point être négligé dans l'appréciation de troubles cérébraux. Il souffrait de la diarrhée; la suture de la peau s'étant ouverte, une partie du crâne était mise à nu. Comme l'autopsie le démontra, l'ablation de l'écorce était bien limitée à la région pariétale (fig. 7), le reste de l'écorce et la dure-mère étaient intacts, mais au-dessous de la substance osseuse entourant l'ouverture de trépanation il y avait un foyer purulent.

Observation 5 (5ª, 5ᵇ et 5ᶜ).

Observations 5ª et 5ᵇ. Chez un singe opéré pour la première fois il y a trois ans, et qui est encore en vie, nous avons *extirpé du côté gauche les circonvolutions pariétale ascendante et pariétale supérieure;* le *gyrus supramarginalis* ne fut pas extirpé, mais n'étant recouvert ni par la dure-mère, ni par l'os, il est très probable que, par l'effet de la cicatrice, il fut aussi inclus dans la lésion.

Un an plus tard nous avons détruit du côté droit *la circonvolution pariétale ascendante et le reste du lobe pariétal, c'est-à-dire la circonvolution pariétale supérieure aussi bien que le gyrus supramarginalis.*

Après la première opération *(observation 5ª)* on put observer une *hémiparésie droite* qui se manifestait aussi bien pendant la marche que dans les mouvements isolés (de la manière décrite plus haut, v. obs. 1 et 2), mais seulement comme symptôme transitoire,[1]) qui disparut complètement en quelques semaines. Pendant les premiers jours il y eut aussi une hémianopsie droite.

Après la deuxième extirpation (du côté droit, *observation 5ᵇ*) l'animal ébaucha dès le lendemain de l'opération avec le bras gauche un mouvement de préhension; mais n'ayant pas réussi à saisir le morceau de pomme placé sur la table (évidemment à cause de troubles sensitifs) il cessa d'employer ce bras et ne s'en servit plus pendant huit jours, pas même quand le bras droit était immobilisé. Evidemment ce trouble ne relevait pas d'une parésie proprement dite, mais *d'une diminution considérable de l'impulsion aux mouvements, causée par un trouble profond de la sensibilité.* Il aurait donc pu s'agir *d'une apraxie sensorielle hémilatérale* définie par *Monakow* (51 p. 496) comme „non-emploi de la main non-paralysée en rapport avec une hémianesthésie (stéréoagnosie et trouble de la sensibilité profonde) complète ou incomplète". En effet, en renforçant l'excitation, par exemple en appliquant une pince à la main gauche, on pouvait provoquer un mouvement du bras: le singe remuait alors les doigts, levait le bras et l'approchait de sa bouche afin d'éloigner la pince à l'aide des dents. Nous avons aussi pu observer que par instants l'animal levait subitement le bras, dont il ne se servait pas pour des mouvements de préhension, et se grattait la tête avec les doigts. Après 8 jours il se servit pour la première fois du bras gauche pour des mouvements de préhension, quand le bras droit était immobilisé; après deux semaines on put de nouveau observer des mouvements

[1] Il est à noter qu'après l'opération il y eut au-dessus de l'ouverture de trépanation une exsudation qui fut ponctionnée et d'où un liquide sanguino-séreux s'écoula. L'exsudation disparut en deux à trois semaines.

isolés des doigts, par exemple du pouce et de l'index. *Dans le stade terminal il ne fut observé aucun trouble apraxique,* pas même pendant des séries de mouvements successifs visant un but spécial: ainsi l'animal réussissait facilement à retirer un morceau de pomme d'une boîte dont le couvercle était chargé d'un poids, de sorte qu'il lui fallait repousser le poids avant de lever le couvercle.

Quant à la *sensibilité,* il y eut, après la première aussi bien qu'après la deuxième opération, *une hémianesthésie croisée; un trouble sensitif très considérable persista d'une manière durable.* Ce fut la sensibilité superficielle de la peau qui, dans ce cas également, fut la plus profondément troublée. Après la première opération (sur l'hémisphère gauche) le trouble ne se montra un peu moins grave que sur la moitié droite de la tête et sur le pied droit; pour le reste du corps il demeura, *comme symptôme permanent, une diminution très prononcée de la sensibilité au contact et une abolition presque complète de la localisation des excitants tactiles.* A l'époque de la deuxième opération — une année après la première — quand on touchait le bras droit de l'animal (sur le bras, l'avant-bras ou le dos de la main) il cherchait encore toujours le point touché avec le bras gauche tout le long du bras droit: la *sensibilité tactile de la main,* elle aussi, *demeura troublée d'une manière permanente:* un morceau de pomme restait souvent dans la main, sans être remarqué, la main vide était souvent fermée et portée à la bouche, etc. (Après l'extirpation de la circonvolution pariétale ascendante seule, l'amélioration de la sensibilité fut beaucoup plus marquée, v. obs. 3).

Après la deuxième opération (sur l'hémisphère droit) un trouble tout à fait analogue se manifesta dans la moitié gauche du corps et dans les membres gauches, par contre nous n'avons pas constaté d'aggravation des troubles sensitifs des membres droits, provoqués par la première opération.

La *sensibilité douloureuse,* dans cette observation aussi, fut dès le début moins troublée que la sensibilité tactile. On put bien au commencement constater aussi une hypoalgésie considérable, un ralentissement de conductibilité ainsi qu'un trouble de localisation pour des excitations douloureuses. Cependant la sensibilité douloureuse s'améliora beaucoup plus rapidement et plus complètement que celle du contact; *la localisation du contact demeura très gravement atteinte, même dans la phase des symptômes résiduels, tandis que celle des sensations douloureuses redevint souvent exacte:* quand on appliquait une pince à la paume de la main, l'animal ramenait celle-ci rapidement à sa bouche, même lorsqu'il ne pouvait voir la pince, et il s'en débarrassait à l'aide des dents. On voit donc que les excitations localisées, quand

elles sont intenses, peuvent encore se frayer une voie dans le névraxe de manière à provoquer une réaction motrice correspondant aux signes locaux, tandis qu'avec des excitations plus faibles, les signes de localisation ne peuvent point être utilisés ou seulement d'une manière très imparfaite.

La *sensibilité profonde* dans les membres droits fut aussi gravement atteinte pendant les semaines qui suivirent la première opération. Dans la suite une amélioration graduelle se produisit, mais en laissant un trouble permanent, pour autant que l'on peut en juger chez l'animal; ce trouble se manifestait par un ralentissement et une inconstance dans la correction des attitudes défectueuses et se laissait démontrer d'une manière particulièrement distincte par les réactions qui se produisaient quand, le bras gauche étant attaché et la vue éliminée à l'aide d'un carton (comme nous l'avons décrit, v. p. 410) on touchait le bras gauche avec un morceau de nourriture. Il n'y avait alors le plus souvent aucun mouvement du bras droit, le singe s'agitant seulement et cherchant à éloigner le carton, et même si parfois on pouvait observer un mouvement de ce bras, ce n'était qu'une ébauche de mouvement dans la direction de l'excitation, sans localisation précise. La perturbation de la sensibilité profonde, ainsi démontrée, était donc beaucoup plus prononcée que dans l'observation précédente. En grimpant le singe saisissait souvent les barres de la grille de la main droite d'une manière peu sûre.

La deuxième opération (sur l'hémisphère droit) n'eut pas plus d'influence sur la sensibilité profonde des membres droits que sur les autres formes de la sensibilité; dans les membres gauches l'opération provoqua un trouble semblable à celui que la première opération avait provoqué dans les membres gauches.

Un phénomène intéressant, aussi en rapport avec une perturbation de la sensibilité profonde, du moins prise dans un sens plus étendu, consiste dans la *déviation de direction dans les mouvements de préhension du bras lésé*, telle qu'elle a déjà été décrite par Rothmann (55) après l'ablation simultanée de la circonvolution pariétale ascendante et du gyrus supramarginalis.

Après la première opération nous avons pu observer ce trouble dès le lendemain; les mouvements de préhension étaient rapides et vigoureux, mais ils n'atteignaient point leur but ou ne le faisaient qu'imparfaitement; ainsi arrivait-il que le singe, voulant saisir une cerise qui lui était présentée, ne l'atteignait pas elle-même mais qu'il en saisissait la queue, ou bien les doigts de l'expérimentateur, ou même qu'il plongeait dans le vide. En essayant de prendre une cerise sur la table, il passait souvent à côté d'elle, retirait sa main vide et

l'avançait de nouveau, répétant parfois ce procédé infructueux jusqu'à trois ou quatre fois avant d'atteindre l'objectif. Nous n'avons pu constater avec certitude aucune règle générale dans la direction de la déviation. Déjà après deux semaines les déviations commencèrent à diminuer; après quatre semaines elles étaient devenues très insignifiantes quand l'animal voulait saisir un morceau de nourriture fixé au bout d'un fil de fer ou présenté dans la main. Le trouble se maintint plus prononcé quand il voulait prendre un morceau de pomme ou une cerise sur la table ou du sol. Cette différence provient peut-être du fait que dans ces conditions l'animal peut moins bien corriger son mouvement à l'aide des yeux, surtout au moment où la main approche de l'objet et le soustrait à la vue, que lorsqu'il le saisit dans l'air, à peu près à la hauteur des yeux. Un certain degré de maladresse et un manque de sûreté dans l'acte de saisir un objet sur la table persistèrent longtemps; même dans la période des symptômes permanents, il arrivait encore, bien que toujours plus rarement, qu'un objet mis sur la table n'était pas atteint dès le premier essai. Après la deuxième opération (sur l'hémisphère droit) un trouble semblable se manifesta dans le bras gauche. Dans ce cas également il fut maximal pendant le stade initial, après deux semaines il n'en restait plus qu'un manque de sûreté lorsqu'il s'agissait de prendre un petit objet sur la table ou sur le sol. Les mouvements du bras droit ne furent pas influencés par la deuxième opération. Quand on considère qu'il n'existe de trouble ni dans les mouvements oculaires ni dans ceux du bras sain, qui sont accomplis sans déviation, on peut admettre avec Rothmann qu'un trouble de la sensibilité profonde du bras lésé doit jouer un rôle important dans la genèse de ce phénomène qui, dans sa forme prononcée, n'est que temporaire, et qui dans la suite diminue, sans cependant disparaître complètement.

Il est donc possible qu'il s'agisse d'une perturbation dans la faculté de transformer les impulsions d'origine visuelle, munies de signes de localisation dans l'espace (provoquées par exemple par l'apparition d'un objet dans une partie déterminée du champ visuel), en impulsions motrices pour le bras lésé; c'est-à-dire, une transformation générale pourrait bien encore avoir lieu, mais l'animal ne serait pas capable de graduer ses mouvements de manière à atteindre exactement la source de l'excitation. Et cette incapacité pourrait provenir aussi bien d'un trouble dans la transmission des impulsions visuomotrices, que d'une régulation défectueuse, de la part de la sensibilité proprioceptive, des mouvements provoqués.

Il ne s'agirait pourtant pas d'un trouble élémentaire, mais d'un trouble de nature supérieure (associative), d'une coordination défec-

meuse d'éléments de localisation dans l'espace, provenant de la vision et de la sensibilité profonde des membres; des phénomènes compliqués (dans le sens de la diaschise de *Monakow*) pourraient donc jouer un rôle important dans l'origine de ce trouble.

Le *réflexe de la plante du pied* a subi dans cette observation des transformations intéressantes: après la première opération (sur l'hémisphère gauche) l'excitation de la plante du pied au moyen d'une pointe provoquait à gauche une vive *extension dorsale* des orteils et du pied, souvent aussi une rétraction de toute la jambe (comme dans l'observation précédente). A droite il n'y avait au début aucune réaction; huit jours plus tard, à la suite d'excitations plus fortes et, enfin au bout de cinq semaines après des excitations ordinaires, on pouvait observer une extension des orteils et du pied et un raccourcissement de toute la jambe, à peine moins vifs que du côté gauche. Une demi-année après l'opération le type du réflexe plantaire changea, dès lors une excitation légère de la plante du pied provoquait des deux côtés une *flexion* des orteils, en même temps qu'une rotation du pied en dedans, souvent aussi un raccourcissement de la jambe. Après la deuxième opération (sur l'hémisphère droit) on ne pouvait au début obtenir aucun réflexe de la plante du pied gauche, mais huit jours plus tard il se produisait déjà une réaction presque aussi vive qu'à droite. Le réflexe plantaire en flexion n'était cependant point constant; certains jours les deux réflexes pouvaient être constatés, tandis que d'autres jours tantôt l'un, tantôt l'autre de ces réflexes prévalait. En règle générale une excitation légère de la plante du pied provoquait sourtout le réflexe plantaire en flexion, tandis qu'une excitation plus forte (avec une pointe) déterminait le plus souvent, comme au début, une extension des orteils et du pied.

Observation 5^e^. Trente-deux mois après la première opération et vingt-deux après la deuxième, nous avons fait à ce singe une troisième opération: *l'extirpation sur l'hémisphère droit,* à une profondeur de 7 à 8 *mm,* de l'écorce entre le sillon de Rolando et le sillon arqué, c'est-à-dire *de la circonvolution frontale ascendante et de la partie adjacente du lobe frontal (area gigantopyramidalis + area frontalis agranularis).*[1]) Après cette troisième opération il manquait donc à cet animal, sur l'hémisphère droit, la partie postérieure des circonvolutions frontales, les deux circonvolutions rolandiques ou centrales (la frontale ascendante et la pariétale ascendante) et les circonvolutions pariétales (supérieure et inférieure), soit *toute la région centro-*

[1] Nous avons pu nous convaincre pendant l'opération que l'ablation précédente sur l'hémisphère droit avait été exacte, sa limite orale coïncidant avec le sillon de Rolando et la circonvolution frontale ascendante étant intacte.

pariétale, constituée par les régions cyto-architectoniques prérolandique, postrolandique et pariétale ; sur l'hémisphère gauche la circonvolution pariétale ascendante et les circonvolutions pariétales supérieure et inférieure étaient détruites, la circonvolution frontale ascendante était conservée.

De même que dans les deux premières expériences avec l'extirpation de la circonvolution frontale ascendante (observations 1 et 2), cette opération fut également suivie d'une *hémiplégie absolue* des membres gauches, dont les symptômes et le cours furent en général semblables à ceux que nous avons décrits plus haut. Le lendemain de l'opération l'animal était absolument incapable de se servir des membres gauches pendant *la marche* ou de s'appuyer sur eux ; posé sur le plancher il essaya à plusieurs reprises de faire quelques pas, mais il tombait sur le côté gauche et avait peine à se relever. Des traces de motilité reparurent dans la *jambe gauche* dès le troisième jour après l'opération ; tout d'abord ce ne furent que des mouvements très restreints dans la hanche et peut-être aussi dans le genou, qu'on ne pouvait observer que lorsque l'animal cherchait à regagner sa cage *(amélioration du mouvement sous l'influence de l'émotion).* Dans la suite ces mouvements augmentèrent un peu d'amplitude, en s'étendant en même temps aux articulations distales ; ainsi, ce ne fut que le quinzième jour après l'opération qu'on put observer nettement des mouvements de flexion et d'extension dans l'articulation du pied. Quant au *bras gauche* l'animal ne commença à s'en servir pour la marche qu'à partir du onzième jour après l'opération, et encore ne s'agissait-il au début que de mouvements très rares, très raides et très restreints.

Trois semaines après l'opération une *contracture en flexion du bras et de la jambe gauche* commençant à se manifester, tous les mouvements n'en furent que plus raides, spasmodiques, restreints ; cependant trois mois plus tard, la contracture diminuant, les mouvements devinrent plus libres et plus amples en conservant cependant nettement leur *caractère hémiparétique* (marche en traînant et en fauchant de la jambe, emploi très limité du bras, immobilité des orteils et des doigts, diminution de l'excursion et raideur de tous les mouvements exécutés, tendance du pied et de la main à s'entrecroiser et à adopter des attitudes défectueuses, fatigue rapide, etc. (cf. les observations 1 et 2).

Comme *Munk* l'avait déjà observé, le singe avait encore *plus de peine à grimper qu'à courir* sur terrain plat ; trois mois après l'opération il ne grimpait que lorsqu'on l'y contraignait et presque sans se servir des extrémités gauches. Quand il les employait, il ne

réussissait à faire que des mouvements maladroits, plutôt ébauchés qu'accomplis, de sorte qu'il ne parvenait que rarement à saisir les barreaux de la cage. Ici encore *l'influence de l'émotion* était facile à démontrer: l'animal grimpait le mieux et le plus rapidement et saisissait les barreaux non seulement de la main droite, mais aussi de la gauche, quand il s'agissait d'aller chercher un morceau de nourriture introduit dans la partie supérieure de la cage à un moment où il se trouvait au fond de celle-ci.

Plusieurs fois avec la collaboration aimable de notre collègue, le Dr R. Brun, nous avons *faradisé* les membres des extrémités parésiées en appliquant l'électrode indifférente sur le dos de l'animal, après en avoir écarté autant que possible les poils, l'électrode active sur les muscles ou les nerfs des membres. Nous avons constaté que les muscles se laissaient exciter aussi bien directement que par les nerfs, sans différence notable d'excitabilité entre le côté sain et le côté parétique. En faisant marcher l'animal avant et immédiatement après l'électrisation nous avons pu nous convaincre qu'elle avait une influence incontestable sur la liberté et l'excursion des mouvements, ceux-ci devenant après l'application du courant plus fréquents, plus libres et plus amples. Ceci nous paraît une constatation intéressante, étant donné surtout que chez le singe il ne peut être question d'une influence suggestive du traitement électrique.

Une faiblesse des *muscles masticateurs* se manifesta nettement le lendemain de l'opération: des morceaux de pomme introduits dans la bouche en retombaient souvent (surtout entre les moitiés gauches des lèvres), la poche à nourriture du côté gauche ne se vidait pas; dans le suite ce trouble disparut rapidement.

Quand on offrait un morceau de pomme ou d'un autre fruit au singe, il le saisissait toujours du bras droit sans que le caractère des troubles observés avant la troisième opération (une certaine maladresse, un manque de sûreté et parfois une légère déviation dans les mouvements de préhension) ait notablement changé. Si le bras droit était immobilisé, l'animal cherchait à s'emparer du morceau avec la bouche en avançant vivement la tête; si on immobilisait non seulement le bras droit, mais aussi la tête (en tenant le cou), l'animal, pendant trois mois, n'employa quand même point son bras gauche dont il paraissait ignorer absolument l'existence; sous ce rapport il présentait donc un trouble plus grave que les deux singes 1 et 2 chez lesquels la circonvolution frontale ascendante seule avait été détruite et qui, le bras sain immobilisé, se servirent du bras parétique, le premier trois semaines, le second six semaines après l'opération. Et encore est-il probable qu'ils auraient

pu s'en servir plus tôt; si je ne puis l'affirmer positivement, c'est seulement parce que je n'ai pas eu l'idée d'examiner plus tôt si le bras parésié serait employé seul à des mouvements de préhension en cas d'immobilisation du bras sain.

Ce n'est que *trois mois après l'opération* que, pendant l'immobilisation du bras droit et de la tête, *le singe se servit pour la première fois du bras gauche seul* pour saisir un morceau présenté; mais au lieu de faire un mouvement de préhension vers celui-ci, il ne fit la première fois avec le bras gauche que quelques mouvements indécis, en ébauchant un mouvement comme pour gratter, ou bien en élevant le bras et en le laissant retomber. Examiné quelques jours plus tard, il fit sous le contrôle attentif des yeux un mouvement lent du bras gauche vers l'objet présenté, et en ouvrant et en refermant les doigts tous ensemble, il parvint à saisir l'objet de la main gauche; mais une fois saisi, il fut incapable de l'introduire dans la bouche, même après libération du bras droit et de la tête, la main gauche ne pouvant être ouverte. Il s'agirait là de la *persévération* d'une innervation par l'incapacité de lui faire suivre la contraction des muscles antagonistes (des extenseurs des doigts) en même temps que la relaxation des muscles contractés. Plus tard, pendant des examens fréquents avec l'immobilisation du bras droit et de la tête, nous n'avons vu le singe se servir du bras gauche comme d'un organe de préhension isolée qu'une ou deux fois.

Au point de vue du *tonus* il sembla au cours des premières semaines que les muscles des extrémités gauches étaient plutôt hypotoniques, à en juger par leur résistance diminuée aux déplacements passifs. Ce n'est que *trois semaines après l'opération* qu'une *contracture en flexion* du bras et de la jambe gauches commença à s'accuser. Si l'on étendait les jambes sur la table, la jambe gauche commençait à se rapprocher du tronc même avant la jambe droite, mais tandis que du côté droit la correction était active et ramenait d'un coup la jambe droite à la position normale, dans la jambe gauche il s'agissait d'une correction passive par tension des fléchisseurs du fémur et du tibia; et le plus souvent la jambe gauche étendue était attirée vers le tronc par une série de petits mouvements, se succédant à des intervalles irréguliers et n'aboutissant pas à la position normale comme du côté gauche (trouble de la sensibilité profonde, voir plus bas). La même différence dans la correction d'attitudes abnormes pouvait aussi être observée quand on laissait pendre les jambes en dehors d'une table.

Dans la suite la contracture progressa graduellement. Sept semaines après l'opération l'animal tenait le bras gauche attiré contre

le tronc et fléchi au coude à un angle de 90 degrés environ; dans le poignet et les doigts on constatait également une contracture en flexion, qui cependant était facile à surmonter. Quant au caractère de cette contracture, il était facile de se persuader que la répartition du tonus dans les fléchisseurs et les extenseurs du bras et de la jambe, estimée d'après la résistance de ces muscles aux mouvements passifs opposés, était bien différente. Quand on étendait passivement le bras ou la jambe gauches, la résistance des fléchisseurs (surtout de ceux du coude, de la cuisse et du genou) était plus intense que dans le bras droit ou la jambe droite dans les mêmes conditions, ou du moins aussi grande; par contre, en fléchissant le bras ou la jambe gauches, préalablement étendus, non seulement on n'observait pas d'hypertonie des extenseurs, mais, au contraire, ils n'opposaient aucune résistance perceptible à la flexion; ils étaient donc en état d'hypotonie. Si on lâchait la jambe gauche après l'avoir passivement étendue, elle retombait d'une manière complètement flasque. Ce caractère de la contracture (hypertonie des fléchisseurs, hypotonie des extenseurs) correspondrait donc pour le tonus à celui que *Wernicke*, *Mann* (44) et d'autres ont décrit chez l'hémiplégique; mais en même temps il ne pouvait point être question d'une paralysie complète des extenseurs, comme *Mann* l'admet pour ce type de l'hémiplégie, une contraction assez bonne des extenseurs pouvant être nettement observée pendant la marche.

Trois mois après l'opération, la contracture en flexion du bras et de la jambe commença à diminuer, ce qui aussitôt se manifesta par une amélioration de la marche (voir plus haut). Cette diminution de la contracture coïncida avec le commencement du printemps et une période de beau temps et de chaleur qui permit de mettre la cage de l'animal en plein air pour des journées entières. Il est évident que ce changement devait avoir une influence favorable sur l'état général du singe, ce qui contribua peut-être aussi à la diminution de sa contracture. En tout cas cette amélioration ne pouvait être due à une augmentation de la motilité à cette période, la cage devant rester fermée et l'animal ne la quittant que pendant l'examen de ses fonctions, tandis que dans la chambre la cage restait ouverte, et il pouvait se mouvoir librement dans tout le local. Dans la suite la contracture disparut complètement.

Dans le domaine de la *sensibilité* il nous a intéressé de savoir si après l'ablation de la circonvolution frontale ascendante droite il y aurait dans les extrémités, surtout dans celles du côté gauche, une aggravation des troubles sensitifs décrits plus haut, provoqués par les deux ablations précédentes des circonvolutions pariétales ascen-

dantes et pariétales supérieures et inférieures (observations 5ª et 5ᵇ); mais étant donnée la gravité de ces troubles déjà avant l'opération, c'était là évidemment une question difficile à résoudre.

La *sensibilité douloureuse* dès le début ne parut pas avoir souffert d'une manière appréciable: dès le lendemain de l'opération des excitations douloureuses (par piqûre) sur les extrémités paralysées provoquaient une inquiétude générale très vive de l'animal et des attaques de convulsions dans tous les membres, comme il s'en produit souvent chez le singe agité; et si, durant quelques jours après l'opération, le membre excité n'était pas retiré en même temps, il s'agissait évidemment d'une suite de la paralysie de ce membre allant jusqu'à la suppression des réflexes dans le stade initial (par diaschise, *de Monakow)*, et non d'un trouble de la sensibilité douloureuse proprement dite.

Un mois après l'opération nous avons appliqué le pinceau faradique sur la face dorsale de l'avant-bras et nous avons pu nous convaincre qu'une réaction à la douleur se manifestant par la rétraction du membre et une inquiétude générale se produisait des deux côtés pour la même intensité du courant.

La *sensibilité au contact* était celle qui, par suite des deux opérations précédentes, était demeurée la plus profondément troublée. Si cependant, sur les extrémités gauches, ce trouble sembla s'aggraver encore après la troisième opération, il ne devait en général s'agir que d'une légère aggravation initiale, les mouvements de recherches de la main droite se produisant dès le lendemain de l'opération chaque fois qu'on touchait ces extrémités avec un morceau de nourriture. Pendant quelques jours les mouvements furent apparemment moins vifs et les fautes de localisation encore plus grandes que si les attouchements étaient faits sur les parties symmétriques des membres du côté droit; mais une semaine après l'opération une pareille différence ne se laissait plus démontrer. Sur la *main gauche* seulement une aggravation de l'hypoesthésie préopératoire sembla persister, les réactions provoquées par l'attouchement de celle-ci étant souvent moins vives et constantes et les fautes de localisation encore plus prononcées que sur la main droite et les deux pieds. La photographie dans fig. 8, prise quatre mois après l'opération, nous montre une localisation défectueuse, la main droite cherchant le morceau au-dessus du milieu de l'avant-bras pendant l'attouchement du dos de la main gauche. (Il ne faut cependant pas oublier que le bras droit était atteint d'un trouble de la sensibilité profonde, produit par l'ablation des circonvolutions pariétales gauches, et que ceci pouvait également provoquer des erreurs de localisation dans

les mouvements de celui-ci [voir observation 5 [a]]; c'est pourquoi ces constatations n'ont, dans cette observation, qu'une valeur restreinte pour l'appréciation de la sensibilité tactile.)

La *sensibilité profonde* des membres avait également déjà souffert par suite des deux opérations précédentes; après la troisième opé-

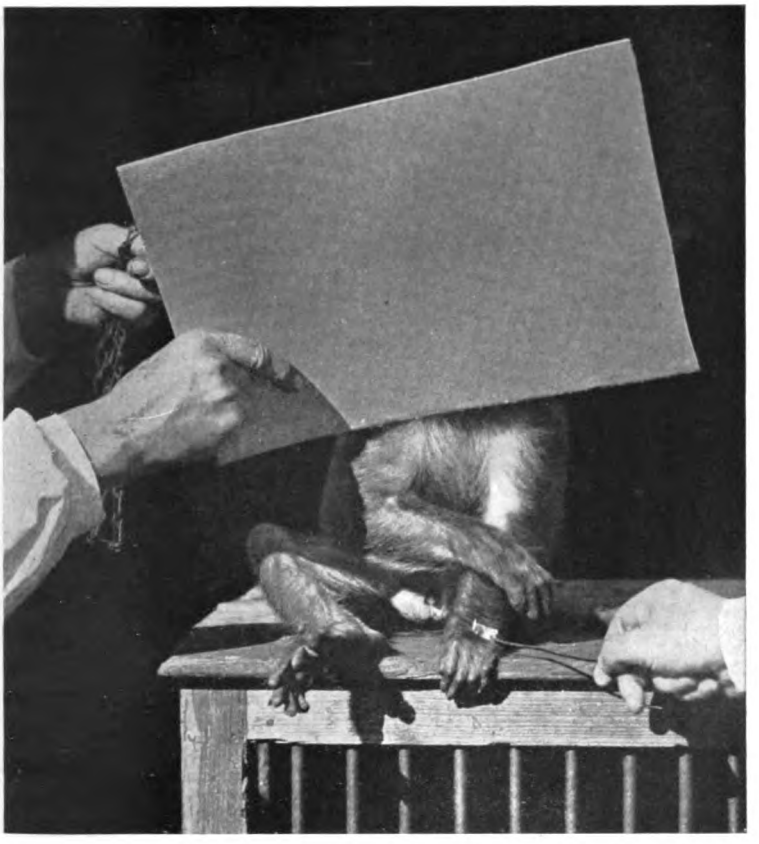


Fig. 8.

Pendant que nous touchons avec un morceau de pomme au bout d'un fil de fer la face dorsale de la main gauche, le singe empêché de le voir par l'interposition d'un carton, tenu par un aide, cherche avec la main droite au-dessus du milieu de l'avant-bras.

ration elle subit dans les extrémités gauches une nouvelle altération très prononcée. On pouvait constater, notamment au début, une passivité et une indolence absolues envers tous déplacements passifs des membres gauches paralysés et toutes attitudes défectueuses, imprimées à ceux-ci. Dans la suite (dès le sixième jour) il se produisit un changement dans ce sens que la jambe gauche, amenée dans une

position abnorme, par exemple étendue sur une table ou suspendue en dehors, ne restait plus immobile, mais qu'elle était attirée graduellement vers le tronc (par la contracture des fléchisseurs), sans atteindre cependant la position normale, comme cela devrait évidemment avoir lieu s'il s'agissait d'une correction guidée par une sensibilité proprioceptive normale. Suspendue en dehors d'une table,

Fig 9.

Tenue abnorme du singe avec la jambe gauche en abduction et le bras gauche suspendu en dehors du bord de la cage (quatre mois après l'opération).

la jambe gauche remontait graduellement, mais habituellement elle n'arrivait pas sur la table même (comme c'est le cas chez un singe normal), mais restait en dehors du bord de celle-ci à la hauteur de la surface ou un peu plus haut ou plus bas. Dans la *tenue* du singe, quand il restait tranquille, on observait également des attitudes abnormes en rapport avec des troubles de la sensibilité profonde: assis sur la cage ou sur une table, il tenait souvent la jambe gauche

en abduction, le bras gauche suspendu (fig. 9), etc. Tous ces troubles persistèrent en s'atténuant légèrement pendant les six mois qui se sont écoulés depuis l'opération.

Nous avons voué dans cette observation une attention spéciale aux *syncinésies et aux réflexes;* leur étude nous paraît de la plus

Fig. 10.

Syncinésie du bras gauche pendant un mouvement de la tête à droite: adduction du bras au tronc et augmentation de flexion du coude, de sorte que la main gauche monte jusqu'à la hauteur de l'épaule droite (4 mois après l'opération).

grande importance pour approfondir nos notions sur l'organisation de la motilité et sur ses troubles.

Dès le dixième jour après l'opération nous avons observé une *syncinésie dans le bras gauche paralysé, se produisant chaque fois que, en cas d'immobilisation du bras droit, le singe cherchait à s'emparer d'un aliment présenté avec sa bouche, en avançant la tête vers l'objectif.* Non seulement cette syncinésie se produisait d'une manière constante, mais encore son caractère particulier était déterminé par la direction et l'amplitude des mouvements de la tête et du cou.

Si l'objet présenté se trouvant à gauche de l'animal, celui-ci *tournait la tête à gauche* pour s'en emparer, on observait dans le bras gauche paralysé une *adduction du bras vers le tronc et en avant dans l'épaule en même temps qu'une augmentation de flexion dans le coude avec mouvement de l'avant-bras à droite et en haut, de sorte que la main gauche se rapprochait de l'épaule droite* (v. fig. 10); la

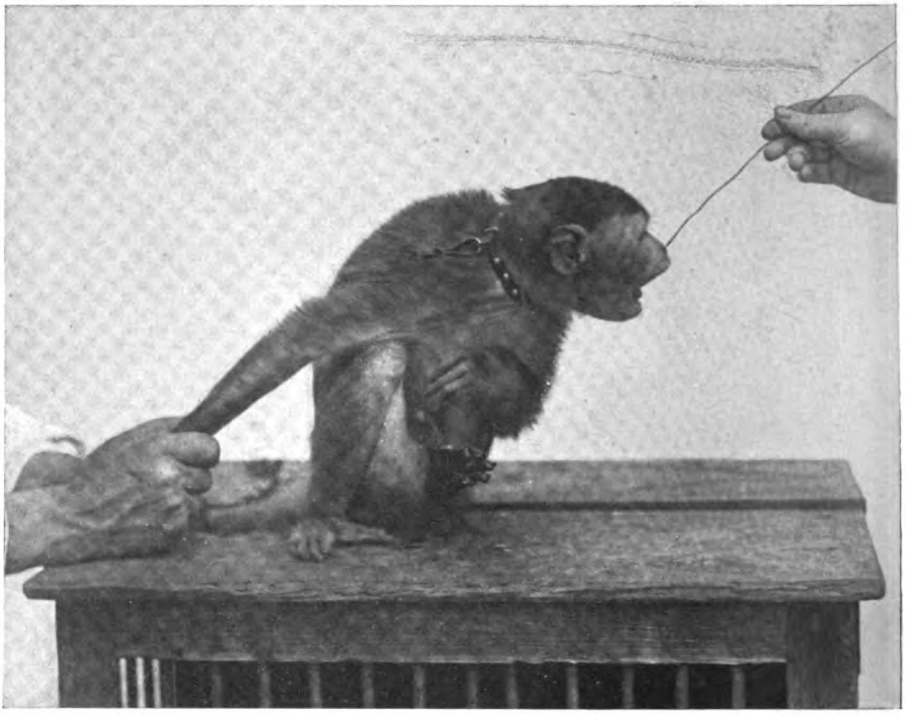


Fig. 11.

Syncinésie du bras et de la jambe gauches pendant la rotation de la tête à droite: dans le bras adduction au tronc et augmentation de flexion du coude, de sorte que la main gauche se porte vers l'épaule droite (ce mouvement est moins excessif que dans fig. 10); dans la jambe augmentation de flexion dans la hanche et le genou, mouvement du pied en haut et à droite et élévation de son bord interne.

direction de ce mouvement était donc en quelque sorte opposée à celle du mouvement de la tête. Plus le mouvement de la tête augmentait, plus la syncinésie s'accentuait et gagnait d'amplitude; la flexion passait de l'avant-bras à la main et aux phalanges, l'excursion de la syncinésie du bras devenait plus grande et en cas de mouvement excessif de la tête, la main gauche atteignait l'épaule droite (comme nous le voyons dans fig. 10). Quelquefois il se pro-

duisait en même temps une syncinésie dans la jambe gauche avec augmentation de flexion dans la hanche et le genou et mouvement du pied en haut et à droite avec élévation de son bord interne; le caractère et la direction de cette syncinésie correspondaient donc en général à celle du bras (v. fig. 11).

Fig. 12.

Extension légère de l'avant-bras gauche pendant la rotation de la tête à droite (quatre mois après l'opération).

Si au contraire l'objet présenté se trouvait à droite de l'animal et *qu'il tournait la tête à droite, il ne se produisait jamais d'adduction du bras ni d'augmentation de flexion de l'avant-bras, mais parfois une légère extension de celui-ci* (v. fig. 12), c'est-à-dire un effet opposé à celui que provoquait la rotation de la tête à gauche.

L'abaissement de la tête, quand l'objet se trouvait au-dessous de celle-ci, provoquait un effet semblable à celui qui accompagnait la rotation de la tête à gauche, seulement le mouvement de l'avant-bras en haut semblait plus prononcé que le mouvement à

droite de sorte que dans ces conditions également (comme pendant la rotation de la tête à gauche) une certaine opposition se manifestait entre la direction du mouvement de la tête et celle du bras: mais nous ne voulons pas insister sur ce point.

Si pour s'emparer de l'objet le singe devait *lever la tête*, la flexion de l'avant-bras augmentait également, mais d'une manière moins constante et moins prononcée, et l'excursion du bras paraissait plus restreinte qu'en cas de rotation de la tête à gauche ou d'abaissement.

Enfin, une syncinésie d'un caractère très rapproché accompagnait *le mouvement de la tête en avant.*

Ces phénomènes ont persisté sans changer de caractère, mais en s'atténuant progressivement, durant les six mois qui se sont écoulés depuis l'opération.

Il est évident qu'il s'agit là de syncinésies d'un caractère spécial: ce ne sont point des syncinésies dans le sens habituel du terme, quand dans un membre parésié ou sain des synergies superflues (non nécessaires à l'exécution du mouvement initié ou même contraires à celui-ci) accompagnent les mouvements du membre parésié ou ceux d'autres membres parésiés ou sains. Nous n'avons que très rarement observé des syncinésiés de ce genre, la main gauche exécutant par exemple un mouvement rythmique et alternant de flexion et d'extension des doigts pendant que le singe se grattait de la main droite ou du pied (syncinésie dont le caractère correspond au mouvement simultané normal qu'elle accompagne). Quant aux syncinésies décrites elles n'accompagnent d'une manière constante que les mouvements de la tête et du cou, et leur caractère particulier semble être plus ou moins déterminé par la direction et l'amplitude de ces mouvements. On peut donc admettre qu'il s'agit là d'une *influence réflexe des variations d'attitudes de la tête sur les membres parésiés.*

L'influence réflexe des mouvements et des positions de la tête sur le tonus des muscles des membres a été étudiée par *Sherrington*, puis dans une série d'excellents travaux par *Magnus, de Kleijn, Storm van Leeuwen* et quelques autres auteurs, surtout de l'école hollandaise (40—43). Chez des chats décérébrés suivant la méthode de *Sherrington* (72a), c'est-à-dire ayant subi une section totale de l'isthme de l'encéphale entre les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs et présentant une rigidité consécutive („decerebrate rigidity") des membres soustraits ainsi complètement à l'influence du cerveau, ces auteurs ont étudié l'influence des mouvements passifs de la tête et des variations d'attitude, imprimées à celle-ci dans l'espace ou relativement au tronc, sur le tonus des membres spas-

tiques (Kopfbewegungsreflexe). *Magnus* et *de Kleijn* (40) ont pu constater que les phénomènes observés dans ces conditions peuvent être réduits *à la superposition de deux groupes de réflexes toniques prenant leur source l'un dans les muscles et les articulations du cou, l'autre dans les labyrinthes.*

Les réflexes labyrinthiques (Labyrinthreflexe) résultent des positions que la tête occupe *dans l'espace.* Ces réflexes influencent toujours dans le même sens le tonus des quatre membres. Il existe une position déterminée de la tête dans l'espace pendant laquelle le tonus des membres est au maximum (quand la mâchoire est en haut, le crâne en bas et le museau incliné à 45° contre le plan horizontal), une autre, où il est au minimum. Il faut faire tourner la tête de 180° autour de son axe frontal pour passer d'une de ces positions à l'autre; entre ces deux extrêmes les muscles assument un tonus d'un degré intermédiaire diminuant progressivement du maximum au minimum. (Pour étudier l'influence des réflexes labyrinthiques seuls — sans les réflexes cervicaux — *Magnus* et *de Kleijn* ont immobilisé le cou au moyen d'un bandage plâtré, appliqué autour du cou, de la tête et de la poitrine; de cette manière tout mouvement du cou était rendu impossible.)

Les réflexes du cou (Halsreflexe) sont provoqués par des changements d'attitude de la tête relativement au tronc. La rotation de la tête autour de son axe sagittal („Drehen") ou de son axe dorsoventral („Wenden") provoque dans les extrémités droites et gauches des changements de tonus contraires: une augmentation du tonus des extenseurs dans les extrémités vers lesquelles se dirigent la mâchoire et le museau (dans les „extrémités de la mâchoire" — „Kieferbeine"), une diminution de ce tonus dans les extrémités du côté opposé (dans les „extrémités du crâne" — „Schädelbeine"). L'abaissement de la tête, c'est-à-dire sa flexion ventrale, surtout si le mouvement est exécuté dans les articulations cervicales moyennes, produit une diminution du tonus dans les extrémités antérieures, et une augmentation de celui-ci dans les postérieures; le relèvement de la tête a un effet contraire. Les réflexes du cou peuvent être étudiés seuls (sans ceux des labyrinthes) après la destruction des deux labyrinthes; ils agissent en outre seuls dans les mouvements de rotation de la tête pendant lesquels celle-ci ne change point son inclinaison contre le plan horizontal, les réflexes labyrinthiques n'entrant pas en action dans ces conditions.

Les réflexes labyrinthiques aussi bien que ceux du cou sont des *réflexes toniques de position;* ils durent aussi longtemps que la position de la tête qui les provoque est maintenue.

Dans quelques *observations pathologiques chez l'homme* où l'influence de l'écorce cérébrale sur les centres sous-corticaux était diminuée ou presque abolie (hydrocéphalie chez un enfant de 3 ans, foyers de ramollissement dans la région des noyaux lenticulaires chez un nouveau-né, méningite chez un enfant de 9 mois, hémorragie dans le corps opto-strié et le centre ovale chez un vieillard) et où on observait une rigidité spastique des membres, *Magnus* et *de Kleijn* ont également pu constater des réactions toniques provoquées par des changements passifs de la position de la tête et correspondant en général à celles qu'ils avaient observées chez le chat décérébré. Ils cherchent à démontrer enfin en citant des exemples que ces réflexes agissent également chez des *animaux sains.*

En ce qui concerne la *localisation de ces réflexes* dans le névraxe, *Magnus* (41) a démontré qu'ils persistent sans changement chez les animaux décérébrés après l'ablation du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance annulaire jusqu'au plan frontal où les nerfs vestibulaires entrent dans le bulbe. Les réflexes labyrinthiques cessent si l'ablation atteint ce plan; mais les réflexes du cou se conservent même après l'ablation de tout le bulbe rachidien et ne disparaissent qu'après la destruction des deux segments cervicaux supérieurs. Il résulte de ces expériences que les réflexes labyrinthiques sont représentés dans le bulbe même à la hauteur de l'entrée de la huitième paire, tandis que les réflexes du cou ont leur base anatomique dans les segments cervicaux supérieurs de la moelle épinière.

En revenant, après cette digression, à notre singe nous croyons qu'entre les syncinésies dans le bras et la jambe parésiés dont les mouvements de sa tête sont accompagnés, et les réactions toniques des membres provoquées par des variations d'attitude céphalique, étudiées par *Magnus* et *de Kleijn,* des comparaisons et des relations s'imposent.

Il ne faut pas naturellement oublier que chez le singe les syncinésies dans les membres parésiés se produisent pendant les mouvements actifs de la tête et n'accompagnent point ses mouvements passifs, tandis que dans les expériences de *Magnus* et *de Kleijn* il s'agit de l'influence de mouvements passifs de la tête sur les membres. Il est à retenir aussi que chez le chat décérébré les membres rigides présentent un tonus exagéré des extenseurs, tandis que chez notre singe il existe dans le bras et dans la jambe gauches, du moins à une certaine période, une augmentation du tonus des fléchisseurs, avec tendance à une contracture en flexion. Mais en nous rendant compte de ces différences, il nous semble cependant permis de relever

quelques ressemblances entre les réactions du singe hémiplégique et celles du chat décérébré: c'est avant tout la constance et la régularité des réactions accompagnant chaque mouvement de la tête, et seulement les mouvements de celle-ci, non ceux des autres membres; c'est en suite le fait que la réaction des membres devient plus prononcée avec l'augmentation de l'excursion du mouvement céphalique, et que le caractère et la direction de la réaction sont déterminés par la direction de ce mouvement. *Magnus* et *de Kleijn* parlent il est vrai surtout d'une influence des mouvements et des positions de la tête sur le tonus, tandis que chez le singe hémiplégique nous observons des syncinésies avec changement de la position du membre dans l'espace; mais on peut probablement admettre que les modifications du tonus des membres accompagnant les changements d'attitude céphalique et qu'on pourrait nommer *syntonies*, présentent le premier degré de mouvements qui résultent des modifications du tonus des muscles quand elles dépassent une certaine limite; et ce sont en effet des mouvements, c'est-à-dire des syncinésies toniques des membres que ces auteurs ont souvent observés, par exemple chez un nouveau-né avec une rigidité spastique des membres. Nous ne voulons point entrer dans une analyse détaillée des syncinésies observées chez le singe hémiplégique, ce qui nous entraînerait trop loin et demanderait une étude spéciale. Nous nous bornons à relever que *les mouvements de rotation de la tête à gauche et à droite ont un effet contraire sur le bras parésié.* Dans le premier cas on observe dans ce bras une augmentation d'adduction au tronc, de flexion du coude, du poignet et parfois même des phalanges, c'est-à-dire une syncinésie correspondant à une augmentation du tonus et à une action motrice des fléchisseurs se trouvant déjà au repos dans un état d'hypertonie;[1]) dans le deuxième cas (rotation de la tête à droite) il ne se produit point d'augmentation de flexion du coude, parfois même une diminution de celle-ci avec écartement de l'avant-bras du tronc, c'est-à-dire une diminution du tonus des fléchisseurs. Or, l'inclinaison de la tête contre le plan horizontal ne changeant pas ou peu pendant sa rotation horizontale à gauche ou à droite, nous pouvons admettre avec *Magnus* et *de Kleijn* que pendant ce mouvement les réflexes labyrinthiques n'agissent pas, et que seuls les réflexes du cou sont en action.

Chez le chat décérébré ces réflexes ont pendant la rotation horizontale de la tête une influence contraire sur les membres, selon que la face se tourne vers eux ou s'en détourne pendant le mouvement

[1]) Ces réactions existaient encore, quoique à un degré moindre, à une période où la contracture du bras et de la jambe avait déjà disparu.

exécuté: augmentation du tonus dans les muscles tonifiés (chez le chat décérébré les extenseurs) des „extrémités de la mâchoire", et diminution dans ceux des „extrémités du crâne"; et c'est ce que nous observons mutatis mutandis dans le bras parésié et parfois aussi dans la jambe parésiée du singe pendant une rotation approximativement horizontale de la tête: *augmentation du tonus des muscles hypertoniques (des fléchisseurs) du bras et de la jambe gauches et syncinésie correspondante de ces membres pendant la rotation de la tête à gauche, diminution de ce tonus pendant la rotation de la tête à droite.*

En fait de *conditions anatomiques* il existe une grande différence entre le chat décérébré et le singe en question. Chez le chat, décérébré d'après *Sherrington*, l'influence de tout le cerveau antérieur en même temps que celle du cerveau intermédiaire et d'une partie du cerveau moyen sur la moelle, le bulbe, la protubérance et le cervelet est complètement abolie; chez notre singe il ne s'agit que d'une ablation de parties délimitées de l'écorce: des circonvolutions postcentrales et pariétales sur les deux hémisphères, de la frontale ascendante sur l'hémisphère droit. L'ablation des circonvolutions postcentrales et pariétales ne provoquant point de parésie ni de syncinésies (obs. 3, 4, 5^a et 5^b) c'est à *l'ablation de la circonvolution frontale ascendante qu'il faut attribuer l'apparition des phénomènes décrits.* Il est probable que chez le singe normal des mécanismes sous-corticaux servant de base à l'influence des mouvements et des positions de la tête sur le tonus des membres, analogues à ceux du chat localisés dans le bulbe pour les réflexes labyrinthiques et dans la moelle épinière pour les réflexes du cou *(Magnus)*, sont en action et qu'ils se manifestent d'une manière physiologique quand il s'agit d'attitudes ou de mouvements combinés de la tête et des membres. Mais quand un mouvement de la tête est limité à celle-ci (sans se transmettre aux membres), les syncinésies (sinon les syntonies) dans les membres sont supprimées par l'action inhibitrice de l'écorce, spécialement de la circonvolution frontale ascendante, et c'est grâce à cette action que les mouvements de la tête (comme ceux des autres membres) peuvent être exécutés isolément (sans syncinésies superflues). Nous aurions donc *dans la circonvolution frontale ascendante une zone de contrôle et d'inhibition de syntonies et de syncinésies sous-corticales* d'origine céphalique (ou autre), et ce n'est qu'après leur affranchissement de cette influence corticale que ces mécanismes pourraient se manifester librement et d'une manière purement automatique, comme ce fut le cas dans notre observation.

Le rôle de la circonvolution frontale ascendante comme zone d'inhibition d'automatismes sous-corticaux ressort non seulement de

l'étude des syncinésies mais aussi de celle des *réflexes*, que nous avons également tout particulièrement poursuivie dans cette observation.

Quant au *réflexe plantaire* nous rappelons qu'avant la troisième opération il existait sur les deux pieds un réflexe plantaire en flexion, lequel n'était cependant pas constant et alternait souvent avec le réflexe en extension. L'ablation de la frontale ascendante droite (troisième opération, obs. 5[e]) eut la même influence sur le réflexe plantaire gauche que dans la 2[me] observation, c'est-à-dire une perte du réflexe plantaire en flexion.

L'excitation de la plante du pied gauche ne provoqua aucune réaction durant les premiers jours après l'opération, dès le cinquième jour on pouvait observer après une excitation réitérée une rétraction de la jambe vers le tronc par *flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin*. Dans la suite la flexion de la jambe gauche s'accompagnait parfois d'une extension vigoureuse de la jambe droite (*réflexe croisé d'extension*, observé par *Freusberg* 85 et par *Sherrington* 73 [crossed extension-reflex] chez le chien spinal).

Un mois après l'opération nous avons remarqué pour la première fois que *l'excitation de la plante du pied gauche parésié provoquait chaque fois une réaction dans la main droite — une extension rapide des doigts de celle-ci* (il n'est pas impossible que cette réaction ait déjà existé plus tôt mais qu'elle ait échappé à l'observation). Quand on renforçait ou répétait l'excitation, l'extension des doigts était accompagnée ou suivie d'une extension de la main, du coude et de tout le bras droit, et enfin d'une inquiétude motrice générale. Au lieu d'une extension seule des doigts et de la main, on obtenait parfois extension, puis flexion, parfois aussi un mouvement de supination de la main. Simultanément à l'extension des doigts de la main droite il se produisait aussi *une extension dorsale des orteils et du pied droits*, cependant moins constante et d'une excursion moindre que dans la main. La *main gauche*, après l'excitation de la plante du pied gauche, restait immobile au début, mais quelques mois plus tard on put observer dans celle-ci également *une extension des doigts*.

Le réflexe de la plante du pied gauche sur la main droite, sur le pied droit et plus tard sur la main gauche n'était pas le seul dans une série de phénomènes de ce genre.

L'excitation de la paume de la main gauche parésiée provoquait également une extension des doigts de la main droite, mais moins constante qu'après l'excitation de la plante du pied gauche, souvent seulement après des excitations répétées ou plus intenses que sur la plante du pied (par exemple à l'aide d'une pointe aiguë au lieu d'une pointe émoussée); quelques mois plus tard l'excitation de la

main gauche provoqua non seulement une extension de la main droite, mais aussi *une extension du pied gauche.*

De *la plante du pied droit on obtenait également une extension des doigts de la main droite,* aussi d'une manière moins régulière que de la plante du pied gauche, tandis que la main et le pied gauches restaient immobiles.

Seulement de la main droite on n'obtenait aucune réaction dans les autres extrémités; par contre, de toutes les extrémités distales des membres c'était cette main qui réagissait le plus vivement d'elle-même, le singe cherchant vigoureusement à la soustraire à l'excitation.

Au cours d'un examen des réflexes, accompagné d'une agitation générale de l'animal, nous avons observé une fois, pendant deux minutes environ, un *tremblement isolé du doigt du milieu* de la main parésiée, oscillant rapidement avec une très petite excursion, pendant que tous les autres doigt demeuraient immobiles.

Tous ces réflexes tendaient à s'épuiser au cours de l'examen et alors pendant un certain temps on ne pouvait plus les provoquer; le réflexe du pied gauche sur la main droite était toujours le plus stable.

Trois mois après leur découverte, c'est-à-dire quatre mois après l'opération, ces réflexes étaient encore le plus souvent distincts et se laissaient bien démontrer [1]), mais plus qu'auparavant ils étaient parfois masqués par des mouvements de défense de toute une extrémité ou même de toutes les extrémités, l'animal réagissant d'une manière plus vive, plus active et plus généralisée que dans le stade initial. Ainsi l'extension des doigts de la main droite après l'excitation de la plante du pied gauche était souvent masquée par un mouvement rapide de tout le bras droit vers le lieu de l'excitation et se laissait alors le mieux démontrer si l'on empêchait ce mouvement, par exemple en retenant le bras au-dessus du poignet. Un mois plus tard ces réflexes avaient presque complètement disparu. On observait donc dans la succession chronologique de ces phénomènes d'abord une manifestation de réflexes purs, puis une superposition de mouvements de défense, ces réflexes subsistant encore mais masqués toujours davantage, et enfin une disparition presque complète des réflexes. Cette succession semble reproduire celle qui a lieu dans le développement ontogénétique.

Après avoir observé ces réflexes pendant quelques mois nous

[1]) Ils ont été démontrés dans une séance de la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Zurich le 2 juin 1917 ainsi que les syncinésies des membres accompagnant les mouvements de la tête (v. plus haut) et le réflexe de grattage (v. plus bas).

avons trouvé dans la littérature des phénomènes analogues décrits par *Luchsinger* (89, 90, 87), tout d'abord chez la salamandre des alpes (Alpenmolch) à laquelle il n'avait laissé que la moelle épinière; chez un animal ainsi opéré l'excitation d'une extrémité antérieure provoquait un réflexe dans l'extrémité diagonale, c'est-à-dire l'extrémité postérieure du côté opposé et inversement. Plus tard il observa le même phénomène chez des tritons, des lézards et des tortues décapités, chez des chiens et des chats ainsi que chez des insectes (89, 90) éthérisés et enfin avec *Guillebeau* (87) chez des tortues, des chats et des chèvres après la section haute de la moelle épinière. Dans ces conditions l'excitation légère (par le courant électrique, par des mouvements passifs, par pression ou frottement de la plante du pied) d'une extrémité (antérieure ou postérieure) provoquait toujours un mouvement réflexe de l'extrémité diagonale. En appréciant justement ces réflexes comme se trouvant en rapport avec la locomotion des animaux opérés, se mouvant au trot, *Luchsinger* les nomme *réflexes du trot — „Trabreflexe"*, et il admet qu'il doit y avoir dans la moelle des voies de connexion spéciales entre les centres d'innervation des extrémités diagonales.

Nous avons en outre trouvé chez *Sherrington* (71) la description d'un réflexe de la main sur le pied *(hand-foot reflex)* chez le chien spinal avec section de la moelle cervicale à la hauteur du 6me ou 7me segment; chez un animal ainsi opéré l'excitation de la patte antérieure provoque en même temps que la rétraction de celle-ci dans l'épaule, un mouvement réflexe dans l'extrémité postérieure homolatérale, habituellement une flexion de la cuisse, de la jambe et du pied, de sorte que cette extrémité est relevée et portée en avant comme pour faire un pas. On observe habituellement aussi un mouvement dans l'extrémité postérieure croisée, mais plus faible et d'un caractère opposé, celui d'une rétraction et d'une extension de la jambe; le réflexe ne passe que rarement à la patte antérieure du côté opposé. Ce réflexe appartient à la catégorie des longs réflexes spinaux („long spinal reflexes)". *Sherrington* (71, 73) divise la moelle épinière en régions du cou (région cervicale), de l'extrémité antérieure (région brachiale), du tronc (région thoracale), de l'extrémité postérieure (région crurale) et de la queue (région caudale), et il parle de réflexes longs, quand un stimulus appliqué à une zone réceptive reliée à une de ces régions, provoque une réaction dans des muscles desservis par les nerfs d'une autre région. Par contre il s'agit de réflexes spinaux courts („short spinal reflexes") quand la réaction musculaire dépend de la même région de la moelle à laquelle se rattache la zone réceptive du stimulus.

Quant aux réflexes décrits du singe hémiplégique, c'est le réflexe de la plante du pied gauche sur la main droite qui a été le plus vif, le plus constant et le plus distinct, et qui doit nous guider dans notre analyse. Rappelons-nous que le singe a une locomotion de quadrupède, et qu'il court et grimpe en faisant des mouvements de trot, c'est-à-dire en avançant en même temps le pied gauche et la main droite, puis le pied droit et la main gauche et ainsi de suite. Chaque pied et la main opposée (ou diagonale) sont donc employés simultanément et de la même manière pendant la locomotion, et il doit y avoir des connexions particulièrement fixes entre leurs centres d'innervation respectifs dans le névraxe, probablement dans la moelle épinière même selon les expériences de *Luchsinger* et de *Sherrington*. Il s'agit donc d'un *réflexe locomoteur du pied sur la main croisée* (servant également de pied pendant la locomotion) *représentant une phase simultanée et un élément de la locomotion chez le singe*. C'est bien le *réflexe du trot du singe hémiplégique* analogue aux réflexes du trot (Trabreflexe) décrits par *Luchsinger* chez des réptiles décapités, des insectes éthérisés, ainsi que chez des chats et des chèvres après la section de la moelle.

Les réflexes du trot ne sont pas les seuls réflexes locomoteurs observés chez le singe; comme nous venons de le décrire, l'excitation du pied gauche provoquait non seulement une extension réflexe des doigts et de la main droite, mais en même temps, quoique d'une manière moins régulière et moins prononcée, une extension des orteils et du pied droits, et quelques mois plus tard une extension des doigts de la main gauche également; l'excitation de la paume de la main gauche provoquait également une extension de la main droite. Ici encore il doit s'agir de réflexes locomoteurs: les centres d'innervation du pied gauche doivent être en connexion anatomo-physiologique dans la moelle non seulement avec ceux de la main droite, mais aussi avec ceux du pied droit et de la main gauche, puisque les quatre extrémités forment des éléments de locomotion dont l'animal se sert tantôt simultanément, tantôt par succession immédiate pendant la locomotion, et dans des combinaisons différentes selon les différentes formes de celle-ci. Nous n'avons qu'à rappeler les différentes formes de la locomotion chez le cheval — le pas l'amble, le trot, le galop; dans chacune de ces formes les extrémités sont employées dans des combinaisons différentes. Et c'est ce qui a lieu aussi chez le singe: à côté du trot qui est sa locomotion ordinaire, il peut également *galoper*, et alors les deux bras sont avancés simultanément (ou peu s'en faut), les deux jambes également; il s'agirait donc de *„réflexes du galop“* quand on obtient

un réflexe d'un pied sur l'autre ou d'une main sur l'autre, comme nous l'avons également obtenu. Enfin le *saut* joue également un rôle important dans la locomotion du singe et pourrait constituer la base de réflexes locomoteurs d'une extrémité sur toutes les autres, puisque pour sauter tous les membres sont fléchis et étendus sumultanément. Si le réflexe du trot du singe hémiplégique est plus vif et plus régulier que les autres, c'est parce qu'il s'agit là du réflexe locomoteur qui est à la base de la forme la plus usitée de la locomotion du singe, quand il court ou quand il grimpe.

C'est encore à l'ablation de la circonvolution frontale ascendante (droite) que nous devons l'apparition des réflexes locomoteurs (réflexe de flexion, réflexe croisé d'extension, réflexes du trot, réflexes du galop, etc.) provoqués par l'excitation du pied ou de la main parésiés (gauches). L'excitation de la main droite ne provoquait point de réaction réflexe dans les autres extrémités, l'excitation de la plante du pied droit ne donnait lieu à aucune réaction réflexe dans les extrémités gauches et seulement à une extension des doigts de la main droite. La circonvolution frontale ascendante gauche étant conservée, nous ne saurions décider, si ce réflexe (du pied droit sur la main droite) est dû à l'ablation des circonvolutions postcentrale et pariétales gauches (obs. 5ᵃ, première opération) ou de la frontale ascendante droite (obs. 5ᶜ); il pourrait aussi s'agir d'un effet combiné de ces deux opérations.

Pour tous ces réflexes locomoteurs il doit s'agir d'*éléments fondamentaux de la locomotion,* représentés dans la moelle épinière et se manifestant en réflexes après l'affranchissement de celle-ci des centres superposés du névraxe, soit par la section de la moelle chez les chèvres et les chats spinaux de *Luchsinger* et les chiens spinaux de *Sherrington),* soit par l'ablation de la circonvolution frontale ascendante et l'élimination de son influence inhibitrice sur les automatismes sous-corticaux et médullaires, comme chez notre singe hémiplégique.

Chez l'homme nous connaissons dans ce domaine notamment le *réflexe locomoteur alternant* d'un pied à l'autre („*alternierender lokomotorischer Reflex*", *de Monakow,* 51) se manifestant par une flexion plantaire des orteils du pied sain, provoquée par le frottement répété de la plante du pied hémiplégique et accompagnant habituellement la flexion dorsale du pied et le raccourcissement de la jambe hémiplégique. C'est ce qui correspond à la marche physiologique de l'homme, chez lequel l'extension dorsale des orteils et le raccourcissement d'une jambe se produisent en même temps que la flexion des orteils et l'allongement de l'autre.

Il nous a semblé intéressant de savoir si chez *l'enfant nouveau-né*, chez lequel l'influence de l'écorce sur la moelle épinière et les autres parties du névraxe fait défaut d'une manière physiologique, et qui, à l'état normal, présente toute une série de phénomènes d'automatisme médullaire (réflexe de défense, signe de Babinski, signe d'Oppenheim, syncinésies, etc.; *Rosenblum*, 63), on ne trouverait pas de réflexe locomoteur croisé ou homolatéral du pied sur la main. Pour s'attendre à l'existence d'un phénomène de ce genre, il faut remonter à la période de la marche quadrupède dans la phylogénie de l'homme. Grâce à l'amabilité de M. le Professeur *Bernheim*, directeur de la crèche à Zurich, que nous tenons à remercier ici de son bienveillant accueil, nous avons pu examiner une douzaine d'enfants à l'âge de trois semaines à une année, bien portants ou atteints de différentes maladies (troubles de nutrition, spasmophilie, convulsions, etc.). *Le résultat a été négatif:* nous n'avons point observé, d'une manière quelque peu régulière, de mouvements dans les mains, provoqués par l'excitation de la plante du pied.

Nous avons dans le même but examiné dans le service neurologique de M. le Professeur *de Monakow* une série de malades atteints d'hémiplégie, de sclérose en plaques, de Little, etc. Le résultat de ces recherches sur l'existence de réflexes du pied sur la main a été également négatif, sauf pour une observation. Un malade, âgé de cinquante huit ans, avait été frappé probablement par suite d'encéphalomalacie, d'une hémiplégie et d'une hémianesthésie droites; nous avons eu l'occasion d'examiner le malade pour la première fois un mois après l'ictus; il avait aussi un scotome hémianopsique dans le quadrant supérieur droit de chaque œil. L'hémiplégie droite avait disparu presque complètement, il n'en restait plus qu'une légère faiblesse dans la main droite et une tendance à des syncinésies dans les mouvements isolés des doigts. Le trouble sensitif (hypoalgésie et hypoesthésie, surtout du bras droit, astéréognosie, etc.) était encore très prononcé.

Mais ce qui subsistait, c'étaient des mouvements choréo-athétosiques des doigts, se fléchissant et s'étendant, séparément et en groupes. Ces mouvements étaient faibles au repos, mais ils subissaient un renforcement très considérable quand on excitait la plante du pied gauche ou celle du pied droit ou même la main gauche. Plus on continuait cette excitation, plus l'athétose augmentait: les mouvements de flexion et d'extension se transmettaient alors des doigts au poignet, puis au coude, une trépidation de la main et de l'avant-bras suivait bientôt; la main gauche restait immobile. L'excitation de la plante du pied gauche semblait parfois être plus efficace que celle

du pied droit. Sans vouloir exagérer la signification d'une observation comme celle-ci, elle pourrait être en rapport avec le fait que, chez l'homme comme chez le singe, il existe des connexions anatomiques et fonctionnelles entre les centres d'innervation des pieds et des mains, peut-être surtout entre ceux du pied gauche

Fig. 13.

Réflexe de grattage: le pied gauche fait des mouvements rythmiques dans l'air pendant l'excitation de la moitié gauche du dos au moyen de l'extrémité d'une sonde passée plusieurs fois le long de celui-ci (quatre mois après l'opération).

et de la main droite et inversement, représentant des rudiments d'anciens réflexes locomoteurs dont l'origine remonte à la période de la phylogénie de l'homme où celui-ci avait un trot de quadrupède; ces réflexes pourraient se manifester lors d'une altération des relations cortico-spinales, cortico-mésencéphaliques, etc., comme dans le cas de notre malade dont le foyer doit être probablement localisé

dans la partie caudale du segment postérieur de la capsule interne et dans son segment rétrolenticulaire. Dans la marche contemporaine de l'homme d'ailleurs, l'avance de chaque jambe s'accompagne d'un balancement en avant du bras opposé, et cet emploi simultané et dans la même direction des extrémités diagonales remonte peut-être par son origine à la période lointaine du trot de nos ancêtres.

Trois mois après l'ablation de la circonvolution frontale ascendante droite nous avons constaté pour la première fois un autre réflexe intéressant, appartenant également aux „réflexes longs", le *réflexe de grattage* („Kratzreflex" de *Goltz*). En passant plusieurs fois de suite la tête d'une épingle ou d'une sonde ou la pointe d'un crayon sur la moitié gauche du dos, on provoquait un *mouvement rythmique de la jambe gauche: celle-ci était attirée au tronc, les orteils se fléchissaient légèrement en griffe, et il se produisait un mouvement rythmique alternant de flexion et d'extension du genou, du pied et des orteils.* Dans la main on observait pendant le réflexe du pied une flexion des doigts et un mouvement du poignet en dedans; cette position était maintenue pendant toute la durée du réflexe (v. fig. 13).

Le *rythme* du réflexe n'était pas tout à fait constant: plusieurs fois nous avons compté 20 à 25 mouvements de flexion (et autant d'extension) en 10 secondes, une autre fois cinq seulement. Le réflexe *s'épuisait* rapidement quand on continuait d'exciter le même endroit, mais alors on pouvait l'obtenir d'un autre endroit du dos, où il s'épuisait à son tour. Après l'excitation successive de quelques endroits différents, le réflexe s'épuisait tout à fait pour un certain temps; parfois on ne l'obtenait qu'au commencement de l'examen, après quelques séries de mouvements il disparaissait, sans reparaître même pendant un quart d'heure ou plus. La réaction cessait en même temps que l'excitation. *On n'obtenait le réflexe que par des excitations tactiles, superficielles et mobiles,* en mouvant le bout des doigts ou la pointe d'un crayon ou d'une sonde le long du dos (sans pression), jamais par une excitation momentanée, même intense, comme, par exemple, une piqûre ou pression sur place. La *zone réflexogène* s'étendait sur la moitié gauche du dos environ de la hauteur des omoplates jusqu'à la région lombaire et entre la ligne médiane du dos et celle de l'aisselle. De la moitié droite du dos, dès qu'on traversait la ligne médiane, le réflexe n'a jamais pu être provoqué. On ne pouvait point constater de localisation démontrable du réflexe par rapport à l'endroit excité; les mouvements de grattage avaient lieu loin de celui-ci, sur la table ou dans l'air (v. fig. 13), et nous n'avons pu nous convaincre que la position du pied dans l'espace, pendant l'accomplissement du réflexe, et sa direction changeassent

visiblement, quand on excitait des parties différentes de la zone réflexogène. Chez le chien spinal le pied n'atteint pas exactement pendant le réflexe de grattage le point excité de la zone réflexogène, mais il s'en rapproche plus ou moins (*Sherrington*, 73). Cette différence de localisation entre le chien spinal et le singe hémiplégique pourrait constituer un exemple intéressant de la migration des éléments supérieurs des fonctions nerveuses (dans ce cas de la localisation du réflexe) vers le bout oral du névraxe, c'est-à-dire vers le cerveau („Wanderung der Funktionen nach dem Vorderende" d'après *Steiner*), augmentant progressivement à mesure qu'on monte dans la série animale. Le réflexe ne se laissa provoquer régulièrement que durant six semaines; il commença ensuite à devenir moins régulier et à s'épuiser plus rapidement; 5 mois après l'intervention et plus tard on ne pouvait plus l'obtenir.

Le caractère de ce réflexe, son rythme, la zone réflexogène, etc., ne nous laissent point de doute: il s'agit du réflexe de grattage, décrit tout d'abord par *Goltz* („Kratzreflex"), étudié par *Goltz* (21, 22), *Ewald* (86), *Gergens* (20), *Haycraft* (27) et tout particulièrement par *Sherrington* („scratch reflex" 71—73). *Goltz* avait observé ce réflexe comme une série d'autres chez des jeunes chiens; chez des chiens adultes il est moins régulier, mais il reparaît régulièrement aussi bien après l'ablation de parties étendues des hémisphères (par exemple de presque toute la partie des deux hémisphères qui se trouve en avant du chiasma optique [21, vol. 34], qu'après la section de la moelle épinière [21, vol. 26]). *Goltz* en déduit que le centre de ce réflexe se trouve dans la moelle, que dans des conditions normales chez le chien adulte, l'activité de ce centre, comme des autres centres des réflexes médullaires, est sous l'influence de l'écorce, qui peut l'inhiber aussi bien que l'inciter, mais qu'il retrouve son indépendance après l'ablation des hémisphères de même qu'après la section de la moelle.

Plus tard ce fut *Sherrington* qui consacra à ce réflexe („scratch-reflex") chez le „chien spinal" („spinal dog") avec section de la moelle cervicale une étude très détaillée. Nous ne pouvons en donner de compte-rendu in extenso et nous renvoyons aux travaux originaux de l'illustre physiologiste anglais (71—73) tous ceux de nos lecteurs qui voudraient étudier à fond cette question; mais nous voulons indiquer d'après *Sherrington* les points les plus importants. Ce qui distingue surtout ce réflexe, c'est son caractère rythmique et clonique d'une série de mouvements de flexion et d'extension du genou, du pied et des orteils, se suivant alternativement, dont le rythme est plus ou moins constant et qui ne se laisse pas ou presque pas

influencer par le rythme du stimulus ni par son intensité. Ce caractère du réflexe ne peut s'expliquer que par l'existence d'une phase réfractaire dans les éléments de la moelle épinière, préposés à son accomplissement; ainsi les centres des fléchisseurs ne répondent à l'excitation que pendant une phase et passent ensuite à une phase réfractaire ou d'inexcitabilité pendant laquelle le stimulus continuant à agir, il n'a pas d'effet sur les centres des fléchisseurs qui se relâchent, tandis que les centres des extenseurs entrent à leur tour en action. Quel que soit le stimulus employé (rayon de chaleur, courant constant, courant à induction double ou simple, courant de haute fréquence, excitations mécaniques comme le chatouillement, le frottement ou le grattage de la peau) le rythme est toujours environ le même — à peu près 4,3 mouvements de flexion et autant d'extension par seconde. On provoque le réflexe le plus facilement par des excitations mobiles (comme le frottement ou le chatouillement de la peau); il ne se laisse pas provoquer par simple pression. Les organes récepteurs se trouvant dans les couches superficielles de la peau, le réflexe disparaît après l'ablation de celle-ci à une profondeur de six millimètres (73).

Quant aux *voies de conduction du réflexe, Sherrington* admet, et on ne saurait point le contester, qu'il doit traverser une chaîne de trois neurones au moins dans la moelle:

1° *le neurone réceptif* — depuis la peau jusqu'à la substance grise dans le segment de la moelle qui correspond à la partie excitée de la zone réflexogène (par exemple de l'épaule);

2° *le long neurone propriospinal*, descendant de ce segment jusqu'à la substance grise des segments de la jambe;

3° *le neurone moteur* — s'étendant depuis les segments de la jambe jusqu'aux muscles.

Entre ces trois neurones il y a deux jonctions dans la substance grise de la moelle ou *deux synapses,* selon le terme de *Sherrington*: il s'agit donc d'un *arc disynaptique*, et c'est dans ces synapses qu'il faut rechercher la base anatomo-physiologique de la phase réfractaire du réflexe décrit (comme en général des particularités caractérisant la conduction dans l'arc des réflexes dans la substance grise du névraxe et la distinguant de la conduction dans les nerfs périphériques).

Le *réflexe est toujours unilatéral,* comme nous pouvons le confirmer: l'excitation de l'épaule gauche provoque un mouvement réflexe seulement de la jambe gauche, non de la droite. Il disparaît après la section de la colonne latérale de la moelle à une hauteur quelconque de celle-ci entre les segments d'innervation de l'épaule et de

la jambe, le cylindraxe du long neurone propriospinal se trouvant atteint par une pareille section, comme *Sherrington* a pu le démontrer par la méthode de Marchi à l'aide d'opérations combinées.

Ce que nous pouvons ajouter de nouveau aux observations de *Goltz* et de *Sherrington* c'est que le réflexe de grattage *existe chez le singe aussi bien que chez le chien et qu'il se manifeste après l'ablation de la circonvolution frontale ascendante sur la moitié opposée du corps.* C'est bien à l'ablation de cette circonvolution que nous devons l'apparition du réflexe car après l'ablation de la frontale ascendante droite il ne se laissait provoquer que de la moitié gauche du dos, tandis que l'excitation de sa moitié droite n'avait jamais d'effet semblable, bien que dans l'hémisphère gauche la circonvolution postcentrale et les pariétales fissent défaut (1re opération, obs. 5a). *La circonvolution frontale ascendante a donc sur le réflexe de grattage*, représenté dans les centres sous-corticaux, (probablement dans la moelle-même comme chez le chien) *une influence inhibitrice analogue à celle qu'elle exerce sur les syncinésies, les réflexes du trot et les autres réflexes locomoteurs* (voir plus haut). C'est un nouvel exemple très concluant pour confirmer le *rôle de la circonvolution frontale ascendante comme zone corticale, apte à inciter, influencer ou inhiber les automatismes sous-corticaux et médullaires;* d'après toutes nos notions d'anatomie, de physiologie et de clinique, le *faisceau pyramidal,* dont la plus grande partie des fibres prend naissance dans la frontale ascendante, joue un rôle important dans la transmission de cette influence.

Si dans notre observation le réflexe est moins régulier que celui de *Sherrington* chez le chien spinal, si son rythme est moins constant, s'il s'épuise plus facilement, si enfin à une certaine période il disparaît complètement, c'est peut-être parce que chez le chien spinal toutes les connexions de la moelle avec les centres superposés sont interrompues, tandis que chez notre singe il ne s'agit que d'une ablation délimitée de l'écorce, et l'emancipation de la moelle et de ses automatismes de l'influence des centres superposés de l'encéphale n'est ainsi que partielle.

Résumé.

Comme résultat de ces observations on peut constater qu'il y a une différence importante dans les phénomènes de déficit après l'extirpation des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante, en accord avec les résultats de *Grünbaum* et *Sherrington, C.* et *O. Vogt, Lewandowsky* et *Simons, Rothmann,* et en contradiction avec la théorie unitaire de *Munk* et d'autres.

L'ablation de la circonvolution frontale ascendante (observations 1 et 2, destruction de l'écorce de la circonvolution frontale ascendante avec lésion de la substance blanche jusque dans la couronne rayonnante et interruption d'un grand nombre de fibres de projection, de longues fibres d'association et de fibres commissurales, provenant aussi bien de l'area giganto-pyramidalis que de l'area frontalis agranularis et peut-être même des autres parties adjacentes du lobe frontal; observation 5e, ablation profonde de la frontale ascendante après l'ablation bilatérale des pariétales ascendantes et des autres circonvolutions pariétales) produit *comme symptôme initial une hémiplégie absolue,* c'est-à-dire une abolition complète non seulement des mouvements isolés mais aussi de ceux de la locomotion. Des mouvements de locomotion dans les extrémités lésées reparaissent cependant dès les premiers jours après l'opération (dans la jambe plus tôt que dans le bras) et augmentent progressivement; *mais une hémiparésie très prononcée avec tendance à la contracture en flexion du bras et de la jambe demeure permanente.* C'est alors que l'on peut observer que tous les mouvements des membres endommagés sont raides, ralentis, d'une amplitude incomplète, que l'impulsion aux mouvements est en général diminuée et la fatigue rapide; que même pendant la locomotion ces extrémités ne sont pas employées quand il s'agit de conditions particulières (par exemple sur l'escalier). Le bras lésé n'est employé isolément pour des mouvements de préhension que pendant l'immobilisation du bras intact, et seulement sous forme de mouvements grossiers, exécutés surtout dans les articulations proximales, avec une tendance à des syncinésies, et notamment avec une perte permanente de la faculté de mouvements isolés des doigts, surtout pris séparément (obs. 1 et 2). Dans l'observation 5e, où la circonvolution frontale ascendante droite avait été extirpée après l'extirpation précédente de la pariétale ascendante et des autres circonvolutions pariétales, ce trouble fut encore plus grave: le bras parésié (gauche) ne fut employé à la préhension que trois mois après l'opération pendant l'immobilisation du bras droit et de la tête et seulement trois ou quatre fois, après quoi l'animal ne s'en servit plus pendant des mois. Avec l'augmentation progressive de la contracture les mouvements du bras et de la jambe deviennent toujours plus restreints (obs. 1, 2, 5e); mais la contracture peut également diminuer et même disparaître au cours de l'observation (obs. 5e), et alors les mouvements de locomotion du bras et de la jambe parésiés deviennent plus libres et augmentent d'amplitude (obs. 5e, 3 mois après l'opération). La faradisation des muscles des membres parésiés a une influence favorable sur leurs mouvements, ceux-ci devenant après

l'électrisation plus libres et leur excursion plus grande. *Le trouble de la sensibilité (hémianesthésie croisée), après l'ablation de la circonvolution frontale ascendante, ne constitue qu'un symptôme initial;* il disparaît complètement en quelques semaines; cependant certains phénomènes qui persistent sont probablement en rapport, du moins en partie, avec *un trouble de la sensibilité profonde.* Ce trouble pourrait être à la base du fait que dans les membres lésés la résistance aux déplacements passifs et à l'impression d'attitudes défectueuses reste diminuée et leur correction tardive et incomplète, et que ces membres ont une tendance à des attitudes abnormes pendant les mouvements de locomotion et même au repos. C'est encore un trouble de la *sensibilité dite réflexe* qui jouerait un rôle dans la perte de réflexes corticaux (par exemple du réflexe plantaire) comme dans le manque de certaines influences corticales, se manifestant par l'apparition de l'hypertonie, des syncinésies, des réflexes locomoteurs (réflexes du trot et autres), du réflexe de grattage, etc.

Dans *l'observation 5^c^ l'ablation de la circonvolution frontale ascendante* (après l'ablation bilatérale des circonvolutions pariétales ascendantes et pariétales supérieures et inférieures) donna en effet lieu à *des syncinésies du bras et de la jambe parésiés accompagnant d'une manière constante les mouvements de la tête* et déterminés dans leur caractère particulier et leur amplitude par la direction et l'amplitude de ces mouvements. Une analyse de ces syncinésies et une comparaison avec l'influence des mouvements passifs et des variations d'attitude de la tête sur le tonus des membres du chat décérébré, étudiée par *Magnus* et *de Kleijn,* nous mène à admettre que probablement dans notre observation également il s'agit de réflexes de position prenant leur source dans les labyrinthes ainsi que dans les muscles et les articulations du cou („Labyrinthreflexe" et „Halsreflexe" de *Magnus* et *de Kleijn*) et agissant sur les membres parésiés, soustraits à l'influence de l'écorce, à savoir à celle de la circonvolution frontale ascendante de l'hémisphère opposé.

Dans la même observation nous constatons une série *de réflexes locomoteurs: le réflexe de flexion* de la jambe gauche parésiée après le chatouillement de la plante du pied, souvent accompagné du *réflexe croisé d'extension* de la jambe droite, les *réflexes du trot* („Trabreflexe" de *Luchsinger* — extension des doigts et de la main droite après l'excitation de la plante du pied gauche), les *réflexes du galop et du saut* (extension de la main droite provoquée par l'excitation de la paume de la main gauche, ou extension du pied droit après l'excitation de la plante du pied gauche, celle-ci pouvant aussi provoquer une extension de toutes les extrémités, c'est-à-dire du pied

droit et de la main droite aussi bien que de la main gauche), le réflexe du pied sur la main homolatérale et inversement. Cette série de réflexes locomoteurs se manifestant après l'ablation de la circonvolution frontale ascendante est complétée par un réflexe de défense et d'habitude — *le réflexe de grattage* („Kratzreflex" de *Goltz*) consistant en une série de mouvements rythmiques alternants de flexion et d'extension du genou, du pied et des orteils de la jambe gauche, et se laissant provoquer par des excitations superficielles et mobiles (frottement, grattage ou chatouillement) de la moitié gauche du dos. Dans la suite la plupart des réflexes locomoteurs devient toujours moins distincte, le réflexe de grattage disparaît complètement.

Par contre le *réflexe plantaire en flexion* qui, avant l'ablation de la circonvolution frontale ascendante droite, se laissait provoquer sur les deux plantes des pieds (obs. 5[a] et 5[b]) *disparaît après cette ablation* sur la plante du pied gauche pour ne plus reparaître; c'est donc, chez le singe comme chez l'homme, un *réflexe cortical.*

Après l'extirpation de la circonvolution pariétale ascendante (obs. 3) *il n'y eut dès le début pas de parésie* (immédiatement après l'opération le singe pouvait faire des mouvements isolés des doigts), *ni par la suite de tendance à la contracture.* Par contre ce singe présenta *une hémianesthésie contralatérale,* qui pendant le stade initial se rapportait à toutes les formes de la sensibilité, mais dans laquelle *un trouble de la sensibilité cutanée superficielle, pourvue de signes de qualité et de localisation,* occupait une place prépondérante: *il se manifesta ici une diminution très prononcée de la sensation et notamment de la localisation des excitations tactiles.* Dans la suite une amélioration progressive de ces fonctions sensitives (de la sensation aussi bien que de la localisation) eut bien lieu, mais un trouble prononcé, surtout dans *la main,* persista définitivement. *La sensibilité douloureuse* ne fut dès le commencement que peu atteinte, et elle s'améliora rapidement. *La sensibilité profonde* s'améliora également, mais apparemment sans se rétablir complètement. *Le réflexe plantaire contralatéral* ne présenta un trouble prononcé que pendant le stade initial, plus tard on n'observa tout au plus qu'une différence quantitative entre les réflexes des deux côtés.

L'extirpation des circonvolutions pariétales (sauf la pariétale ascendante, obs. 4), c'est-à-dire des circonvolutions pariétale supérieure et supramarginale, ne donna non plus lieu *à aucune parésie, à aucun trouble des mouvements isolés, ni à aucune déviation dans la direction des mouvements* de préhension. Mais il s'ensuivit une *hémianésthésie,* qui s'étendait également sur toutes les formes de la sensibilité et qui diminua progressivement. Les troubles qui sub-

sistaient encore lors de la mort de l'animal ne peuvent être envisagés comme permanents, vu son état maladif et la courte durée de l'observation (six semaines).

L'ablation simultanée de la circonvolution pariétale ascendante et du reste du lobe pariétal (des circonvolutions pariétale supérieure et supramarginale), exécutée sur les deux hémisphères d'un singe — sur l'hémisphère droit un an plus tard que sur le gauche (obs. 5ª et 5ᵇ) — ne provoqua *pas de parésie* après la deuxième opération et seulement une *parésie initiale* après la première. Par contre on put constater, après la première opération comme après la deuxième, une *hémianesthésie contralatérale qui, par rapport à la sensibilité superficielle (cutanée) aussi bien que par rapport à la sensibilité profonde, fut décidément plus grave que celle observée après l'ablation de la circonvolution pariétale ascendante seule* (obs. 3). Le rétablissement s'effectua à un degré bien moindre, la sensibilité au contact demeura gravement atteinte, la *localisation d'excitations tactiles resta d'une manière permanente (durant trois ans) presque complètement abolie.*

La sensibilité douloureuse, dans ce cas aussi, fut moins troublée que les autres et *la localisation des sensations douloureuses redevint souvent exacte,* tandis que celle des sensations tactiles demeura gravement troublée.

Dans le domaine de la *sensibilité profonde* (dans un sens plus vaste) cet animal présenta comme phénomène intéressant qui, dans sa forme prononcée ne dura pas plus de deux à quatre semaines après la première opération comme après la deuxième, *une déviation de direction dans les mouvements de préhension du bras contralatéral.* Nous n'avons pu constater aucune influence de la deuxième opération (sur l'hémisphère droit) sur la sensibilité des extrémités droites, endommagées par la première.

En résumé nous croyons devoir admettre, avec *Rothmann* (66), que *la région des membres*[1]) *chez le singe doit être étendue, au delà des limites fixées par Munk, à la circonvolution supramarginale* c'est-à-dire la circonvolution entre le sillon interpariétal et la partie postérieure de la scissure de Sylvius, donc à la partie antérieure de la „région des yeux" de *Munk,* qui ne peut être maintenue). Les limites des régions des extrémités et de la tête coïncideraient donc avec toute l'étendue des régions cyto-architectoniques prérolandique, postrolandique et pariétale de *Brodmann* (voir fig. 1) et s'étendraient aux deux circonvolutions rolandiques (y compris l'opercule rolan-

[1]) Il resterait encore à déterminer, si la région de représentation du tronc est renfermée entre celles du bras et de la jambe, comme cela semble dériver des expériences électriques (*Grünbaum et Sherrington*).

dique et le lobule paracentral), aux parties adjacentes du lobe frontal (jusqu'au sillon arqué) et au reste du lobe pariétal — aussi bien à la circonvolution pariétale supérieure qu'à la circonvolution supramarginale. Le domaine ainsi délimité ne constituerait cependant nullement une zone sensitivo-motrice commune, non-différenciée, telle que la veulent *Munk, Exner* et d'autres. Il semble plutôt, pour autant qu'il s'agit de l'influence de l'écorce (surtout de ses couches profondes, qui sont en rapport avec les fibres de projection *[de Monakow, Nissl, Jakob]*, sur les organes périphériques [la motilité et la sensibilité des membres, de la tête, etc.]), qu'il y ait ici une *subdivision au point de vue fonctionnel, coïncidant, au moins jusqu'à un certain point, avec les subdivisions cyto-architectoniques. La circonvolution frontale ascendante et la partie adjacente du lobe frontal (région prérolandique:* area gigantopyramidalis + area frontalis agranularis)[1] constituent un domaine *principalement moteur* dans ce sens, que c'est ici qu'ont leur représentation la plus favorable, groupés selon les membres du corps et sous forme de foyers moteurs, les mouvements isolés, surtout plus fins et plus compliqués, comme par exemple les mouvements isolés des doigts (acquis tardivement dans la phylogénie et l'ontogénie), ainsi que les éléments de perfectionnement technique de mouvements plus simples (mouvements de locomotion et autres) et surtout ceux de leur adaptation à des conditions individuelles. Et c'est de la circonvolution frontale ascendante qu'émanent en dernier lieu des incitations motrices compliquées excitant par le faisceau pyramidal et d'autres voies centrifuges des synergies musculaires combinées et en en supprimant simultanément d'autres.

La participation de la circonvolution frontale ascendante à l'accomplissement des mouvements isolés, des mouvements de locomotion et d'autres n'est qu'un degré supérieur et un développement du rôle qu'elle joue dans *l'organisation et la représentation des réflexes* comme des éléments se trouvant à la base des formes supérieures du mouvement.

Pour l'accomplissement de certains réflexes essentiellement corticaux, comme par exemple le réflexe plantaire en flexion, la circonvolution frontale ascendante est indispensable, ces réflexes disparaissant (du côté opposé) après son ablation. Mais pour d'autres représentés dans la moelle épinière ou d'autres centres sous-corticaux (bulbe rachidien, cerveau moyen, etc.) la frontale ascendante, sans être par elle-même nécessaire à l'accomplissement de ces réflexes, est

[1] Une différenciation fonctionnelle de ces deux régions, telle que la veut par exemple *O. Vogt* (81), ne nous paraît pas suffisamment fondée au point de vue physiologique.

une zone corticale apte à les inciter aussi bien qu'à les entraver ou supprimer, l'écorce agissant par son intermédiaire sur les mécanismes des réflexes sous-corticaux. *Chez le singe privé de la frontale ascendante d'un côté,* nous avons vu des *syncinésies des membres parésiés accompagner d'une manière régulière les mouvements de la tête* — syncinésies que nous pouvons probablement envisager comme des syncinésies réflexes provoquées et soutenues par l'excitation des labyrinthes et des muscles et des articulations du cou et représentées dans le bulbe et la moelle épinière *(Magnus).* Nous avons vu apparaître également dans ces conditions *des réflexes locomoteurs,* comme le réflexe de flexion, le réflexe croisé d'extension, les réflexes du trot, les réflexes du galop et d'autres et des *réflexes de défense,* comme le réflexe de grattage, réflexes localisés dans la moelle même *(Luchsinger, Goltz, Sherrington)* et *se manifestant librement après son affranchissement de l'influence inhibitrice de l'écorce.*

Il est évident que ces syntonies, syncinésies, réflexes et automatismes médullaires et sous-corticaux ne sont pas toujours supprimés par l'écorce, mais qu'ils jouent aussi un rôle positif de la plus grande importance. En nous basant sur nos notions sur l'enfant nouveau-né, nous pouvons admettre qu'ils existent et fonctionnent notamment chez le singe nouveau-né ou jeune, en satisfaisant, d'une manière plus ou moins complète, aux tâches motrices qui lui incombent. Il est évident aussi que le singe adulte et normal se sert également de ces mécanismes élementaires, que ses muscles se tonifient également dans des combinaisons différentes sous l'influence de mouvements différents de la tête, qu'il se gratte de la jambe quand il sent des démangeaisons sur une partie du corps que cette jambe peut atteindre, et que pendant la locomotion il fait usage des réflexes locomoteurs (réflexes du trot, réflexes de flexion, réflexes croisés d'extension, etc.), sans lesquels il ne pourrait faire un seul pas. Mais tout ceci chez l'animal normal ne se produit pas avec la même fatalité et stéréotypie des réactions comme chez l'animal hémiplégique (ou spinal) dont les automatismes médullaires et sous-corticaux, affranchis en partie (ou totalement) de l'influence de l'écorce, sont provoqués d'une manière infaillible par tout stimulus adéquat ou non agissant sur la zone réflexogène. L'animal normal fait usage de ces automatismes qu'il incite quand l'exige son intérêt biologique contrôlé et déterminé par l'écorce, l'organe des résumés associatifs et mnésiques les plus fins et les plus différenciés dont l'organisme dispose; il les modifie sous l'influence et la direction de cet organe suprême quand il s'agit d'une adaptation du mouvement à des conditions individuelles ou spéciales; et il les supprime enfin quand au

point de vue du contrôle cortical ils sont superflus ou même nuisibles, ou quand il a en même temps d'autres problèmes, moteurs ou autres, plus importants à résoudre. *C'est notamment par l'intermédiaire de la frontale ascendante que la totalité de l'écorce agit de la sorte sur les centres sous-corticaux et médullaires, en incitant et en contrôlant leurs automatismes, en les adaptant à des conditions spéciales ou en les inhibant, le faisceau pyramidal jouant un rôle important (mais pas exclusif) dans cette action.*

Cette analyse des résultats obtenus rend probable, au point de vue physiologique déjà, que la circonvolution frontale ascendante est non seulement le lieu d'origine de voies corticofuges (pyramidales et autres), mais qu'elle reçoit également des *fibres de projection cortico-pètes* qui la guident dans ses fonctions, notamment dans la production de réflexes et de mouvements isolés esentiellement corticaux d'un côté, et dans l'incitation, la modification ou la suppression de réflexes et d'automatismes sous-corticaux ou médullaires (syntonies, syncinésies, réflexes locomoteurs, réflexes de défense, etc.) de l'autre. Il nous semble nécessaire que ces fibres fassent parvenir jusqu'à la frontale ascendante les excitations provenant des zones réflexogènes superficielles ou profondes (par exemple de la plante du pied comme de la zone réflexogène pour les réflexes locomoteurs, ou des labyrinthes, des muscles et des articulations du cou pour les syntonies et les syncinésies accompagnant les mouvements et les changements de position de la tête). Il va sans dire que ces fibres n'atteignent la frontale ascendante qu'après un parcours compliqué avec interruptions dans le névraxe, mais elles se rassemblent, comme les autres fibres centripètes, dans la couche optique avant de pénétrer dans l'écorce. C'est ainsi que nous concevons la signification de fibres sensitives servant de base à une forme de la sensibilité que *Monakow* désigne comme *sensibilité réflexe („Reflexsensibilität“*, 51) et qu'il met en rapport avec la frontale ascendante chez l'homme. Et d'ici il n'y a qu'un pas *aux éléments corticaux de la sensibilité proprioceptive* („unbewusste Tiefensensibilität“ — sensibilité profonde inconsciente de *de Monakow*), c'est-à-dire aux signes proprioceptifs qui pendant l'exécution des mouvements parviendraient non seulement aux centres sous-corticaux (le cervelet, le bulbe, le cerveau moyen), mais également jusqu'à l'écorce et qui y seraient enregistrés et immédiatement utilisés pour garantir la continuité et la succession des mouvements et pour les pourvoir d'éléments de perfectionnement dont l'écorce seule est capable. Dans ces voies corticopètes nous croyons voir un appareil nécessaire pour inciter l'écorce, et tout spécialement la circonvolution frontale ascendante à apporter, par l'intermédiaire

de voies corticofuges (cortico-spinales, cortico-mésencéphaliques et autres), son élément spécifique dans le mouvement et pour la guider dans ses fonctions, à savoir: la production de mouvements isolés, (par exemple des doigts) par la suppression de synergies superflues, l'adaptation immédiate des mouvements à des conditions spéciales, l'incitation, la modification ou la suppression, selon la situation générale de l'organisme, de syntonies, de syncinésies, de réflexes locomoteurs, de réflexes d'habitude, de défense ou d'agression et de tous autres automatismes sous-corticaux et médullaires. Les symptômes hémiplégiques sensu strictiori après l'ablation de la frontale ascendante (troubles de la locomotion, perte des mouvements isolés des doigts, hypertonie, syncinésies dans les membres atteints, perte de certains réflexes et apparition d'autres) nous semblent appuyer cette manière de voir aussi bien que la diminution de la résistance aux déplacements passifs des membres parésiés et la correction abolie ou tardive des attitudes défectueuses imprimées à ceux-ci.

Enfin, la sensibilité tactile dans la moitié opposée du corps n'étant pas complètement abolie après l'ablation simultanée des circonvolutions pariétale ascendante et pariétales supérieure et inférieure, et son trouble subissant peut-être une aggravation après l'ablation consécutive de la frontale ascendante (obs. 5°), on pourrait même croire que cette forme de la sensibilité possède elle aussi une certaine représentation dans la frontale ascendante (et peut-être aussi dans d'autres circonvolutions), mais cette représentation serait d'un caractère général et vague, et elle serait desservie par un nombre insignifiant de fibres corticopètes suffisant tout au plus à une réception générale des excitations tactiles, mais non pas à une localisation de celles-ci. La circonvolution frontale ascendante pourrait donc bien être acceptée comme sensitivo-motrice, mais seulement dans un sens spécial, c'est-à-dire comme ayant une répartition de fonctions motrices et sensitives telle qu'elle vient d'être signalée, et en tout cas tout autre que dans la pariétale ascendante. Au point de vue anatomique cette conception physiologique de la circonvolution frontale ascendante serait confirmée par le fait que cette circonvolution est non seulement un lieu d'origine important de voies centrifuges (pyramidales et autres), mais qu'elle reçoit aussi des voies centripètes provenant de la couche optique (du noyau dorso-latéral, *de Monakow*).

La *circonvolution pariétale ascendante (région postrolandique* (fig. 1) *et les autres circonvolutions pariétales (région pariétale* — circonvolutions pariétale supérieure et supramarginale) constituent par contre un champ commun essentiellement sensitif dans lequel les différentes formes de la sensibilité possèdent des représentations

particulières. *Pour la sensibilité superficielle cutanée, pourvue de signes de localisation et de qualité, il faut s'attendre à une représentation particulièrement délimitée dans l'écorce,* ne serait-ce que pour des raisons théoriques: la connexion fonctionnelle plus ou moins fixe existant entre les excitations tactiles sur différents points du corps et les réactions motrices qui correspondent aux signes respectifs de localisation. La *circonvolution pariétale ascendante en particulier pourrait bien constituer le champ de la représentation la plus favorable pour la sensation et la localisation du contact,* mais en tout cas elle serait appuyée et complétée dans la représentation de cette forme de la sensibilité, comme des autres, par les autres circonvolutions pariétales.[1]) Nous avons en effet pu constater que le trouble persistant de la sensibilité cutanée (aussi bien que de la sensibilité profonde) est bien plus considérable après l'ablation simultanée de la circonvolution pariétale ascendante et des autres circonvolutions pariétales qu'après celle de la pariétale ascendante seule.

Quant à savoir si la circonvolution pariétale ascendante possède aussi des fonctions motrices proprement dites, comme c'est l'opinion de *Rothmann,* nous n'avons pu nous en convaincre directement, vu le manque de parésies distinctes après l'ablation de cette circonvolution; nous pourrions toutefois, comme appui possible de cette opinion, alléguer le fait que l'ablation de la frontale ascendante en commun avec celle de la pariétale ascendante et des autres pariétales (obs. 5°) produit dans l'emploi du bras parésié à des mouvements particuliers de préhension un trouble beaucoup plus grave que l'ablation de la frontale ascendante seule (obs. 1 et 2)[2]); mais il faut aussi se rappeler que l'ablation de la circonvolution pariétale ascendante et des autres pariétales a comme suite un trouble très grave de la sensibilité, pouvant également jouer un rôle important dans la genèse de ce trouble. Nous admettons qu'il s'agit là d'une question bien difficile à résoudre par l'expérimentation physiologique; il nous semble que l'étude des dégénérescences secondaires après l'extirpation de la pariétale ascendante (et des autres circonvolutions pariétales) pourra surtout contribuer à sa solution.

[1]) Il est à noter que la différence cyto-architectonique entre la région postrolandique et la région pariétale n'est pas très prononcée (la couche granuleuse interne est bien développée dans toutes les deux) et que, pour autant qu'il nous a été possible de le constater, la limite de ces deux régions n'est pas bien nette.

[2]) Dans ces observations le bras parésié, quelques semaines après l'opération et plus tard, était employé à la préhension chaque fois qu'on immobilisait le bras sain; dans l'observation 5°, nous n'avons vu le singe ébaucher un mouvement de préhension avec le bras parésié que trois ou quatre fois en cas d'immobilisation du bras sain et de la tête, trois mois après l'opération.

La *sensibilité profonde semble être atteinte aussi bien par l'ablation de la circonvolution frontale ascendante que par celle de la pariétale ascendante ou des autres circonvolutions pariétales.* Il est probable que la représentation dans l'écorce de cette forme de la sensibilité soit particulièrement compliquée; nous venons d'indiquer dans quel sens la sensibilité profonde se rattache par certains éléments à la frontale ascendante. Sa représentation pourrait en outre avoir lieu selon des principes différents, par exemple d'après les segments du corps ou d'après les différentes combinaisons de mouvements. Il semble donc que les deux circonvolutions rolandiques ainsi que les circonvolutions pariétales (c'est-à-dire toute la région contre-pariétale ou sa substance blanche selon *Monakow)* participent au système de représentation de la sensibilité profonde.

Ces expériences ne sauraient établir si certains éléments supérieurs de celle-ci dépendent surtout de la région pariétale comme le veulent certains cliniciens *(Nothnagel* (58), *Redlich* (61), *de Monakow* (51) et d'autres); non seulement à cause du nombre restreint des observations mais surtout parce qu'une appréciation exacte ainsi qu'une analyse des troubles de la sensibilité profonde (par exemple la distinction entre la sensibilité profonde consciente et inconsciente, l'exclusion de sources d'erreur etc.) présentent des difficultés qui chez l'animal sont insurmontables; ces questions ne pourront être résolues qu'au moyen d'études cliniques sur l'homme.

Une participation de la région pariétale à la représentation de la sensibilité profonde est en tout cas confirmée par le fait que ce n'est qu'après l'ablation de la circonvolution pariétale ascendante en commun avec celle des autres circonvolutions pariétales, que l'on observe comme symptôme caractéristique, bien que temporaire dans sa forme prononcée, un trouble ataxique — une déviation de direction dans les mouvements de préhension du bras contralatéral. Il s'agit ici d'un trouble de nature supérieure (associative), d'une coordination défectueuse d'éléments sensitifs d'origine visuelle et cinesthésique.

La *sensibilité douloureuse se montre, après toutes les ablations corticales, moins troublée et elle se rétablit plus vite que les autres formes de la sensibilité,* aussi bien quant à la sensation que quant à la localisation des excitations douloureuses. Nous avons là une confirmation des résultats des auteurs *(Munk, de Monakow, Fr. Müller,* etc.), selon lesquels la sensibilité douloureuse aurait une *représentation particulièrement étendue dans l'écorce;* ceci correspondrait au caractère biologique de cette forme de la sensibilité, la douleur pouvant accompagner les sensations les plus différentes et provoquant le plus souvent des réactions généralisées.

Quant au *caractère général des phénomènes de déficit* aussi bien moteurs que sensitifs après des ablations délimitées de l'écorce, il est à relever qu'il ne s'agit jamais de troubles stables dès le début, mais que ces phénomènes ont *un parcours déterminé avec une diminution progressive des troubles initiaux jusqu'à un moment où il ne reste plus que des troubles persistants plus ou moins stables.* Cependant il ne faut pas envisager la transformation des phénomènes de déficit comme une amélioration ininterrompue et régulière jusqu'à ce que la phase des troubles permanents soit atteinte. Il arrive d'un jour à l'autre non seulement des changements favorables, mais aussi des aggravations, tantôt sans cause visible, tantôt occasionnées probablement par des changements dans l'état général de l'animal. (Nous rappelons notre singe 3 avec l'ablation de la pariétale ascendante chez lequel le trouble sensitif, amélioré jusqu'à un degré considérable, subit une aggravation lors de la maladie de l'animal — diarrhée, inanition, etc., à laquelle il succomba; ou bien l'augmentation, puis la diminution de la contracture dans l'observation 5°).

Même au cours d'un seul examen les manifestations d'un trouble (par exemple de la localisation défectueuse des excitations cutanées) peuvent changer très sensiblement — phénomène bien connu aux cliniciens, surtout pour la sensibilité chez l'homme. Mais à part ces oscillations et ces changements il y a une tendance générale à une diminution progressive des troubles initiaux, aussi bien moteurs que sensitifs, avec la *réapparition successive d'éléments toujours supérieurs de la motilité et de la sensibilité.* Dans le *retour du mouvement* après l'ablation de la circonvolution frontale ascendante nous rappelons, pour nous en tenir aux faits principaux, la réapparition tout d'abord des éléments de la locomotion, dans les articulations proximales plus tôt que dans les distales, et dans la jambe plus tôt que dans le bras; puis beaucoup plus tard et seulement en cas d'immobilisation du bras sain (obs. 1 et 2) ou de celui-ci et de la tête et même alors très rarement (obs. 5°), celle des mouvements de préhension du bras parésié, exécutés surtout dans les articulations proximales et avec une perte permanente des mouvements isolés des doigts. Dans le *domaine des réflexes* après l'ablation de la frontale ascendante, notons seulement l'apparition des réflexes locomoteurs (réflexes du trot et autres), puis la superposition de mouvements de défense d'un ordre supérieur, les réflexes locomoteurs subsistant encore mais masqués toujours davantage par ceux-ci, enfin la disparition presque complète des réflexes locomoteurs. Enfin dans la *décroissance des troubles hémianesthésiques* après l'ablation de la circonvolution pa-

riétale ascendante (obs. 3), des autres pariétales (obs. 4) ou de tout le lobe pariétal (obs. 5ª et 5ᵇ) on peut relever l'amélioration de la sensibilité douloureuse tout d'abord, de la sensibilité tactile plus tard; et pour celle-ci la réapparition d'une sensation générale des excitations tactiles avant celle de leur localisation, qui demeure profondément troublée (obs. 5ª et 5ᵇ).

La succession chronologique de ces phénomènes de rétablissement nous semble rappeler et reproduire plus ou moins l'apparition, la succession et la superposition d'éléments moteurs et sensitifs de différent ordre dans le développement ontogénétique de l'individu qui de son côté, selon la loi biogénétique de *Haeckel*, est une reproduction sommaire du développement phylogénétique. C'est probablement de ce point de vue qu'on comprendra le mieux les phénomènes de déficit et le cours des différentes phases de leur transformation régressive, en accord avec les idées de la *„diaschise“* et de la *„localisation chronogène“* pour lesquelles *de Monakow* a plaidé dans ses œuvres avec tant de zèle et de génie.[1]) Ce parcours s'expliquera le mieux par le fait, d'ailleurs confirmé par bien d'autres, que la participation de l'écorce aux différentes formes du mouvement et de la sensibilité est d'autant plus grande qu'elles ont été acquises plus tard dans la phylogénie et l'ontogénie; et c'est ce qui détermine la priorité et la succession dans la réapparition de ces différentes formes après des lésions corticales ainsi que le degré de leur rétablissement (par exemple dans la diminution de l'hémianasthésie l'amélioration successive tout d'abord de la sensibilité douloureuse, puis de la sensibilité tactile non localisée et enfin de la localisation des excitations tactiles, le degré de rétablissement de ces différentes formes de la sensibilité suivant le même principe). Mais alors ce caractère d'amélioration graduelle des troubles initiaux et de rétablissement fonctionnel ne peut pas s'expliquer uniquement ni même en premier lieu par des lésions anatomiques et pathologiques (troubles de la circulation, irritation méningitique, œdème, etc.) de régions voisines à l'extirpation, lésions dont nous ne voulons cependant point nier le rôle dans le stade initial, mais bien par ce fait que les autres régions de l'écorce aussi bien que les centres sous-corticaux et médullaires qui participent à la représentation du mouvement ou de la sensibilité (ainsi que des autres fonctions nerveuses) dans le névraxe et qui sont reliés à la région lésée par des fibres d'association, de commissure ou de projection, se trouvent après la lésion corticale en état de choc transitoire; selon

[1]) Le rôle de l'ontogénie et de la phylogénie dans la genèse des phénomènes spastiques et hémiplegiques et dans leur evolution a été aussi relevé et étudié par *Thomson* (94), *Strümpell* (93), *Rothmann* (91, 92, 66ª), *Bittorf* (82), *Hasebrock* (88), *Foerster* (84), *Böhme* (83), etc.

le terme de *de Monakow* à qui nous devons cette conception, ils sont en état de *diaschise associative, commissurale ou cortico-spinale, cortico-mésencéphalique, etc.* Autant que celui-ci dure, ils sont incapables de réaliser même les fonctions pour lesquelles la partie détruite de l'écorce n'est pas indispensable; mais ils se délivrent progressivement de cet état de diaschise et ils assument de nouveau leurs fonctions, l'ordre et le degré du rétablissement fonctionnel étant déterminés par la phylogénie, l'ontogénie et le degré de participation de l'écorce aux différentes fonctions motrices et sensitives, c'est-à-dire par la „localisation chronogène“ au sens de *de Monakow*. Un trouble permanent ne subsiste que pour les éléments supérieurs des fonctions, représentés uniquement dans l'écorce, particulièrement dans une partie délimitée de celle-ci, et perdus irréparablement après sa destruction.

Nous ne chercherons pas ici à examiner les relations entre ces résultats et les données de la clinique; nous constatons cependant avec satisfaction qu'ils concordent sur différents points essentiels avec les opinions sur l'organisation et la représentation de la motilité et de la sensibilité dans le cerveau, développées dans un grand travail récent (51) par M. *de Monakow*. Nous tenons à le remercier ici des suggestions nombreuses que nous a procurées l'étude de cet ouvrage.

Bibliographie.

1. *Babinski.* Réflexe plantaire. Revue neurol. 1907.
2. *Bastian.* The muscular sense; its nature and cortical localisation. Brain 1888.
3. *Ballet.* Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau. Thèse de Paris. 1881.
4. *Bechterew.* Über die Lokalisation der Hautsensibilität und des Muskeltums an der Oberfläche der Grosshirnhemisphären. Neur. Centr. 1883.
5. — Wie sind die Erscheinungen zu verstehen, die nach Zerstörung des motorischen Rindenfeldes der Tiere auftreten? Arch. f. d. ges. Phys. 1885. Bd. 35.
   — Sens. Funktionen der motorischen Region der Hirnrinde beim Menschen. Neur. Zentr. 1898.
6. *Beevor and Horsley.* Results obtained by electrical excitation of motor cortex and internal capsule in an Orang-Utang. Proc. Roy. Soc. 1890/91.
7. *Brodmann.* Funktionsdifferenzen zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung. Neur. Zentr. 1905.
8. — Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde.
9. *Brown and Sherrington.* Recovery after lesion of the motor cortex in the anthropoid ape. Intern. Phys. Congr. Groningen 1913.
10. *Charcot.* Oeuvres complètes.
10a. *Charcot et Pitres.* Sur quelques points contreversés de la doctrine des localisations cérébrales.

11. *Cushing.* A note upon the faradic stimulation of the postcentral gyrus in conscious patients. Brain 1909.
12. *Dana.* On the localisation of cutaneous and muscular sensations and memories. Journ. of nerv. and ment. diseases 1888.
13. *Dejerine.* Sur un cas d'hémiplégie avec hémianesthésie de la sensibilité générale et perte du sens musculaire par lésion cérébrale corticale. Rev. neur. 1893.
14. — *et Long.* Sur la localisation de la lésion dans l'hémianesthésie dite capsulaire. Soc. biol. 1898.
15. *Exner.* Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881.
16. *Ferrier.* Vorlesungen über die Hirnlokalisation. 1892.
17. *Flechsig.* Über ein neues Einteilungsprinzip der Grosshirnoberfläche Neur. Zentr. 1894.
18. — Gehirn und Seele. 1896.
19. *Fritsch und Hitzig.* Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch. f. Anat. und Phys. 1870.
20. *Gergens.* Über gekreuzte Reflexe. Pflügers Arch. f. die ges. Physiologie. 1877. Bd. 14.
21. *Goltz.* Über die Verrichtungen des Grosshirns. 1-c bis 5-e Abh. Pfl. Arch. Bd. 13, 14, 20, 26, 34.
22. — Über die Verrichtungen des Grosshirns. Ges. Abh. Bonn 1881.
23. — Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Grosshirn. Pflügers Arch. 1899. Bd. 76.
24. *Grünbaum and Sherrington.* Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. R. Soc. 1901. Vol. 69. pp. 206—209.
25. — Lancet. 1901.
26. — Observations on the physiology of the cerebral cortex of the anthropoid apes. Proc. Roy. Soc. 1903. Vol. 72.
27. *Haycraft.* Reflex spinal scratching movements in some vertebrates. Brain. Vol. 12. 1890.
28. *Henschen.* Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. 1890—92.
29. *Hitzig.* Phys. und klin. Untersuchungen am Gehirn. Ges. Abh. 1904.
30. *Horsley and Schäfer.* Functions of the cerebral cortex. Philosoph. trans. 1888.
31. *Horsley.* The function of the so-called motor area of the brain. Brit. med. journ. 1909.
32. *Krause.* Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. 1911.
33 *Léri.* Le réflexe des orteils chez l'enfant. Rev. neur. 1903. T. XI.
34. *Lewandowsky und Simons.* Zur Physiologie der vorderen und hinteren Zentralwindung. Arch. f. d. ges. Phys. 1909.
35. — Über die elektrische Erregbarkeit der vorderen und hinteren Zentralwindung. Ztschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 1913.
36. *Lisso.* Zur Lehre und Lokalisation des Gefühls in der Grosshirnrinde. 1882.
37. *Long.* Les voies centrales de la sensibilité générale. Lab. de la Salp. 1899.
38. *Luciani e Tamburini.* Ricerche sperim. sulle funzioni del cervello. Riv. sper. di freniatria. 1878—79.
39. *Luciani e Seppilli.* Le localisazioni funzionali nel cervello. 1885.
40. *Magnus und de Kleijn.* Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Pfl. Arch. 1912. Bd. 145.
41. *R. Magnus.* Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur vorhanden sein? Pfl. Arch. f. d. ges. Phys. 1914. Bd. 159.

42. *Magnus und Storm van Leeuwen.* Die akuten und die dauernden Folgen des Ausfalls der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe. Pfl. Arch. f. d. ges. Phys. 1911. Bd. 159.
43. *Magnus und de Kleijn.* Weitere Beobachtungen über Hals- und Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln des Menschen. Arch. f. Phys. 1915. Bd. 160.
44. *Mann.* Über das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Kontractur. Mon. für Psych. und Neur. 1898. Bd. 4.
45. *Mills.* Separate localisation in the cortex and subcortex of the represent. of movements and of musc. and cutan. sens. Med. Rec. 1901.
46. *Minkowski.* Zur Physiologie der Sehsphäre. Pfl. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 141. 1911.
47. — Exper. Unters. über die Beziehungen der Grosshirnrinde und der Netzhaut zu den primären optischen Zentren, bes. zum Corpus geniculatum externum. Arb. aus dem Hirnanat. Inst. in Zürich, Heft 7. 1913.
48. *v. Monakow.* Klinische Beiträge zur Alexie. Arch. f. Psych. 1892, 1893.
49. — Gehirnpathologie. 1905.
50. — Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Arb. aus d. Hirnanat. Inst. in Zürich. Heft 5. 1911.
51. — Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden. 1914.
52. — Zur Anatomie und Physiologie der Pyramidenbahn und der Armregion nebst Bemerkungen über die sek. Deg. des Fasc. centroparietalis. Neur. Centr. 1914.
53. *Mott.* Brit. med. journ. 1893.
54. *Müller, Fr.* Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkmanns klin. Vortr. 1905.
55. *Munk.* Über die Funktionen der Grosshirnrinde. 1890.
56. — Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. 1909.
57. — Zur Anatomie und Phys. der Sehsphäre der Grosshirnrinde. Sitz.-Ber. der kgl. preuss. Akad. der Wiss. 1910. S. 1010.
58. *Nothnagel und Naunyn.* Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. Verhandl. d. VI. Kongr. f. inn. Med. Ref. im Neur. Centr. 1887.
59. *Oppenheim.* Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitt. aus d. Grenzgeb. der Med. und Chir. 1900.
60. *Passini.* Über den normalen Grosszehenreflex bei Kindern. Wien. Klin. Woch. 1900.
61. *Redlich.* Über Störungen des Muskelsinns und des stereognostischen Sinns bei der cerebr. Hemiplegie. Wien. Klin. W. 1893.
62. *Roaf and Sherrington.* Experiments in examination of the „locked jaw" induced by tetanustoxine. Journ. of Phys. 1906. Vol. 34.
63. *Mlle. Rosenblum.* Du développement du système nerveux au cours de la première enfance. Paris. 1915.
64. *Rothmann.* Über die physiologische Wertung der Corticospinalen (Pyramiden)-Bahn. Arch. f. Anat. und Phys. Phys. Abt. 1907.
65. — Über die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen. Mon. f. Ps. und Neur. 1912.
66. — Über die Grenzen der Extremitätenregion der Grosshirnrinde. Mon. f. Ps. und Neur. 1914.
66a. — Die Restitutionsvorgänge bei den cerebralen Lähmungen in ihrer Beziehung zur Phylogenese und ihre therapeutische Beeinflussung.
67. *Schaffer.* Über doppels. Erweichung des Gyr. supramarginalis. Mon. für Ps. und Neur. 1910.
68. *Schiff.* Des prétendus centres moteurs corticaux. Riv. di fren. e med. legale. 1876.

69. *Schiff.* Recueil des mémoires physiologiques. Lausanne. 1896.
70. *Schuster.* Beitrag zur Lehre von den sensiblen Zentren der Grosshirnrinde. Neur. Centr. 1917.
71. *Sherrington and Laslett.* Observations on some spinal reflexes and the interconnection of spinal segments. Journ. of Phys. Vol. 29. 1903.
72. *Sherrington.* Qualitative difference of spinal reflex corresponding with qualitative difference of cutaneous stimulus. Journ. of Phys. Vol. 30. 1904.
72a. — On plastic tonus and proprioceptive reflexes. Quat. journ. of phys. Vol. 2. 1909.
73. — The integrative action of the nervous system. Constable 1911.
74. r. *Stauffenberg.* Zwei Fälle von Hemianästhesie ohne Motilitätsstörung. Arch. für Psych. Bd. 45.
75. *Trendelenburg.* Das zentrale Nervensystem der warmblütigen Tiere in Tigerstedts Handbuch der phys. Methodik. Bd. III, 4. Abt.
76. — Untersuchungen über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. III. Mitt. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 137. 1911.
77. *van Valkenburg.* Zur fokalen Repräsentation der Sensibilität in der Grosshirnrinde des Menschen. Ztschr. f. d. ges. Neur. und Ps. 1914.
78. *Verger.* Troubles de la sensibilité générale consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux. 1900.
79. *Vogt, O.* Über strukturelle Hirncentra mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des cortex pallii. Verhandl. der anat. Ges. 1906.
80. — *C. und O.* Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journ. f. Neur. und Psychol. Bd. 8. Erg. Heft. 1907.
81. — *O.* Weiteres über frontale und parietale Störungen der Motilität unter besonderer Berücksichtigung der ersteren. Neur. Centr. 1912. S. 35.
82. *Bittorf.* Über den sog. Verkürzungstypus bei Mitbewegungen, Reflexen u. Paresen. D. Ztschr. f. Nhlk. Bd. 32.
83. *Böhme.* Untersuchungen über die koordinierten Reflexe des menschlichen Lendenmarks, bes. die rhythmischen Reflexe. D. Ztschr. f. Nhlk. Bd. 56. 1917.
84. *Foerster.* Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berl. Klin. Woch. 1913.
85. *Freusberg.* Reflexbewegungen beim Hunde. Pfl. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 9. 1874.
86. *Goltz und Ewald.* Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pfl. Arch. Bd. 63. 1896.
87. *Guillebeau und Luchsinger.* Fortgesetzte Studien am Rückenmark. Pflüg. Arch. Bd. 28. 1882.
88. *Hasebroek.* Zur phylogenetischen Auffassung der spastischen Kontrakturen. Berl. klin. Woch. 1913.
89. *Luchsinger.* Über gekreuzte Reflexe. Pflüg. Archiv für d. ges. Phys. Bd. 22. 1880.
90. — Zur Theorie der Reflexe. Pfl. Arch. Bd. 23. 1880.
91. *Rothmann.* Über neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörung. Mon. f. Ps. und Neur. Bd. 16. 1904.
92. — Über die diagnostische Bedeutung einiger Haut- und Sehnenreflexe. Fortschr. d. Med. 1905.
93. *Strümpell.* Über das Tibialisphänomen und verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen. D. Ztschr. f. Nhlk. Bd. 20.
94. *Thomson.* Associated movements in Hemiplegia: their origin and physiological significance. Brain. 1903.

7. Revue.

Opinions allemandes sur les accidents nerveux déterminés par l'explosion de projectile à proximité.

Les neurologistes français se sont beaucoup occupés de la catégorie de blessés pour lesquels le terme de *commotionnés* est devenu d'usage courant. Ce terme englobe tous les accidents névropathiques produits par l'éclatement d'explosifs à proximité, accidents dont l'essence apparaît bien disparate malgré leur étiologie commune. Aussi la nécessité d'une division de ce cadre beaucoup trop vaste s'est-elle de plus en plus imposée. Nous en prendrons à témoin la discussion soulevée en avril 1916 à la Société de Neurologie de Paris et dont la tendance générale a été de différencier la *commotion directe* et la *commotion indirecte*.

Aujourd'hui on peut dire que le point de vue exposé par ***Roussy*** et ***Lhermitte***[1] dans leur monographie sur les psychonévroses de guerre correspond à l'opinion moyenne des neurologistes français dans cette question. En voici le résumé:

En neurologie de guerre il faut distinguer deux grandes variétés de commotion nerveuse, différentes l'une de l'autre dans leur pathogénie et dans leur substratum anatomique.

1° Les *accidents contusionnels* („commotion directe"), qui relèvent d'une lésion nerveuse, en foyer ou diffuse, produite par un choc physique sur les enveloppes osseuses du cerveau et de la moelle, et dans lesquels l'action vibratoire des gaz ne joue généralement pas un rôle immédiat; c'est plutôt le traumatisme de l'éboulement, de la projection à terre, etc., qu'il faut incriminer.

2° Les *accidents commotionnels* („commotion indirecte"), qui relèvent de la pathologie psychique et ne s'accompagnent d'aucun des signes connus par lesquels se traduit une perturbation organique du système nerveux central ou périphérique. A l'encontre des syndromes contusionnels, ils peuvent guérir rapidement par psychothérapie.

Il va de soi qu'en raison de leur extrême fréquence ces accidents ont également attiré tout particulièrement l'attention des neurologistes allemands. Leurs opinions s'étant naturellement formées indépendamment de celles du camp adverse, il est assez intéressant d'en faire ressortir les divergences.

Avant tout il importe de faire ressortir un singulier ***antagonisme terminologique***, qui pourrait facilement prêter à confusion; la ***Kommotionsneurose*** des auteurs allemands correspond manifestement au „syndrome contusionnel" de ***Roussy*** et ***Lhermitte***, tandis que leur *Granatkontusion* (si nous nous en tenons aux descriptions cliniques, sans nous occuper pour le moment des hypothèses concernant la pathogénie de ces états) rentre dans le cadre des „accidents commotionnels".

Voici — d'après *H. Vogt*[2]) et *Marburg*[3]) — la description sommaire de ce qu'il faut entendre par *Kommotionsneurose*: il s'agit de soldats qui ont, à la suite d'une explosion violente, été victimes d'un choc considérable agissant soit sur le crâne soit sur la colonne vertébrale; qui ont par exemple été projetés au loin et sont retombés sur la tête ou sur le dos. Les suites immédiates sont le plus souvent le syndrome classique de la „commotion cérébrale", dont nous pouvons nous dispenser de retracer

ici le tableau bien connu, parfois aussi celui de la „commotion spinale“: douleurs irradiantes, paresthésies, paraparésie avec exagération des réflexes, légers troubles sphinctériens. Les symptômes primitifs rétrocèdent, mais de façon plus ou moins imparfaite, un certain nombre de phénomènes d'inhibition ou d'irritation persistant pendant une période plus ou moins prolongée; en outre ils se compliquent d'un état névrosique assez stéréotype, dont *Marburg* définit les caractères distinctifs de la façon suivante: „C'est un syndrome rappelant la neurasthénie, et présentant un aspect légèrement hypocondriaque, dépressif, pleurnicheur. On constate des troubles vasomoteurs; le pouls, considérablement ralenti au début — et souvent pendant de longues semaines — se distingue plus tard par une singulière labilité. Les malades se plaignent d'une céphalée sourde. Il importe de faire ressortir que *cet état est absolument réfractaire à la psychothérapie*, mais qu'il s'amende insensiblement après quelques semaines, tout en ayant une certaine tendance à récidiver.“

Et voici maintenant, d'après *Vogt*[2]) et *Gaupp*[4]), le tableau de la *Granatkontusion* — terme aussi mal choisi que possible, et dont *Vogt*[2]), tout en s'en servant lui-même, a d'ailleurs relevé l'incorrection.

L'étiologie de ces accidents est soit l'éclatement d'un obus dans le voisinage immédiat du sinistré, soit même le passage à proximité d'un projectile d'artillerie: nous voyons donc intervenir ici l'antique notion du „vent du boulet“. L'effet psychique est généralement très intense et assez complexe, la frayeur momentanée se compliquant souvent de l'horreur inspirée par la mort ou la mutilation de l'entourage, par la peur d'être enterré vivant du fait de l'obstruction d'un abri, etc. Le tableau des premiers symptômes est extrêmement varié: on constate des évanouissements, des états de stupeur pouvant se prolonger plusieurs semaines et suivis d'amnésie, des sueurs profuses, de la cyanose, de la tachypnée et tachycardie, des vomissements, des crises convulsives, des monospasmes, des tics, des tremblements, des états d'angoisse, des paralysies, de l'abasie-astasie, de l'aphonie, du mutisme, etc. Chez nombre d'individus préalablement sains, ces symptômes initiaux rétrocèdent sans laisser de traces. Mais souvent il en est autrement et la fixation psychogène d'un certain nombre de symptômes intervient; on voit alors s'établir de façon durable une émotivité excessive, la réminiscence obsédante du choc initial (tant à l'état de veille que sous forme de cauchemars), des sentiments d'oppression, des vertiges, des palpitations, des états phobiques, des céphalées, des tremblements, etc. — tableau entrecoupé parfois par des épisodes délirants ou stuporeux. Bref, l'affection évolue vers le syndrome de la „névrose d'angoisse“.

Pourtant les auteurs qui se sont occupés de la „Granatkontusion“ sont loin de revendiquer à la psychogénie un rôle *exclusif* dans le développement de ce syndrome. De même que *Roussy* et *Lhermitte* ont admis la possibilité de fines lésions cellulaires ou fibrillaires chez leurs malades atteints d'accidents commotionnels (tout en déclarant qu'à un point de vue beaucoup plus général il est impossible de dire à quelles modifications anatomiques et dynamiques répondent les états psycho-névropathiques) — de même *Vogt* est d'avis qu'il est illusoire de vouloir démêler chez les victimes de la „Granatkontusion“ la part exacte de responsabilité qui revient, en dehors du choc psychique, à la secousse mécanique plus ou moins formidable imprimée à l'organisme lors de l'explosion. *Gaupp* insiste même tout particulièrement sur les rapports qui existeraient entre les symptômes initiaux présentés par ces malades et la succession rapide d'une décompression et d'une compression atmosphérique qui a lieu au moment de l'éclatement du projectile. La constatation de *lésions labyrinthiques presque régulières* chez cette catégorie de neuropathes vient à l'appui de cette opinion (*Schultz* et *Meyer*[5]).

Evidemment, avec une telle façon de voir, les limites qu'on s'est efforcé de tracer entre les deux catégories principales des „commotionnés" perdent beaucoup de leur netteté primitive et paraissent même quelque peu artificielles! Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à voir surgir, dans les nombreux travaux consacrés par *von Sarbó*[6]—[9] à la question des accidents nerveux consécutifs aux explosions de projectiles, une *tendance à envisager ces accidents d'un point de vue uniforme* — exception faite, bien entendu, des „cas extrêmes": grosses lésions indubitablement organiques d'une part, hystéries pures et évidentes de l'autre, „cas extrêmes" qui, selon l'auteur, représenteraient une infime minorité. Pour lui, la grande masse des observations ne permet ni le diagnostic de l'organicité, dans le sens habituel du mot, ni celui de la psychonévrose. Elles relèveraient d'altérations qu'il qualifie de *„microstructurelles"* et qui ne sont pas absolument équivalentes aux lésions „moléculaires" de *Charcot*, puisque *von Sarbó* réunit sous cette désignation toutes les altérations anatomiques *transitoires* qui peuvent entraver pour un certain temps les fonctions du parenchyme nerveux (cellules et fibres): œdèmes méningés, hémorragies microscopiques, paralysies fugaces des parois vasculaires, contusion de certains centres ou noyaux, etc. A la période initiale, ces lésions donneraient lieu à des symptômes discrets d'organicité, plus tard elles se manifesteraient par des troubles „fonctionnels" de nature physique ou psychique. L'action de la psychothérapie n'aurait qu'une importance secondaire; l'auteur en a régulièrement fait abstraction (comme d'ailleurs de tout autre traitement) et communique néanmoins de nombreux cas avec guérison intégrale et retour sur le front. Il n'a jamais constaté de rechutes.

Les arguments cliniques que *von Sarbó* apporte à sa thèse sont certainement défendables; il rappelle à bon propos les expériences et les constatations de *Kocher, Cushing, Bergmann, Tillmann* et autres concernant le substratum matériel de la „commotion cérébrale". Nous nous étonnons toutefois qu'il ait négligé d'utiliser les travaux de *von Monakow* sur la „diaschise", qui viennent sur plus d'un point à l'appui de sa manière de voir, surtout lorsqu'il s'agit d'expliquer le *groupement des symptômes* et leur *rétrocession*. En outre, il nous eut paru désirable que *von Sarbó* élargisse le cadre de son sujet en faisant ressortir qu'il existe indubitablement des états névropathiques dont la nature „microstructurelle" est bien établie — la „pseudoneurasthénie artérioscléreuse" par exemple. Car il ne faut pas se cacher que l'auteur n'apporte à l'application de son hypothèse aux „commotionnés" par explosion que l'appui d'observations anatomo-pathologiques très insuffisantes (quelques autopsies de „commotionnés" morts sur le coup sans blessure apparente, quelques expériences pratiquées sur des animaux par le vétérinaire *Reuter*). Aussi faut-il laisser en suspens tout jugement sur l'hypothèse de *von Sarbó* jusqu'à ce qu'elle soit étayée par des examens nécropsiques suffisants.

Par contre la classification clinique à laquelle il a soumis les cas de son observation présente, en dehors de toute question théorique, un grand intérêt; elle nous donne en effet une représentation succincte de la *polymorphie* des syndromes en question, tout en faisant ressortir l'existence de *certains „types"* pour lesquels on est bien obligé d'admettre qu'il existe des „moules" préformés, même si l'on ne veut pas y voir, avec *von Sarbó*, des lésions microstructurelles en foyer.

Certains cas présentent le tableau d'une *hémiplégie*, compliquée au début de troubles dysphasiques et de troubles de la sensibilité du type cortical, mais sans les signes d'une lésion des faisceaux pyramidaux; d'autres débutent sous l'aspect d'une *surdimutité* qui peu à peu se mue en hypoacousie et aphonie et finit par guérir spontanément; une troisième catégorie correspond au *syndrome post-commotionnel* fréquemment étudié en temps de paix à la suite de chutes sur la tête, etc. (vertiges, brady-

cardie, céphalée, troubles de la mémoire des mots, etc.). Il y a ensuite le groupe du *méningisme* (surréflectivité, photophobie, délires, secousses cloniques, tremblement, crises convulsives), celui des *syndromes cérébelleux* (troubles de l'équilibre, nystagmus, „Vorbeizeigen", bradycardie à l'exclusion de tout autre symptôme) et enfin celui des *commotions spinales pures*, paraplégies rigides qui ne présenteraient ni signes organiques ni stigmates de psychonévrose. ***Rob. Bing.***

Littérature: [1]) *G. Roussy* et *J. Lhermitte,* Psychonévroses de guerre. Paris, Masson 1917. — [2]) *H. Vogt,* Die Neurosen im Kriege. In: Hezel-Vogt-Marburg-Weygandt. Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Wiesbaden. Bergmann 1917. — [3]) *Marburg, O.,* Die neurologischen Kriegsfolgen und deren Behandlung. Jahreskurs für ärztliche Fortbildung. Mai 1916. — [4]) *Gaupp, R.,* Die Granatkontusion. Kriegschirurgische Hefte der Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 46, Heft 3, 1916. — [5]) *Schultz, J. H.* und *Meyer, R.,* Zur klinischen Analyse der Granatshokwirkung. Medizinische Klinik. Bd. 12, Nr. 9, 1916. — [6]) *von Sarbó, A.,* Über den sogenannten Nervenshok nach Granat- und Schrapnell-Explosionen. Wiener klin. Wochenschrift. Bd. 28, Nr. 4, 1915. — [7]) *von Sarbó, A.,* Über die durch Granat- und Schrapnell-Explosionen entstandenen Zustandsbilder. Wiener klin. Wochenschrift. Bd. 29, Nr. 20, 1916. — [8]) *von Sarbó, A.,* Die durch Granatfernwirkung entstandene Taubstummheit, eine medulläre Erkrankung. Medizin. Klinik. Bd. 12, Nr. 38, 1916. — [9]) *von Sarbó, A.,* Granatfernwirkungsfolgen und Kriegshysterie. Neurolog. Centralblatt. Bd. 36, Nr. 9, 1917.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Vereins schweizer. Irrenärzte

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société des médecins aliénistes suisses

herausgegeben unter Mitwirkung von

dirigé avec la collaboration de

Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. Bing, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Dr. M. Egger, Prof. Kocher (†), Dr. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame, Dr. Long, Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Dr. Ch. de Montet, Prof. Dr. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Dr. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich
Prof. Dr. P. Dubois in Bern
Prof. Dr. R. Weber à Genève
Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

Mitredaktoren: DDr. Bing, (Basel), M. Minkowski, (Zürich) und Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band II — Heft 1

Zürich 1918 · Druck und Verlag: Art. Institut Orell Füssli

Inhalts-Verzeichnis. – Table des matières.

Seite — Page

1. Recherches cliniques sur le tonus musculaire, les réflexes tendineux et les contractures, spécialement au point de vue de leur indépendance réciproque Par N. Betchov 3
2. Eine Atrophie des linken Frontallappens als Folge von Endarteritis syphilitica und ihre sekündären Degenerationen. Von Dr. M. Düring 21
3. „Akrodystonie" als Folgezustand von Kriegsverletzungen der oberen Extremitäten. Von Robert Bing 40
4. Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Von Dr. R. Brun. (Fortsetzung aus Heft 1, Bd. I, S. 123) 48
5. Note sur deux cas d'épilepsie cicatricielle tardive. Par F. Naville 106
6. La question des troubles nerveux fonctionnels de la guerre. Par le Dr. L. Schnyder 116
7. Les plaies des nerfs dans les blessures de guerre. Par le Dr. Long. . . . 130
8. Sitzungsberichte der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft in Luzern, Mai 1917:
   1. Discours d'ouverture du Président le Dr. Paul-Louis Ladame (Genève) 143
   2. Dr. Paul-Louis Ladame (Genève): Rapport sur l'organisation des centres Neuro-Psychiatriques dans l'Armée Française 146
   3. Dr. L. Schnyder (Berne): La question des troubles nerveux fonctionnels de la guerre 151
   4. Dr. Manzoni (Mendrisio, Tessin): Rapport sur l'organisation Neuro-Psychiatrique dans l'Armée italienne 152
   5. Bericht über die Organisation und die bisherige Arbeit der neurologischen Abteilung der A. S. A. Luzern 160
      a) Dr. Veraguth (Zürich): Demonstrationen. 160
      b) Dr. H. Brun (Luzern): Demonstrationen 161
      Toast à la patrie du Dr. P.-L. Ladame 165
   6. Dr. L. Binswanger (Kreuzlingen): Beobachtungen über psychische Veränderungen nach Schädelverletzungen 168
   7. Dr. de Montet: Sur certaines formes d'algies peu connues (symptôme de la patte mouillée) consécutives aux blessures de guerre 169
   8. Dr. Würth: Demonstration von Präparaten excidierter Nervenstümpfe 169
   9. Dr. Long: Les plaies des nerfs dans les blessures de guerre 170
      Discussion au sujet de la communication du Dr. Long (Bing, de Montet, Veraguth) 170
   10. Dr. Bing (Basel): „Akrodystonie" als Folgezustand von Kriegsverletzungen der oberen Extremitäten. 173
   11. Dr. Strebel: Die an der A. S. A. beobachteten Gesichtsfeldstörungen . 173
      Diskussion zum Vortrag von Dr. Strebel (Veraguth, Bing, Minkowski) 174

1. Recherches cliniques sur le tonus musculaire, les réflexes tendineux et les contractures, spécialement au point de vue de leur indépendance réciproque.

Par N. BETCHOV,
Assistant interne à la clinique médicale de Genève (Prof. L. Bard).

I. Historique.

Si l'on considère le tonus comme un cas particulier de la fonction réflexe, et la contracture comme une exagération du tonus, il semble difficile d'admettre, entre ces trois phénomènes cliniques, d'autre relation possible qu'un parallélisme constant.

Dans la pratique, c'est certainement encore aujourd'hui la manière de penser la plus répandue parmis les médecins non neurologistes; et si, depuis une vingtaine d'années, la constatation d'un certain nombre de faits cliniques contraires à cette conception est venue l'ébranler, de tels cas sont cependant considérés comme plus au moins paradoxaux et d'une interprétation fort obscure.

Charcot, à notre connaissance, ne s'est pas prononcé d'une manière formelle sur les relations qu'il pouvait y avoir entre le tonus, les réflexes tendineux et les contractures. Cependant, tout son enseignement semble admettre implicitement leur signification clinique identique, leur parallélisme rigoureux. C'est ainsi qu'en parlant du rôle du faisceau pyramidal, il compare les effets de sa destruction à ceux de la strychnine sur les éléments ganglionnaires de la substance grise de la moelle (10 p. 334)." Les réflexes cutanés ne sont que modérément exaltés; les réflexes tendineux, et le tonus surtout, qui est un phénomène connexe, le sont à un très haut degré" (p. 338). La contracture des hémiplégiques, étant regardée comme un „tonus musculaire poussé à sa suprême puissance" (p. 343), ne pourra évidemment varier qu'en fonction de l'augmentation de ce tonus.

L'enseignement de Charcot a été d'une supériorité trop incontestée pour ne pas assurer à ses idées une diffusion universelle. Mises en pratique, elles ont amené les médecins à attribuer à l'estimation de l'intensité des réflexes tendineux une importance primordiale: leur exagération impliquait d'elle-même l'hypertonie, l'imminence de contracture, tandis que leur diminution allait avec l'hypotonie, sans que

celle-ci fût recherchée d'une manière systématique. Dans l'hémiplégie organique, la recherche du tonus ne joua qu'un rôle séméiologique restreint, tout au plus se bornait-on à parler d'état flasque, de résolution musculaire, quand l'atonie était par trop évidente.

C'est en 1884 que nous trouvons signalée pour la première fois, en physio-pathologie humaine, une discordance entre l'état du tonus et celui des réflexes:

Barbé (5), étudiant l'état des réflexes de suite après une exécution capitale, écrit: „Les membres étaient en résolution complète. Soulevant alors la jambe droite, j'ai obtenu très manifestement le réflexe rotulien....“ Ce réflexe „a persisté huit minutes après l'exécution. Trois fois surtout il a été exagéré, l'amplitude du déplacement étant d'environ trente centimètres...“

Sternberg aurait, d'après *Mann* (27 p. 413), signalé dès 1893 que le stade flasque de l'hémiplégie pouvait s'accompagner d'hyperréflexie tendineuse.

Babinski, en 1896, constate et fait pénétrer dans la littérature neurologique ce fait que l'hémiplégie organique s'accompagne d'un relâchement musculaire. Ce caractère peut servir à la distinguer de la paralysie hystérique. Ce relâchement des muscles est dû à un affaiblissement de leur tonicité et peut s'associer à l'exagération des réflexes tendineux. Ce dernier point apparaît alors à Babinski comme paradoxal, il s'en étonne et ne cherche pas à l'expliquer (2).

Mann abonde dans le sens d'une indépendance mutuelle du tonus et des réflexes. Non seulement l'hémiplégie est essentiellement une paralysie flasque avec hyperréflexie (27 p. 427) mais le rapport inverse peut encore se réaliser. Ainsi cet auteur voit dans la maladie de Parkinson une hypertonie, et les réflexes tendineux peuvent y être abolis.

Van Gehuchten est tout aussi affirmatif (43 et 44); s'appuyant sur les constatations cliniques de Babinski, il proclame l'indépendance du tonus et des réflexes tendineux. Les cas où cette dissociation se réalise, sont même plus fréquents qu'on ne le pense: „elle se présente chez tout hémiplégique à partir de quelques heures après l'attaque...“ (44 p. 507).

Van Gehuchten va plus loin. Non seulement les réflexes, par leur intensité, ne correspondent pas à un état équivalent de la tonicité, mais ils peuvent être exagérés indépendemment de toute contracture. Celle-ci est une complication inconstante de l'hémiplégie, alors que l'hyperréflexie en est un symptôme habituel. Il n'y a pas lieu de regarder l'accentuation des réflexes comme l'état précurseur des contractures, ce sont deux phénomènes de signification toute différente.

L'étude des articles de Van Gehuchten a pu faire croire à certains

lecteurs que cet auteur admettait encore l'indépendance du tonus et des contractures (Marinesco [30], Grasset [20 p. 106]). Il n'en est rien; Van Gehuchten s'est défendu énergiquement contre l'attribution d'une pareille opinion. „Il faut d'ailleurs, dit-il, bien peu comprendre la signification des mots dont on se sert, pour ne pas voir que ces deux expressions «muscles contracturés» et «muscles en état de relâchement» sont exclusives l'une de l'autre." Voilà donc résolue par la négative la question de la possibilité d'une indépendance entre l'état tonique et les contractures. Depuis lors la question semble entendue, la contracture consiste, par définition, en une exagération du tonus musculaire.

Cependant la doctrine de l'indépendance du tonus et des réflexes a de la peine à s'étendre. *Marinesco* (30) n'a pas pu constater la réalité du fait avancé par Babinski. Il admet bien que l'hémiplégie flasque puisse s'accompagner d'hyperréflexie (p. 470), mais il ne trouve pas de relâchement musculaire chez de tels malades. Il ne dit du reste pas en quoi il faut distinguer l'état flasque de l'hypotonie.

Gerest, dans une étude générale des affections nerveuses systématiques (16), n'accorde aux thèses de Van Gehuchten qu'une attention restreinte.

Grasset resté irréductible. „En clinique, les réflexes tendineux suivent parallèlement l'état du tonus; ils correspondent à l'hypotonie quand ils sont diminués, et à l'hypertonie quand ils sont augmentés; les contractures sont une manifestation clinique de l'hypertonie" (21 p. 112). Il spécifie en outre qu'il ne faut pas confondre l'hypotonie ou l'atonie avec la flaccidité, sans dire du reste en quoi ces deux états seraient de nature différente.

Bref, vers cette époque, les contradictions, l'opposition entre les cliniciens les plus éminents sont si absolues, que la question est mise à l'ordre du jour du Congrès des Aliénistes et Neurologistes à Limoges en 1901 (12).

Crocq y fait un rapport des plus documenté. Il y étudie les modifications du tonus et des réflexes en physiologie expérimentale et comparée ainsi qu'en pathologie humaine. La conclusion, pour le point qui nous concerne, est formelle:

„Chez l'homme, le centre du tonus est exclusivement cortical."

„Chez l'homme, les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet."

„L'indépendance clinique du tonus et des réflexes tendineux confirme leur indépendance anatomique."

Remarquons en passant que si les faits observés et rapportés par Crocq ne sont pas contestables, on peut reprocher à ses conclusions de ne pas éclairer suffisamment la pathologie cérébelleuse. Pour rester fidèle à ses vues et à sa manière de raisonner,

cet auteur devrait encore admettre une action excitatrice du cervelet sur le centre cortical du tonus. De même il ne rend pas compte de la symptomatologie clinique de l'hémisection de la moelle, ni du fait rapporté par Barbé (v. plus haut p. 4).

Bien que le rapport très remarqué de Crocq fût suivi d'une discussion où ses idées furent combattues par Grasset, Pitres, Mendelssohn, Brissaud, Cestan, l'indépendance du tonus et des réflexes ne fut cependant contestée que par le premier de ces éminents contradicteurs. Depuis lors il semble que ce fait soit admis plus généralement.

La thèse de *Dreyfus-Rose* (15) vient le soutenir par la relation de nombreuses observations cliniques: Au cours des affections médullaires, la variation en sens inverse du tonus et des réflexes est surtout fréquente dans les cas de destruction lente de la moelle.

Lannois et Porot rapportent un cas à l'appui (1905, n° 25). Le même phénomène se produit au cours de l'anesthésie chloroformique (*Lannois et Clément* (n° 24).

Nous n'avons pas la prétention d'épuiser la littérature d'un chapitre de Neurologie aussi débattu. Il nous suffira de pouvoir constater que, contraire à l'enseignement de Charcot et aux idées courantes, l'indépendance du tonus et des réflexes a été soupçonnée fort tardivement dans l'histoire de la Neurologie. Combattue par des neurologistes parmi les plus distingués, elle est cependant à l'heure actuelle reconnue par le plus grand nombre d'entre eux. Elle est enseignée dans les ouvrages didactiques (Déjerine, Bing, Paviot, etc.), elle est démontrée encore par toute la physiopathologie cérébelleuse (Luciani, Thomas, etc.).

Le parallélisme entre l'état des réflexes et l'intensité des contractures n'est guère soutenu à l'heure actuelle.

Le seul parallélisme qui persiste, à peu près indiscuté, est celui entre le tonus et les contractures, celles-ci étant, d'une manière très générale, regardées comme une hypertonie.

II. Nature et exploration clinique du tonus musculaire, des réflexes tendineux et des contractures.

A. Le tonus musculaire, pris dans son expression la plus large, et indépendamment de toute interprétation physiologique, peut être défini par la *tendance au raccourcissement que présente un muscle sain, en dehors de ses phases d'activité fonctionnelle.*

Une telle définition ne préjuge pas de sa nature. Le tonus peut être dû uniquement aux excitations nerveuses continuelles que subit le muscle, ou encore tenir à un état spontané de fonctionnement propre, idio-musculaire. En effet, si la physiologie enseigne d'une

manière assez unanime que le tonus est une contraction réflexe, permanente, entretenue par des stimulations périphériques ou centrales, il y a des auteurs qui voient en lui un facteur différent (Morat et Doyon, n° 31 p. 278). „Le muscle", séparé de ses centres moteurs, „conserverait une certaine activité tonique propre".

Quoi qu'il en soit, le rôle du système nerveux dans l'entretien du tonus est trop manifeste pour qu'il ne soit pas permis de juger du degré d'innervation d'un muscle d'après sa tendance au raccourcissement. En pratique, cette tendance, qui constitue le tonus musculaire, est estimée d'après la résistance qu'un muscle oppose à son élongation. Ainsi Babinski décrit la „flexion exagérée de l'avant-bras" comme signe d'une hypotonie du triceps; l'hypotonie cérébelleuse ou tabétique est démontrée par la grande excursion passive des segments articulaires, etc.

C'est évidemment de ce mode d'exploration que nous nous servirons pour évaluer le tonus. Il y a cependant lieu d'insister: d'une part sur le peu de sensibilité du procédé, d'autre part sur deux causes d'erreur possibles. Premièrement toute modification des propriétés élastiques du muscle retentit sur son extensibilité, un muscle ayant subi des altérations structurales ou chimiques pourra opposer à l'extension passive une résistance hors de proportion avec son degré d'innervation. Deuxièmement, dans l'évaluation du tonus d'un muscle, le degré de contraction de ses antagonistes peut rendre plus ou moins aisée la mobilisation de l'articulation. Ainsi l'atonie du triceps brachial pourra faire croire à une hypertonie du biceps, alors que celle-ci ne sera pas réelle; l'hypertonie ne sera que relative, en rapport avec l'hypotonie de l'antagoniste.

Il y a donc lieu, dans la recherche du tonus, de compléter l'étude de la mobilité passive par la palpation du muscle exploré et par l'examen des antagonistes. Dans ces conditions, le résultat ne pourra être qu'approximatif; en pratique cependant, il sera souvent assez certain pour être utilisé cliniquement.

Nous croyons indiqué de nous demander ce qu'il faut entendre par état flasque, flaccidité; pour certains auteurs (Grasset n° 21, Marinesco n° 30) ce serait une notion à distinguer de celle d'atonie. A notre connaissance, ces auteurs n'ont pas précisé leur point de vue à ce sujet. Peut-être considèrent-ils le muscle flasque comme altéré dans sa structure, comme ayant une consistance plus molle que le muscle simplement atone?

Constatons seulement qu'en clinique le terme de flasque s'applique plus volontiers à un membre en état de paralysie qu'à un muscle considéré en particulier. Un bras qui retombe comme s'il

obéissait uniquement aux lois de la pesanteur est décrit comme étant en état de flaccidité. Le phénomène ne peut tenir qu'à l'absence du tonus normal; on conçoit en effet que ce dernier, ayant pour effet d'appliquer les segments articulaires les uns sur les autres, et le membre tout entier sur le tronc, donne lieu à un jeu de forces capable de contre-balancer en partie l'action de la pesanteur.

Nous nous servirons par conséquent du terme de „flasque" pour qualifier les membres où l'hypotonie est assez marquée pour que, soulevés passivement puis abandonnés à eux-mêmes, ils retombent inertes. Appliqué au muscle de structure normale, le mot flasque ne peut être que synonyme du mot „hypotonique".

B. Les réflexes tendineux. Il n'y a pas lieu de poser à nouveau la question de la nature réelle de ces réflexes. Il semble bien que l'unanimité des neurologistes les considèrent actuellement comme ayant leur centre de réflexion dans les centres nerveux. Les récentes recherches de Guillain, Barré et Strohl (22 et 40) ne font que confirmer ce point; ces auteurs expliquent d'une manière satisfaisante la brièveté apparente du temps de latence de la réaction réflexe. Au lit du malade, l'appréciation de leur intensité ne présente pas de difficulté particulière.

C. Les contractures. Il y avait quelque difficulté à préciser ce qu'il faut entendre, en langage clinique, par „tonus"; il y en a une bien plus grande encore à définir la contracture.

D'une part, les physiologistes attribuent volontiers à ce mot un sens différent de celui que lui donnent les cliniciens (v. Richet n° 36), d'autre part ces derniers l'appliquent à des états pathologiques fort différents. Prenons par exemple un hémiplégique. Il peut d'emblée présenter des raideurs plus ou moins fugaces, variables d'un moment à l'autre; on appliquera à ce phénomène le terme de „contractures précoces". Cet état passe; après un temps variable le malade montre en général une tendance à l'attitude caractéristique: bras en flexion, doigts infléchis vers la paume de la main, membre inférieur en extension. Même si à ce moment l'attitude cède très facilement à un essai de redressement, on parlera encore de „contracture". Qu'enfin l'immobilisation longtemps prolongée ait figé les membres du malade en une attitude de plus en plus rigide, au point que muscles et tendons soient devenus résistants comme des cordes, toujours ce sera un „contracturé". On se bornera à dire que ces contractures sont tardives, pour les opposer aux primaires.

Cependant il est apparent que nous nous trouvons là en présence de trois états qui ne sont aucunement superposables. De là une grande difficulté à définir les contractures en général.

Munk, qui a étudié l'hémiplégie produite artificiellement chez les singes, a établi les caractères différentiels entre les contractures primaires et tardives (32).

Van Gehuchten voit aussi dans les contractures un complexe. Celles du tabes dorsal spasmodique par exemple, sont essentiellement différentes de celles de l'hémiplégique (v. Grasset n° 20).

Mann insiste sur la difficulté qu'il y a à donner une définition satisfaisante des contractures, étant donné la variété des aspects cliniques du phénomène (27). Il propose cependant de les caractériser comme suit: „*Une diminution de la mobilité passive.*"

C'est là plus un procédé d'exploration qu'une définition à proprement parler, mais c'est bien un caractère commun à toutes les formes de contracture décrites en clinique. C'est de ce critère que nous nous servirons pour établir la présence ou l'absence, ainsi que l'intensité du phénomène.

Parmi les différentes causes capables de modifier la mobilité d'une articulation, l'état du tonus intervient évidemment pour une large part. Il serait cependant inadmissible de considérer sans autre toute contracture comme liée à une hypertonie. A côté du rôle joué par l'état de sa contraction tonique, la résistance qu'un muscle oppose à l'allongement est influencée par le degré de son extensibilité. En outre l'état de contraction ou de relâchement des antagonistes facilite ou gêne la mobilisation passive d'une articulation. Il en résulte que la contracture est comme la somme algébrique de ces trois facteurs, il n'y a pas lieu d'établir un rapport forcé entre elle et l'un quelconque d'entre eux. Nous essayerons de montrer, en différenciant les formes cliniques de la contracture posthémiplégique, qu'en effet elle n'est pas toujours liée à une augmentation de la tonicité musculaire: elle peut aussi tenir à des altérations structurales ou chimiques du muscle, ou encore à une atonie de ses antagonistes. C'est pour l'une ou l'autre de ces deux raisons qu'un muscle en état d'„hypotonie" pourra cependant être qualifié de „contracturé", pour peu qu'il oppose une résistance appréciable à la mobilisation d'une articulation (page 13).

III. Recherches cliniques.

Nous ne nous attarderons pas à l'énumération des cas où la clinique démontre le parallélisme d'évolution des trois éléments séméiologiques que nous étudions.

La cellule médullaire, sensitive ou motrice, peut être atteinte dans ses propriétés physiologiques, son excitabilité est alors accrue ou diminuée. Une méningite spinale donnera ainsi l'hypertonie allant

jusqu'à la contracture, les réflexes seront exagérés. L'intoxication strychnique, le tétanos, présentent le même syndrome. Inversément, la lésion de l'arc réflexe, dans le tabes ou la polynévrite, dans la poliomyélite, amène en général l'atonie et l'aréflexie. Ce sont là des notions courantes, il n'y a pas lieu d'y insister plus longuement.

Les cas qui présentent une divergence entre deux quelconques des trois facteurs nous intéressent plus spécialement.

A. Variation inverse du tonus et des réflexes.

Parmi les *affections cérébrales*, l'hémiplégie présente souvent ce phénomène. Au cours de nos observations cliniques, où l'attention était spécialement portée dans ce sens, nous n'avons pas rencontré d'hémiplégie pure, non associée à des réactions méningées, où ce symptôme ne se fût présenté à un certain moment de l'évolution de la maladie.

S'il est vrai qu'au moment qui suit l'ictus, les membres sont en flaccidité complète et les réflexes absents, il se produit bientôt, après un nombre de jours très variable, un retour des réflexes tendineux. Ils ne tardent pas à devenir plus intenses que du côté sain, ceci bien avant que l'on puisse démontrer le retour du tonus. Comme Babinski l'a signalé, le réflexe tricipital peut être vif à un moment où le bras paralysé se laisse fléchir jusqu'au contact de la main avec l'épaule. De même l'accentuation de la flexion passive du poignet est parfaitement compatible avec une exagération manifeste des réflexes antibrachiaux; il arrive que du côté paralysé, le talon peut être amené facilement au contact des fesses alors que du côté sain une pareille manœuvre est difficile, et cependant le réflexe rotulien est plus intense du côté paralysé.

Tous ces faits sont d'observation courante. D'après nos constatations, faites sur tous les cas d'hémiplégie ayant passé dans le service au cours de l'année écoulée, nous croyons même pouvoir affirmer qu'ils sont la règle; ils ne présentent d'exception que dans les hémiplégies où le retour des réflexes ne se produit plus.

La dissociation entre le tonus et les réflexes persiste le plus souvent pendant plusieurs semaines, la formation de contractures donnant lieu à un tableau clinique que nous étudierons plus loin.

Le phénomène est encore très fréquent parmi les affections cérébrales autres que l'hémiplégie; il fait partie de la symptomatologie des tumeurs cérébrales, de la paralysie générale.

Une épileptique, dont les crises se succédaient à raison de trois ou quatre par heure, présentait une variation du tonus et des réflexes d'après l'ordre chronologique suivant:

Au moment de la phase tonique: réflexes nuls. Au moment de la phase clonique: pas d'exploration possible. De suite après les convulsions: tonus nul, réflexes abolis. Quelques minutes après: tonus resté aboli, réflexes très vifs. Cet état se transformait peu à peu en un état de tonus normal avec réflexes vifs; puis la crise suivante survenait.

Rappelons que le phénomène que nous étudions, se produit au cours de l'anesthésie chloroformique (Lannois et Clément n° 24).

Si enfin nous nous souvenons que dans la première enfance, alors que l'écorce cérébrale n'est pas reliée fonctionnellement aux centres moteurs de la moelle, les réflexes patellaires sont exagérés (D'Espine et Picot n° 14, p. 17), nous pouvons constater que tous les états de souffrance de la voie pyramidale cérébrale s'accompagnent d'une hyperréflexie tendineuse; cette dernière va le plus souvent avec une diminution du tonus.

En ce qui concerne le *cervelet*, le symptôme étudié fait partie de sa symptomatologie usuelle. Nous l'avons retrouvé chez un malade atteint de gliome du cervelet, localisé à une des parties latérales. Il en était de même dans un cas de sclérose en plaques présentant quelques signes d'insuffisance cérébelleuse (titubation, adiadococinésie, dysmétrie).

Affections médullaires. Si nous nous remémorons les conclusions de Crocq, celles de la thèse de Dreyfus-Rose, nous ne nous étonnerons pas de rencontrer fréquemment le syndrôme hypotonie-hyperréflexie au cours de nos recherches cliniques sur des malades de la moelle. Nous l'avons trouvé à plusieurs reprises dans des cas de paraplégie Pottique. Une malade où le diagnostic de méningo-myélite cervicale était très probable, mais où une sclérose latérale amyotrophique pouvait être envisagée, était encore très démonstrative par l'atonie et la spasmodicité de ses membres inférieurs.

Tous ces cas nous ont convaincu de l'indépendance clinique du tonus et des réflexes, ces derniers étant franchement exagérés alors que souvent le tonus est diminué ou normal. L'inverse peut aussi se produire.

Dans un cas où l'autopsie démontra une hémorrhagie de la couche optique avec inondation ventriculaire, l'hypertonie des muscles avait été manifeste; cependant les réflexes n'avaient pas été exagérés; s'ils présentaient une modification, c'était plutôt dans le sens d'une diminution. Le même phénomène était net dans le cas d'épilepsie rapporté plus haut; au moment de la phase tonique, aucun réflexe ne se laissait provoquer.

Rappelons que Mann (27) voit dans la maladie de Parkinson une hypertonie avec réflectivité normale ou diminuée.

Il est encore d'expérience quotidienne que la contraction volontaire des muscles diminue l'amplitude de leurs réflexes tendineux: dans ce dernier cas encore, l'excitation du neurone moteur médullaire va de pair avec une diminution de l'intensité de ses réactions réflexes.

B. Dissociation entre l'état des réflexes et le degré de la contracture.

Tous les auteurs semblent s'accorder pour dire que dans l'hémiplégie les réflexes se rétablissent et s'exagèrent à une époque où il n'y a pas encore trace de contractures. L'indépendance relative de ces deux éléments n'a donc pas besoin d'une plus longue démonstration. Il y a cependant une relation que l'on établit volontiers entre eux: les réflexes augmentés sont alors considérés comme les avant-coureurs de la contracture. Si un hémiplégique qui a passé par la période flasque présente de l'hyperréflectivité on dit qu'il est „en imminence de contracture". La dépendance de ces deux éléments, même sous cette forme réduite, ne s'affirme cependant pas dans tous les cas: il y a des hémiplégiques chez qui le triceps brachial ne se contracture jamais; le réflexe tendineux de ce muscle est pourtant très vif. De même les affections cérébelleuses ont des réflexes d'une belle amplitude, et cependant la contracture ne fait pas partie de leur tableau clinique.

Il n'y a donc aucun rapport nécessaire entre l'exagération des réflexes et l'état de contracture. Inversément, ce dernier état n'implique aucunement une augmentation de la réflectivité; pour ce point nous nous en reportons à ce qui a été dit plus haut à propos de l'état des réflexes dans certaines hypertonies.

C. Indépendance réciproque du tonus et de la contracture.

De prime abord, la possibilité de cette indépendance peut paraître paradoxale à l'extrême. Van Gehuchten ne dit-il pas: „Il faut d'ailleurs bien peu comprendre la signification des mots dont on se sert pour ne pas voir que ces deux expressions ‚muscles contracturés' et ‚muscles en état de relâchement' sont exclusives l'une de l'autre" (44). Et Grasset témoigne dans le même sens: „l'exagération du tonus est en quelque sorte la définition de la contracture." (20 p. 106). Pourtant, Bard n'admet pas une conception aussi simpliste. Il voit dans les contractures tardives de l'hémiplégique „...une perturbation patholo-

gique du tonus, car il y a là certainement plus et autre chose que la simple exagération d'un phénomène physiologique" (6 p. 62). Dans l'exposé que nous avons fait plus haut de la nature des contractures et de l'estimation de leur intensité, nous sommes arrivés à une conclusion contraire aux vues de Van Gehuchten et de Grasset; selon nous elles n'impliquent pas forcément l'hypertonie ni même la persistance du tonus à son degré normal. Puisqu'il nous semble permis en théorie de prévoir des cas où contractures et tonus varieront en sens inverse, voyons donc si la clinique réalise de tels états. Pour celà, prenons à son début un hémiplégique fortement atteint, et suivons jour par jour le retour de ses fonctions et les modifications des symptômes morbides.

C'est d'abord l'état flasque: pas de tonus, pas de réflexes, pas de contractures. Après quelques jours, les réflexes tendineux sont les premiers à reparaître. Le triceps brachial, le biceps, les radiaux, le quadriceps crural répondent bientôt énergiquement à la percussion de leurs tendons respectifs, alors que les membres ne montrent pas trace de mouvements volontaires et que les articulations se laissent mouvoir bien au delà de leur champ d'excursion normal.

Etudions plus particulièrement le bras qui a l'avantage de ne pas subir une attitude imposée de par le fait de la station couchée. Le retour du tonus se fait inégalement et à des moments différents pour chacun des groupes musculaires fonctionnels du membre. En général le tonus des pronateurs a été si faiblement touché par l'hémiplégie que la main se met en pronation dès le moment de l'ictus, et ne peut rester en supination sans être maintenue dans cette attitude. Parmi les muscles où le tonus a été aboli par l'attaque hémiplégique, le fléchisseur de l'avant-bras est un des premiers à le recouvrer. A un certain moment de l'évolution morbide, le biceps commence à résister aux mouvement d'extension que l'on imprime à l'avant-bras; à ce même moment rien ne s'oppose à la flexion extrême. Un tel état est en général considéré comme un début de contracture, rien cependant ne permet d'affirmer une hypertonie du biceps, il n'y a hypertonie que par rapport à l'état du triceps atonique. Comparé au fléchisseur du côté sain, le biceps atteint par l'hémiplégie a une consistance plus molle pour un même degré d'élongation. Par rapport à son congénère relativement normal, le biceps *contracturé* est *hypotonique*.

De cette inégalité de tonus entre le fléchisseur et l'extenseur de l'avant-bras, résulte une attitude en flexion qui tend à s'accentuer au fur et à mesure que le tonus revient plus complètement dans le biceps, alors que le triceps reste encore atone. Ce dernier retrouve en général sa tonicité à un moment où la position en flexion a été longtemps

conservée, il ne peut alors plus corriger l'attitude vicieuse imposée au membre.

Le même phénomène se passe pour les fléchisseurs de la main et des doigts: retour plus précoce du tonus dans ces muscles, attitude en flexion. C'est la prolongation de cette attitude qui aboutit à la phase d'état de la contracture posthémiplégique.

Ce stade est caractérisé par la forte résistance des articulations à la mobilisation passive et par la consistance spéciale de la musculature. L'état du tonus est alors difficile à explorer, mais, répétons-le, rien n'autorise à affirmer dans des muscles ainsi transformés un état d'hypertonie. Leur inextensibilité peut aussi bien tenir aux modifications de la structure du muscle lui-même. Ces altérations ont été décrites histologiquement par Marinesco (30). Munk a décrit les modifications des propriétés élastiques dans les muscles frappés de contracture tardive, ceci sur des singes ayant subi une hémiplégie expérimentale (32).

Quant aux réflexes, ils restent exagérés pendant la période de contracture tardive; la survenance de l'amyotrophie peut ultérieurement les diminuer.

Nous avons appliqué l'épreuve de la *bande d'Esmarch* chez plusieurs de nos hémiplégiques contracturés. Nous serrions le lien au niveau du corps du biceps après avoir enveloppé le membre de bas en haut par des tours en spirale. Le bras apparaissait alors exsangue, et l'on ne sentait plus trace de pouls à la radiale. Puis nous examinions les variations de la résistance que les doigts, contracturés en flexion, opposaient à leur redressement.

Nous avons observé que cette résistance commençait à diminuer après 5 à 8 minutes d'ischémie; toutefois chez la plupart des contracturés, et en particulier chez ceux qui étaient éloignés du début de la contracture, celle-ci n'était pas entièrement réduite. Il persiste, chez les hémiplégiques arrivés à la contracture invétérée, une rétraction qui ne se laisse pas vaincre, même après vingt minutes d'anémisation. Lorsque par contre la contracture est à son début, avant que soient survenues des altérations de la consistance des muscles, la bande d'Esmarch supprime entièrement la contracture.

Chez un hémiplégique où l'ictus remontait à quatre mois, les contractures étaient apparues depuis six semaines. La bande élastique fut appliquée simultanément aux deux bras, l'ischémie semblait égale des deux côtés, le pouls était aboli à droite comme à gauche. Du côté droit paralysé nous avons constaté après six minutes une amplitude plus grande des mouvements passifs d'extension des doigts sur la main et de la main sur avant-bras. Les contractures disparurent

après douze minutes d'ischémie. Du côté sain, l'effet a été plus lent et moins apparent. Ce n'est qu'après quinze minutes que les mêmes mouvements passifs ont augmenté d'amplitude d'une manière sensible: à ce moment l'extension forcée de la main sur l'avant-bras était visiblement plus facile qu'à l'état habituel.

Nous croyons pouvoir tirer de ces expériences d'anémisation la conclusion que la bande d'Esmarch agit en diminuant le tonus musculaire. Elle annule ainsi les contractures tenant à une inégalité de tonus entre certains groupes musculaires antagonistes. Dans le cas de contractures invétérées, elle supprime le facteur tonus, mais n'aboutit pas à un relâchement complet du membre, et produit seulement une mobilité un peu plus étendue.

* * *

Pour résumer nos constatations cliniques, nous dirons:

Le tonus musculaire, les réflexes tendineux, les contractures, ne présentent pas de relation réciproque constante. Ils peuvent varier parallèlement ou en sens inverse les uns des autres suivant les affections considérées et suivant les stades d'une même affection.

IV. Essai d'interprétation.

Nous considérerons le tonus musculaire comme un état de contraction tenant pour une faible part à un fonctionnement spontané de la cellule musculaire, pour une plus large part à un influx nerveux permanent venant de la cellule motrice médullaire.

Cette cellule nerveuse a peut-être elle-même aussi un certain degré de fonctionnement propre; il est cependant permis, d'après les expériences de physiologie courante, de la considérer comme subissant à son tour des influx toniques permanents.

La clinique et la physiologie (v. par exemple: Grasset n° 20 et Crocq n° 12) démontrent que ces influx cellulipètes proviennent:

1° de la périphérie.

2° du mésocephale (cervelet, noyau rouge, etc.)

3° du cortex cérébral.

Nous ajouterons:

4° des connexions médullaires du neurone moteur.

La part de chacun de ces quatre facteurs est très inégale suivant les animaux et les muscles considérés: En remontant l'échelle des vertébrés, on voit ainsi l'arc médullaire simple perdre peu à peu son rôle primordial dans la genèse du tonus; chez l'homme où le

cerveau joue le rôle prépondérant, on voit encore les muscles réagir différemment à leur séparation de l'écorce cérébrale.

C'est ainsi que les sphincters semblent encore principalement régis par des centres médullaires: l'hémiplégie, même double, les sections transverses de la moelle ne les atteignent en général pas dans leur tonus. L'orbiculaire palpébral tire son tonus d'un arc réflexe protubérantiel et bulbaire, en effet les doubles lésions capsulaires n'entraînent pas la lagophtalmie (Le Damany n° 26).

L'ictus hémiplégique frappe plus les supinateurs de la main que les pronateurs, il faut donc admettre que le rôle du cortex dans la production de leur tonus est plus considérable.

De même le triceps brachial semble tenir du cerveau la plus grande partie de sa tonicité, l'hémiplégie brusque le plongeant dans un état de flaccidité qui persiste longtemps après que le biceps a retrouvé une partie de son tonus.

On a l'habitude d'expliquer ces différences dans le retour de la tonicité par une représentation corticale unilatérale ou bilatérale des muscles considérés. Dans le premier cas leur paralysie serait plus durable, dans le second la motilité reviendrait plus promptement. Cette explication, valable pour l'ordre de retour des mouvements volontaires, n'explique pas l'ordre de réapparition du tonus, car: 1° après l'ictus apoplectique, le tonus des muscles revient en général avant leur motilité volontaire, par conséquent il ne tient pas alors à une suppléance corticale, et: 2° des fonctions antagonistes (extension et flexion de l'avant-bras par exemple) qui, dans l'activité journalière de l'homme sain, sont alternativement mises en action par la volonté, se comportent fort différemment dans leur mode de récupération du tonus.

Nous proposons donc de rapporter le retour plus ou moins lent de la fonction musculaire, à une participation plus ou moins prépondérante de l'écorce cérébrale à son tonus. Si le rôle du cortex est prédominant, sa suppression brusque plonge la cellule motrice médullaire en un état de „schock“ (Mya et Levi), de „diaschisis“ (v. Monakow). Cet état de vitalité amoindrie supprime les réflexes et le tonus musculaire, pour un temps variable suivant l'importance du dommage causé à la cellule des cornes antérieures de la moelle. Cet état peut rester définitif: c'est ce qui se réalise dans les sections totales et brusques de la moelle (Dreyfus-Rose). Il peut encore être passager, c'est ce que l'on voit dans la plupart des hémiplégies organiques.

Dans ce dernier cas, la cellule motrice reprend peu à peu ses échanges nutritifs, elle se relève de l'espèce de sidération où elle a été plongée. Alors les sources toniques autres que l'hémisphère touché par l'hémiplégie, rendent à cette cellule une certaine activité tonique. Le muscle présente à ce moment l'état d'hypotonie qu'il présenterait de suite après sa séparation du cervelet ou après la section des racines postérieures.

Que la diminution de tonus provienne de la perte de l'élément cortical, cérébelleux, médullaire ou périphérique du tonus normal, *la clinique enseigne qu'un tel état d'hypotonie s'accompagne d'une excitabilité exagérée de la moëlle.*

En effet, dans le cas d'une lésion cérébrale, les réflexes sont augmentés dans leur amplitude. Dans le cas de lésion du neurone sensitif périphérique (tabes), l'hypotonie s'accompagne de *dysmétrie:* les actes volontaires sont intensifiés, dépassent le but. L'hypotonie par lésion cérébelleuse présente l'un et l'autre phénomène: les réflexes sont intensifiés, les mouvements volontaires sont exagérés jusqu'à la dysmétrie. Cette dernière, comme l'hyperréflectivité, est la manifestation d'une hyperexcitabilité de la cellule motrice médullaire; dans les trois catégories de cas cliniques rapportés plus haut, cette hyperexcitabilité s'accompagne bien d'hypotonie.

De quel ordre peut être cette relation inverse entre l'état du tonus et le degré d'excitabililté de la cellule motrice médullaire?

Nous proposons de la considérer comme d'ordre causal. Il faudrait alors interpréter l'hypotonie comme un état d'excitation diminuée de la cellule motrice des cornes antérieures. Elle entraînerait son hyperexcitabilité soit par le fait du repos fonctionnel relatif que subit la cellule, soit, et c'est là l'hypothèse que nous avançons, en vertu de la loi psycho-physique de Weber-Fechner étendue au système moteur.

Ces auteurs ont étudié les relations qu'il y a entre les variations de l'intensité d'excitation subie par la cellule sensorielle, et la perception. „Pour que la sensation croisse d'une façon appréciable, il faut que l'excitant augmente toujours d'une même portion de son intensité totale" (Weber, cité par Gley, nº 18 p. 957).

Si une même loi régit la cellule nerveuse motrice, elle pourrait s'énoncer ainsi: „Pour que la réaction motrice croisse d'une façon appréciable, il faut que l'excitation augmente toujours d'une même portion de son intensité totale." Dans ces conditions, il est clair que l'intensité de l'excitation constante, c'est-à-dire du tonus, ne pourra que diminuer la réponse de la cellule motrice à une excitation occasionnelle. Inversément, l'hypotonie la rendra plus sensible aux stimulus physiologiques, qu'ils soient réflexes ou volontaires.

Babinski (nº 3) a rapporté un fait qui plaide en faveur de la réalité d'une pareille loi: „L'obscuration renforce le réflexe des pupilles à la lumière, et permet de créer artificiellement, chez l'homme normal, une inégalité pupillaire transitoire." N'est-ce pas comme si la diminution du tonus réflexe de la pupille amenait une augmentation de sa réflectivité à la lumière, de même que l'hypotonie d'un muscle strié va de pair avec l'augmentation de ses réflexes tendineux?

Une telle manière de voir est-elle en opposition avec l'idée que l'on se fait habituellement d'une action frénatrice exercée par les centres nerveux supérieurs sur la moelle? Il ne nous semble pas; il suffit de spécifier que cette frénation ne correspond pas à une inhibition réelle de l'activité médullaire; elle ne s'exerce que sur l'ex-

citabilité momentanée de la cellule motrice des cornes antérieures. Bien loin d'être une action d'arrêt, c'est en réalité un stimulus tonique qui, dirigeant l'activité de cette cellule, la rend aussi moins influençable par de nouvelles excitations.

Il n'y a donc pas lieu de distinguer dans la moelle des faisceaux excitateurs et modérateurs; le faisceau pyramidal peut remplir l'une et l'autre fonction: augmentation du tonus et inhibition des réflexes. La recherche des faisceaux modérateurs, basée en partie sur les expériences contradictoires et d'interprétation fort contestée de Bubnoff et Heidenhain, de Hering et Sherrington, n'a jusqu'à présent donné lieu à aucune théorie vraiment satisfaisante de la symptomatologie de l'hémiplégie et des affections médullaires ou cérébelleuses. En outre, la doctrine qui voit dans les centres supérieurs un système modérateur de l'activité médullaire n'explique pas le fait rapporté par Déjerine et Egger (n° 13 p. 969): une lésion médullaire localisée détermine une exagération des réflexes dont le centre siège au-dessus de la lésion. Ce fait devient plus compréhensible *si l'on accorde aux centres médullaires un tonus provenant de toutes leurs connexions nerveuses, la perte de l'une quelconque de ces sources toniques amenant une hyperréflectivité* pour les raisons invoquées plus haut.

Comment enfin interpréter les contractures tardives des hémiplégiques? Toute explication de ce phénomène doit avant tout rendre compte du fait que les muscles les plus contracturés ne sont pas ceux où l'impotence motrice est la plus marquée. La genèse des contractures posthémiplégiques serait la suivante: le retour du tonus étant plus précoce pour certains groupes musculaires fonctionnels que pour les groupes antagonistes, il en résulte une tendance à une attitude fixe, toujours la même pour un même membre. La persistance de cet état, l'immobilité de l'articulation dans cette attitude vicieuse, aboutissent à des altérations musculaires qui finissent par créer la rigidité que présentent d'anciennes contractures.

La mobilisation précoce peut du reste, dans une certaine mesure, prévenir et empêcher ces modifications de l'extensibilité musculaire (Munk).

La contracture tardive des hémiplégiques s'accompagne d'une intensification des réflexes tendineux parce que: d'une part elle est souvent liée à l'hypotonie, d'autre part la perte de l'élasticité musculaire pourrait augmenter l'étendue de la réaction motrice. Enfin, la cellule médullaire pourrait encore être hyperexcitable en vertu d'altérations structurales secondaires (Marinesco n° 30).

Bibliographie.

1. *Achard Ch. et L. Léri.* Traité de médecine de Gilbert et Thoinot. Vol. 31. p. 477. Art. Contractures.
2. *Babinski J.* Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. Comptes Rendus de la Soc. de Biol. 9 mai 1896.
3. — De l'Influence de l'obscuration sur le réflexe des pupilles à la lumière et de la pseudo-abolition de ce réflexe. Rev. Neurol. 1905. p. 1214.
4. — Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Gaz. des Hôp. 5 mai 1900. p. 521 et 533.
5. *Barbé.* Expériences faites sur le supplicié Heurtevent. Comptes Rendus de la Soc. de Biol. 1884.
6. *Bard L.* Des contractures post-hémiplégiques pseudo-précoces. Sem. méd. 6 fév. 1907.
7. *Bast'an H. C.* Symptomatology of total transverse lesions of the spinal cord. Lancet 1890.
8. *Bing R.* Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 1909.
9. *Bubnoff und Heidenhain.* Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Archiv f. d. Ges. Physiol. 26. p. 137.
10. *Charcot J. M.* Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. 2me partie 1878—1880.
11. *Clarey.* Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Thèse de Paris 1897. N° 540.
12. *Crocq.* Physiologie et Pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. Résumé du 2me rapport fait au Congrès des Aliénistes et Neurologistes à Limoges en 1901. Rev. Neurol. 1901. p. 794.
13. *Déjerine J.* Sémiologie des affections du système nerveux. Masson 1914.
14. *D'Espine et Picot.* Traité pratique des maladies de l'enfance. Baillière et Fils. 1900.
15. *Dreyfus-Rose.* Du Tonus et des Réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moelle. Thèse de Paris 1905. N° 267.
16. *Gerest.* Application de la théorie des Neurones à l'étude des affections nerveuses systématiques. Thèse de Lyon 1897—1898. N° 1.
17. *Gilles de la Tourette.* Pathogénie et Prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplégiques. Sem. méd. 1897. p. 130.
18. *Gley E.* Traité élémentaire de Physiologie. Baillière et Fils. 1913.
19. *Grasset J.* Les Contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal. Leçons de clinique médicale 1903. p. 1.
20. — L'appareil nerveux du tonus. Id. p. 112. Publié encore in Rev. Neurol. 1902. p. 806.
21. — Traité élémentaire de Physio-Pathologie clinique 1912. Vol. III. p. 302.
22. *Guillain G., J. A. Barré et A. Strohl.* Le réflexe médio-plantaire. Etude de ses caractères graphiques et de son temps perdu. Soc. méd. des Hôp. 13 oct. 1916. p. 1459.
23. *Hering H. E. et C. S. Sherrington.* Über Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei der elektr. Reizung der Grosshirnrinde. Archiv f. d. Ges. Physiol. Vol. 68. 1897. p. 222.
24. *Lannois M. et H. Clément.* La trépidation épileptoïde du pied pendant l'Anesthésie. Rev. Neurol. 1905. p. 511.
25. *Lannois M. et A. Porot.* Paraplégie flasque avec exagération des réflexes et trépitation épileptoïde (examen histologique). Lyon méd. 15. I. 1905.

26. *Le Damany P.* La paralysie du facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale. Presse méd. 1917. p. 1.
27. *Mann.* Über das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. I. p. 409. 1897.
28. — Über das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Ibid. 1898. p. 45 et 123.
29. *Marie P. et A. Léri.* Traité de médecine de Gilbert et Thoinot. Vol. 31. p. 259. Art.: Hémiplégie.
30. *Marinesco G.* Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. Sem. méd. 1898. p. 465.
31. *Morat J. P. et M. Doyon.* Traité de Physiologie. Masson. 1902. Tome III.
32. *Munk H.* Voir l'exposé de J. Soury dans le Dict. de Physiologie de Ch. Richet. Tome II. p. 889.
33. *Mya et Lévi.* Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita (morbo di Little). Riv. di Pat. nervosa e mentale. 1896. p. 417.
34. *Paviot J. M.* Traité de diagnostic médical et de Séméiologie. O. Doin. 1908. p. 1015.
35. *Richaud.* Un cas d'héredo-ataxie cérébelleuse. Journal de médecine de Bordeaux. Sept. 1916.
36. *Richet Ch.* Dict. de Physiologie. T. IV. p. 391. Art : Contracture.
37. *Russell.* On some circumstances under which the normal state of the knee jerk is altered. Proc. Roy. Soc. of London. Vol. 53. 1893. p. 430.
38. *Sherrington Ch. S.* Further experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles. Proc. Roy. Soc. of London. Vol. 53. 1893. p. 430.
39. *Soury J.* Dict. de Physiol. de Ch. Richet. T. II. Art. Cerveau.
40. *Strohl A.* Etude graphique de quelques réflexes tendineux. Soc. méd. des Hôp. 13 oct. 1916. p. 1452.
41. *Thomas A.* La fonction cérébelleuse. O. Doin. 1911.
42. *Van Gehuchten.* Maladie de Little et rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme. Rev. Neurol. 1897. p. 65.
43. — A propos de la contracture post-hémiplégique. Rev. Neurol. 1898. p. 2.
44. — L'état des réflexes et la contracture dans l'hémiplégie organique. Sem. méd. 1898. p. 507.
45. *Von Monakow.* Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden 1914.

AUS DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT IN GENF.
(Prof. R. WEBER.)

2. Eine Atrophie des linken Frontalhirns als Folge von Endarteritis syphilitica und ihre sekundären Degenerationen.

Von Dr. M. DÜRING, Assistent.

Die kongenitale Syphilis beruht auf einer Allgemeininfektion des Organismus mit Spirochäten: In den überaus meisten Fällen ist die Überschwemmung der Frucht oder der kindlichen Organe eine so diffuse, dass sie sich mit deren Lebensfähigkeit nicht verträgt. Daneben gibt es auch Beobachtungen, und sie sind in der Literatur nicht selten, bei denen sich der Krankheitskeim auf ein einzelnes Organ beschränkt. Uns interessiert in dieser Hinsicht besonders die Reaktion des zentralen Nervensystems auf dieses Agens.

Die Eintrittspforte der Spirochäten ins Nervensystem sind die Gefässe, in deren Lymphscheiden sie sich anhäufen. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn gerade die Adventitia der basalen Hirngefässe und die der Pia bei der kongenitalen Lues das am häufigsten getroffene pathologische Bild darstellen. Gewöhnlich ist jedoch bei den zur Untersuchung kommenden Fällen der arteritische Prozess schon so weit fortgeschritten, dass wir nur die Reste, Gefässe mit fibröser, verdickter oder hyalin degenerierter Adventitia, die zumal noch obliteriert sind, als Zeichen eines eminent chronischen Verlaufes, finden. Stellt doch die diffuse, interstitielle Entzündung die für kongenitale Syphilis charakteristische Veränderung dar.

Indessen sind schon alle bei Erwachsenen statuierten Formen der Hirnlues im kindlichen Gehirn gefunden worden. Das Auftreten gummöser Prozesse ist wohl das seltenste Krankheitsbild; die diffus meningitischen Prozesse sind dagegen schon viel häufiger. Ob die arteritischen Veränderungen immer mit den letztern kombiniert vorkommen oder welche der beiden das Primäre darstellen, wird aus den mannigfachen Bildern nicht immer mit Sicherheit zu schliessen sein.

Es bleibt noch ein Unterschied der kongenitalen Hirnsyphilis von jener der Erwachsenen. Er ergibt sich daraus, dass im ersteren

Falle ein noch unvollkommen entwickeltes Organ getroffen wird. Hypoplasie und Sklerose einzelner Windungen, ja ganzer Rindenpartien, sind für die kongenitale Hirnsyphilis charakteristisch; wie weit dabei eine diffuse infiltrierend-hyperplastische Meningitis oder Ernährungsstörungen, die an sich für Lues nichts Typisches zeigen, im Spiele sind, lässt sich aus den Endstadien nur schwer erkennen.

Das Ergriffensein ganzer Hirnteile, ohne anatomische Begrenzung, Mitbeteiligung der Pia, sprechen wohl für einen abgelaufenen encephalitischen Prozess. Andererseits sind die Lokalisation auf umschriebene Gefässgebiete und multiple, alte Erweichungsherde, besonders bei bestehender Endarteritis, eine Folge mangelnder oder unterbrochener Blutzufuhr. Wenn auch im allgemeinen die Hirngefässe Endarterien darstellen, so wird durch Eröffnung von Kollateralen der Pia noch manches Stück Rinde vom Untergang bewahrt.

In der Literatur finden sich nur wenige Beobachtungen, bei denen sich der spezifische Prozess auf eine eng lokalisierte Arteritis, mit oder ohne Erweichungen, beschränkt. Eine Nekrose eines ganzen Lappens auf der Basis von Endarteritis luetica, wie sie *Schaffer* beschreibt, scheint sehr selten zu sein.

Seitdem die Heubnersche Endarteritis nicht mehr als allein der Lues angehörend erkannt wurde, und man weiss, dass Tuberkulose und Cysticerkose dieselben histologischen Gefässalterationen bedingen, ist jedesmal auch der Beweis der Spezifität des Prozesses zu erbringen. Die Arteriosklerose schafft anders geartete Arterienläsionen; bei kindlichen Formen lässt sie sich ohnehin ausschliessen. Wir fahnden einerseits nach luetischen Veränderungen in andern Organen, besonders am Skelett; anderseits müssen wir auf die positive Anamnese und die Wassermannsche Reaktion abstellen.

Wir hatten Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der hierher zu gehören scheint.

Anamnese.

R... wurde den 4. Januar 1898 geboren. Über Nerven- oder Geisteskrankheit in der Aszendenz verlautet nichts. Der Vater ist gesund. Er negiert Alkohol und spezifische Infektion. Die Mutter soll, nach Angabe ihres Gatten, vor der Schwangerschaft unseres Falles ein luetisches Kind gestillt haben. Ein Primäraffekt an der Brust verschwand unter Quecksilberbehandlung. Ein älteres Mädchen besitzt einen Tertiäraffekt am Gaumen. Die Mutter starb plötzlich an einer Embolie.

Obwohl normal geboren, war R... immer ein schwächliches Geschöpf. Mit 17 Monaten fing er an zu gehen und machte die ersten Sprechversuche.

Am 17. Juni 1900 war das Kind nach unruhiger Nacht am rechten Arm und an der rechten Gesichtshälfte gelähmt; es ging auch der kleine Wortschatz verloren. Am 19. Juni folgte das rechte Bein. Der Gang wurde unmöglich, der Kopf fiel zurück. Die Lähmungen stellten sich plötzlich ohne Allgemeinsymptome, epileptische Anfälle oder Erbrechen, ein. Das Kind folgte mit den Augen sich bewegenden Gegenständen.

Im Mai 1901 kam es in Spitalbeobachtung. Man notierte damals einen grossen dolichozephalen Schädel mit vorspringender Stirn. Der rechte Arm war stark in Beugestellung kontrahiert; das rechte Bein in Extension fixiert. Die Patellarreflexe waren beidseits erhöht, besonders rechts, wo auch ein Fussklonus auszulösen war. Der kleine Patient schrie viel und rief hin und wieder seine Mutter. Die Diagnose wurde auf rechtsseitige Hemiplegie und Porenzephalie gestellt.

Das Kind wurde spezifisch mit Queksilberbädern und Jodkali behandelt. Es traten bald meningitische Symptome auf, wie Fieber, Nackenstarre, Pupillenerweiterung und Differenz, Lichtscheu, Kontraktur der linksseitigen Extremitäten. Allmählich stellte sich eine Kontraktur des rechten Beines ein.

Am 13. Juli 1914 kam der Patient in unsere Beobachtung. Es bestand beim Eintritt eine rechtseitige spastische Hemiplegie mit Kontraktur und Atrophie der Extremitäten. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Beide Füsse sind in Varusequinusstellung. Es besteht rechtseitige Hemianästhesie. Babinski-phänomen fehlt. Das Stehen ist unmöglich.

Psychisch ist der Patient auf tiefster Stufe. Auffallend ist der stumpfsinnige, fehlende Gesichtsausdruck. Er scheint zwar zu hören und zu sehen. Er bringt während seines Aufenthaltes den Tag damit zu, indem er beständig mit der linken Hand rhythmische Bewegungen ausführt und mit den Zähnen alles zerreisst, was in deren Bereich gerät. Dazwischen stösst er einen hellen und langgezogenen Schrei aus, ohne je einen artikulierten Laut hervorzubringen.

Eine am 20. Januar 1915 mit Blutserum ausgeführte *Wassermann*sche Reaktion war positiv.

Sein Zustand blieb bis anfang Oktober 1915 unverändert. Am 19. Oktober starb R... an einer nur wenige Tage dauernden Bronchopneumonie.

Sektion. (Prof. M. Askanazy.) 20. Oktober 1915. Männliche Leiche mit beidseitigem Equinovarus der Füsse und einer Abduktionsstellung der rechten Hand. Kontraktur des rechten Ellenbogens.

Leichte Adduktion der Oberschenkel und Beugung der Knie, Muskulatur hellrot, trocken.

Schädel: Hyperostose der Schädelkapsel. 15 mm Breite, sowohl rechts wie links. 8 mm am Okziput. Diploë gut ausgebildet. Duramater mit der Schädelkapsel nicht verwachsen. Sinus longitudinalis weit, enthält ein kleines Blutgerinnsel; lässt sich leicht bis zur Crista galli öffnen. Die Innenfläche der Dura ist glatt und glänzend, mit Ausnahme einiger fibröser Verwachsungen, besonders links, die leicht zerreisslich sind. Sie finden sich am reichlichsten über dem stark atrophierten linken Frontallappen. Oedem der Meningen längs der linken Zentralfurche. Linker Frontallappen viel kleiner als der rechte. Dieser hat einen Querdurchmesser von zirka 5½ cm, jener nur zirka 4 cm. Über der ganzen atrophierten Zone sind die Meningen leicht verdickt, besonders in den Furchen; auch sind sie hier stärker injiziert als anderswo. Die beiden Nervi olfactorii verlieren sich in einen knöchernen Kanal, welcher durch die beiden konvex hervorstehenden Orbitaldächer gebildet wird. Hirngewicht: 900 g. An der Hirnbasis fällt sogleich die exzessive Atrophie der orbitalen Fläche des linken Frontallappens auf. Die basalen Arterien scheinen leicht verdickt, mit einigen weisslichen, kleinen Flecken versehen. Die Sinus der Basis sind weit und enthalten Blutgerinnsel. Der rechte Sinus transversus beherbergt einen Thrombus, der sich vom foramen jugulare bis zur Konfluentia sinuum erstreckt. Die Hypophyse befindet sich in einer Knochenhöhle, die fester als normal ist, weil die beiden Prozessus clinoides mit einander verwachsen sind. Die Sella turcica ist vertieft.

Von den übrigen Organen erwähnen wir noch, dass Aorta und Leber intakt sind.

Anatomische Diagnose. Hyperostose der Schädelkapsel, Verwachsungen der Duramater mit der Arachnoidea. Totale Atrophie des linken Frontallappens mit Mikrogyrie, partielle des rechten Frontallappens. Verwachsungen des Perikards und der Pleura rechts. Bronchitis. Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Kleine Narben an beiden Nieren. Frische Thrombose des rechten Sinus transversus.

Makroskopische Beschreibung nach Härtung **des Gehirns. Durchmesser.**

Linke Hemisphäre:	*Rechte Hemisphäre:*
Antero-post. 16,25 cm	Antero-post. 17,0 cm
Transv. max. 6,0 „	Transv. max. 7,0 „

Linke Hemisphäre (Konvexität.) Die I. Frontalis bildet eine Art Zyste, die mit der Pia auf einer Länge von 3½ cm vom frontalen

Hirnpol an verwachsen ist. Zwischen der Centralis anterior und der beschriebenen Partie ist die I. Frontalis in der hintern Hälfte 2 cm lang gut ausgebildet. Die II. und III. Frontalis im allgemeinen in ihrer Lagerung und Form erhalten, doch im ganzen stark mikro-

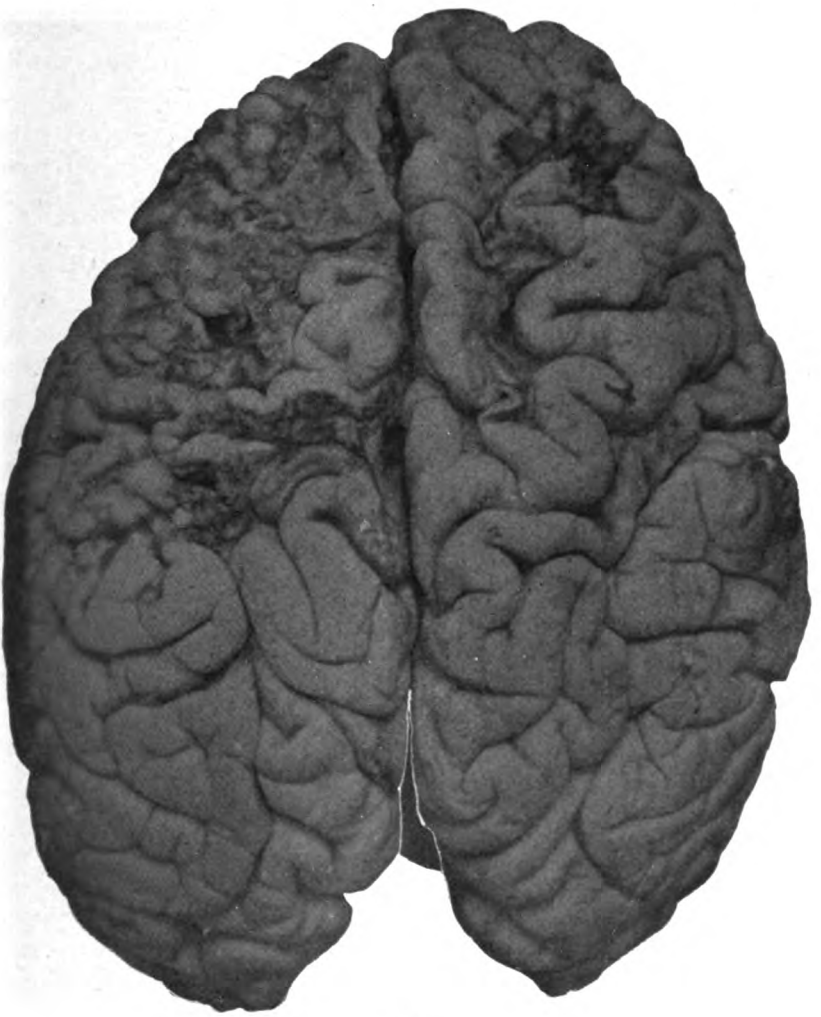


Fig. 1.
Gehirn. R. von der Convexität.

gyrisch. In der Gegend des Sulcus praerolandicus ist die II. Frontalis am stärksten ergriffen. Von der vordern Zentralwindung bleibt in der Gegend, wo wir den Arm und das Bein lokalisieren, nur eine dünne Lamelle übrig; das untere Drittel ist, wenn auch mikrogyrisch, doch besser erhalten. Von der hintern Zentralwindung ist das obere

Drittel relativ gut erhalten, während das mittlere Drittel nur eine Lamelle von 2 mm Breite darstellt. Das unterste Drittel, der operkuläre Teil, verhält sich wie die Praezentralisgegend, also mikrogyrisch. Von der II. Parietalis ist der aufsteigende Teil stark zerstört und mikrogyrisch. Der hintere Teil des Gyrus supramarginalis ist erhalten.

Basis: Der orbitale Abschnitt des Lobus frontalis ist über die Hälfte reduziert. Die I. Frontalis gleicht fast einer Furche, in die die II. aufgeht. Die III. Frontalis ist mikrogyrisch, mit Ausnahme des operkulären Anteils. Die I. Limbica ist auf einer Länge von 2 cm vom frontalen Ende des Balkens an sehr klein, sonst gut erhalten. Der letztere bildet längs des mikrogyrischen Abschnittes von Frontalis I nur noch eine dünne Membran.

Rechte Hemisphäre (Konvexität, (Fig. 1). Die I. Frontalis macht in ihrem hintern Abschnitt einen Vorsprung in den Sulcus praecentralis, der weit und von einem graurötlichen mikrogyrischen Kamm angefüllt ist, der wiederum durch eine Brücke mit der vordern Zentralwindung verbunden ist. Es handelt sich um die fast vollständig zerstörte II. Frontalwindung. Die Zona triangularis von der III. Frontalis ist durch eine tiefe Einsenkung ersetzt. Die vordere Zentralwindung ist gut ausgebildet. Von der hinteren Zentralwindung sind die zwei mittleren Viertel durch einen unregelmässigen mikrogyrischen Kamm von 3 mm Breite ersetzt; die andern Viertel sind etwas besser erhalten. An der Stelle, wo die Interparietalfurche nach der Okzipitalgegend umbiegt, befindet sich eine Einsenkung.

Basis (Fig. 2): Der orbitale Anteil des rechten Frontallappens ist gut erhalten, zeigt aber einen sehr starken Eindruck des gewölbten Augendaches. Die Hirnnerven sind auf beiden Seiten ganz gleich. In der Gegend der Oliven ist der Pyramidenstrang links konkav, rechts konvex.

Kleinhirn. Der Unterschied der Grösse der beiden Hemisphären, indem die linke bedeutend voluminöser ist, ist deutlich. Auch sind die linken Windungen breiter.

Arterien. Die Arteria cerebri anterior ist links noch dünner als rechts. Auch die Arteria fossae Sylvii ist links schmächtiger. Die beiden Arteriae cerebrales posteriores sind gleich stark.

Von den Hirnarterien kamen die meisten zur histologischen Untersuchung.

Die Arteriae cerebri anteriores sind recht schmächtig. Die Adventitia gering und zellarm, die Muscularis stellenweise zerstört und

durch eine fibröse Lage ersetzt, die direkt an die Elastica interna stösst. Die Elastica ist überall gut entwickelt, nicht aufgesplittert. Auf ihr ist die Intima stark proliferiert. Ihr Durchmesser beträgt stellenweise das drei- bis vierfache der ganzen übrigen Arterien-

Fig. 2.
Gehirn. R. von der Basis.

wand. Das neugebildete Gewebe ist ziemlich reich an spindligen Zellen, ohne regressive Erscheinungen. Weder in den adventitiellen Räumen, noch in der Media oder in der verdickten Intima die geringste zellige Infiltration. Die Intima zeigt nirgends Neubildung von Gefässen; Kalkeinlagerungen in der Wand fehlen. Die linke

Arteria cerebri anterior zeigt eine noch stärkere Intimaproliferation als die rechte. Die übrigen Arterien, mit Ausnahme des ersten Astes der Arteria fossae Sylvii sind frei.

Mikroskopischer Befund. Das in Formol fixierte und in Müller gehärtete Gehirn wurde in eine ununterbrochene frontale Serie zerlegt. Einige Stücke wurden aus der Rinde herausgeschnitten, nach van Gieson mit Hämatoxylin und nach Weigert-Pal gefärbt.

Während das Occipital- und Parietalhirn ausser einer allgemein atrophischen Rinde keine pathologischen Veränderungen aufweist, werden die Verhältnisse geändert, sobald wir zum Thalamus gelangen. Von hinten nach vorn gehend, treffen wir im rechten Thalamus den ersten Erweichungsherd. Nach vorne werden dann linkerseits die im allgemeinen kleinen Herde immer zahlreicher, bis der ganze linke Stirnpol in eine fast totale Schrumpfung übergeht, wo sich nur noch spärliche nervöse Elemente nachweisen lassen. Ausser diesen zentralen Herden ist die periphere Rindensklerose interessant.

Die Pia ist über den geschrumpften Windungen verdickt, stellenweise mit der Rinde verwachsen. Die Rindenstruktur an den mikrogyrischen Partien zeigt eine allgemeine Rarefizierung der nervösen Elemente. Die Zellen sind klein und spärlich, die Fasern sind stark varikös. Das interstitielle Gewebe, die Neuroglia, ersetzt zum Teil die untergegangene Nervensubstanz. Meistens sind es kleine Neurogliazellen mit multiplen, feinen fibrillären Ausläufern. Dazwischen finden sich auch grössere Elemente mit reichlicherem Protoplasma und grossem ovalen Kerne mit groben Ausläufern, sog. Spinnenzellen. Die Rindengefässe sind in den tiefern Schichten zart, nirgens infiltriert; ihre perivasculären Lymphräume sind weit und von einem engern Gliafilz umgeben. In den supialen Regionen sind die Adventitien der Gefässe fibrös verdickt, ohne Intima-Wucherung.

Ausser dieser diffusen Rindensklerose finden wir massenhaft in den oben erwähnten mikrogyrischen, lamellenartigen Windungen Stellen mit einem viel ausgedehnteren Untergang der nervösen Elemente: derselbe ist am frontalen Hirnpol ein totaler. Die ganze Rinde, wie das zugehörige Mark ist durch ein Gewebe ersetzt, in dem ausser Gliazellen mit engem Fasersystem noch einige von fibrösen Mänteln umschlossene Gefässe zu finden sind. Daneben konstatieren wir alte corticale Erweichungsherde. Über denselben ist die Pia stark verbreitert, und enthält Fibroblasten und grobe Fibrillenbündel. Die gliöse Randschicht ist fast überall mit ihr verwachsen, und zeigt ihrerseits einen sehr engen Gliarasen. Wir finden sie durchsetzt von grossen Elementen mit groben Ausläufern, die sich zu

Garbenbüscheln vereinigen. Die sich dort befindenden Kapillaren sind etwas hyalin verdickt und stehen in Verbindung mit groben Bindegewebsfasern. Die darunterliegende äusserste Rindenschicht ist zu Grunde gegangen. Wir finden an ihrer Stelle kleine multiple cystenartige Räume und grössere unregelmässige Hohlräume, die sich auf weite Strecken unter der Randgliose hinziehen. Sie sind wiederum teils von gliösem Gewebe umgeben, teils von Gliazellen mit zarten Fibrillen durchsponnen, enthalten ausser verödeten Gefässen an einigen Stellen noch Anhäufungen von Körnchenzellen. Oft findet man hart an den erweichten Zonen fast normales Rindengewebe; die benachbarten Nervenfasern sind jedoch varikös. Auch hier nirgends Zeichen eines entzündlichen Prozesses.

Wie ist die cystoide Erweichung und Sklerose zu erklären? Entzündung kann ausgeschlossen werden, da alle Residuen fehlen. Zirkulationsstörungen sind zur Erklärung anzunehmen. Da unterscheiden wir:

1. Eine Erweichung wegen totaler Unterbrechung der Zirkulation in den einzelnen Bezirken. Dann würden die Lichtungsbezirke und Sklerose sekundärer Natur sein.

2. Eine primäre Atrophie der Hirnsubstanz infolge Veränderung des Stromnetzes durch Endarteritis oder vollkommenen Verschluss des Kanals, etwa entsprechend den atrophischen Herden in den Nieren nach Veränderung der Äste der Nierenarterien nach Arteritis oder Arteriosklerose.

Die erstere Deutung würde naheliegender sein, doch könnten wir nirgends vollkommen geschlossene Gefässe sehen. Bei luetischen Prozessen kann mit einer partiellen Rückbildung der Gefässprozesse gerechnet werden.

Alle diese beschriebenen sklerotischen und erweichten Hirnpartien lassen sich mit der von uns konstatierten Endarteritis der Arteria cerebri anterior und des I. Astes der Arteria Fossae Sylvii gut in Zusammenhang bringen. Die Irrigationsbezirke der intakten Hirngefässe sind an keiner Stelle sklerotisch. So sehr die Endarteritis als eine luetische aufzufassen ist, so wenig zeigen die zerstörten Hirnpartien etwas Spezifisches. Die gleichen Veränderungen hätten wir wohl auch bei jedem andern, die Arterien verengernden Prozess gefunden. Wir glauben daher einen encephalitischen Prozess ganz ausschliessen zu dürfen. Dabei kommt uns ausserdem der Krankheitsverlauf zur Hilfe. Ohne alle Vorboten oder für einen entzündlichen Vorgang zu verwertende Symptome, wird zuerst das Arm- und Gesichtszentrum, die Sprachzone und zwei Tage darauf das rechte Bein ausser Funktion gesetzt. Der Tag der Lähmung wurde

von den Eltern genau notiert. Hierauf kam der luetische Prozess für eine bestimmte Zeit zur Ruhe, weitere Arterien wurden nicht befallen.

Die verdickte Pia, die Randgliose und die granulöse Ependymitis der Hirnventrikel sind wohl Zeugen einer abgelaufenen Meningitis. Wir sind geneigt, dieselbe im Vergleich zur Endarteritis als sekundär zu betrachten, was wiederum mit der Anamnese sich deckt. Wäre sie, was wir für die meisten Fälle zugeben, die Causa prima der Gefässentzündung, so sollten doch gerade an den Stellen der stärksten Piaverdickung, das ist an der Convexität, die ausgesprochensten Arterienveränderungen sich finden. Bei unserm Falle ist die meningitische Reaktion viele Monate vom Zeitpunkte getrennt, wo die Intimaproliferation bereits den Höhepunkt erreicht hatte. Wir haben also anzunehmen, dass es wiederum bei der zweiten Attacke die periarteriellen Lymphspalten sind, durch die das Virus auf die Meningen überging. Damals hätten wir wohl noch eine Infiltration der perivaskulären Lymphräume gefunden, heute besteht nur noch das Endresultat: die Intimaproliferation. Es zeigt sich demnach auch hier wiederum, dass die luetische Arteritis nicht vom Lumen aus beginnt, wie früher vielfach angenommen wurde, sondern dass sie in einem von der Adventitia der Gefässe ausgehenden, gegen das Lumen sich ausdehnenden Entzündungsprozess besteht, wo sie im letzten Stadium am längsten persistiert.

* * *

Nach dieser klinisch pathologischen Studie, die eine fast ausschliesslich auf den linken Frontallappen sich ausdehnende Sklerose ergab, wird es von Interesse sein, die daraus resultierenden sekundären Degenerationen zu verfolgen. Ganz resorbiert sind die II. und III. Frontalis, die Frontalis ascendens und ihre subkortikalen Marklager; erhalten sind die I. Limbica und Reste von der I. Frontalis. Da die übrigen Läsionen eng kortikaler Natur sind und nur lokale Degenerationen nach sich gezogen haben, können wir sie durchweg vernachlässigen.

Motilität: Die faseranatomische Grundlage der rechtseitigen spastischen Hemiplegie finden wir in der totalen linkseitigen Pyramidendegeneration. In der Capsula interna bestehen noch einige wenige Fasern zu den erhaltenen Windungen. Der Rest ist durch Bindegewebe ersetzt. In der Fussgegend erhalten wir einen Defekt der beiden innern Drittel, die frontopontinen und Pyramidenfasern umfassend, die temporopontine Bahn verschonend. (Fig. 3.) In der Brücke sind die medioventralen Bündel ausgefallen; jedoch ist beim simultanen

Befallensein sowohl der frontopontinen Bahn, wie der Pyramiden, auf das Faserareal der letztern kein Schluss zu erwarten. Immerhin nimmt das degenerierte Areal nur ein relativ geringes Feld im Vergleich zu der Gesamtzahl der deszendierenden, transversal geschnittenen Bündelkomplexe ein. Der ponto-cerebrale Zuwachs ist demnach

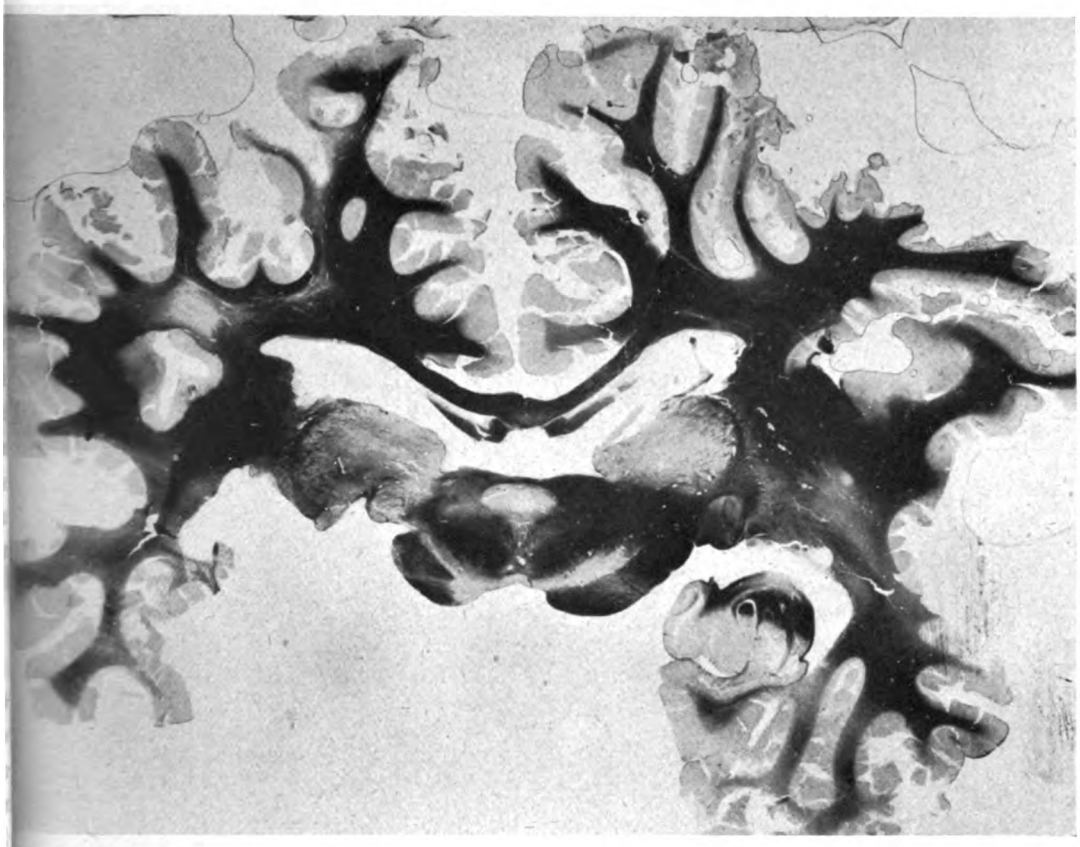


Fig. 3.

auf dieser Höhe ein recht respektabler. Trotz erwähnter Degeneration der linkseitigen Bahnen, übertrifft die linke Protuberantia an Mächtigkeit die rechte. Auf diesen anscheinend paradoxen Ausfall werden wir anlässlich der cerebellaren Anteile zurückkommen.

Das hintere Längsbündel ist auf beiden Seiten intakt. Als fernere corticofugale motorische Fasern gelten die mediale und laterale Haubenfussschleife. Wenn die Abgrenzung der letzteren in unserm Falle unmöglich war, sind doch beide betreff Lage und Ausdehnung recht inkonstant, so wollen wir bei der selten schönen Gruppierung der medialen, diese etwas näher verfolgen.

Die linke mediale Haubenfussschleife ist resorbiert; rechts lässt sie sich in der Höhe des Oculomotoriusaustrittes durch die transversale Schnittrichtung von den schief getroffenen fronto-pontinen Fasern, als deren medialster Anteil zum ersten Mal abgrenzen; wandert in tiefern Schnitten stufenweise dorsal, lateral am Foramen coecum, ventral der Substantia nigra, um auf der Höhe der fontäneartigen Haubenkreuzung als scharf umschriebenes Bündel, unterhalb dem innern Drittel der medialen Schleife Platz zu nehmen. Von letzterer, wie von der Pyramide, ist sie durch graue

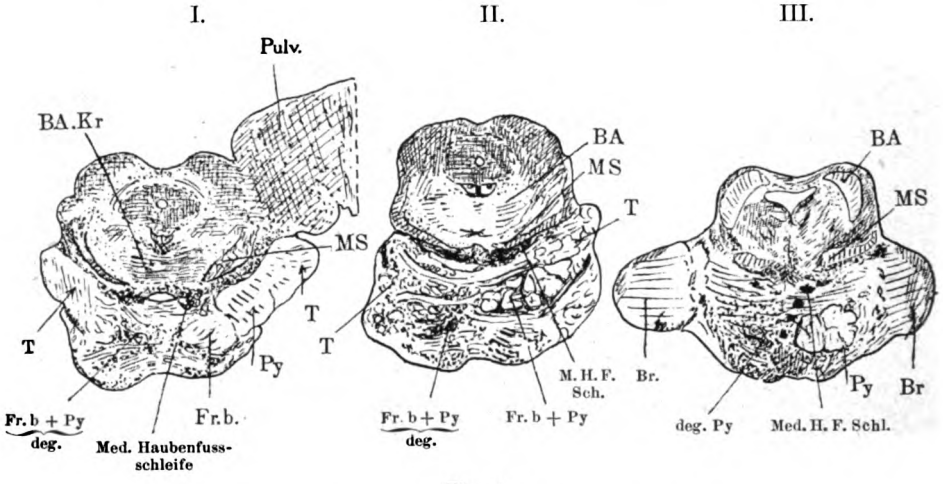


Fig. 4.

Schnitte von verschiedenen Höhen der Haubengegend.

BA:	Bindearm.	Fr. b.:	Frontobulbäre Fasern.	Py.:	Pyramidenbahn.
BA Kr.:	Bindearmkreuzung.	M. S.:	Mediale Schleife.	T.:	Temporale Bahnen.
Br.:	Brücke.	Pulv.:	Pulvinar.	M. H. F.:	Mediale Haubenfussschleife.

Massen bordiert. Weiter nach unten tritt eine Aufteilung ihres Faserbestandes ein. Je caudaler wir gehen, desto mehr ziehen die nun in kleine Bündelchen sich lockernden Fasern nicht nur ventral, sondern ebenso rasch medial. (Fig. 4.) In dem mittleren Abschnitt der Protuberantia liegen sie ganz nahe der Mittellinie. Ein Übertreten auf die andere Ponshälfte ist bei den mit ihnen sich kreuzenden Brückenarmen nicht sicher zu entscheiden. Ihr totales Aufsplittern an dieser Stelle und die Unmöglichkeit, sie von den Brückenarmfasern abzutrennen, spricht für die Annahme, dass sie mit den letztern den gemeinsamen Weg zu der gegenüberliegenden Ponshälfte einschlagen und nicht weiter zu den motorischen Bulbärkernen absteigen. Ob sie im Brückengrau oder in der Kleinhirnrinde endigen, wissen wir nicht. Doch scheint ein Zusammenhang

zwischen dem rechten gut erhaltenen Frontalhirn und dem linken Kleinhirn sich aufzudrängen. Wir sind geneigt, anzunehmen, dass es sich um eine direkte fronto-cerebellare Bahn handelt, die unter Umgehung des roten Kerns und des Nucleus dentatus ihre Endigung in der Rinde der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre findet.

Wenn wir in dieser Höhe zu unsern cortico-spinalen Strängen zurückkehren, so fehlt das Areal der linken Pyramide durch das ganze verlängerte Mark; die gesunde Pyramide scheint dagegen etwas mächtiger als normal.

In der Pyramidenkreuzung erwarten wir das Übertreten der erhaltenen motorischen Fasern in den linken Seitenstrang. Statt dessen bietet sich uns ein Bild, wie wir es in der uns zugänglichen Literatur nirgends beschrieben fanden. Neben antero-posterioren Verschiebungen und Verzerrungen sowohl der grauen wie der weissen Substanz, die auf den ersten Blick den Eindruck eines Kunstproduktes machen, wird die Orientierung auf diesen Schnitten durch die Zerstückelung der grauen Substanz sehr erschwert. Die Vorder- und Seitenhörner verraten sich durch ihre motorischen Zellen. Die rechte erhaltene Pyramide tritt wie üblich unter Abtrennung des linken Vorderhorns, an den ihr im Rückenmark angewiesenen Platz im linken Seitenstrang. Sie gibt aber, und dies ist neu, auf diesem Wege ein Drittel ihres Faserbestandes in einem kompakten Strang nach rechts ab. Dieser homolaterale Pyramidenanteil beschreibt einen rechten Winkel, trennt alsdann das rechte Vorderhorn und Seitenhorn von der übrigen grauen Masse, und begibt sich in die Gegend des rechten Seitenstranges. Nach beendeter Kreuzung finden wir links ein normales Pyramidenareal, rechts an der Stelle der zu erwartenden totalen Degeneration einen stark gelichteten Seitenstrang.

Über diese aberrierenden Pyramidenfasern ist gelegentlich der ungekreuzten Hemiplegie schon oft diskutiert worden. *Déjerine* bringt in seiner „Anatomie des centres nerveux" eine Abbildung (Fall Rivaud) von einer homolateralen Pyramide, doch besteht auch sein Bündel nur aus wenigen Fasern. Er gibt an dieser Stelle keine Erklärung für den Befund.

Wir glauben eine Deutung für dieses Eintreten der gesunden Pyramide für die degenerierte in der zeitlich sehr frühen Zerstörung der linken Zentralwindung zu finden. Dabei gehen wir von der Voraussetzung aus, dass zu dieser Zeit noch neue Achsenzylinder in die Tiefe auswachsen. Diese treffen auf der Höhe der Kreuzung einen bereits gebahnten Weg und wachsen in denselben aus. Ein Vergleich mit der *Bethe*'schen Beobachtung bei Nervenpfropfung scheint uns angebracht. Bei Überbrückung grösserer Nervenlücken

dienen in frischer Degeneration sich befindende Zwischenstücke, den sprossenden Achsenzylindern der Nervenstümpfe als willkommene Wegweiser. Der gleiche Prozess ist offenbar, wie dort experimentell, bei unserem Falle spontan erfolgt. Der Erfolg in funktioneller Hinsicht ist jedoch hier gleich Null. Wir machen die homolateralen Fasern im Gegenteil für die früh eingetretene Kontraktur der gelähmten Körperseite verantwortlich.

Die Pyramidenvorderstrangbahn zeigt kein besonderes Verhalten. Wir können den kleinen linken Faserausfall in die Tiefe längs der vordern Fissur bis in die untersten Dorsalsegmente des Rückenmarkes verfolgen.

Die motorischen Vorderhornzellen sind auf der ganzen Höhe des Rückenmarks erhalten. Rechts zwar etwas schmächtiger und besonders in den letzten Cervicalsegmenten an Zahl reduziert. Die austretenden motorischen Fasern sind nirgends degeneriert.

Sensibilität: Als anatomisches Substrat der Hemianästhesie finden wir durch das ganze Rückenmark eine Reduzierung des rechten Hinterstranges. Das proportionale Verhältnis bleibt bis und mit der linken medialen Schleife ungefähr 3 : 4. Ausserdem zeigt der linke Tractus spinothalamicus im Gegensatz zum tecto-spinalis, einen ganz erheblichen Faserausfall. Die entsprechenden grauen Massen, die Hinterhörner, die Goll- und Burdach'schen Kerne, sind normal. Das ventral der medialen Schleife gelegene Grau, das „Schleifengrau", ist links viel geringer. Im linken ventralen Thalamuskern oder der Pars ventralis b (v. Monakow) finden wir ein Degenerationsfeld, das die Lamina medullaris externa in Mitleidenschaft zieht. Die thalamo-corticalen Bahnen sind ausgefallen.

Cerebellum: Wie wir bereits oben erwähnt, besteht eine Volumsreduktion der rechten Kleinhirnhemisphäre. Es liegt ihr besonders eine Verminderung des rechten Brückenarmes und der Zahl der Purkinje'schen Zellen zu Grunde. Die Dentatus- und Dachkerne zeigen nichts pathologisches.

Brücke: In der Brücke ist ein bedeutender Volumsunterschied beider Seiten zu konstatieren. Er basiert in einer Rarefizierung der zelligen wie der Faseranteile der ventralen rechten Brückenhälfte. Dieses ungleiche Volumverhältnis ist teilweise durch die daselbst erhaltene Pyramide kompensiert. Das erhaltene linke Brückengrau erklärt sich durch die gleichseitige gute Ausbildung des Kleinhirns. Die cerebro-pontinen Fasern können, da sie links degeneriert, keinen Einfluss auf dasselbe ausüben. Die beidseitig erhaltenen Türk'schen Bündel halten sich das Gleichgewicht. Dies zwingt uns zur An-

nahme, dass nur ein geringer Teil der Brückenbahnen auf die gekreuzte Seite übertritt.

Dieser in unserm Falle auffallend geringe Einfluss der Grosshirnanteile auf die Entwicklung des Brückengraus steht im Widerspruch mit den Befunden anderer Beobachter. Doch hatten wir Gelegenheit, diese Tatsache auch bei andern totalen Pyramidendegenerationen zu konstatieren.

Die absteigenden cerebellaren Bahnen mit Ausnahme der Olivenverbindung (rechtes Kleinhirn — linke Olive), und die intrafastigiale Kreuzung sind normal. Der Bindearm zeigt rechts einen Faserausfall; im mittleren Teil der Haubenkreuzung treten mehr Fasern von links nach rechts. Der frontale und ventrale Anteil zeigt keine quantitative Verschiebung.

Obwohl beide rote Kerne an grauer und weisser Substanz eingebüsst haben, finden wir den linken noch reduzierter als den rechten. Seine Maschen fehlen grösstenteils. Die dorsolaterale Randzone ist in den vordern zwei Dritteln atrophiert. Hand in Hand damit geht ein starker Ausfall des lateralen Markkörpers, insbesondere der Einstrahlung aus dem ventralen Thalamuskern (Abteil b).

Basalganglien: Unter den Basalganglien hat der linke Thalamus am stärksten gelitten. Er ist von oben nach unten abgeplattet und anteroposterior verkürzt. Eine Neurogliamasse ist mit Ausnahme des Nucleus anterior und eines geringen lateralen Anteils an seine Stelle getreten. In den Nucleus anterior tritt ein gut markierter Fasciculus Vicq d'Azyr. Er scheint ein recht altes independentes System darzustellen. In der rechten Thalamusformation beherbergt der Nucleus medianus eine alte Erweichungszyste; dasselbe ist im linken Putamen der Fall. Die Nuclei caudati und lenticulares sind sonst nur wenig verändert. Letztere senden beidseits eine Schleife in die Regio subthalamica und Fasern zum Nucleus caudatus und Thalamus. Diese trennen links bei Abwesenheit der innern Kapseln die beiden grauen Formationen. Das Claustrum ist links nicht verringert. Eine Atrophie des linken Corpus Luys und der Substantia nigra ist schon makroskopisch zu sehen. Unsere Schnitte deuten auf einen Zusammenhang zwischen dem Corpus Luys und der grauen Masse der Lamina medullaris externa. (Fig. 5.)

Die *tertiären Riechzentren* und ihre Verbindungsbahnen sind in ihrer Ausbildung nicht beeinträchtigt. Desgleichen verhält es sich mit allen tiefer gelegenen grauen Massen der *Hirnnerven,* die ausnahmslos kräftig entwickelt sind.

Sehbahnen: Die Optici sind normal; die Corpora geniculata externa sind reich an grauer Substanz. Während ihre lateralen

Einstrahlungen beidseits gleich, besteht eine deutliche Lichtung in der linken thalamischen Verbindung. (Pulvinar links kleiner.)

Grosshirn: Auf verticotransversalen Schnitten ist die linke Occipitalgegend durchweg geringer. Die Fasersysteme der Fasciculus longitudinalis inferior und der Radiatio Gratiolet (occipito-thalamica)

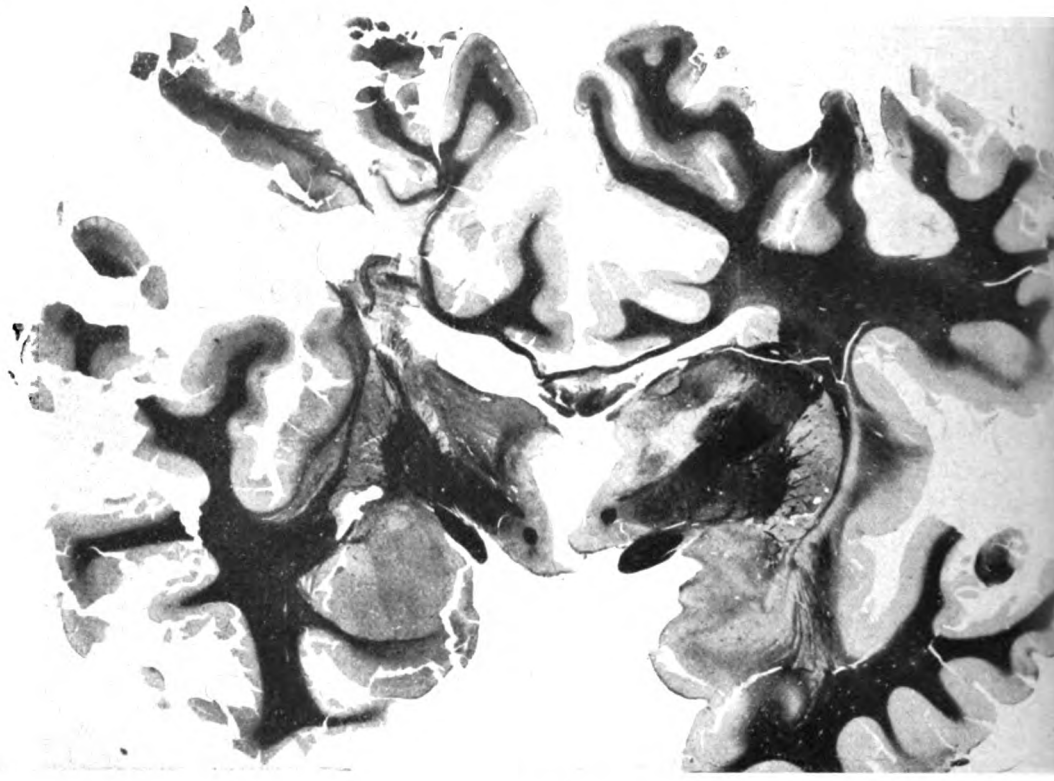


Fig. 5.

sind beidseits ungefähr gleich stark. Diese Fasern scheinen fast ausschliesslich den Sehzentren anzugehören, die aus den basalen Regionen, besonders dem erhaltenen Corpus geniculatum externum, datieren. Wenn schon in diesen Schnitten das Tapetum, der Fasc. long. inf. und die Radiat. occip. thal. im linken obern Viertel gelichtet sind, so ist in der Parietalgegend das obere Drittel dieser Strahlungen links wiederum deutlich geringer. Sie kommen wahrscheinlich aus einer antero-superioren, oder der zerstörten Gegend der linken Hemisphäre. Gleichseitig bemerkt man eine Verminderung der übrigen weissen Substanz der obern Hälfte. Es resultiert hieraus ein Näherrücken des Fasc. long. inf. an die Corticalität, von der

er durch kaum 1 mm weisse Substanz getrennt ist. Der Fasciculus uncinatus enthält links sklerosierte Faserzüge. In auffallendem Gegensatz zu dem oben erwähnten erhaltenen Claustrum steht der starke Faserausfall der linken äussern Kapsel.

Commissurensysteme: Unter den interhemisphären Verbindungen tritt das gut erhaltene Trigonum stark hervor. Wenn wir in der vordern Commissur auch keine Degeneration finden, so ist sie sicher sehr schmächtig.

Das *Corpus callosum* bietet in den verschiedenen Abschnitten recht wechselnde Bilder. In seinem caudalen Drittel ist es normal ausgebildet; es besteht demnach eine mächtige Assoziationsverbindung zwischen den beiden Sehzentren. Die Spleniumwölbung ist links geringer, woraus wir bei Fehlen jeder lokalen Läsion auf die Existenz von unilateralen Assoziationen schliessen, die das Balkenareal benützen. Diese Tatsache würde mit spätern Vermutungen gut übereinstimmen. Sobald wir in den Bereich der zerstörten Hemisphärenabschnitte geraten, nimmt der Balken stark an Volumen ab. Auch hier muss er grösstenteils aus commissuralen Assoziationen bestehen, die bestimmt sind, die motorischen Rindenzentren zu verbinden. Dies wird noch einleuchtender, sobald die Frontalwindungen den Hauptbestand der Schnitte ausmachen. Der Balken ist daselbst nur auf einen dünnen Strang reduziert, der indes noch viele degenerierte Fasern enthält.

Wenn wir den Faserfächer, der von den sogenannten Balkenfasern gebildet wird, näher betrachten, so glauben wir, behaupten zu können, dass er aus zwei Arten von Fasern besteht. Die einen nehmen rasch eine mediane Richtung und bilden die Brücke des Corpus callosum, die übrigen, ungefähr ein Drittel, steigen in die Tiefe bis in die Substantia centralis, biegen nach aussen und münden in den Fasc. fronto-occipitalis. Es gelang uns nicht, sie weiter zu verfolgen. Sie sind homolateral und stellen eine Art Semidecussatio des Balkens dar. Der starke Stabkranzausfall erlaubte uns ferner, ein Faserbündel aus dem Fasc. occip. front. über die Substantia centralis in den Balken zu differenzieren. Dorsal über diesem schwarzen Faserzuge (Weigert-Pal) finden wir ein anderes Bündel, von letzterem durch eine degenerierte Zone abgetrennt, das aus dem Areal der innern Kapsel aufsteigt und in den Balken übertritt. Diese Fasern dürften eine interthalamische Commissur darstellen, vielleicht auch ein Analogon zu einem gekreuzten Balkenanteil sein, wie ihn schon Nissl v. Mayendorf vermutete. Unsere Schnitte enthalten ferner fortlaufend starke Faserzüge, aus der äussern Kapsel, die über das occipito-frontale Bündel in den Balken eintreten.

Der Fasc. occipito-frontalis ist auf allen Schnitten links viel schwächer. Ob er wirklich seinen Namen verdient, ist uns zweifelhaft, denn er verschwindet in normalen Serien schon lange vor dem Occipitallappen. Der oben erwähnte Befund spricht wohl für seine Abhängigkeit vom Frontallappen, doch ist ihm die motorische Zone sicher nicht fremd. Vorn ist er wohl kaum von der innern Kapsel abzutrennen.

Wenn wir zum Schlusse die klinischen Symptome mit unsern obigen Befunden vergleichen, so werden wir für die tiefe intellektuelle Stufe unseres Patienten die totale Atrophie des linken Frontallappens anschuldigen. Was die Lähmung betrifft, haben wir einen vollkommenen Parallelismus zwischen der Sklerose der obern zwei Drittel der vorderen Zentralwindung und dem fast ausschliesslichen Befallensein des Armes und des Beines. Die Muskeln des Gesichtes waren durch ihre beidseitige Innervation in ihrer Funktion nicht schwer beeinträchtigt. Die gut ausgebildeten Nervi optici mit ihren Zentren und die erhaltenen Augenmuskelkerne erklären das erhaltene Pupillenspiel und das Sehvermögen. Der periphere wie der zentrale Hörapparat war nirgends unterbrochen. Trotz Erhaltensein der hintern Zentralwindung war die Berührungs- und Schmerzempfindung rechts total erloschen. Dieser Befund ist nur dann einleuchtend, wenn wir im linken ventralen Thalamus eine Endstation für die groben Gefühlsqualitäten annehmen. Für die Funktion der fronto-bulbo-cerebellaren Faserverbindungen können wir leider keinen Schluss erwarten, da unser Patient es nicht zum Stehen gebracht hat.

Ueber die starke Atrophie der rechten obern Extremität können wir nur Vermutungen äussern. Die fehlende Cervikalanschwellung des Rückenmarkes und die korrespondierende Rarefizierung und Atrophie der motorischen Zellen sind in dieser Hinsicht zu verwerten. Über die Contractur haben wir uns oben ausgesprochen.

Zusammenfassend handelt es sich in unserer Beobachtung um eine heredosyphilitische Arteritis des Gehirns, eng lokalisiert auf die Arteriae cerebralis anterior und den I. Ast der Sylvia sinistra mit resultierender Sklerose des linken Frontallappens. Klinisch bot sich das Bild einer spastischen, atrophischen, rechtseitigen Hemiplegie und Hemianästhesie mit Idiotie.

Neben den sekundären Degenerationen, die frühere Befunde bestätigen, heben wir die Independenz des Trigonums, des Nucleus anterior thalami (Vicq d'Azyr), des Claustrum, des mit der Läsion ipsolateralen Kleinhirn und Brückengrau, hervor.

Die Atrophie des gleichseitigen Corpus Luys und der Substantia nigra spricht für enge Beziehungen dieser grauen Formationen mit dem nahen Thalamus.

Es besteht ein Parallelismus zwischen der reduzierten medialen Schleife und dem medial darunter liegenden Grau der Haubengegend, dem Schleifengrau.

Die mediale Haubenfussschleife ist als eine gekreuzte Fronto-ponto- (cerebellare) absteigende Bahn anzusprechen, die mit der supranukleären Pyramidenbahn nichts gemein hat.

Neu ist der mächtige homolaterale Pyramidenanteil des Rückenmarkes, der sich durch frühzeitige Läsion erklärt, und der vielleicht für die rasche Kontraktur verantwortlich gemacht werden kann.

Besonders günstige Verhältnisse erlauben uns, im Balken ein recht mannigfaltiges Commissurensystem, eine Art Chiasma (Semidecussatio), zwischen den beiden Hemisphären, einschliesslich der Sehregion, zu erblicken. Durch den Balken bestehen vermutliche Beziehungen zwischen den Thalami optici, eventuell der Capsula interna und Fasc. fronto-occipitalis einerseits, mit den analogen Formationen der gegenübesliegenden Seite andererseits. Sicher ist eine starke Vertretung der äussern Kapsel im Corpus callosum, wie sie die beidseitige Innervation der Sprachwerkzeuge verlangt. Für eine gekreuzte Balkenbahn, die die Gegend der innern Kapsel mit der gegenüberliegenden Hemisphäre verbinden dürfte, finden wir ein anatomisches Substrat., analog den Befunden Nissl v. Mayendorfs. Sie würde das Eintreten der entsprechenden Rindenabschnitte der andern Seite bei alten corticalen Herden erklären.

AUS DER INTERNIERTEN-ABTEILUNG
DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BASEL
(Direktor: Professor DE QUERVAIN)

3. „Akrodystonie" als Folgezustand von Kriegsverletzungen der oberen Extremitäten.[1]

Von ROBERT BING.

Meine Herren! Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf einen pathologischen Zustand lenken, den ich in zwei Fällen nach Kriegsverletzungen der oberen Extremität zu studieren die Gelegenheit gehabt habe.

Es handelt sich um eine eigenartige Kontrakturstellung der Hand, die mit keinem der klassischen Lähmungstypen (Radialis-, Ulnaris-, Medianuslähmung) oder deren Mischformen zusammenfällt und welche Ihnen die Bilder Nr. 1 und 2 in ihren charakteristischen Zügen vor Augen führen sollen.

Der Handrücken steht entweder in Mittelstellung, d. h. in der axialen Verlängerung des Vorderarmes, oder er wird in leichter Dorsalflexion gehalten. Die Finger sind sowohl in den Metacarpophalangealgelenken, als in den Interphalangealgelenken mehr oder weniger stark flektiert, am stärksten ist die Flexion des Daumens, die sich mit maximaler Opposition kombiniert und zu einem vollständigen Einschlagen dieses Fingers in die Hohlhand führt. Die Finger II—V sind fest aneinander gepresst, in einem Falle bestand sogar eine „Imbricatio", indem die Adduction des Zeigefingers ihn unter den Mittelfinger geschoben hatte.

Bemerkenswert war nun in beiden Fällen, dass die Kontrakturstellung, unter sicht- und fühlbarer Kontraktion der Antagonisten, aktiv mehr oder weniger vollständig überwunden werden konnte, allerdings äusserst mühsam, mit grösster Kraftanspannung und in diskontinuierlicher, saccadierter Weise. (Ein Unterschied zwischen beiden Fällen bestand nur darin, dass bei Fall I die aktive Streckung der Grundphalangen gar nicht, bei Fall II dagegen in beinahe maximaler Ausgiebigkeit zu erzielen war.) Noch vollständiger freilich

[1] Vortrag, gehalten an der kriegsneurologischen Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft am 26. Mai 1917 in Luzern.

konnte die Haltungsanomalie passiv korrigiert werden, indem z. B. der Daumen in maximale Abduction, die übrigen Finger in leichte Dorsalflexion zu bringen waren. Sobald man aber die Hand der Patienten sich selber wieder überliess, schnappte sie in die geschilderte Kontrakturstellung zurück. Hervorhebung verdient ferner der Umstand, dass im Schlafe diese Kontraktur zunahm, indem sich die Finger völlig zur Faust einschlugen.

Die Kraft des Händedruckes war in beiden Fällen dadurch beeinträchtigt, dass die Mittel- und Endphalangen der Finger II—V

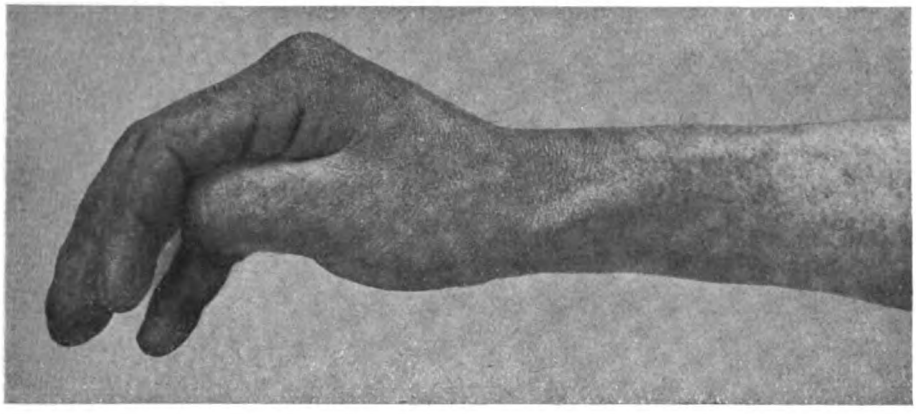


Fig. 1.
Fall I. Traumatische Akrodystonie (nebst Lähmung des Extensor digitorum comm.) vor der Operation.

dabei nur wenig in Aktion traten. Im Falle I war überdies dabei zu konstatieren, dass der Patient die von ihm auf Befehl möglichst fest gedrückte Hand des Untersuchers — ähnlich wie es beim Myotoniker der Fall — auf Gegenbefehl nicht sofort wieder loslassen konnte.

Interessant waren nun die elektrodiagnostischen Feststellungen in den hypertonischen Muskeln. Beiden Fällen gemeinsam war:

1. Die galvanische Übererregbarkeit dieser Muskeln, derzufolge z. B. der kontrakturierte Opponens pollicis auf 2 MA bereits mit einer starken Zuckung reagierte, während der korrespondierende Muskel der gesunden Hand auf diesen Reiz gerade eben minimal antwortete. Überhaupt war die durch galvanische Ströme auszulösende Muskelkontraktion in den hypertonischen Muskeln schon bei schwachen Strömen viel ausgiebiger als diejenige, die man sonst bei elektrodiagnostischen Prüfungen zu sehen gewohnt ist, und als diejenige, die man bei beliebiger Steigerung der Stromstärke an symmetrischen Reizstellen der andern Hand erhalten konnte.

2. Im Gegensatze dazu die beträchtliche Herabsetzung der direkten faradischen Erregbarkeit, also eine Dissociation der faradischen und galvanischen Muskelerregbarkeit.

3. Die ungestörte Erregbarkeit der in Frage kommenden Nervenstämme (Medianus und Ulnaris), und zwar auch faradisch, also Dissociation der direkten und indirekten faradischen Erregbarkeit.

4. Die normale Zuckungsformel (KaSZ > AnSZ > AnOZ).

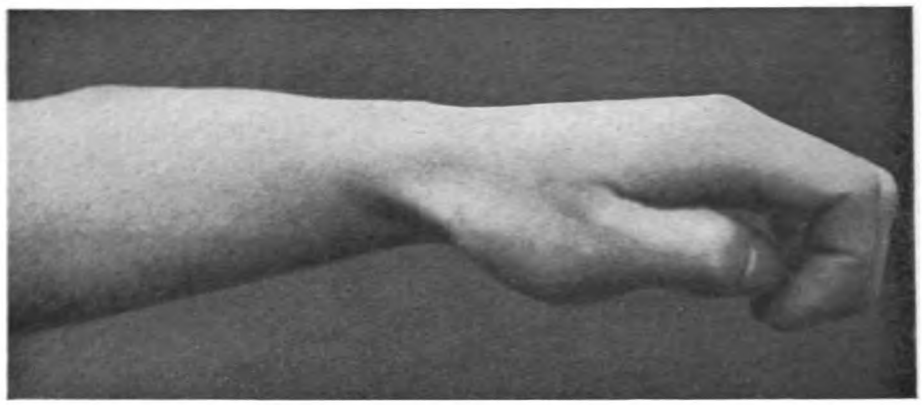


Fig. 2.
Fall II. Traumatische Akrodystonie vor der Operation.

Was den Charakter der Zuckung anbelangt, so war er in beiden Fällen etwas verschieden, nämlich im ersten ganz prompt, im zweiten etwas träge.

Ich muss noch hinzufügen, dass die elektrodiagnostische Untersuchung der übrigen Muskeln und Nerven im Falle II durchwegs normale Verhältnisse ergeben hat; im Falle I ergab der Extensor digitorum communis schwere Entartungsreaktion, im Einklang mit der bei diesem Patienten (im Gegensatze zum andern) konstatierten Lähmung dieses Muskels, einer Lähmung, welche, wie wir gleich sehen werden, durch eine partielle Läsion des Ramus profundus des Radialis bedingt war.

Wie steht es nun mit der Aetiologie und mit dem anatomischen Substrate dieser Fälle?

Im ersten Falle handelt es sich um einen deutschen Infanteristen, der am 27. Mai 1915 im Bois le Prêtre bei Pont-à-Mousson einen Gewehrschuss durch das rechte Ellbogengelenk erhielt. Momentan trat die Kontrakturstellung der Hand auf. Bald darauf wurde in Toul das Ellbogengelenk drainiert, im August 1915 in Grenoble eine nochmalige Operation am Ellbogen vorgenommen, welche die Wunde zur Ausheilung brachte; der Zustand der Hand aber blieb bis zum Eintritte in die Interniertenabteilung der

Basler chirurgischen Klinik im Februar 1917 unverändert. Hier wurden durch Knochenresektionen das Humeroradialgelenk mobilisiert und ausserdem eine genaue Revision der Nerven Radialis, Ulnaris und Medianus vorgenommen (Operateure: Prof. *Iselin*, Dr. *Wydler*). Es fand sich am Stamme des Ramus profundus nervi radialis in der Nähe der Ellenbeuge ein Neurom; die Muskulatur des Extensor digitorum communis war weisslich atrophisch und ergab auch bei Reizung in freigelegtem Zustande Entartungsreaktion; von einer Resektion des Nerven wurde jedoch Abstand genommen. Die uns besonders interessierenden Nervenstämme des Medianus und Ulnaris zeigten nirgends die geringste

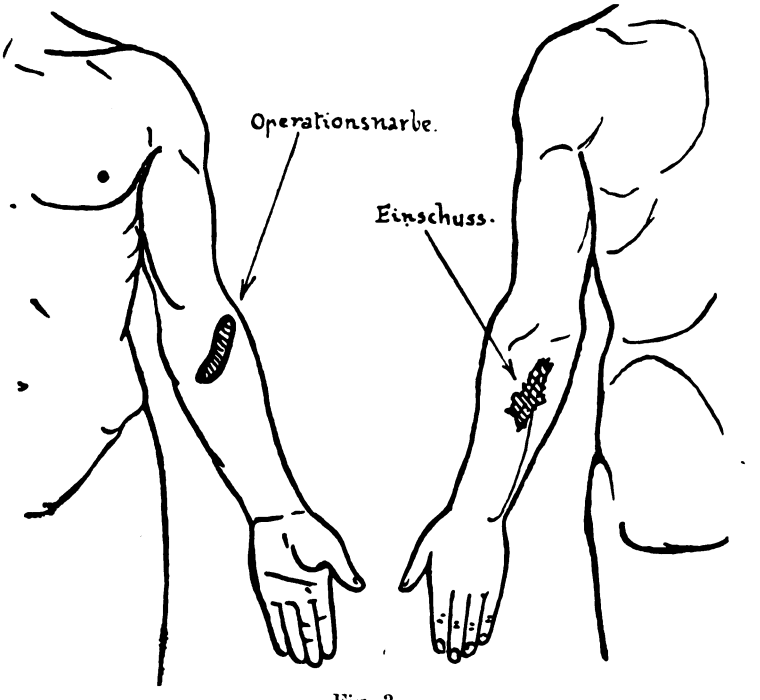


Fig. 3.
Fall II. Topographie der Narben.

Verletzung, waren dagegen, ersterer in leichtem, letzterer in etwas derberem Narbengewebe eingebettet, der Ulnaris ausserdem medial vom Epicondylus internus auf die Beugeseite verlagert. Beide Nerven wurden mit Fettlappen umhüllt und reponiert.

Der zweite Fall betrifft einen deutschen Unteroffizier, der in der Schlacht an der Marne eine Schrapnellverletzung des linken Vorderarmes erhielt. Es mussten gleich nach der Verletzung im Spitale Evreux Knochen- und Geschoss-Splitter operativ entfernt werden. Während seines weiteren Aufenthaltes in der Gefangenschaft sind dann noch vier weitere Operationen vorgenommen worden, über deren Natur wir uns nicht klar sind; einmal habe man Fetzen von Uniformtuch entfernt; ferner meint der Patient, es seien auch Nervenoperationen vorgenommen worden, dürfte aber hierin im Irrtum sein, denn im Bereiche der Operationsnarbe käme nur der Medianus in Frage, und der wies bei der Operation in Basel Zeichen irgendwelchen Eingriffes nicht auf. Nach dem vierten Eingriff, der in Rennes vorgenommen wurde, hat sich nun eine Kontraktur der Hand in Gestalt eines vollkommenen Faustschlusses eingestellt und zwar nach Angabe des Patienten ganz plötzlich. Deshalb sei auch die fünfte Operation

gemacht worden, die eine Besserung zur Folge hatte, indem die Kontraktur weniger intensiv wurde, d. h. die Gestalt annahm, wie sie unser Bild No. 2 darstellt.

Was dem Patienten beim Eintritte in die Basler Interniertenabteilung noch lästiger fiel, als die Gebrauchsbehinderung seiner linken Hand, war die ganz exzessive Hyperaesthesie seiner Operationsnarbe, über deren Lage auf der Volarseite des Vorderarmes die Skizze Nr. 3 orientiert, während die strahlig eingezogene Narbe der Schrapnellverletzung an der dorsolateralen Seite des Vorderarmes viel geringere Empfindlichkeit zeigte. Die leiseste Berührung der Operationsnarbe rief heftigstes schmerzhaftes Zusammenzucken hervor, so wie wir es bei oberflächlichen Neurombildungen in schussverletzten Nerven zu beobachten pflegen. Unter dieser Hyperästhesie litten denn auch Schlaf, Allgemeinbefinden und Ernährungszustand des Patienten sehr beträchtlich, und es wurde deshalb die Exzision dieser Narbe, sowie gleichzeitig auch diejenige der

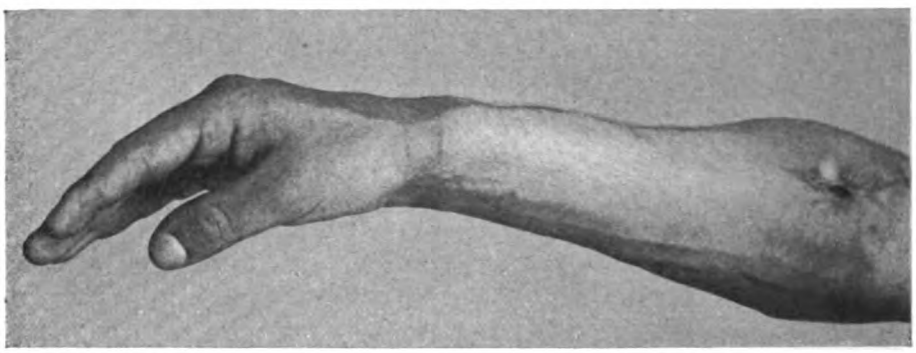


Fig. 4.

Fall I. Traumatische Akrodystonie (nebst Lähmung des Extensor digitorum comm.) nach der Operation.

weniger empfindlichen Verletzungsstelle, am 1. März 1917 vorgenommen. Der Operateur (Dr. *Wydler*) kontrollierte bei dieser Gelegenheit den im Bereiche der früheren Operationen liegenden Medianus und verfolgte ihn von der Cubitalbeuge bis ins untere Drittel des Vorderarmes. Er fand ihn absolut intakt. Eine Revision des Ulnaris und Radialis nahm er dagegen leider nicht vor, da dieselben nicht im Bereiche der Narbe lagen. Unser zweiter Fall ist infolgedessen anatomisch weniger vollständig kontrolliert als der erste.

Der Erfolg der Operation, welche bei diesem Falle in der Exzision der beiden schmerzhaften, von der Verletzung und von den früheren Operationen herrührenden Narben bestand, war dagegen ebenso befriedigend wie beim ersten Falle, bei dem, wie schon erwähnt, Medianus und Ulnaris vom umgebenden Narbengewebe befreit, sorgfältig in Fettlappen eingehüllt und reponiert worden waren. Unsere Bilder Nr. 4 und 5 zeigen die erfreuliche Besserung der Handanomalie, zwölf, resp. fünf Wochen nach der Operation. Diesen günstigen Einfluss zweier verschiedener Eingriffe, denen nur der Umstand gemeinsam ist, dass sie beide geeignet scheinen, sensible Reize auszuschalten, möchten wir als weiteres

Kriterium des in Frage stehenden pathologischen Zustandes den schon aufgezählten beifügen.

Das Nachlassen der Beugekontraktur, die „kolossale Lockerung" der Hand, wie sich der eine Patient ausdrückte, erfolgte nicht etwa so plötzlich, wie die Haltungsanomalie eingetreten sein soll, sondern ganz allmählich, ist heute noch nicht beendigt, dürfte aber nicht mehr sehr lange auf sich warten lassen. Die myotonieartigen Erscheinungen, die Fall I dargeboten hatte, waren schon 14 Tage nach der Neurolyse und Fetteinbettung von Ulnaris und Medianus völlig verschwunden, jedoch war die Deflexion der Hand durch dabei eintretende eigenartige, zappelnde, unwillkürliche, beinahe choreaähnliche Flexionsbewegungen der Finger noch eine Zeitlang behindert. Dieses Phänomen ging seinerseits ziemlich rasch zurück; sieben Wochen nach der Operation war es nur noch angedeutet.

Wie sollen wir nun diesen Zustand, der sich in so viel Punkten von den uns aus der Friedenspraxis bekannten tonischen Krampf- und Kontrakturformen der Hände wesentlich unterscheidet, pathogenetisch auffassen?

Es handelt sich zweifellos um eine Störung des Tonusgleichgewichtes, um einen dystonischen[1]) Zustand, den wir, ohne im geringsten über den feineren Mechanismus von dessen Zustandekommen präjudizieren zu wollen, rein symptomatisch, weil er an den Extremitätenenden auftritt, als traumatische Akrodystonie bezeichnen möchten.

Da wir nun wissen, dass der Extremitätentonus ein reflektorisches Phänomen ist, durch auf dem Wege der Hinterwurzeln dem Rückenmarke zugeführte Reize steigerungsfähig, und da bei unseren beiden Fällen anatomische Bedingungen für kontinuierlichen zentripetalen Reizzufluss gegeben waren, so liegt es nahe, die bei ihnen konstatierte stereotype Hypertonie im Ulnaris- und Medianusgebiete der Hand in die Kategorie derjenigen Störungen zu verweisen, die *Babinski, P. Marie, Froment, Foix*[2]) als *„Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe"* zusammengefasst und einerseits von den pithiatischen oder hysterischen Lähmungen und Kontrakturen, anderseits von denjenigen, die durch eigentliche Verletzungen peripherer Nerven entstehen, abzutrennen sich bemüht haben.

---

[1]) Es ist empfehlenswert, bei derartigen peripheren Störungen von Dystonie und nicht etwa von Paratonie zu reden, da letzterer Ausdruck von *Dupré* für gewisse der Katatonie verwandte Tonusstörungen sicher zentralen Ursprunges eingeführt wurde; die Bezeichnung „Hyperhypotonie", die *Foix* für Störungen des Tonusgleichgewichtes anwendet, ist natürlich eine viel zu schwerfällige Wortbildung.

[2]) *Babinski, J.* et *Froment, J.* Presse médicale 1916. No. 11. p. 81. — *Babinski, J.* Revue Neurologique 1916. Juin, p. 966. — *Marie, P.* et *Foix,* Bulletin et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux. 1916, Nr. 3/4, p. 127.

Als häufige Begleiterscheinungen dieser reflektorischen Anomalien geben die erwähnten Autoren u. a. an:

1. Eine lokale Hypothermie im betroffenen Gliedmassenabschnitte; sie war bei unseren beiden Fällen vorhanden, beim ersten überdies mit Hyperhidrosis kombiniert.

2. Starke vasomotorische Störungen; wir haben solche nur bei unserem Falle I gesehen, wo die Applikation schwächster galvanischer Ströme langdauernde flammige Rötung hervorrief.

3. Die gelegentliche Zunahme der Kontrakturen in der Narkose,

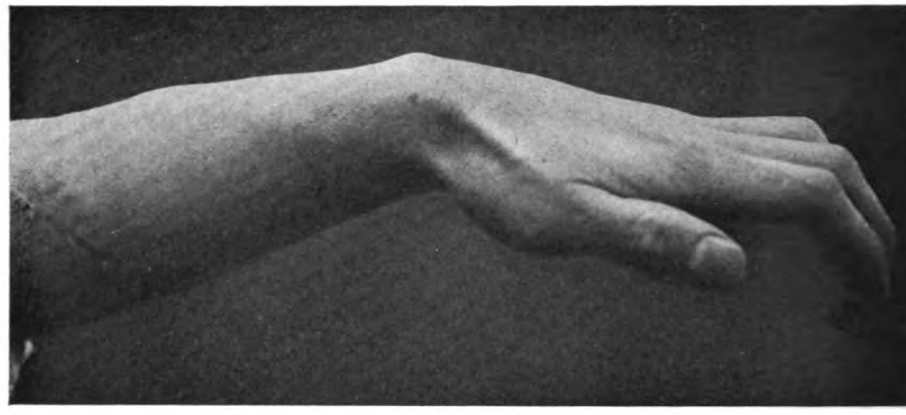


Fig. 5.

Fall II. Traumatische Akrodystonie nach der Operation.

wohl infolge der relativen Befreiung der Reflexzentren des Rückenmarkes von der Kontrolle der superponierten Apparate; unsere Patienten sind zwar in Plexusanästhesie operiert und nicht eingeschläfert worden, sie zeigten aber eine Tendenz zur Zunahme der Fingerbeugekontraktur während des spontanen Schlafes, was wir gewiss berechtigt sind, als Bestätigung jenes Phänomens aufzufassen.

Dagegen finden sich bei unseren Patienten mehrere Symptome nicht, auf die *Babinski* grossen Wert legt, so vor allem die gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit; auch war die „atrophie globale" ebensowenig wahrnehmbar, wie ein „aspect des jointures rappelant le rhumatisme", eine „laxité spéciale des ligaments" etc. Was die elektrodiagnostische Seite der Frage anbelangt, so spricht *Babinski* nur von quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion; die bei unseren beiden Fällen vorliegende Dissoziation der faradischen und galvanischen Erregbarkeit findet sich dagegen in einer Arbeit von *Gougerot* und *Charpentier*[1]) erwähnt.

[1]) *Gougerot, H.* et *Charpentier, A.* Revue Neurologique, 1916, No. 3, p. 445.

Obwohl Beugekontrakturen der Radialislähmung an sich ganz fremd sind, erscheint es plausibel, dass in unserem Falle I die Lähmung des Extensor digitorum communis die Verschiebung des Tonusgleichgewichts zugunsten der Ulnaris- und Medianusgruppe begünstigt hat — im Falle II kam aber ohne dieses prädisponierende Moment eine sogar noch intensivere Flexionskontraktur zustande.

Infolge des Interesses, das *Babinski* für reflektorische Lähmungs- und Kontrakturzustände wachgerufen hat, sind nun in der französischen kriegsneurologischen Literatur einige kasuistische Mitteilungen veröffentlicht worden, von denen sich zwar keine mit unseren persönlichen Beobachtungen deckt, von denen aber viele offenbar sehr nahestehende Krankheitsbilder betreffen. Dies gilt vor allem für Folgezustände von Armverletzungen, die als „main d'accoucheur", „main en cou de cygne", „main figée" etc. beschrieben worden sind. *Laignel-Lavastine* und *Marcel Fay*[1]) haben z. B. durch Hypertonie im Gebiete des anatomisch intakten Ulnaris nach einer Medianusverletzung die typische Geburtshelferhand entstehen sehen. Ja, es ist sogar von *Imbert* und *Réal*[2]) auf eine reflektorische Kiefersperre nach solchen Verletzungen des Gesichtes, welche die Kaumuskeln direkt nicht tangierten, aufmerksam gemacht worden, die zwei sehr interessante Analogien mit unseren Fällen darbietet, nämlich 1. den momentanen Eintritt und 2. eine myotonieähnliche Erscheinung beim willkürlichen Überwinden der Kiefersperre: „Les mâchoires s'ouvrent par à coups en cédant comme un muscle qui se fatigue."

Merkwürdigerweise herrschte bisher, soweit ich mich orientieren kann, hinsichtlich der Therapie der infolge von Kriegsverletzungen auftretenden reflektorischen Lähmungs- und Spannungszustände eine ziemlich nihilistische Auffassung: Korrektur durch Apparate sei ebenso nutzlos wie Elektrisieren, Massieren, Mechanotherapie und Psychotherapie; man müsse sich gedulden, es scheine eine Tendenz zu allmählicher, wenn auch sehr langsamer Spontanbesserung zu bestehen. Von Indikationen zu operativem Eingreifen ist kaum die Rede, von Erfolgen einer solchen wird nichts berichtet. Die Erfahrungen in unseren beiden Fällen gestatten, glaube ich, in dieser Hinsicht etwas mehr Optimismus.

) *Laignel-Lavastine* et *Fay, M.* Revue Neurologique, 1916, No. 3, p. 405.

[2]) *Imbert, L.* et *Réal, P.* Revue Neurologique, 1916, No. 6, p. 942.

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUT IN ZÜRICH
(Direktor: Prof. Dr. v. MONAKOW).

4. Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns.

(Beitrag zur Entwicklungspathologie des Zentralnervensystems.)

Von Dr. R. BRUN,
Assistenzarzt der Nervenpoliklinik der Universität Zürich.

(Fortsetzung aus Heft 1, Bd. I, S. 123.)

Epikritische Bemerkungen zur Entwicklungspathologie, Morphologie und Klinik der umschriebenen Entwicklungshemmungen des Neozerebellums.

Im ersten Hefte dieses Archivs kamen zwei partielle Bildungsfehler des Kleinhirns zur Schilderung, deren übereinstimmendes Merkmal in einer schweren elektiven Entwicklungshemmung der Seitenlappen bestand, während die phylogenetisch alten Teile des Organs: Wurm und Flocken, sich in beiden Fällen sowohl grob-morphologisch als histotektonisch in ziemlich normalen Umfange differenziert zu haben schienen. Von dem grössten Interesse ist nun aber der weitere Umstand, dass es im Zusammenhang mit jener elektiven Entwicklungshemmung eines phylogenetisch scharf umschriebenen Kleinhirnabschnitts auch zu wohlumschriebenen korrelativen Entwicklungshemmungen innerhalb ganz bestimmter Abschnitte der sogenannten „Kleinhirnanteile" des Hirnstammes gekommen ist, einer korrelativen Hypoplasie, deren Schwere derjenigen der zerebellaren Entwicklungsstörung vollkommen proportional ist und deren nähere Lokalisation in beiden Fällen grösstenteils so bis ins einzelne übereinstimmt,[1]) dass die Annahme gesetzmässiger gegenseitiger Abhängigkeitsverhältnisse sich hier schon bei oberflächlicher Betrachtung aufdrängen muss. Mit anderen Worten: Wir

[1]) Das „Gesetz der Duplizität der Fälle" hat sich hier aufs beste bewährt, indem wir das Präparat des Falles K. gerade erhielten, während ich mit der mikroskopischen Untersuchung des ersten Falles beschäftigt war.

haben hier tatsächlich Störungen des ontogenetischen Ablaufs vor uns, die in streng elektiver Weise auf ein scharf umschriebenes phylogenetisches System beschränkt erscheinen und die somit der *Marburg*'schen Definition der „phylogenetischen Systemerkrankung" entsprechen würden.

Ich habe diese seltenen, ja, in mancher Hinsicht in der gesamten Literatur einzig dastehenden Befunde aus zwei Gründen besonders ausführlich geschildert: Einmal, weil mir die Tatsache, dass eine teratogene Störung der Ontogenese sich in der eben erwähnten Weise elektiv auf ein wohldefiniertes phylogenetisches System beschränken kann, mit Rücksicht auf manche der einleitend hervorgehobenen entwicklungspathologischen Kontroversen und Fragestellungen von weit über bloss kasuistisches Interesse emporragender, prinzipieller Bedeutung zu sein scheint. Im weiteren aber war mir dabei auch das oben angedeutete Verhalten der Kleinhirnanteile, das geradezu einem Naturexperiment gleichzustellen ist, massgebend: Bietet sich doch hier eine selten günstige Gelegenheit, um der Frage nach den engeren Beziehungen des Neozerebellums zu den tieferen Hirnteilen, m. a. W. also der Frage nach den neozerebellaren Kleinhirnanteilen auch auf entwicklungspathologischem Wege mit Aussicht auf Erfolg näher zu treten.[1])

Im folgenden sollen daher die beiden im vorstehenden geschilderten Befunde mit Bezug auf die oben erwähnten Gesichtspunkte, — den entwicklungspathologischen und den normalanatomischen (neozerebellare Kleinhirnanteile) einer kurzen epikritischen Beleuchtung unterzogen werden, worauf anhangsweise auch die klinische Seite der neozerebellaren Systemaplasie noch ganz kurz gestreift werden soll.

I.

Zur Entwicklungspathologie der neozerebellaren Aplasie und Hypoplasie.

In einer neueren Arbeit über „das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus" kommt *Marburg* (80) bezüglich der Entstehung partieller Entwicklungsdefekte des Zerebellums zu Ergebnissen, die mit denen der *Monakow*'schen entwicklungspathologischen Schule teilweise in schroffem Widerspruch stehen: Nach *Marburg* sollen näm-

[1]) Bekanntlich ist diese, auch in klinischer Beziehung wichtige Frage erst in jüngster Zeit ernstlich in Angriff genommen worden und von einer befriedigenden Lösung noch weit entfernt, so dass jeder Beitrag in dieser Richtung, zumal wenn er sich auf reine Fälle zu stützen vermag, willkommen sein dürfte.

lich solche Defekte „in einer grossen Mehrzahl von Fällen“ nicht auf primär-endogener Entwicklungshemmung, sondern auf Verstopfung bestimmter Äste der Zerebellararterien beruhen, also im wesentlichen vaskulärer Genese sein. Der Beweis des Vorkommens rein neo- oder palaeozerebellarer Erkrankungen stehe vorläufig noch aus. Eine scharfe Trennung in Neo- und Palaeozerebellum gehe schon aus normalanatomischen Gründen (ganz abgesehen von den *Bolk*'schen vergleichend-anatomischen Ergebnissen) nicht an, — kurz, es sprächen „aprioristische Darlegungen“ gegen „*Edingers* geistreiche Idee“, die jedenfalls nicht ohne weiteres auf die Ontogenie, noch viel weniger aber auf die Pathologie (etwa im Sinne einer Annahme „phylogenetischer Systemerkrankungen“) übertragen werden dürfe.

Demgegenüber sei hier zunächst einmal betont, dass der von *Marburg* bisher vermisste Beweis des Vorkommens phylogenetischer Systemerkrankungen, durch die im vorstehenden, geschilderten Befunde in vollem Umfang erbracht wird, wenigstens insofern, als unter „Erkrankung“ im weitesten Sinne nicht nur jene von *Marburg* besonders hervorgehobenen meist sekundären entzündlichen Prozesse,[1]) sondern auch sämtliche auf primär-endogenen Ursachen beruhenden Störungen der normalen Keimesentwicklung verstanden werden müssen.

Dass es sich in unsern beiden Fällen um primäre Entwicklungsstörungen, d. h. um fötal entstandene Defektbildungen handelt, wird im Ernste wohl niemand bezweifeln wollen, — dafür spricht ja allein schon die klinische Tatsache, dass die schweren, auf zerebellare Defekte hinweisenden Störungen auf dem Gebiete der Motilität sich bei beiden Kindern schon von Geburt an, und nicht etwa erst im Anschluss an eine interkurrente postfötale Erkrankung geltend machten. Aber selbst wenn aus irgendwelchen Gründen zufällig das letztere der Fall gewesen wäre oder die besagten zerebellaren Symptome sich ähnlich wie bei der *Friedreich*'schen Krankheit schleichend erst im Verlaufe der späteren Kindheit entwickelt hätten, — so wäre selbst dann aus dem morphologischen Befunde mit Sicherheit auf den fötalen Ursprung dieser Defektbildungen zu schliessen gewesen: Nämlich aus dem, wenn auch spärlichen Vorkommen von Irrwanderungen und Perversionen des Rindenaufbaus einerseits, jener typischen Hemmungsbildungen andererseits, die wir einleitend (Bd. I, S. 67) als entscheidende Kriterien des fötalen Ursprungs einer morphologischen Anomalie des Zentralnervensystems bezeichnet haben.

[1]) Nicht zu verwechseln mit sekundären Degenerationen!

Was zunächst die Irrwanderungen und „Perversionen“ betrifft, so fanden sich solche allerdings nur im Falle Schl., und auch da nur spärlich, einmal in Gestalt jener symmetrischen heterotaktischen Rindenkonglomerate am frontalen Unterwurm (Bd. I, Fig. 5, S. 89), die wir aus später zu erörternden Gründen als die vermutlichen Homologa der nicht zur normalen Entfaltung gekommenen Lobi paramediani (Tonsillen) angesprochen haben, und sodann in Gestalt jener kleinen Rindenheterotopien innerhalb des linksseitigen Hauptmarkstrahles, wie sie in der Fig. 6 auf S. 90 wiedergegeben sind. Auf die Entwicklungspathologie dieser eigenartigen Gebilde, deren morphologisches Verhalten an den entsprechenden Stellen bereits eingehend geschildert wurde, soll hier nicht näher eingegangen werden, indem diese Fragen in einem späteren, speziell den sogenannten „Dysgenesien“ oder der pathologischen Histogenie gewidmeten Kapitel an Hand eines grösseren Materials im Zusammenhang erörtert werden sollen. Dagegen müssen wir hier jenen merkwürdigen korrelativen Hemmungsbildungen, wie sie in unsern beiden Fällen in so exquisit elektiver Weise innerhalb der zentralen Kleinhirnkerne, sowie in Gestalt schwerer Aplasien und Hypoplasien grauer Substanz im Bereiche der sogenannten „Kleinhirnanteile“ des Hirnstammes *(v. Monakow)* in Erscheinung treten, unsere besondere Aufmerksamkeit zuwenden, da diese Bildungen für das Verständnis der Entwicklungspathologie unserer beiden Bildungsfehler von hervorragender Bedeutung sind.

Dass es sich bei den Kleinhirnanteilen nicht um sekundäre Degenerationen, sondern im wesentlichen um primäre Entwicklungshemmungen (Aplasie bezw. Hypoplasie) handelt, geht allein schon aus der bemerkenswerten Tatsache hervor, dass überall da, wo die betreffenden grauen Massen morphologisch überhaupt angelegt sind, in ihnen auch noch zahlreiche zellige Elemente vorkommen, die jedoch grösstenteils auf mehr oder minder früher embryonaler Entwicklungsstufe verharrt zu sein scheinen, — sehr im Gegensatz zu den gewohnten Bildern der primären oder sekundären Degeneration grauer Substanz, für welche letzten Endes immer ein Massenausfall von Zellen und Fibrillen (terminale Resorption mit sekundärer Gliawucherung) charakteristisch ist. Ganz besonders rein tritt dieses Bild der einfachen Hypoplasie in unsern beiden Fällen im Brückengrau zutage, dessen Verhalten teilweise bis ins einzelne an die beim drei- bezw. sechsmonatigen Fötus angetroffenen Phasen der normalen Histogenese erinnert. In andern Gebieten allerdings ist das Bild weniger rein, wie beispielsweise bei den Oliven, wo bei oberflächlicher Betrachtung eine Kombination von

Hypoplasie mit sekundären regressiven Veränderungen vorzuliegen scheint.[1])

Ganz exquisite Hemmungsbildungen haben wir dagegen wieder in den zentralen Kleinhirnkernen (wenigstens in gewissen Abschnitten derselben) vor uns, deren merkwürdiges und in beiden Fällen bis in alle Einzelheiten übereinstimmendes Verhalten unsere ganz besondere Aufmerksamkeit verdient. Und zwar wird unsere Neugier hier vor allem durch die eigenartigen Bilder der Nuclei dentati wachgerufen, die, wie der Leser sich erinnern wird, anstatt (im Frontalschnitt) das bekannte kontinuierlich gewundene graue Band zu zeigen, in eine grosse Anzahl perlschnurartig hintereinandergeordneter grauer Inseln zerfallen scheinen, deren jede innerhalb eines zentralen Markknäuels ein kleines Nest embryonaler Nervenzellen (Neuroblasten und Vorstufen solcher) enthält. Mit andern Worten: Es handelt sich hier also nicht nur um eine embryonale Entwicklungshemmung der Histogenese, d. h. des feineren Ausbaus der zelligen Elemente, sondern ausserdem offenbar auch noch um eine Hemmung der Organo-Morphogenese, eine Fixierung oder Erstarrung des ganzen Organs auf früher embryonaler Bildungsstufe. Wenigstens muss sich diese Vermutung nach allem, was wir über die Entstehung der Missbildungen im allgemeinen wissen, bei Betrachtung solcher Bilder wie der in Fig. 7, 8 und 16 wiedergegebenen, ohne weiteres aufdrängen. Es muss also, um unsern aprioristischen Schluss kurz zu formulieren, in der normalen Ontogenese des Ganglions ein Stadium existieren, in welchem dasselbe in analoger Weise segmentiert erscheint, wie es sich in den vorliegenden beiden Fällen von pathologischer Hemmungsbildung präsentiert.

Nun scheint aber über die feinere Entwicklung der zentralen Kleinhirnkerne, zumal der Nuclei dentati zur Zeit noch so gut wie nichts bekannt zu sein; wenigstens konnte ich (ausser einigen Angaben in der schon mehrfach zitierten grossen Arbeit *Vogts* und *Astwazaturows*) hierüber in der gesamten mir zugänglichen Literatur nichts genaueres aufzutreiben. So viel ich aus der (leider nicht durch Zeichnungen illustrierten) Schilderung der genannten Autoren zu entnehmen vermag, haben sie eine dem späteren Corpus dentatum entsprechende Differenzierung erst im dritten Monat, und zwar in Gestalt einer eigentümlichen zellarmen, aber gefässreichen zentralen Aufhellung zwischen Ependym und Rindenoberfläche (paramedian

[1]) Wir werden auf die Deutung dieses Befundes weiter unten noch zu sprechen kommen.

gelegen) wahrnehmen können. Im 5.—6. Monat soll dann in dieser hellen Zone eine zuerst am mediofrontalen Pol beginnende Schrumpfung oder Verdichtung vor sich gehen, die unter gleichzeitiger starker Verschmälerung und Zellanreicherung des Gebildes, sukzessive nach lateralwärts fortschreitet. „Gegen Ende des 6. Monats hat der obere Pol etwa vier mäandrische Windungen erreicht. Im 7. Monat ist bereits das ganze Korngebiet des Nucleus dentatus in die normale Gestaltung übergegangen.“ Die Entwicklung des Nucl. globosus und des Embolus soll sich (abgesehen von der Faltung) im Prinzip ganz ähnlich gestalten, dabei jedoch derjenigen des Nucl. dentatus zeitlich etwas vorauseilen.

Von einer ursprünglich inselförmigen Anlage ist somit auch bei *Vogt* und *Astwazaturow* nirgends die Rede; doch scheinen diese Autoren die allerersten Entwicklungsstadien nicht untersucht zu haben. Dagegen war ich, dank dem reichen Material des Zürcher hirnanatomischen Instituts (das allein an embryologischen Objekten vom Menschen nicht weniger als 14 lückenlose Serien von allen Altersstufen besitzt) in der Lage, meine Untersuchung auch auf diese frühen Studien (vor dem 3. Monat) auszudehnen. Und an diesem, mir von Herrn Prof. v. Monakow in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Material konnte ich nun folgendes feststellen:

Beim 3 *cm* langen Fötus ist im Inneren der paarigen Processus cerebellares (die auf dieser Stufe dorsal noch nicht miteinander verschmolzen sind) nur eine diffuse fleckige Aufhellung bemerkbar, in welcher sich noch keinerlei distinkte Gebilde abgrenzen lassen; — vielmehr entspricht diese zentrale zellarme Zone einfach der allgemeinen Anlage des Markkörpers. Schon beim 4 *cm* langen Fötus aber (Fig. 18), wo die Bildung der unpaaren Zerebellarplatte sich bereits vollzogen hat und die Scheidung in eine dorsale zelldichte Rindenschicht und eine zentrale zellärmere Markschicht wesentlich deutlicher geworden ist, finden sich ungefähr in der Mitte der letzteren nach vorn zu jederseits sehr kräftige, im Frontalschnitt bogenförmig von medial nach laterobasal streichende Faserbündel: Die frühzeitig erkennbare Anlage der Kleinhirnstrahlung der bulbozerebellaren Tractus (innere Abteilung des Kleinhirnstiels, Corp. restiformestrahlung, Hackenbündel). Und dicht frontal von diesen überraschend scharf ausgeprägten Faserzügen findet sich nun im weiteren medial eine einfache Reihe von 4—5 perlschnurartig hintereinandergereihten, ovalen, dorsoventral gestellten glasigen Aufhellungen, die aber weiter lateralwärts rasch undeutlich werden und sich in der diffusen kernarmen Zentralzone verlieren. Jede dieser Aufhellungen ist an ihrem Rande von einer Reihe grösserer, ziem-

lich dicht gelagerter Embryonalzellen umsäumt, die aber nicht ins Innere eindringen, welches vielmehr vollkommen kernlos erscheint. Auch beim 5, 6 und 7 *cm* langen Fötus findet sich diese Lakunenreihe an der nämlichen Stelle und in ungefähr der nämlichen Gestalt wieder, nur mit dem Unterschiede, dass nunmehr in zunehmender Menge solche grösseren Körner auch im Inneren der Aufhellungen zu erkennen sind und dass letztere lateralwärts an Zahl zugenommen haben.

Beim 8 *cm* langen Embryo finden wir dann das folgende interessante Bild(Fig. 19):

Die betreffenden hellen Inseln, etwa 6—8 an Zahl) sind erheblich grösser geworden, liegen etwas weiter auseinander als früher,

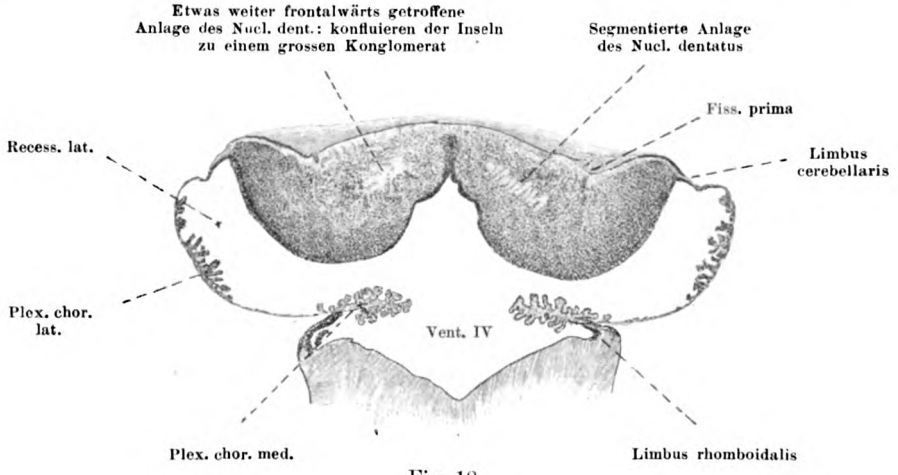


Fig. 18.

Frontalschnitt durch die Kleinhirnanlage eines 4,3 cm langen menschlichen Foetus (Serie 354).
(Segmentierte Anlage des Nucleus dentatus, Stadium I.)

haben mehr rundliche oder viereckige Gestalt angenommen und erscheinen gegen die Umgebung wesentlich deutlicher abgegrenzt. Das Wichtigste aber: Jede dieser Inseln besteht jetzt aus einem ringförmigen Hofe glasig heller Molekularsubstanz und einer zentralen Fasermasse, in welcher eine Anzahl (durchschnittlich 12—20) Embryonalzellen eingestreut sind; — also im Prinzip genau die nämliche eigentümliche (nur ins Früh-embryonale übersetzte) Anordnung, wie wir sie in den Nuclei dentati unserer pathologischen Hemmungsbildungen zu konstatieren Gelegenheit hatten! Die Analogie zwischen beiden Bildern

ist eine so in die Angen springende, dass an der Wesensverwandtschaft beider kaum gezweifelt werden kann. Unsere oben geäusserte Vermutung, dass es sich bei der besagten inselförmigen Segmentierung der Nuclei dentati um die Fixierung eines frühen embryonalen Entwicklungszustandes, um eine Hemmung der Organo- bezw. Morphogenese des Ganglions handeln dürfte, wird somit durch die embryologische Untersuchung vollkommen

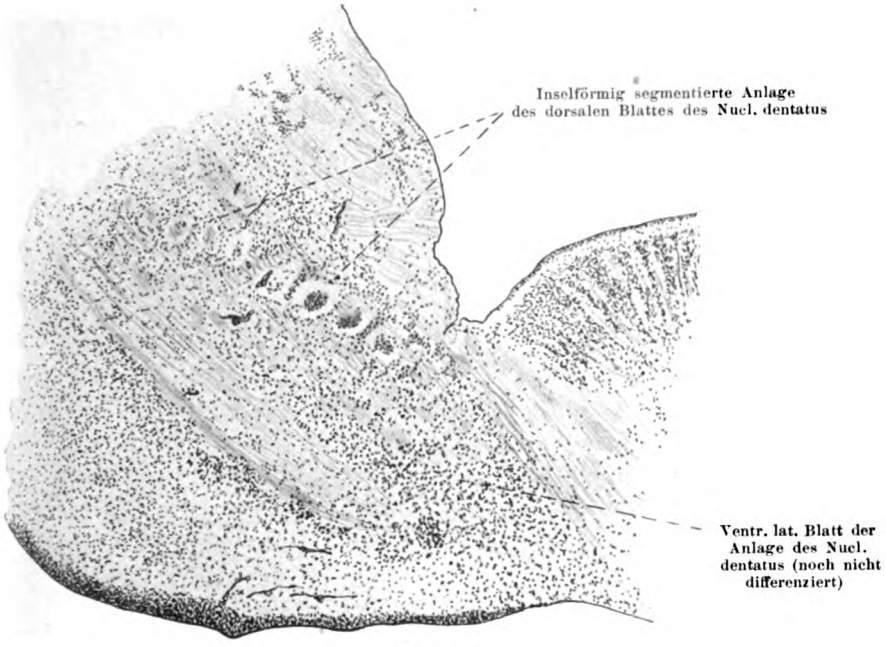


Fig. 19.
8 cm langer Foetus, Serie 507.
(Segmentierte Anlage des Nucleus dentatus, Stadium II.)

bestätigt. Gewiss ein eindrucksvolles Beispiel für die Fruchtbarkeit der entwicklungs-pathologischen Betrachtungsweise beim Studium derartiger Bildungsfehler!

Was wird nun aber im Laufe der weiteren Entwicklung aus diesem Bilde? Die Weiterverfolgung der Dentatumanlage bei sukzessive älteren Föten ergab die interessante Tatsache, dass dieses Stadium der embryonalen Segmentierung offenbar ein sehr flüchtiges, transitorisches ist: Schon beim dreimonatigen Fötus (9 *cm*) nämlich findet man von diesen Inseln kaum mehr eine Spur; vielmehr scheinen dieselben schon sehr bald nach ihrer Entstehung miteinander zu konfluieren, so dass sich nunmehr das Bild

jener zusammenhängenden, ovalen, glasigen, im Inneren zellreichen Masse ergibt, wie es *Vogt* und *Astwazaturow* geschildert haben und aus welchem dann durch eine Art Schrumpfungsprozess (Verschmälerung und bandförmige Faltung) das definitive Bild des Nucleus hervorgeht, wie es schliesslich beim sechsmonatigen Fötus zutage tritt. Wie sich diese Vorgänge — und namentlich der Übergang aus dem Inselstadium in die zusammenhängende Ovoidgestalt im einzelnen abspielen, ist auch mir nicht völlig klar geworden; — man sollte da noch viel zahlreichere Zwischenstufen zur Verfügung haben und namentlich die entsprechenden Stadien bei niederen Säugern studieren.

Bisher wurden bloss die Analogien zwischen beiden Zustandsbildern, demjenigen unserer Hemmungsbildungen und der entsprechenden Phase beim 8 *cm* langen Fötus, hervorgehoben, nicht aber, worin beide sich wesentlich unterscheiden. Sie unterscheiden sich aber auf den ersten Blick durch die bemerkenswerte Tatsache, dass bei der pathologischen Hemmungsbildung jene im Zentrum der grauen Inseln gelegenen Fasern zu einem unentwirrbaren Knäuel verschlungen und teilweise (besonders in den medial gelegenen Inseln) bis zur vollen Reife myelinisiert sind, während die entsprechenden Fasern beim 8 *cm* langen Fötus sich im wesentlichen in einfach paralleler Anordnung und selbstverständlich völlig marklos präsentieren. Es hat also m. a. W. bei unsern Hemmungsbildungen trotz der kompletten Entwicklungshemmung der Morphogenese des Ganglions eine teilweise histogenetische Weiterentwicklung, in Gestalt einer teilweise bis zum Reifeabschluss gediehenen Nachdifferenzierung jener Binnenfasern stattgefunden, — eine Nachdifferenzierung, die um so merkwürdiger ist, als ja besagte Markfaserknäuel mit der äusseren Umgebung der Inseln anscheinend in keinerlei direkter Verbindung stehen, sondern vielmehr durch einen glasigen Hof von Substantia gelatinosa ringsum sozusagen hermetisch von der Aussenwelt abgeschlossen erscheinen. Anderseits scheint es aller bisherigen Erfahrung zu widersprechen, dass die aus embryonalen Zellen (Neuroblasten oder selbst noch weniger differenzierte Vorstufen solcher), hervorsprossenden Axenfortsätze selbständig ausreifen und sich sogar mit Mark umhüllen sollten, während ihre Ursprungszellen dauernd auf ganz embryonaler Entwicklungsstufe verharren. Und doch wäre man bei Betrachtung der vorliegenden Bilder fast versucht, an die Möglichkeit einer derartigen weitgehenden Unabhängigkeit der Entwicklung von Nervenzelle und Nervenfaser zu glauben, — ein Vorgang, der, falls er sich bestätigen sollte, hinsichtlich der entwicklungsgeschichtlichen Gültigkeit der Neurontheorie doch sehr zu denken

geben würde.[1]) Auf die besondere Bedeutung dieser Nachdifferenzierungen für die Lehre von der Dynamik der Entwicklungsvorgänge werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Damit ist aber unser Interesse an dem merkwürdigen Verhalten dieser missbildeten Kleinhirnkerne noch immer nicht erschöpft; vielmehr knüpft sich daran auch noch eine interessante lokalisatorische Frage, die hier gleich erledigt sei, obwohl sie eigentlich in das folgende Kapitel gehört: Im beschreibenden Teil wurde nämlich hervorgehoben, dass jene embryonale inselförmige Segmentierung sich nicht auf die Gesamtmasse der Nuclei dentati, sondern nur auf die laterokaudalen Abschnitte derselben ausdehnt, während der medio-frontale „Spornteil" dieser Ganglien sowohl im Falle Schl. als bei K. ganz übereinstimmend in Form einer zusammenhängenden, wenn auch etwas plump gefalteten Windung angelegt ist, in welcher dann auch die Ganglienzellen bis zur vollen Reife differenziert erscheinen. Es liegt nun nahe, dieses Verhalten mit der besonderen Lokalisation der Entwicklungshemmung der Rinde in unsern beiden Fällen in Zusammenhang zu bringen und also aus denselben den Schluss zu ziehen, dass der Nucleus dentatus der Säuger sich aus zwei ziemlich scharf gesonderten phylogenetischen Abschnitten, einem vorwiegend neozerebellaren laterokaudalen und einem vorwiegend palaeozerebellaren mediofrontalen Anteil zusammensetzt. Diese Ansicht ist übrigens nicht neu, sondern sie wurde in ganz ähnlicher Formulierung bereits von *Brouwer* ausgesprochen, auf Grund seiner Befunde in zwei Fällen von exquisit neozerebellarer Atrophie bezw. Hemiatrophie, wo die mediofrontalen Dentatumabschnitte in genau dem nämlichen Umfange verschont geblieben waren, wie wir es in unsern Fällen konstatieren konnten. Des weiteren wird dieser Schluss, wie wir gesehen haben, auch durch gewisse Tatsachen der normalen Ontogenese gestützt, indem (wie auch *Vogt* und *Astwazaturow* richtig hervorgehoben haben) die mediofrontalen Abschnitte des Ganglions den laterokaudalen sowohl in der morphogenetischen als histogenetischen Differenzierung deutlich vorauseilen.[2]) Die These von

[1]) Bekanntlich ist in letzter Zeit gerade die entwicklungsgeschichtliche Begründung der Neurontheorie, wie sie nach dem *His*'schen Schema ein für allemal festzustehen schien, durch gewisse neuere Entdeckungen, auf welche hier nicht eingegangen werden kann, in ihren Grundlagen schwer erschüttert worden.

[2]) Diese zeitliche Verschiedenheit in der Differenzierung der mediofrontalen und laterokaudalen Dentatumabschnitte findet ja gewissermassen auch noch beim Erwachsenen ihren dauernden Ausdruck in der S. 118 von mir erwähnten Tatsache, dass die Zellen der medialen Windungen auch in der Norm wesentlich grösser und höher differenziert sind als die Elemente der mehr lateral gelegenen Schlingen.

Brouwer wird somit durch unsere obigen Beobachtungen auch auf teratologischem und normal-embryologischem Wege bestätigt.

In noch reinerer Weise als die mediofrontalen Dentatumschlingen ist wohl auch der weiter medial gelegene Embolus dem Palaeozerebellum untertan, wenigstens finden wir diesen Kern, bezw. sein Homologon in unsern beiden Fällen nicht nur nicht unter, — sondern im Gegenteil in Form jener mächtigen frontalen grosszelligen Konglomerate geradezu überentwickelt. Interessant ist nun aber, dass diese vielleicht als kompensatorische Hyperplasie zu deutenden abnormen Bildungen in mancher Beziehung atavistischen Charakter tragen, indem diese kugeligen grauen Massen mit ihrem weiter kaudalwärts direkt in den Spornteil der Dentati erfolgenden Übergang sehr an die Verhältnisse bei gewissen niederen Säugern oder selbst bei Vögeln, erinnern, wo Nucl. dentatus und Embolus noch zu einer kompakten, einheitlichen, kaum gefalteten Kernmasse verschmolzen sind. Es ist mir auch sehr wahrscheinlich, dass die analogen Gebilde in unsern Fällen nicht allein dem Embolus entsprechen, sondern dass sie — in dem eben angedeuteten Sinne — auch (morphologisch nicht zur normalen tektonischen Differenzierung gekommene) Teile der Nuclei dentati, gewissermassen also heterotaktische Dentatummassen, enthalten, woraus sich auch die unverhältnismässige Grösse dieser Konglomerate erklären würde.

Wesentlich anders als die Nucl. emboliformes (mit Bezug auf ihre Zuordnung zum Neo- oder Palaeozerebellum) scheinen sich wiederum die Dachkerne zu verhalten. Die Dachkerne werden vielfach als phylogenetisch besonders alte Bestandteile des Kleinhirns betrachtet und als solche ohne weiteres dem Wurme zugeordnet. Mit Unrecht! — denn nach *Edinger* (30, II) werden dieselben bei den Knochenfischen noch vollständig vermisst, und beginnen erst bei den Reptilien an der charakteristischen Stelle aufzutreten, um aber erst bei den Vögeln eine einigermassen kräftige Ausbildung zu erreichen. So werden wir uns auch nicht allzusehr darüber wundern, dass in unsern beiden Fällen von Defekt des Neozerebellums gerade auch die Dachkerne eine beträchtliche Volumabnahme bezw. Hypoplasie aufweisen, die sich namentlich auf die medialen Abschnitte zu beziehen scheint, — daher die auf den ersten Blick so auffallende Diastase der Kerne, ihr scheinbares Abrücken von der Mittellinie. Zugleich mit dem Fehlen der medialen Abteilungen der Nucl. tecti konstatierten wir aber auch — und zwar übereinstimmend in beiden Fällen — die vollständige Abwesenheit der interfastigiären fontänenartigen Dachkernkreuzung, sowie des basalen Lagers der grossen Wurmkommissur. Diese Befunde scheinen

mir dafür zu sprechen, dass auch bei den Dachkernen im Verlaufe der phylogenetischen Entwicklung zu dem ursprünglichen palaeozerebellaren Anteil noch ein zweiter vorwiegend dem Neozerebellum zugeordneter Anteil hinzugekommen ist, der hauptsächlich in den medialen Abschnitten der Kernmasse vertreten ist und welcher durch Vermittlung der interfastigiären Dachkernkreuzung mit dem kontralateralen Neozerebellum in Beziehung zu treten scheint. Dass das Neozerebellum gerade auch auf die Dachkerne Einfluss nimmt, welche wahrscheinlich als unmittelbare zerebellare Exekutivorgane bei der feineren Abstufung der Kopfbewegungen eine Rolle spielen, erscheint ja auch von vornherein nicht unwahrscheinlich.

* * *

Kehren wir, nach diesem lokalisatorischen Exkurs, zur Entwicklungspathologie anserer neozerebellaren Bildungsfehler zurück und suchen wir uns nunmehr über die Entstehungsursachen derselben klar zu werden. Wie bereits in der allgemeinen Einleitung auseinandergesetzt wurde, können embryologische Hem mungsbildungen zwei ganz verschiedenen Vorgängen ihre Entstehung verdanken, nämlich:

entweder a) einer primären endogenen Schädigung der Keimanlage durch erbliche oder toxische Momente, oder

b) sekundär-pathologischen Prozessen (im Sinne einer besonderen erworbenen Disposition), welche im Verlaufe der Entwicklung auf die ursprünglich normale Keimanlage einwirkten und in den nicht direkt dem Untergange verfallenen Restabschnitten derselben eine sekundäre Störung des weiteren Entwicklungsablaufes hervorriefen.

Es dürfte einleuchten, dass, je nachdem das eine oder das andere zutrifft, die Bedeutung unserer Fälle für die einleitend angedeuteten allgemeineren Fragen der Entwicklungspathologie eine ganz verschiedene ist. Handelt es sich nämlich hier um sekundär-pathologische Bildungen, etwa auf Grund fötal-entzündlicher Prozesse an den Meningen oder Gefässen, so ist klar, dass wir in diesem Falle aus der besonderen Ausdehnung und den Folgen dieses pathologischen Prozesses (welche ja alsdann eine rein zufällige wäre) weder Rückschlüsse auf die Phylogenie noch auf die feineren, bei der Ontogenese wirksamen dynamischen Faktoren zu ziehen berechtigt wären. Haben wir dagegen in diesen Bildungen primär-endogene Entwicklungs-

störungen vor uns, so werden diese Befunde in hohem Masse geeignet sein, über die genannten Probleme wichtige, ja in mancher Beziehung geradezu entscheidende Aufklärung zu geben.

Gegen eine sekundär-pathologische Entstehung (im obigen Sinne) spricht zunächst schon das gänzliche Fehlen irgendwelcher entzündlicher Residuen an den Meningen, Gefässen oder dem Ependym in beiden Fällen. Dagegen erwähnten wir bei der Schilderung des Befundes I, S. 84 allerdings, dass hier in den spärlichen am Kaudalende noch vorhandenen Windungsrudimenten der Seitenlappen teilweise auch Veränderungen zu konstatieren seien, welche bei oberflächlicher Betrachtung kaum von den bekannten Bildern sekundärer entzündlicher Schrumpfung oder Atrophie zu unterscheiden sind. Zugleich wiesen wir aber auf einen merkwürdigen Umstand hin, der bei der echten entzündlichen Sklerose des Kleinhirns niemals beobachtet wird: Ich meine die auffallende Tatsache, dass auch in jenen scheinbar sklerosierten Windungen des Falles Schl., bei denen vermehrte Gliosis und Radiärstreifung der Molekularis, enorme Rarefikation der Körnerschicht das Gepräge sekundärer Schrumpfung geben, — dass auch in solchen „ulegyrischen" Windungsabschnitten die Purkinjeschen Zellen fast durchwegs noch sehr deutlich erkennbar bleiben und sich auch hinsichtlich Zahl, Entwicklungsstufe und Frontverteilung nicht viel anders verhalten als innerhalb der normalen bezw. nur einfach-mikrogyrischen Abschnitte. Und doch sind gerade die Purkinjeschen Zellen unter allen Formbestandteilen des Kleinhirns diejenigen, welche am frühzeitigsten und schwersten auf pathologische Einflüsse reagieren, — ja, sie sind nach *Abrikosow* sogar die vulnerabelsten Elemente des ganzen Gehirns! Man wird also angesichts dieses Widerspruchs gut tun, solche „fötalen Sklerosen" bezw. Atrophien nicht ohne weiteres mit der entzündlichen Sklerose der ausgereiften Kleinhirnrinde zu identifizieren und aus derartigen Befunden nicht vorbehaltlos auf eine sekundär-pathologische Genese der betreffenden Missbildung zu schliessen. Dass und wie solche fötalen Ulegyrien (Narbenwindungen) oder Pseudosklerosen ebensogut auch auf primär-endogene Entstehungsursachen zurückgeführt werden können, haben wir S. 71 unserer allgemeinen Einleitung des näheren gezeigt.

Eine typische Eigentümlichkeit derartiger mikrogyrer Narbenwindungen scheint — wenigstens im Kleinhirn — auch jene fransenförmige Segmentierung der Oberfläche zu sein, wie sie beispielsweise in Fig. 2 (S. 84) zu erkennen ist; — wenigstens habe ich dieses Bild auch sonst bei der ulegyrischen Mikrogyrie regelmässig angetroffen. In einer Anmerkung zu S. 85 wurde auch beiläufig

auf die grosse Ähnlichkeit dieser Bildungen mit der normalerweise am Ependym des IV. Ventrikels, zumal in den seitlichen Ecken desselben, vorkommenden Fältelung der Epitheloberfläche hingewiesen: Es wäre nicht undenkbar, dass die analogen Inzisuren der Rindenoberfläche, wie wir sie an den Windungsrudimenten unseres Falles Schl. beobachteten, gewissermassen den Ausdruck eines abortiven Faltungsbestrebens darstellen, welches, unfähig durch die ganze Rindenschicht durchzudringen, schon im Stadium der Spaltbildung (welches bekanntlich auch im Grosshirn dem Grübchenstadium vorausgeht) gleichsam erlahmte und so nur noch jenen phylogenetisch uralten „ependymären" Faltungstypus zu verwirklichen vermochte.

Doch genug der histologischen Einzelheiten! Dieselben sollten lediglich zeigen, dass auch das Rindenbild des Falles I bei näherem Zusehen keine Anhaltspunkte für die Annahme einer sekundärpathologischen Genese dieses merkwürdigen Bildungsfehlers liefert. Und a fortiori gilt das natürlich vom Fall II, bei welchem sich die Rinde, abgesehen von einer leichten allgemeinen Hypoplasie der Elemente, histologisch überhaupt vollständig normal erwies!

Was aber vor allen Dingen gegen eine sekundär-entzündliche Genese dieser Missbildungen spricht, ist die ausschliessliche Beschränkung der morphogenen Entwicklungshemmung auf die Seitenlappen, — denn es ist in der Tat nicht einzusehen, wie ein diffus-entzündlicher Prozess in so elektiver und dazu noch streng symmetrischer Weise ausgerechnet nur die Seitenteile des Zerebellums, unter völliger Verschonung des Wurmes und der ja ebenfalls seitlich gelegenen Flocken, hätte befallen sollen! Auch die vaskuläre Erklärung (im Sinne *Marburgs*) versagt hier schon deshalb, weil die Gefässversorgung des Kleinhirns in keiner Weise die Grenzen zwischen Palaeo- und Neozerebellum einhält, — ganz abgesehen von dem gänzlichen Fehlen irgendwelcher Gefässveränderungen in unsern Fällen. Und überdiess sind ja die Gefässe zu der Zeit, in welcher die Entwicklungshemmung in unsern Fällen eingesetzt haben muss (2. Monat) nachweislich überhaupt noch nicht entwickelt! Wenn man endlich wie *Brouwer*, zur Erklärung solcher elektiver Entwicklungsstörungen der Seitenlappen den *Vogt*'schen Grundsatz von der geringeren Widerstandskraft des Neozerebellums gegen pathologische Einflüsse heranzieht, so gibt man damit im Grunde ja nur auf Umwegen wieder das zu, was man ursprünglich bestreiten wollte: Dass es in der Tat „phylogenetische Systemerkrankungen" im Sinne *Marburgs* gibt!

Wir sehen also, dass jeder Versuch, diese elektiv-phylogenetischen Systemaplasien auf sekundär-pathologische Entstehungsursachen zurückzuführen, den Tatsachen Gewalt antut und zu unlösbaren Widersprüchen führt. Wohl aber wird diese phylogenetische Elektion völlig befriedigend durch die Annahme einer endogenen Bewirkungsursache erklärt, indem wir uns vorstellen, dass in den vorliegenden Fällen die Kleinhirnanlage durch Momente, welche primär, d. h. von innen heraus in den Ablauf ihres immanenten Entwicklungsschemas selbst eingriffen, eine partielle Hemmung ihrer morphogenen Entwicklung erfuhr.

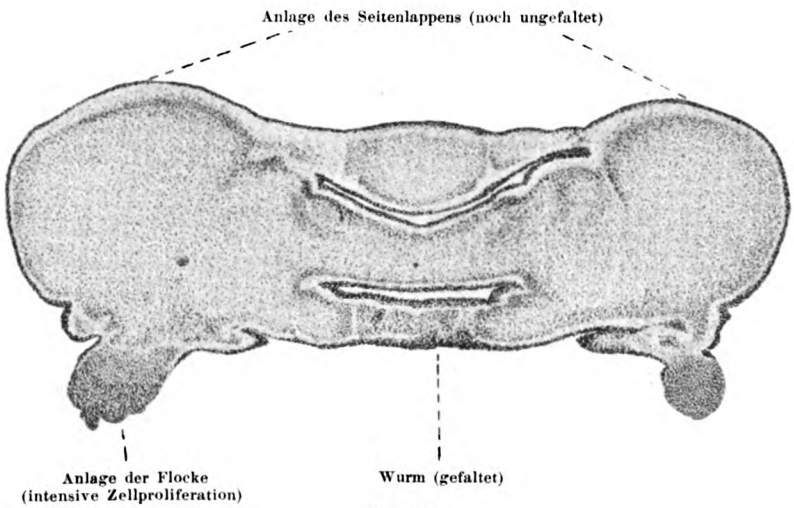


Fig. 20.
Frontalschnitt durch die
Kleinhirnanlage eines 3 ½ monatigen menschlichen Foetus.

Und zwar müssten wir die „Auswirkungsphase" dieses endogenen pathologischen Moments (vgl. Einleitung S. 67) in einen Zeitpunkt der Ontogenese verlegen, wo die Anlage des Palaeozerebellums morphogenetisch bereits so weit fortgeschritten war, dass die betreffenden Organe (Wurm und Flocken) sich noch in ausreichendem Umfange aus dem vorhandenen Materiale bilden konnten, während zu der selben Zeit die Anlage des Neozerebellums gleichsam noch „in den Windeln steckte".

Ein solcher transitorischer Moment der Kleinhirn-Morphogenese existiert nun tatsächlich, und zwar fällt derselbe beim Menschen ungefähr mit der ersten Hälfte des vierten Fötalmonats zusammen. Dass dem so ist, zeigt ein Blick auf die nebenstehende Fig. 20, welche einen Frontalschnitt durch die Kleinhirnanlage

eines dreieinhalbmonatigen menschlichen Fötus wiedergibt: Man erkennt hier ohne weiteres, dass in diesem Stadium der Wurm in Gestalt dreier vollständig durchschneidender Querwindungen morphologisch im wesentlichen bereits angelegt ist und auch die Flocken durch zwei seitlich einschneidende Fissuren schon deutlich von der übrigen Masse abgegrenzt erscheinen, während dorsolateral, im Bereiche der späteren Seitenlappen, die Oberfläche der balkenförmigen Kleinhirnanlage noch völlig glatt (wiewohl schon etwas stärker vorgewölbt als die Wurmanlage) erscheint. Interessant ist ferner, dass in den so abgegrenzten Teilanlagen auch die histogenetische Differenzierung der Rinde mit der jeweilen erreichten morphogenetischen Organisationshöhe genau Schritt hält; so sieht man sowohl in den erwähnten Windungen des Mittellappens als in der Umgebung jener Flockenspalten den charakteristischen Dreischichtentypus der embryonalen Kleinhirnrinde mit peripherer Körnerschicht, Molekular- und innerer Körnerschicht bereits vollkommen ausgebildet, während gegen die dorsolateralen, dem Neozerebellum entsprechenden Höcker diese Schichtung zusehends schmaler und schliesslich undeutlich wird (mangelhafte Abgrenzung der Molekular- und inneren Körnerschicht). Dass das Palaeozerebellum diesen Vorsprung auch in den späteren Entwicklungsphasen der Rinde (Bildung und Wiederverschwinden der temporären Lannois-Paviot'schen Körnerschicht, Entwicklung der Purkinje'schen Zellen, Markreifung, Verschwinden der Randkörnerschicht) stets beibehält, war schon älteren Autoren (vgl. beispielsweise *de Sanctis* 146) bekannt und ist neuerdings an Hand eingehender Untersuchungen von *Biach* (13), *Löwy* (74), *Vogt* und *Astwazaturow, v. Valkenburg* (136) u. a. bestätigt worden.[1])

Dem eben geschilderten ontogenetischen Zustandsbilde aber entspricht nun wiederum (wie das ja nach dem biogenetischen Grundgesetz nicht anders zu erwarten ist) ein ganz analoges Zustandsbild innerhalb der Phylogenie, denn wenn wir in der Tierreihe abwärts steigen, so treffen wir auf einer bestimmten Stufe tatsächlich auch Kleinhirne an, welche in genau der nämlichen Weise, wie bei unserer ersten Missbildung, im wesentlichen nur aus einem Mittellappen (Vermis) und zwei basalen Läppchen, den Flocken, bestehen. Und zwar ist dieser Zustand, wie wir gesehen haben, heute noch in ziemlich reiner Weise bei den Vögeln repräsentiert (vgl. die

[1]) Nur im Lichte dieser Tatsache verstehen wir auch Befunde wie diejenigen, dass in unsern Fällen die Purkinjezellen nur im Wurm und in den Flocken zu annähernder Reife entwickelt waren, in den Seitenlappen dagegen durchweg noch ein mehr oder minder embryonales Gepräge trugen, dass ferner im Falle Schl. die rudimentären Windungen der Seitenlappen auch eine sehr mangelhafte Myelinisation aufwiesen, dass — wieder in beiden Fällen — die Elemente der Körnerschicht auffallend klein waren, usw.

auf S. 87 wiedergegebene Abbildung des Kleinhirns eines Eichelhähers, sowie die einschlägigen Arbeiten von *Shimazono* (125), *Edinger* (30—32), *Comolli* (28) und *Brouwer* (22). Die Berufung auf *Bolks* (16) vergleichend-anatomische Ergebnisse, welche neuerdings von *Marburg* u. a. mit Vorliebe gegen *Edingers* phylogenetische Einteilung des Zerebellums in sagittaler Richtung geltend gemacht werden, ist demgegenüber natürlich vollkommen gegenstandslos, denn die *Bolk*'schen Untersuchungen bezogen sich ja ausschliesslich auf das Säugerkleinhirn, bei welchem ein Neozerebellum selbst auf niederster Stufe immer schon vorhanden ist, ohne das Verhalten bei den niederen Wirbeltieren, auf welche *Edingers* Einteilung sich in erster Linie stützt, zu berücksichtigen. Übrigens dürfte aber (auch bei Einbeziehung der Säuger) jener so oft hervorgehobene Widerspruch zwischen der *Bolk*'schen transversalen und der *Edinger*'schen sagittalen Einteilung bei näherem Zusehen doch ein mehr scheinbarer sein: Denn wir brauchen uns nur vorzustellen, dass bei den Säugern aus jedem transversalen Lappen des ursprünglich allein vorhanden gewesenen Palaeozerebellums gleichsam noch ein zweiter, lateraler Nebenlappen als phylogenetisch junger Neuerwerb hervorgegangen sei und dass jene (natürlich gleichfalls transversal hintereinandergeordneten) koordinierten seitlichen Anhängsel des Mittellappens in ihrer Gesamtheit eben das Neozerebellum bilden, so haben wir beide Einteilungsprinzipien völlig befriedigend miteinander in Einklang gebracht. Auch *Brouwer* und *v. Valkenburg* erklären übereinstimmend die alte Einteilung des Zerebellums in Wurm und Seitenlappen für unentbehrlich und der letztere Autor fasst dieses Urteil drastisch in dem Ausspruch zusammen, dass man sich trotz aller *Bolk*'schen Argumente immer wieder genötigt sehe, den Wurm „durch eine Hintertüre" wieder einzuführen!

So fallen also *Marburgs* „aprioristische" Einwände gegen *Edingers* phylogenetische Einteilung des Zerebellums (welche ja im Grunde nur eine phylogenetische Begründung der alten, längst geübten morphologischen Einteilung ist) nacheinander dahin, indem diese Einteilung sich gerade auch vom ontogenetischen Gesichtspunkte aus von allen bisher versuchten als die weitaus am besten begründete erweist. Wie *Marburg* gegenüber diesen gesicherten Tatsachen der Embryologie zu der Behauptung kommt, die „geistreiche Idee *Edingers*" dürfe nicht auf die Ontogenie übertragen werden, ist mir unerfindlich. Dass sie aber ausserdem — trotz *Marburg* — auch auf die Pathologie (sofern dieselbe auch die Lehre von den Missbildungen umfasst) nicht nur übertragen werden darf, sondern übertragen werden muss, das beweisen eben unsere beiden neozerebellaren

Missbildungen: Denn indem diese Fälle durch die oben erwähnten Tatsachen der Ontogenie und Phylogenie ihre einzig mögliche Erklärung als frühfötale endogene Hemmungsbildungen erfahren, bilden sie umgekehrt wieder eine wertvolle teratologische Bestätigung jener Ergebnisse und gestatten uns somit, die Lehre von der Entwicklung der Kleinhirnanlage beim onto- und phylogenetischen Embryo rückschliessend zu ergänzen und zu vertiefen.

* * *

Nachdem wir im vorhergehenden die primär-endogene Entstehung unserer neozerebellaren Entwicklungshemmungen auf histopathologischem, embryologischem und vergleichend-anatomischem Wege dargetan haben, bleibt uns nur noch die Frage zu beantworten, wie wir uns den Hergang dieser endogenen Keimesschädigung eigentlich vorzustellen haben, mit andern Worten also die Frage nach der näheren pathologischen Dynamik derartiger primärer Entwicklungsstörungen.

Die „primären pathologischen Momente", welche hier in Betracht kommen, wurden in der Einleitung (S. 68 und 69) bereits aufgezählt: Es sind ihrer im wesentlichen nur zwei, nämlich *a)* hereditäre und *b)* toxische Einflüsse.

Ein hereditäres Moment kommt bei unsern Bildungsfehlern kaum in Frage, da eine erbliche Disposition, sei es im Sinne einer primären „Minderwertigkeit" des Keims oder sei es im Sinne eines erblichen „Krankheitsgens" sich (obwohl sie unter Umständen ebenfalls in Form elektiver Schädigung bestimmter, namentlich phylogenetisch junger Teilanlagen zum Ausdruck kommen kann)[1]) im allgemeinen doch mehr in Form jener chronisch fortschreitenden degenerativen Prozesse äussert, wie wir sie in Gestalt gewisser „Systemerkrankungen" kennen. Zudem fehlt ja in unsern Fällen jeder Nachweis einer gleichartigen Heredität, während für eine ungleichartige Vererbung höchstens jene im Falle K. vermerkte Psychose der Grossmutter des Knaben verwertet werden könnte. Es bleibt also, mangels so geringer Anhaltspunkte, für beide Fälle wohl nur die Annahme einer toxischen Keimesschädigung übrig, die im Fall I vielleicht eine durch Alkoholismus des Vaters bedingte „blastophthorische" Vergiftung der männlichen Keimzelle (also eine Vergiftung noch in der präkonzeptionellen Phase) gewesen sein mag. Doch ist da natür-

[1]) Man denke hier beispielsweise an die *Marie*'sche Form der hereditären Ataxie, an die Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse von *Déjerine* und *Thomas* (29) u. a.

lich auch an mannigfache andere, erst während der Intrauterinzeit einwirkende Gifte, namentlich Stoffwechselgifte aus dem mütterlichen Kreislauf, zu denken.

Dass Stoffwechseltoxine schwere Missbildungen des Zentralnervensystems und anderer Organe hervorrufen können, ist neuerdings durch *Stockard* (161, 162), *Mc. Clendon* (152), *Werber* (142, 167, 168) u. a. auch experimentell gezeigt worden, indem diese Autoren Alkohol, Azeton, Buttersäure und andere namentlich beim Diabetes im Körper abgespaltene Stoffwechselgifte auf befruchtete Fischeier einwirken liessen und so mannigfache Bildungsfehler des Gehirns und seiner Derivate (Cyklopie mit Unpaarbleiben der Vorderhirnblase, Synophthalmie, Defekte der Gehörbläschen und des Riechhirns u. a. m.), sowie zahlreicher anderer Organe künstlich erzeugten. Ja, *Werber* steht auf Grund seiner Befunde und Überlegungen sogar nicht an, Stoffwechselgifte des mütterlichen Kreislaufs auch beim Menschen als die wichtigsten, wenn nicht alleinigen Ursachen für die Entstehung von Missbildungen verantwortlich zu machen. Diese Gifte bewirken nach ihm zunächst eine auf chemischer und osmotischer „Blastolyse" beruhende Elimination eines Teils der Keimanlage auf frühester Embryonalstufe (eventuell schon der Furchungskugel), worauf der Rest sich teils unter abnormen mechanischen Bedingungen weiterdifferenziert, teils infolge mehr chronischer Giftwirkung schliesslich einen mehr oder weniger vollständigen Entwicklungsstillstand auf einer bestimmten Stufe erleidet.

Für eine toxische Keimesschädigung spricht aber in den vorliegenden Fällen auch ein morphologischer Befund, den wir schon einleitend (S. 77) ganz allgemein geradezu als Kriterium einer primär-endogenen Entwicklungsstörung bezeichnet haben: Ich meine die bemerkenswerte Tatsache, dass auch in unsern Fällen die Missbildung gar nicht ausschliesslich auf das Kleinhirn beschränkt ist, sondern dass vielmehr auch andere Teile des Zentralnervensystems, ja selbst andere, weit von demselben entfernte Organe teilweise deutliche Zeichen einer stattgehabten Entwicklungsstörung aufweisen. Zunächst war bei beiden Kindern sicher auch eine allgemeine Entwicklungshemmung des Grosshirnes vorhanden, eine Störung, die sich klinisch bei beiden durch Idiotie, anatomisch bei K. (dessen Grosshirn leider noch nicht mikroskopisch studiert werden konnte) schon durch das im Vergleich zum Alter (1¼ J.) viel zu kleine Hirngewicht von nur 610 *g* (gegenüber 800 *g* beim einjährigen Kind) kundtat. Bei Schl. wurden ausserdem ja auch eine allgemeine Rückständigkeit der Myelinisation, ein primi-

tiver Windungstypus und sogar vereinzelte Perversionen des Rindenaufbaus in Gestalt subkortikaler Heterotopien und einer mikrogyren Windung im Okzipitallappen konstatiert. Des weiteren wurde im ersten Fall auch eine auffallende Kleinheit des gesamten Hirnstammes und Rückenmarks (Mikrobolbie und Mikromyelie) notiert. Also eine deutliche allgemeine Hypoplasie des ganzen Medullarrohrs, die am Kleinhirn und ganz besonders am Neozerebellum lediglich einen besonders maximalen Grad erreicht zu haben scheint. Dass bei beiden Kleinhirnen auch das Palaeozerebellum einen leichten Grad von morphogener Hypoplasie (allgemeine Kleinheit, spärlichere und plumpere Faltung des Wurmes, atavistischer Zustand der palaeozerebellaren Kerne) aufweist, wurde bei der Schilderung der Befunde ausdrücklich hervorgehoben. Und endlich wäre als sichere morphogene Entwicklungshemmung eines andern Organs im Falle K. noch die Hufeisenniere zu erwähnen.

Genug, wir sehen, dass es sich auch in den vorliegenden Fällen keineswegs etwa um eine ausschliesslich auf die Kleinhirnanlage (geschweige denn auf das Neozerebellum) beschränkte Störung der Ontogenesis handelt, sondern vielmehr um eine Entwicklungsstörung ganz allgemeiner Natur, die folglich auch nicht auf eine lokale Ursache (fötale Entzündungsprozesse am Kleinhirn oder dgl), sondern nur auf allgemeine endogene, und die gesamte Embryonalanlage treffende teratogene Faktoren zurückgeführt werden kann. Auf dieses Moment der Multiplizität der Entwicklungsdefekte ist meines Erachtens bei der Diskussion der näheren Ursachen der Kleinhirnmissbildungen bisher viel zu wenig geachtet worden, obwohl die Tatsache, wenn man die Literatur daraufhin einigermassen aufmerksam durchsieht, ohne weiteres auffallen muss. Da eine Anzahl hieher gehöriger Beobachtungen bereits in der Einleitung (S. 67—78) zusammengestellt wurden, brauche ich hier auf diesen Punkt nicht mehr zurückzukommen.[1])

Wie ist es nun aber zu erklären, dass eine allgemein — toxische und jedenfalls in frühester Embryonalzeit einwirkende Noxe gleichwohl — über jene diffuse Hypoplasie des Gesamtnervensystems hinaus — noch eine besonders schwere elektive Entwicklungshemmung im Kleinhirnsystem, nämlich am neozerebellaren Anteil desselben, bewirken konnte, und welche Vorstellung können wir uns eventuell von der inneren Dynamik dieser elektiven Entwicklungshemmung machen?

[1]) Nachzutragen wäre hier noch ein jüngst von *Tintemann* (164) publizierter Fall von vorwiegend neozerebellarer „Agenesie", bei welchem ausser der Kleinhirnmissbildung ebenfalls eine ziemlich allgemeine Entwicklungshemmung der Grosshirnrinde, sowie Entwicklungsstörungen in andern Organen gefunden wurden.

Auch diese Fragen lassen sich bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit schon aus Anhaltspunkten des morphologischen Befundes, in Verbindung mit onto- und phylogenetischen Erwägungen, beantworten: Im Grunde sind nämlich diese elektiv-neozerebellaren Aplasien bezw. Hypoplasien nichts anderes als Steigerungen jener diffusen allgemeinen Hypoplasie, wie sie in beiden Fällen auch am Grosshirn, im Falle K. ausserdem sehr deutlich auch am gesamten übrigen Medullarrohr einschliesslich des Rückenmarkes zutage trat: Handelt es sich doch, wenn wir von den spärlichen im Falle Schl. gefundenen Perversionen absehen, auch hier im wesentlichen um eine mangelhafte Massenentwicklung, welche zu einer einfachen Hypo- bezw. Agenesie der betreffenden Teil anlage, ohne wesentliche Störung des inneren Bauplans führte. Man wird wohl kaum fehlgehen, die primäre Ursache dieser Hyploplasie in einer ungenügenden Massenproduktion des zum Aufbau des normalen Organs notwendigen zelligen Materials zu vermuten, — eine quantitative Insuffizienz, die wohl am ehesten durch die Annahme einer auf frühester Embryonalstufe sich geltend machenden toxischen Herabsetzung der Teilungsenergie der Embryonalzellen (weniger aber ihrer Wanderungsenergie; — daher keine wesentlichen architektonischen Perversionen!) erklärt werden dürfte. Indem so das schliesslich noch zur Verfügung stehende Material zum Massenaufbau des ganzen Organs — sagen wir des Zerebellums — nicht mehr ausreichte, musste sich die Morphogenese desselben gleichsam „auf das wesentlichste", in unsern Fällen also auf die Bildung des Palaeozerebellums beschränken, indem dieses, da seine Differenzierung wesentlich früher als die des Neozerebellums einsetzt, das spärlich vorhandene Bildungsmaterial sozusagen vorwegnahm. Dass das Neozerebellum in so viel höherem Masse als alle übrigen Abschnitte des Zentralnervensystems zu kurz kam, dürfte somit seinen Grund darin haben, dass dieses System überhaupt zu den phylo- und ontogenetisch jüngsten Bildungen des gesamten Medullarrohrs gehört; — ist es doch selbst bei den Vögeln, wo das Grosshirn schon eine stattliche Ausdehnung erlangt hat, überhaupt noch gar nicht vorhanden und, wie wir gesehen haben, auch ontogenetisch zu einer Zeit, wo die sekundären Grosshirnblasen bereits mächtig entfaltet sind, noch nicht einmal morphologisch angelegt! Wir brauchen also, um jene auch sonst vielfach beobachtete [1]) besonders schwere Entwicklungshemmung des Neozerebellums zu erklären, weder eine besonders

[1]) Vgl. Einleitung S. 78.

grosse Empfindlichkeit phylogenetisch junger Hirnteile gegen entzündliche Schädigung während der Embryonalzeit anzunehmen *(Vogt* und *Astwazaturow, Brouwer),* noch brauchen wir dieselbe, wie die älteren Autoren wollten, mit einem besonderen zeitlichen Einsetzen des primären pathologischen Moments in Zusammenhang zu bringen, sondern die besagte Elektion lässt sich, wie wir gesehen haben, unter Umständen ebenso gut auch aus dem inneren zeitlichen Entwicklungsablauf der betreffenden Anlage selbst erklären. Oder, noch prägnanter gesagt: Elektive Entwicklungshemmungen bestimmter phylogenetischer Teilanlagen können unter Umtänden auch durch solche toxischen Schädigungen erzeugt werden, welche schon ab ovo, chronisch und in ganz gleichmässiger Intensität auf die gesamte Embryonalanlage einwirkten. Die „Elektion" wird dann in diesem Falle nicht durch das Toxin an sich ausgeübt, sondern sie ergibt sich als selbstverständliche Folge einer teils durch direkte Blastolyse (Werber), teils durch Herabsetzung der Teilungsenergie der Embryonalzellen bewirkten allgemeinen Verarmung der Anlage an dem nötigen Bildungsmaterial, — eine Verarmung, unter der die jungen, spät zur Morphogenesis gelangenden Teilanlagen naturgemäss am schwersten zu leiden haben werden.[1]) Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass die von den älteren Autoren vertretene Auffassung, wonach solche elektiven, einer bestimmten Phase der normalen Ontogenesis entsprechenden Entwicklungshemmungen der Ausdruck einer erst im Zeitpunkt der betreffenden Phase akut einsetzenden teratogenen Störung seien, für viele Fälle seine Richtigkeit haben mag.[2]) Und endlich kann natürlich die teratogene Störung auch noch später, nämlich erst während der Phase der Wanderung der indifferenten Elemente, einsetzen; dann wird es vornehmlich zu jenen Störungen des architektonischen Aufbaus kommen, welche wir oben als „Dysgenesien" bezeichnet haben.

[1]) Diese Hypothese basiert auf der Voraussetzung, dass zunächst sämtliches aus der Keimschicht hervorgehende Bildungsmaterial für den Aufbau der phylogenetisch alten Teile verwendet und das den phylogenetisch jungen Teilen zukommende Material erst später nachgeliefert würde. Dass dem so ist, ergibt schon der unmittelbare Augenschein, denn wie anders liesse sich sonst die Tatsache erklären, dass beim dreieinhalbmonatigen Fötus das Palaeozerebellum schon drei vollständige (auch histogenetisch bereits weitgehend differenzierte) Wurmwindungen aufweist, während zu derselben Zeit das Neozerebellum morphologisch (geschweige denn histologisch) noch nicht einmal der Anlage nach erkennbar ist!

[2]) Histogenetisch gesprochen, wäre dann der Unterschied in der Genese dieser Formen von Hemmungsbildung gegenüber dem ersteren Modus der, dass hier erst, nachdem das Bildungsmaterial für das Palaeozerebellum schon nahezu vollständig geliefert ist, jene Sistierung, bzw. Verminderung der Produktion weiterer Bildungszellen eintritt, von der wir oben gesprochen haben. —

Zum Schlusse müssen wir noch einen kurzen Blick auf die pathologische Entwicklungsdynamik jener „korrelativen" Entwicklungshemmungen der neozerebellaren Kleinhirnanteile werfen, wie sie in unsern Fällen in so elektiver Weise zutage treten. Es wurde Seite .... bereits angedeutet, dass das histologische Bild dieser Defekte kein gleichartiges ist, indem einige derselben, wie beispielsweise gewisse Abschnitte des Brückengraus, die Nuclei arcuati pyramidarum, die Hauptkerne der Nuclei laterales, überhaupt vollständig fehlen, während andere, wie die Oliven, die Nuclei dentati und andere morphologisch zwar angelegt sind, aber offenbar eine Hemmung ihrer Weiterentwicklung auf früher Embryonalstufe erlitten haben.[1]) Es liegt nun nahe, dieses verschiedene Verhalten wiederum mit einer zeitlichen Verschiedenheit der onto- und phylogenetischen Differenzierung der betreffenden Strukturen in Zusammenhang zu bringen. Und das trifft in der Tat auch zu, indem wir sehen, dass diejenigen grauen Massen, die im Falle Schl. kaum der Anlage nach erkennbar sind, sich sowohl onto- als phylogenetisch noch später als das Neozerebellum oder frühestens gleichzeitig mit demselben anlegen[2]), während diejenigen Gebilde, welche lediglich das Bild eines gewissen Entwicklungsstillstandes zeigen, wenigstens mit Bezug auf ihre Morphogenese dem Neozerebellum vorauseilen. Am deutlichsten tritt dies beim Corpus dentatum zutage, dessen erste, inselförmige Embryonalanlage, wie wir gesehen haben, schon beim 8 cm langen Fötus sehr deutlich erkennbar ist. Bei der vergleichenden Betrachtung der verschiedenen Entwicklungsphasen dieses Ganglions einerseits und jenes in unsern beiden Fällen beobachteten Entwicklungsstillstandes des nämlichen Gebildes andererseits drängte sich mir ein Gedanke auf, der vielleicht als vorläufige Hypothese einigen Wert besitzt: Wäre es nicht denkbar, dass die Rinde des Neozerebellums phylogenetisch ein Abkömmling des Corpus dentatum wäre und sich aus demselben in ähnlicher Weise gemäss dem „Gesetz der Wanderung nach dem Frontal- (sive Cerebellar-) ende" abgespalten hätte, wie die Grosshirnrinde aus der Masse der Grosshirnganglien? Es ist in jüngster Zeit auf die auffallende Analogie hingewiesen worden, welche zwischen der Struktur gewisser Formen von subkortikaler Rindenheterotopie und derjenigen des Corpus striatum besteht, — so sehr, dass man letzteres geradezu als „phylo-

[1]) Den ersteren Zustand wird man folgerichtig als „korrelative Aplasie bzw. Agenesie", den letzteren dagegen als „korrelative Entwicklungshemmung" im engeren Sinne bezeichnen können.

[2]) So ist z. B. nach *Masuda* (81) das Brückengrau noch beim viermonatigen Fötus kaum über die im Falle Schl. erreichte Entwicklungsstufe hinausgekommen; nach *Fuse* (41) enthält das Corp. pontobulbare noch im sechsten Fötalmonat lauter Embryonalzellen, usw.

genetische Rindenheterotopie" bezeichnen könnte, bzw. umgekehrt jene unter pathologischen Entwicklungsbedingungen in Erscheinung tretenden architektonischen Perversionen gewissermassen als Atavismen, als Rückschläge in einen phylogenetisch alten Typus aufzufassen geneigt wäre.[1]) In ähnlicher Weise nun könnte man das gewundene Grau des Corpus dentatum als eine Art Vorstufe der neozerebellaren Rindenentwicklung, als eine erste Etappe auf dem Wege jener phylogenetischen „Wanderung nach dem Zerebellarende" auffassen, nur dass hier die Entwicklung schon einen Schritt weiter in der Richtung der Differenzierung des Flächengraus gegangen und gewissermassen schon zum Typus der sogenannten „subkortikalen Windung" vorgeschritten wäre. Wie dem nun im einzelnen sein mag, — jedenfalls zeigen diese Überlegungen, dass auch jene verschiedenen Formen pathologischer Dysgenesie und Perversion keine „monstruösen Zufallsbildungen" sind, sondern dass auch ihre Entstehung, nach dem biogenetischen Grundgesetze, strengen inneren Gesetzmässigkeiten eines von uralters her vorgezeichneten Entwicklungsschemas unterworfen ist, dass sie gewissermassen Zerrbilder der verschiedenen Phasen der normalen Onto- und Phylogenie darstellen.

Auf der andern Seite werfen aber diese in weit entfernten Hirnteilen erfolgenden korrelativen Hemmungsbildungen (gerade auch mit Rücksicht auf die in solchen morphogen „gebannten" Bezirken so häufig beobachteten weitgehenden histologischen Nachdifferenzierungen) unseres Erachtens auch auf die innere Dynamik der normalen Entwicklungsvorgänge einiges Licht: Sie zeigen nämlich aufs unzweideutigste, dass der letzte Antrieb zur Entwicklung nicht, wie die Anhänger einer rein „entwicklungsmechanischen" Betrachtungsweise immer noch anzunehmen geneigt sind, von äusseren mechanischen Einflüssen des veränderten Milieus abhängt, sondern dass er im wesentlichen von den immanenten mnemischen Potenzen der betreffenden Anlage selbst ausgeht, nach Massgabe des Gesetzes der phasogenen Ekphorie (*Semon*, 124), kraft welchem die Vollendung einer bestimmten Entwicklungsphase wiederum ekphorisch auf die nächstfolgende wirkt und so den sukzessiven Ablauf der normalen Morphogenese von einer Phase zur andern selbst unter den ungünstigsten äusserlich-mechanischen Bedingungen garantiert. So betrachtet würden also jene merkwürdigen korrelativen Entwicklungshemmungen der

[1]) Die umgekehrte Vermutung *Rynbercks* (160), dass die Kleinhirnkerne aus abgesprengten und in die Tiefe verlagerten Rindenmassen hervorgegangen sein könnten, scheint mir sowohl aus onto- als phylogenetischen Gründen wenig wahrscheinlich.

neozerebellaren Kleinhirnanteile letzten Endes nichts anderes darstellen, als eine Hemmung der sukzessiven morphogenen Ekphorie innerhalb der betreffenden abhängigen Strukturen.

II.

Zur Frage der neozerebellaren Kleinhirnanteile.

Im folgenden soll auf Grund der in unsern Fällen von elektiv neozerebellarer Entwicklungshemmung erhobenen Befunde noch in Kürze die Frage erörtert werden, welche grauen Strukturen und Faserzüge des Hirnstammes als engere Anteile des Neozerebellums speziell den Kleinhirnseitenlappen zugeordnet sind. Bevor wir jedoch auf die Diskussion dieser spezielleren Frage eingehen, dürfte noch eine kurze Orientierung über die bis jetzt als Kleinhirnanteile überhaupt bekannt gewordenen subzerebellaren Kern- und Fasergebilde am Platze sein. Und zwar werden wir uns an dieser Stelle auf eine summarische Aufzählung dieser Gebilde beschränken dürfen, indem die nähere Erörterung der betreffenden Abhängigkeitsverhältnisse, soweit dieselben noch nicht allgemein bekannt oder mit Bezug auf die uns hier vorzugsweise beschäftigende Spezialfrage noch kontrovers sind, im Rahmen der nachfolgenden Ausführungen erfolgen soll.

Wird bei einem neugeborenen Kaninchen eine Kleinhirnhemisphäre bis zur Medianlinie exstirpiert bezw. mittels Durchschneidung ihrer sämtlichen Stiele vollständig vom Gehirnstamm abgetrennt, so gehen innerhalb der tieferen Hirnteile im wesentlichen folgende grauen Strukturen und Faserzüge in elektiver und maximaler Weise sekundär zu Grunde:

A. Im Einzugsgebiet des unteren Kleinhirnstiels bezw. durch dessen Vermittlung:

1. Das Corpus restiforme, als Sammelstätte der aus den unter 2—6 genannten grauen Strukturen aufsteigenden Faserzüge.
2. Die *Clarke*'sche Säule des gleichseitigen Hinterhorns des Rückenmarks (Schwund des grössten Teils der blasigen Hauptzellen, der Systemzellen des Tractus spinocerebellaris dorsalis *Flechsigs),* durch Vermittlung der *Flechsig*'schen dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn.
3. Die gekreuzte untere Olive nebst der dorsalen Nebenolive und dem grössten Teil der medialen Nebenolive, durch Vermittlung des zum gekreuzten Corp. restiforme aufsteigenden

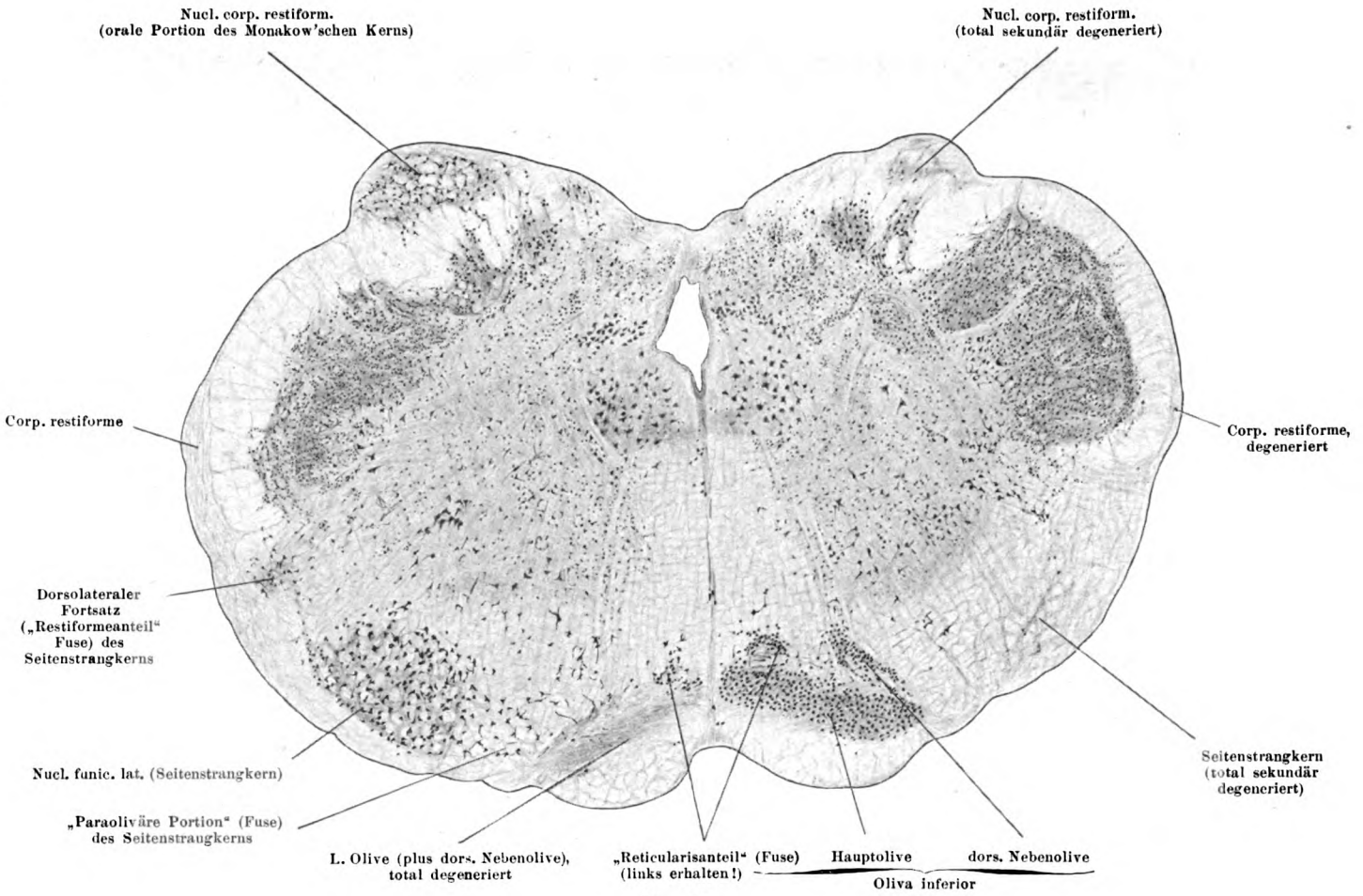


Fig. 21.

Übersicht über die Kleinhirnanteile der Medulla oblongata.

Kaninchen, neugeboren operiert (Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre.) Tod nach sechs Monaten. — Vergrössert zirka 33 Mal. Karminpräparat.

(und ebenfalls total mitdegenerierenden) Tractus olivocerebellaris (Fig. 21)[1]).

4. Der gleichseitige Seitenstrangkern, von dessen mächtigen Geflechten, wie aus Fig. 21 rechts ersichtlich, nur ein spärliches leeres Resticulum übrig bleibt.
5. Der gleichseitige dorsale Kern des Corpus restiforme (= orale Portion der lateralen Abteilung des Burdachschen, sive *Monakow*'schen Kerns). Derselbe degeneriert, wie Fig. 21 rechts zeigt, auf der Läsionsseite ebenfalls maximal.
6. Der Nucleus arciformis pyramidis, vermittelst der Fibrae arciformes externae ventrales.
7. Die Fasermasse der Kleinhirnstrahlung der sogenannten „inneren Abteilung des Kleinhirnstiels" (I. A. K. *Meynert-Fuse*, Hackenbündel etc.)[2]), und durch deren Vermittlung:
8. Die kleinzelligen Geflechte bezw. die Subst. Gelatinosa des gleichseitigen Deiters'schen Kerns (Areal der bulbären Portion der I A K) und der oralen Portion des Nucleus triangularis *(Fuse)*.
9. Die Nervenzellen des Kerns von *Lewandowsky* und ein Teil der Nervenzellen des Nucleus angularis *Bechterew* (nach *Fuse* 39).
10. Eine von *Fuse* (39) als „Nucleus reticularis parolinaris" bezeichnete kleine Zellmasse dorsal von der gleichseitigen unteren Olive.
11. Die Striae medullares acusticae superficiales von *Piccolomini* (Bodenstriae von *Fuse)*.
12. Ein Teil des intranucleären Faserwerks der am Boden des IV. Ventrikels gelegenen Hirnnervenkerne (Nucl. IX, X, XII, intercalatus *Staderini,* VI).

B. Im Einzugsgebiet des mittleren Kleinhirnstiels:

13. Der Brückenarm, und durch dessen Vermittlung:
14. Das kontralaterale Brückengrau (mit Ausnahme eines Teils der intra- und peripedunkulären Geflechte, *Masuda* 81), nebst gewissen in der Brückenhaube (Schleifengeflechte) und in der Oblongata (Corpus pontobulbare *Essik*) untergebrachten versprengten Teilen desselben.

[1]) Ich verdanke die Erlaubnis zur Reproduktion dieses selten schönen Präparates, an welchem die wichtigsten Kleinhirnanteile der Oblongata mit grosser Klarheit zu übersehen sind, der besonderen Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. v. Monakow.

[2]) Von *Edinger* m. E. nicht ganz zutreffend als „direkte sensorische Kleinhirnbahn" bezeichnet.

C. Im Einzugsgebiet des oberen Kleinhirnstiels:

15. Der Bindearm, und durch dessen Vermittlung:
16. Die Hauptmasse der Substantia gelatinosa des gekreuzten roten Haubenkerns, nebst einem Teil der kleinzelligen Geflechte desselben (*v. Monakow* 90 a).

* * *

Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, dass in dieser Aufzählung nur diejenigen gröberen tektonischen Gebilde berücksichtigt sind, in welchen nach Ausräumung einer Kleinhirnhälfte ein unzweifelhafter Massenausfall grauer bezw. weisser Substanz zu konstatieren ist, welche also ganz oder zum grössten Teil vom Zerebellum abhängen. Daneben existieren aber natürlich in der Literatur noch zahlreiche Angaben über anderweitige Kleinhirnverbindungen, die jedoch, soweit ihre Existenz überhaupt feststeht, grösstenteils so spärlicher Art sind, dass wir sie kaum als „Kleinhirnanteile" im Sinne *v. Monakows* (vgl. hierüber S. 63) zu bezeichnen berechtigt sind. Es kann auch im folgenden selbstverständlich nicht unsere Aufgabe sein, die verwickelte Frage der Kleinhirnverbindungen in ihrem gesamten Umfange aufzurollen oder gar erschöpfend zu behandeln, — vielmehr möchten wir die in unsern Fällen erhobenen Befunde hier nur hauptsächlich mit Bezug auf die Vertretung des Neozerebellums im Hirnstamm einem kurzen Kommentar — unter vergleichender Berücksichtigung der Literatur — unterziehen.

A. Gebiet des unteren Kleinhirnstiels.

Beginnen wir mit den Kleinhirnanteilen des Rückenmarks, so werden wir uns bei den *Clarke*'schen Säulen und den Kleinhirnseitenstrangbahnen (Tr. spinocerebellaris dorsalis und ventralis sive *Gowers)* nicht lange aufzuhalten haben, da diese Bahnen nach den übereinstimmenden Angaben zahlreicher neuerer Autoren (vgl. beispielsweise die experimentellen Ergebnisse von *Salisbury, M. Nalty* und *Horsley* 115), *v. Sölder* 127, *Horrax* 53) ausschliesslich im Wurm endigen und somit rein palaeozerebellare Beziehungen haben. Dementsprechend fanden wir diese Systeme in unsern Fällen auch nur mässig verkleinert bezw. unterentwickelt, wobei nicht zu vergessen ist, dass bei beiden Kindern (namentlich aber bei Schl.), doch auch der Wurm eine deutliche allgemeine Hypoplasie aufweist. Auch bei den meisten andern Kleinhirnmissbildungen, welche vorwiegend oder ausschliesslich die Seitenlappen betrafen, wurden die Kleinhirnseitenstränge und Clarke'schen Säulen im grossen und ganzen intakt

befunden, so in den Fällen von *Neuburger-Edinger, Strong* (Hemiagenesie), *Brouwer* I und II (Atrophia neocerebellaris), *Ernst, Vogt* und *Astwazaturow* I (Dysgenesie der Seitenlappen), *Arndt* (Sklerose der Seitenlappen), während sie in allen Fällen, wo das Gesamtkleinhirn schwer missbildet oder defekt war (*Warrington-Monsarrat, Anton-Zingerle, Langelaan* u. a.) entweder völlig fehlten oder mehr oder weniger schwer degeneriert waren. Das gilt indessen nur für die *Clarke*'schen Säulen[1]) und das *Flechsig*'sche Bündel, denn was das *Gowers*'sche „Bündel" anbelangt, so war das bezügliche Areal selbst im Fall von *Anton-Zingerle* normal. Auch erscheint es nach neueren Untersuchungsergebnissen immer fraglicher, ob der *Gowers*'sche Faszikel überhaupt einen nennenswerten Faseranteil ins Kleinhirn (auf dem bekannten Weg längs der Bindearmrinde und via Velum medull. ant.) abgibt.[2]) Sicher ist jedenfalls soviel, dass es sich da um einen nicht einheitlichen, sondern aus den verschiedensten Quellen stammenden Faserkomplex handelt.

Von Interesse für die Frage der Kleinhirnanteile des Rückenmarks wäre ferner vielleicht noch die im Fall Schl. beobachtete starke symmetrische Aufhellung in der medioventralen Randzone der Vorderstränge (Cfr. Fig. 9, S. 95, Fasc. sulcomarg.), da diese — im wesentlichen auf mangelhafter Markreifung beruhende — Lichtung ziemlich genau mit dem erstmals von *Löwenthal* und *Marie* beschriebenen „Fasciculus sulcomarginalis" zusammenfällt. Nach den genannten Autoren, sowie nach *Russel* (112) enthält dieser Faszikel direkte ins Rückenmark absteigende Kleinhirnfasern. Dass das Kleinhirn indirekt, durch Vermittlung des Deiters'schen Kerns (und der Formatio reticularis bulbi), auf das Rückenmark Einfluss nimmt, ist ja schon seit langem bekannt; — die betreffenden, auffallend dickkalibrigen Fasern („Fasc. Deiterospinalis") verlaufen jedoch nach den übereinstimmenden Angaben von *Edinger* (30), *Lewy* (151), *mir* (25) und andern nicht in der erwähnten Randzone, sondern im Vorderseitenstrang-Grundbündel. *Biedl* (14) fand nach Durchschneidung des Corp. restiforme bei der Katze degenerierte Fasern im Vorderstrang; m. E. beweist aber dieses Experiment für die Existenz direkter Kleinhirn-Rückenmark-Bahnen gar nichts,

[1]) Nach *Anton-Zingerle* gehen selbst die *Clarke*'schen Säulen nach Totaldefekt des Kleinhirns nicht völlig zu Grunde, indem immer noch einzelne Zellen (auch grosse Elemente) erhalten bleiben. Das K S B-System gehört aber mit zu den phylogenetisch ältesten Kleinhirnverbindungen in der Wirbeltierreihe und dürfte schon aus diesem Grunde bei Entwicklungsdefekten des Zerebellums von dem bekannten Gesetze der relativen Selbständigkeit phylogenetisch alter Bahnen profitieren.

[2]) Das Velum medull. ant. war ja auch im Fall Schl. in ganz normaler Weise myelinisiert.

da hierbei auch die Regio Deiters, bzw. die I A K mitverletzt worden war. Im ersten Falle *Brouwers* (23, Hemiatrophia neocerebellaris) war der ganze entsprechende Vorderseitenstrang ungefähr auf die Hälfte des normalen Umfanges reduziert, doch fand sich kein umschriebenes Degenerationsfeld. Dagegen beobachtete *Langelaan* (68) bei einem schwer missbildeten Katzenkleinhirn im Vorderstrang eine „atrophische Zone", welche, da die Deiters'schen Zellen normal waren, nicht wohl auf das deiterospinale Bündel bezogen werden kann; — desgleichen konnte *Probst* (104) nach halbseitiger Kleinhirnabtragung bei der Katze eine umschriebene Faserdegeneration aus der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels bis ins „Vorderstrangrundbündel" neben der Fissura anterior des Rückenmarks verfolgen, die aber nicht über das Halsmark hinaus kaudalwärts reichte.

Falls wir also in diesen letzteren Befunden eine Bestätigung der Ansicht von der Existenz direkter Kleinhirn-Rückenmarkfasern erblicken dürfen, so wäre aus unserm Falle Schl. im weiteren zu schliessen, dass diese direkte zerebellospinale Bahn aus dem engeren Bezirk des Neozerebellums stammen muss und zwar wohl aus einem der Seite ..... genauer umschriebenen neozerebellaren Abschnitte der Kleinhirnkerne (Medialer Dachkernabschnitt?). An sich ist es auch gar nicht unwahrscheinlich, dass das Neozerebellum im Laufe der Stammesentwicklung eine ganz ähnliche Tendenz gezeigt hätte, sich durch eine direkte absteigende Bahn eine gewisse Vorherrschaft im Rückenmark zu sichern, wie das Neopallium des Grosshirns vermittelst der Pyramidenbahn!

Was endlich die *Helweg*'sche „Dreikantenbahn" betrifft, so war deren Feld bei Schl. beiderseits auffallend gelichtet und besonders arm an jenen feinen Sagittalfasern, welche nach verschiedenen Autoren speziell den absteigenden „Tractus olivospinalis" aus der unteren Olive bilden sollen. Auch *Anton* und *Zingerle* fanden diese Felder in ihrem Falle „sehr deutlich entartet" und bei *Stelzner's* sklerotischer Atrophie des Kleinhirns fehlten dieselben sogar gänzlich. Es darf indessen bei der Deutung solcher Befunde nicht vergessen werden, dass das *Helweg*'sche Dreieck sich auch in der Norm sehr verschieden verhält und bald mehr, bald weniger deutlich (häufig nur einseitig!) durch hellere Färbung (im Markscheidenpräparat) vor der Umgebung hervortritt. Nach *Fuse* und *v. Monakow* (Atlas Taf. I) würde es sich da überhaupt um kein besonderes „Bündel" sondern lediglich um eine an dieser Stelle häufige, besonders intensive Verdichtung des gliösen Randschleiers handeln. In dieser „normalen Gliosis" ist es aber natür-

lich nicht leicht (zumal bei Anwendung der Weigert-Karminmethode), allfällige sekundäre Faserdegenerationen festzustellen. *Marburg* (145) und *ich* (25) wiesen ferner nach, dass die im *Helweg*'schen Areal zerstreuten dickkalibrigen Sagittalfasern nicht aus der Olive, sondern aus dem *Deiters*'schen Kerne stammen, also Bestandteile des im ganzen Vorderseitenstrang zerstreuten deiterospinalen Bündels sind, und von *Keller* (59), *Obersteiner* (99), *Wallenberg* (166), *Collier* und *Buzzard* (146) und andern wird die Existenz einer absteigenden Oliven-Rückenmarkbahn direkt geleugnet. Sollte aber eine solche dennoch bestehen und die in unserm Falle Schl. beobachtete Faserlichtung auf eine Hypoplasie dieses Bündels zu beziehen sein, so würde es sich jedenfalls nicht um einen direkten neozerebellaren Kleinhirnanteil (im Sinne direkter absteigender zerebellospinaler Fasern), sondern um eine indirekte Hypoplasie II. Ordnung handeln.

Von den bulbären Kleinhirnanteilen sind es vor allem die unteren Oliven und die Seitenstrangkerne, die mit Rücksicht auf die in unsern Fällen erhobenen Befunde unsere besondere Aufmerksamkeit verdienen.

Die unteren Oliven zeigten in beiden Fällen ganz übereinstimmend das merkwürdige Verhalten, dass, abgesehen von einer allgemeinen Volumabnahme, schwerere histologische Veränderungen im Sinne hypoplastischer oder regressiver Zustände nur in den lateralen Falten, besonders in kaudalen Abschnitten (daselbst auch auf das ventrale Blatt übergreifend) zu konstatieren waren, während die medialen Abschnitte des Ganglions (zumal im oralen Drittel) nebst der dorsalen und medialen Nebenolive im grossen und ganzen ein ziemlich normales Bild zeigten. Ein Blick auf die schematischen Zeichnungen auf S. 98 und 120 (Fig. 10 und 17) wird diese eigenartige (wiewohl natürlich nicht ganz scharfe) Lokalisation der histogenetischen Störung ohne weiteres wieder in Erinnerung bringen. Wir haben hier somit — mutatis mutandis — bezüglich der näheren Lokalisation der sekundären Entwicklungshemmung innerhalb dieser Kleinhirnanteile ein ganz ähnliches Bild vor uns wie wir es schon bei den Corp. dentata, jenen im Zerebellum selbst gelegenen Vertretern des Typus des sogenannten „gewundenen Graus" zu konstatieren Gelegenheit hatten [1]). Und wie bei jenen Nuclei, so stimmt auch dieser Oliven-

[1]) In neuerer Zeit haben *Russel*, *Vogt* und *Astwazaturow* darauf hingewiesen, dass in allen Fällen von Kleinhirnmissbildung mit Affektion der Corpora dentata stets auch die unteren Oliven „atrophisch" befunden wurden und aus diesem gesetzmässigen Zusammentreffen auf einen intimen gegenseitigen Faserkonnex zwischen beiden Ge-

befund wieder bis in alle Einzelheiten mit der von *Brouwer* in seinen Fällen von rein neozerebellarer Atrophie geschilderten Lokalisation der sekundären Atrophie überein. Um so eher werden wir also vermuten dürfen, dass diese auffallende Übereinstimmung nichts Zufälliges hat, sondern vielmehr der Ausdruck eines gesetzmässigen gemeinsamen Abhängigkeitsverhältnisses ist, im Sinne der *Brouwer*'schen Annahme, dass auch die bulbären Oliven, wie die zerebellaren, bezüglich ihrer näheren Repräsentation in der Kleinhirnrinde im Prinzip zwei ziemlich scharf umschriebene Abschnitte erkennen lassen: Einen phylogenetisch alten (palaeozerebellaren) Anteil, welcher die beiden Nebenoliven und die medialen Schlingen der Hauptolive (zumal in oralen Abschnitten) umfasst, und einen mehr laterokaudal gelegenen phylogenetisch jungen Anteil, welcher vorwiegend dem Neozerebellum zugeordnet ist. Und diese Lokalisation stimmt auch mit der von *Holmes* und *Stewart* (52) auf experimentellem Wege gefundenen Projektion der Oliven-Kleinhirnfasern in der Rinde des Zerebellums vollkommen überein: Nach diesen Autoren endigen nämlich die O-C-Fasern keineswegs, wie früher gemeinhin angenommen wurde (Cfr. beispielsweise *Keller*) ausschliesslich oder auch nur vorwiegend im Wurm, sondern zu einem grossen Teil auch im Seitenlappen. Und zwar würden die lateralen Olivenabschnitte mit lateralen Partien der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, die medialen Schlingen nebst den Nebenoliven dagegen mehr mit dem Wurm und den angrenzenden paramedianen Gebieten der Seitenlappen korrespondieren (— also ganz so wie wir es auf entwicklungspathologischem Wege gefunden haben —), wobei das dorsale Olivenblatt mehr mit dorsalen, das ventrale mit basalen Windungen des Kleinhirns in Beziehung treten würde.

Zu Gunsten dieser Projektions-Lokalisation der verschiedenen Olivenabschnitte im Kleinhirn sprechen ferner auch einige bei vorwiegend neozerebellaren Entwicklungsdefekten er-

---

bilden geschlossen. Ohne die Möglichkeit oder sogar Wahrscheinlichkeit eines solchen Faseraustausches (vielleicht durch collateralen?) in Abrede stellen zu wollen, möchten wir indes hier betonen, dass das besagte regelmässige Zusammentreffen von sekundärer Oliven- und Dentatumatrophie bei Kleinhirnmissbildungen sich ebenso gut aus der gemeinsamen Abhängigkeit beider Ganglien von der Kleinhirnrinde erklären lässt. Übrigens sind doch auch Fälle bekannt, wo das von *Vogt* und *Astwazaturow* aufgestellte Gesetz nicht zutrifft, — so beschrieb schon *Thomas* (132, Fall V) einen Fall von genuiner Kleinhirnatrophie, wo die Nuclei dentati trotz hochgradiger Degeneration der Oliven vollkommen normal waren und sprach sich auf Grund dieses Befundes ausdrücklich gegen die Wahrscheinlichkeit eines direkten Faserkonnexes zwischen beiden Gebilden aus.

hobene Befunde: So waren in *Marburgs* Fall II (80), wo die Seitenlappen teils fehlten, teils schwer mikrogyr entartet waren, der Wurm dagegen grösstenteils intakt war, an den Oliven ebenfalls die dorsomedialen Abschnitte nebst der dorsalen und einem Teil der medialen Nebenolive normal entwickelt, und in den Fällen von *Moeli* und *Neuburger-Edinger* (halbseitiges Fehlen des Neozerebellums mit partiellem Erhaltensein des Wurms) waren wenigstens die Nebenoliven intakt. Wenn dagegen in zahlreichen andern Fällen die Sache nicht zu stimmen scheint, so handelt es sich da eben grösstenteils um komplizierte Befunde ohne schärfere Beschränkung der Entwicklungsstörung auf neozerebellare Windungsgebiete. Besonders merkwürdig erscheint in dieser Hinsicht die Tatsache, dass bei einer Reihe schwerer Dysgenesien (mit Heterotopie und Perversion des Rindenaufbaus) sowohl die Haupt- als Nebenoliven auffallend intakt befunden wurden *(Ernst, Marburg* I, *Vogt* und *Astwazaturow* I u. a.). Nun ist aber zu beachten, dass in diesen Fällen die Rinde nicht, wie bei den einfachen Aplasien, einfach fehlte, sondern vielmehr in nuce doch — wenn auch in verkehrter tektonischer Ordnung — angelegt war. Es scheint somit, als ob es für die normale „korrelative" Entwicklung bestimmter Kleinhirnanteile nicht so sehr darauf ankommen würde, ob sich das korrespondierende zerebellare Rindengebiet in einer die Einstrahlung und histologische Verknüpfung der betreffenden Projektionsfasern ermöglichenden Weise architektonisch entfaltet hat, als vielmehr darauf, dass überhaupt Rindenmaterial in ausreichender Menge vorhanden ist, sofern dasselbe nur eine annähernd normale Eigendifferenzierung der histologischen Einzelelemente erfahren hat. Wir werden auf diese merkwürdige, für die Entwicklungsdynamik im allgemeinen hochbedeutsame Tatsache im dritten Teil unserer Arbeit noch zurückkommen!

Das auffallend häufige Intaktbleiben der inneren Nebenoliven bei Miss- oder Defektbildungen des Kleinhirns könnte indessen noch auf andere Weise erklärt werden, nämlich so, dass diese phylogenetisch zweifellos ältesten Olivenbestandteile[1]) überhaupt noch keine oder nicht mehr nennenswerte direkte Beziehungen zum Kleinhirn besitzen, sondern im wesentlichen unab-

[1]) Bekanntlich tritt das Olivenganglion in der Tierreihe überhaupt sehr spät, nämlich erst bei den Säugern (wenigstens in der charakteristischen Gestalt) auf *(Edinger)*. Bei den niederen Säugern stellt die Hauptolive wie das Corpus dentatum noch eine verhältnismässig kleine und kompakte (ungefaltete) Masse dar.

hängige interolivare Kommissurenganglien darstellen. Ganz sicher scheint mir dies für den dorsalsten, mehr locker gegliederten Abschnitt derselben zuzutreffen, der im Atlas von *Fuse* und *v. Monakow* (44) sehr treffend als „Reticularisanteil der inneren Nebenolive" bezeichnet wird, denn wir ersehen aus der Fig. 21 (S. 73) in der Tat, dass dieser Anteil beim Kaninchen selbst nach totaler Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre auf der gekreuzten Seite erhalten bleibt. Dass aber dieses Verhalten nicht auf die Gesamtmasse der medialen Nebenolive übertragen werden darf, erhellt anderseits ohne weiteres aus der Tatsache, dass dieses Ganglion in allen Fällen, wo das ganze Kleinhirn einschliesslich des Wurmes defekt ist, doch regelmässig (bis auf den erwähnten Reticularisanteil) in schwerer Weise mitentartet, so in den Fällen von *Arndt, Thomas* (132) Fall IV, *Warrington-Monsarrat*, *Anton-Zingerle*. So wird es also im wesentlichen wohl bei unserer obigen, auf Grund rein neozerebellarer Fälle eruierten Lokalisation des Olivengraus im Kleinhirn bleiben.

Weniger klar als bei den Oliven (— wenigstens mit Rücksicht auf die Frage der Zugehörigkeit zum Palaeo- oder Neozerebellum —) scheinen die Verhältnisse bei den Seitenstrangkernen zu liegen. Sonderbarerweise ist dieser schöne retikuläre Kern in der Literatur der Kleinhirnmissbildungen bis in die jüngste Zeit auffallend vernachlässigt worden, — ja nach den spärlichen Angaben der Autoren zu schliessen, möchte es sogar fast scheinen, als ob die Tatsache der Abhängigkeit dieses mächtigen bulbären Kleinhirnanteils vom Zerebellum seit ihrer Entdeckung durch *Gudden*, *Vejas* und *v. Monakow* überhaupt gar nicht allgemein bekannt, beziehungsweise wieder vergessen worden wäre! Ich möchte daher den Leser nochmals nachdrücklich auf die Fig. 21 verweisen, welche die besagte Tatsache mit eindeutiger und geradezu schematischer Klarheit zur Anschauung bringt, indem sie auf den ersten Blick erkennen lässt, dass beim Kaninchen das mächtige Geflecht des Seitenstrangkerns nach halbseitiger Zerstörung des Kleinhirns auf der Defektseite nahezu restlos sekundär zu Grunde geht. Ein spärliches leeres Reticulum ist alles, was nach dem erwähnten Eingriff auf der Seite der Läsion noch übrig bleibt. Es gehört dieser Operationserfolg wohl mit zu den klarsten und eindeutigsten, welche die „Methode der sekundären Degeneration" überhaupt aufzuweisen hat.

Um so auffallender muss es erscheinen, dass der Seitenstrangkern beim Menschen in den meisten Fällen von kongenitaler Miss- oder Defektbildung des Kleinhirns (soweit seiner überhaupt Er-

wähnung geschah) angeblich normal entwickelt oder nur unbedeutend reduziert gefunden wurde. In den Fällen von *Strong* (131), *Ernst* (33), *Stelzner, Anton* (4) und *Brouwer* II könnte man dieses Faktum eventuell mit dem teilweisen oder völligen Erhaltenbleiben des Vermis in Zusammenhang bringen und somit den Seitenstrangenkern als palaeozerebellaren Anteil ansprechen; — dagegen scheint aber wieder der Fall *Anton-Zingerle* zu sprechen, wo die laterale Hauptportion des Nucl. lateralis trotz totalem Fehlen des Kleinhirns ebenfalls im wesentlichen erhalten war.[1])

Demgegenüber fand sich in unsern beiden Fällen gerade dieser laterale Hauptkern hochgradig reduziert; — im Falle Schl. fehlte derselbe sogar völlig —, während die von *Fuse-r. Monakow* (44) als „Reticularisanteil" bezw. als „dorsoolivare Gruppe"[2]) bezeichnete Portion des Nucleus lateralis beide Male nur mehr oder minder schwer hypoplastisch, die kleinzellige dorsale „Quintusportion" sogar intakt befunden wurde. Es würde sich demnach (falls man aus diesen vereinzelten Befunden überhaupt irgendwelche genaueren Schlüsse ziehen will) auch am Seitenstrangkern grosso modo ein ähnliches Verhältnis zu den verschiedenen Kleinhirnabschnitten wie bei den Oliven herausstellen, nämlich dass die medialen Zellengruppen mehr den medialen, die lateralen dagegen mehr den lateralen Partien der Kleinhirnrinde (Neozerebellum) zugeordnet sind. Nun ist aber der Seitenstrangkern nach *Edinger* (30, Bd. II) ein phylogenetisch sehr altes Gebilde, das auch in den niedersten Wirbeltierklassen durchweg nachweisbar ist und bei den rein palaeozerebellaren Vögeln sogar eine besondere Mächtigkeit aufweist. Darnach hätte man also bei rein neozerebellarer Entwicklungshemmung eine so beträchtliche Aplasie, wie sie in unsern Fällen besteht eigentlich nicht erwarten sollen! Doch wäre es denkbar, dass sich beim Seitenstrangkern in der Tierreihe aufwärts eine ähnliche Verschiebung der Beziehungen vollzogen hätte, wie sie nach *r. Monakow* (90 a) bei einem andern grossen Schaltkern, dem Nucl. ruber, stattgefunden hat: Ebenso wie dort der kleinzellige Frontalteil, welcher allein zum Cortex in Beziehung steht, auf Kosten des ursprünglich viel mächtigeren Nucleus magnocellularis allmählich

[1]) Aus den der Arbeit beigefügten schönen Photogrammen, besonders Fig. 7 und 8, scheint mir jedoch hervorzugehen, dass der Seitenstrangenkern in diesem Falle doch gegenüber der Norm eine wesentliche Reduktion erfahren hat. Das nämliche scheint mir auch für den Fall von *Strong* zu gelten, soweit aus seiner Fig. 7 links ersichtlich ist.

[2]) Diese Zellgruppe ist wohl identisch mit dem vom *Fuse* (39) bei Tieren entdeckten „Nucl. reticularis parolivaris".

immer mehr an Ausdehnung gewann, so könnte auch beim Nucleus lateralis ein spät erworbener neozerebellarer Anteil sich allmählich auf Kosten des phylogenetisch alten palaeozerebellaren entwickelt haben. Doch sind das natürlich vorerst nur Hypothesen, welche die oben genannten Schwierigkeiten und Widersprüche auch nicht restlos zu beseitigen vermögen; wir werden daher gut tun, die Frage bis auf weitere Klärung offen zu lassen.

Gar nicht leicht sind ferner unsere Befunde an den Hinterstrangkernen zu deuten, — schon wegen der Kompliziertheit der topographischen Verhältnisse gerade dieses Gebietes, welches, besonders in den oberen Frontalebenen der Clava, selbst einer normalanatomischen Orientierung ausserordentliche Schwierigkeiten bereitet. Ich bitte daher, zum besseren Verständnis des folgenden, meine auf S. 100—101 gegebene Erläuterung zu Fig. 11 nochmals nachlesen zu wollen, welche sich im wesentlichen auf die vortreffliche zeichnerische Analyse dieses Gebietes im Atlas von *Fuse* und *v. Monakow* stützt. Es darf von vorneherein erwartet werden, dass die faseranatomischen Beziehungen eines so verwickelt gebauten Kernsystems keine einheitlichen seien, und in der Tat ist es den Forschern seit langem bekannt, dass nur ein Teil der in den Lehrbüchern gewöhnlich schematisch als *Goll*'scher und *Burdach*'scher Kern zusammengefassten Zellnester seine Axone in die gekreuzte Schleife und weiterhin in den Thalamus opticus entsendet, dass vielmehr gewisse Zellgruppen der Hinterstrangkerne ganz andere Beziehungen haben. Ganz besonders gilt dies von dem in der Restmasse des Burdach'schen Stranges untergebrachten *Monakow*'schen Kern und seiner oralen Fortsetzung, dem sogenannten dorsalen Kern des Corpus restiforme: Es ist bekanntlich das Verdienst *v. Monakows* (153), diese von ihm als „laterale Abteilung des Burdach'schen Kerns" bezeichnete, retikulär gebaute und auffallend grosszellige graue Masse zuerst in ihrer, von den Hinterstrangkernen sens. strict. vollkommen abweichenden Eigenart erkannt und nach ihren faseranatomischen Beziehungen klargelegt zu haben. Und zwar gelang es *v. Monakow* schon 1882, nachzuweisen, dass die kaudale, mehr geflechtartig gebaute Abteilung dieses beim Kaninchen ziemlich mächtigen Kerns im wesentlichen vom Rückenmark abhängig ist, indem dieselbe nach hoher Hemisektion des Cerrikalmarkes hochgradig sekundär atrophisch wird, während die mehr oral gelegenen Abschnitte nebst dem Restiformekern durch die genannte Operation nicht merklich beeinträchtigt werden. Umgekehrt gehen aber (beim Kaninchen) diese letzteren Abschnitte des *Monakow*'schen Kerns

restlos sekundär zu Grunde, wenn die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre bezw. die Kleinhirnstrahlung des Corpus restiforme zerstört bezw. anderweitig (z. B. durch Entwicklungshemmung) schwer beeinträchtigt wird (Fig. 21, S. 73) *[v. Monakow* (153), *Ladame* und *v. Monakow* (66), *Déjerine* (146), *Thomas* (132), *Fuse* (39), *Brun* (25), *Anton* und *Zingerle* (6), *Vogt* und *Astwazaturow* (140) u. a.]. Der dorsale Kern des Corp. restiforme bezw. die orale Portion des *Monakow'*schen Kerns ist also zweifellos ein Kleinhirnanteil. — Das ganze System dieser lateralen Hinterstrangkerne darf wohl als die kaudale Fortsetzung des Deiters'schen Kernsystems, jenes mächtigen, wie ein Torwächter zwischen Kleinhirn und Rückenmark bezw. Formatio reticularis eingelagerten Schaltapparates, angesehen werden, und dürfte wie dieser Kern, bei der Umschaltung wechselwirkender Impulse zwischen beiden Hirngebieten eine Rolle spielen.

Fragen wir uns nun wieder, ob und welche Schlussfolgerungen sich aus unsern bei neozerebellarer Kleinhirnaplasie erhobenen Befunden auf eine eventuelle engere Zugehörigkeit dieses Systems zum Palaeo- oder Neozerebellum ziehen lassen, so müssen wir leider gestehen, dass diese Befunde auch hier wieder ziemlich vieldeutige sind.

Was zunächst den Kern des Corpus restiforme betrifft, so könnte zwar dessen hochgradige Hypoplasie im Falle Schl. allerdings im Sinne einer speziellen Abhängigkeit vom Neozerebellum gedeutet werden. Dann müsste es aber doch auffallen, dass dieser nämliche Kern in unserm zweiten Falle, wo doch ebenfalls eine hochgradige Hypoplasie der Seitenlappen bestand, so vollständig intakt geblieben ist. Vergessen wir nicht, dass bei Schl. doch auch der Wurm eine gar nicht unbeträchtliche Hypoplasie aufweist!; man wird also wohl besser tun, den Restiforme-Kern trotz seiner Aplasie in Fall I nicht ohne weiteres dem Neozerebellum zuzurechnen. — Noch schwieriger sind die Befunde am *v. Monakow'*schen Kern sens. strict. zu deuten, namentlich, wenn wir dieselben mit den oben erwähnten, vermittelst der Degenerationsmethode gewonnenen Ergebnissen *v. Monakows, Fuse's, mir* und andern in Einklang zu bringen suchen. Denn in unserm ersten Fall waren ja gerade die kaudalen Abschnitte dieses Kerns, welche nach den genannten Autoren vornehmlich den spinalen Anteil des M. K. repräsentieren, am schwersten hypoplastisch, und zwar nicht etwa nur in den dorsomedialen Geflechten *(Fuse)*, sondern gerade auch innerhalb der mehr basal gelegenen Nester,

z. B. die sogenannten Nuclei interquinto-cuneati. Man könnte diese Aplasie der kaudalen Hälfte des M. K. wohl zum Teil mit der bei Schl. zweifellos auch bestehenden allgemeinen Hypoplasie des Rückenmarkes in Zusammenhang bringen oder an eine sogenannte Hypoplasie II. Ordnung denken, welche sich von den Restiformekernen auch auf den spinalen Anteil fortgesetzt hätte; — doch können diese Erklärungen für die sogenannten „Quintusanteile" *(Fuse* und *v. Monakow),* jene zwischen Burdach'schem Strang und spinaler Quintuswurzel eingekeilten kleinzelligen Gruppen jedenfalls keine Geltung haben, indem diese kleinen Anhäufungen grauer Substanz auch in unserm zweiten Fall (K.), wo sowohl das Rückenmark als der Restiformekern normal waren, hochgradig aplastisch befunden wurden. Ich halte daher wenigstens für diese, von *Fuse* und *v. Monakow* als Nuclei interquinto-cuneati (medial und lateral) bezeichneten Bestandteile des v. Monakow'schen Kerns eine direkte Abhängigkeit vom Neozerebellum für wahrscheinlich. Von Interesse ist in dieser Beziehung auch eine Angabe von *Thomas* (133), der in einem Fall von totaler Erweichung einer Kleinhirnhemisphäre (unter Verschonung des Wurms) ausdrücklich das Verschwinden „einer kleinen, im Winkel zwischen Burdach'schem Strang und spinaler Quintuswurzel gelegenen Zellgruppe" auf der Läsionsseite erwähnt.

Die nämliche Schlussfolgerung dürfte aber nach unsern Befunden auch für gewisse im Kopfteil der Hinterstrangkerne sens. strict. gelegene Zellengruppen zutreffen, indem hier in unsern beiden Fällen übereinstimmend eine zweifellose embryonale Entwicklungshemmung zahlreicher zelliger Elemente zu konstatieren war. Im Falle K. hatte diese Veränderung allerdings eine mehr diffuse Ausbreitung; dagegen schien sie bei Schl. sehr deutlich auf die laterodorsalen Zellnester des oralen Drittels beider Kerne, des Nucl. cuneatus medialis wie des Nucl. Golli, beschränkt. Dass auch die Hinterstrangkerne sens. strict. neben ihrer Thalamus-Grosshirnverbindung auch direkte Beziehungen zum Kleinhirn, und zwar speziell zum Neozerebellum besitzen, erscheint ja auch schon aus physiologischen Gründen nicht unwahrscheinlich: Denn es dürfte einleuchten, dass die dem Grosshirn durch das Hinterstrang-Schleifen-Thalamussystem übermittelte bewusste Tiefensensibilität (tiefer Druck, Muskel- und Gelenkempfindungen) irgendwie in Nebenschliessung auch im Zerebellum zur unbewussten Registrierung gelangen müssen. Ein Teil dieser propriozeptiven Erregungen wird zweifellos durch die Kleinhirnseitenstrangbahn vermittelt; da aber die Systemzellen dieser

Bahn bezw. die *Clarke*'schen Säulen sich (wenigstens in der typischen Anordnung) nur im Bereiche des Dorsalmarks vorfinden, so kann die KSB im wesentlichen nur die statisch-proprioceptiven Reflexe aus der Rumpfmuskulatur zum Zerebellum leiten. Nun haben aber neuere Ermittlungen von *Bolk, Bàràny, Kolhmann, Thomas* und andern bekanntlich ergeben, dass auch die proprioezeptive Sensibilität der Extremitäten ausgiebig im Kleinhirn, und zwar wahrscheinlich nach Bewegungsrichtungen, vertreten ist und dass diese „zerebellotonischen Extremitätenzentren" alle im Bereich des Neozerebellums liegen. Während also das Palaeozerebellum vornehmlich der Statik der Kopf-, Augen- und Rumpfbewegungen vorsteht, scheint im Neozerebellum in erster Linie jene, auf feinster, sukzessiver Registrierung propriozeptiver Tiefensensationen (bzw. der Ergebnisse solcher) beruhende Regulierung des zur Ausführung exakter Zielbewegungen notwendigen Muskeltonus der Extremitäten stattzufinden. Natürlich sind die Erregungsbögen für den „zuleitenden Schenkel" dieser komplexen Reflexvorgänge äusserst verwickelte und weitgespannte. Der grösste Teil derselben dürfte dem Neozerebellum durch die Brückenarme zufliessen; — ein kleiner Bruchteil derartiger Erregungen könnte aber (vielleicht als Reflexbogen niederer Stufe) auch direkt durch die Hinterstrangkerne vermittelt werden.

Für einen solchen direkten Zusammenhang der Hinterstrangkerne sens. strict. mit den Kleinhirnseitenlappen sprechen übrigens auch eine Reihe von in der bisherigen Literatur niedergelegten pathologischen Befunden in Fällen von diffusen oder herdförmigen Erkrankungen oder Bildungsfehlern des Kleinhirns, bei welchen teilweise deutliche Veränderungen auch in den genannten Kernabschnitten gefunden wurden. Im Falle *Strongs* (linksseitiger Mangel des Neozerebellums) war sowohl der *Goll*'sche als der *Burdach*'sche Kern auf der Defektseite wesentlich kleiner und schmäler als rechts. Auch *Langelaan* erwähnt in seinem Falle von hochgradiger Missbildung des Kleinhirns bei einer Katze eine „Degeneration" innerhalb gewisser Abschnitte des Gollschen Kerns. In *Thomas* Fall V (132) waren beide Hinterstrangkerne etwas atrophisch. In *Antons* Fall (4) (Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre) fanden sich in den Hinterstrangkernen mediodorsal zahlreiche Marchischollen. Im Falle *Stelzners* bestand in denselben ebenfalls deutlicher, wenn auch geringer Zellausfall. Im Falle *Warringtons* und *Monsarrats* endlich fehlten sie angeblich sogar gänzlich (doch bestand hier gleichzeitig auch eine schwere Missbildung des Rückenmarks). Auch von *Edinger, Bechterew, Mingazzini, Keller, Probst, Held* und

andern werden direkte Beziehungen der Hinterstrangkerne zum Kleinhirn angenommen, welche teils durch die dorsalen Randbogenfasern zum Corp. restiforme [1]), teils durch die IAK oder endlich auf komplizierten Umwegen via Raphe und zentrale Randbogenfasern (gleichseitig und gekreuzt) vermittelt werden sollen. Tatsächlich ist die dorsale Randbogenfaserung in allen Fällen wo die Kleinhirnanteile der Hinterstrangkerne im Zusammenhang mit Kleinhirndefekten Veränderungen aufwiesen, hochgradig reduziert befunden worden (— so auch in unsern beiden Fällen —), sodass also mindestens dieses Fasersystem enge Beziehungen zum Zerebellum besitzen muss. —

Als letzten Anteil des unteren Kleinhirnstiels im engeren Sinne (Corpus restiforme) hätten wir endlich noch die Nuclei arciformes oder arcuati pyramidarum zu erwähnen, die sich auch in unsern beiden Fällen durch ihre hochgradige Aplasie (— sie bestunden wie erinnerlich, im wesentlichen nur aus einem embryonalen Gliasaum —) als unzweifelhafte Kleinhirnanteile und zwar als speziellere Anteile des Neozerebellums zu erkennen gaben. Von verschiedenen Autoren, zuletzt wieder von *Masuda*, wurde in neuerer Zeit auf die strukturelle Ähnlichkeit dieser Gebilde mit dem Brückengrau hingewiesen und die Ansicht ausgesprochen, dass es sich da um nichts anderes als um einen weit kaudalwärts verlagerten „aberrierenden Oblongataanteil" der Brückenkerne handle. Diese Ansicht findet durch unseren Befund, dass das besagte Grau bei Aplasie des Neozerebellums ebenso wie die Brückenkerne [2]) eine hochgradige korrelative Entwicklungshemmung erleidet, eine neue eindrucksvolle Bestätigung. Immerhin ist dabei im Auge zu behalten, dass die Verbindung dieses Oblongataanteils des Brückengraus mit dem Zerebellum nicht, wie diejenige der im Brückenfuss untergebrachten Geflechte, durch Vermittlung des Brückenarms, sondern, wie schon erwähnt, via Corpus restiforme durch Vermittlung der ventralen Randbogenfaserung geschieht, eine Tatsache, die schon aus den seinerzeit von *Catola* (26) und *Zingerle* mitgeteilten Befunden hervorgeht, dass bei der nicht selten vorkommenden Heterotopie der Nuclei arcuati die Fbr. arcuatae extern. ventr. stets mit ins Innere des Pyramidenareals verlagert sind. Im weiteren unterliegt es auch keinem Zweifel, dass die Beziehungen der Pyramidenkerne mit dem Kleinhirn nicht ausschliess-

[1]) Auffallend ist dagegen, dass die Hinterstrangkerne (auch der M.K.) in den *Brouwer*'schen Fällen (23, 24) trotz völligem Fehlen der Fbr. arcuat. ext. dors. normal waren.

[2]) Bekanntlich ist auch das Brückengrau nahezu ausschliesslich dem Neozerebellum zugeordnet.

lich gekreuzte, sondern teilweise sicher auch gleichseitige sind, indem, wie schon *Zingerle* richtig hervorhob, stets beide Kleinhirnhemisphären defekt sein müssen, um eine totale Degeneration bzw. Aplasie dieses Systems zu erzeugen. So waren z. B. die Nuclei arciformes nebst den ventralen Randbogenfasern bei den halbseitigen Defekten von *Ladame* und *v. Monakow, Neuburger-Edinger, Anton* und *Strong* lediglich (auf beiden Seiten!) atrophisch, wogegen sie bei den doppelseitigen Defekten bzw. Sklerosen des Zerebellums von *Schweiger* (123), *Redlich* (108), *Warrington-Monsarrat, Antón-Zingerle* und andern vollständig fehlten.[1]) Interessant ist dagegen, dass diese Gebilde bei den von *Ernst, Vogt* und *Astwazaturow* und *Marburg* beschriebenen Dysgensien des Kleinhirns nur unwesentlich, jedenfalls nicht im Verhältnis zur Schwere der zerebellaren Missbildung, gelitten zu haben schienen. (Zur Erklärung dieses merkwürdigen, auch an andern Kleinhirnanteilen [Oliven] beobachteten Verhaltens cfr. S. ...).

Damit wäre das Einzugsgebiet des Corpus restiforme so ziemlich erschöpft. Bekanntlich gibt es aber noch eine zweite bulbozerebellare Verbindung, die erst in jüngerer Zeit von *Fuse* (39) zum Gegenstand eingehender Studien gemacht und in ihren komplizierten Beziehungen zum ersten Male klargelegt worden ist: Die sogenannte „Innere Abteilung des Kleinhirnstiels“ *(Meynert,* IAK) oder „innere absteigende Akustikuswurzel“ der älteren Autoren. Nach allem was *Fuse* über den verwickelten Bau dieses, nach *Edinger* bei allen Wirbeltieren mächtig entwickelten Schaltgebietes ermittelt hat, handelt es sich da indessen weniger um Verbindungen, die wie das Corp. restiforme aus wohlumschriebenen und in ihrer Totalität vom Kleinhirn abhängigen grauen Massen stammen, als vielmehr um ein weitverzweigtes Sammelgebiet für Fasern, welche sich gleich nach Eintritt in den Bulbus auf eine Reihe selbständiger, d. h. sonst nicht vom Kleinhirn abhängiger, bulbärer Eigenapparate zerstreuen und vermittelst welcher das Zerebellum auf diese grauen Massen Einfluss nimmt bzw. Erregungen aus denselben empfängt.

In erster Linie ist da der mächtige ins IAK-Gebiet selbst eingeschaltete Komplex des Deiters'schen Kernes zu nennen, an dessen Riesenzellen (bzw. in deren Umgebung) ein grosser Teil der durch die IAK absteigenden zerebellofugalen Fasern durch Vermittlung der grauen Balken zu endigen scheint. Ein grosser Teil dieser Fasern entstammt weifellos dem sogenannten Hackenbündel,

[1]) Nach neuesten Untersuchungen von *Vemura* (165) steht die laterale Portion des Nucl. arcuatus mit der gleichseitigen, die mediale mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre in Verbindung und wäre demnach nur die letztere Abteilung als direkte Fortsetzung des Brückengraus zu betrachten.

welches nach *Fuses* Untersuchungen seinerseits aus den palaeozerebellaren Kleinhirnkernen hervorgeht. Andererseits besteht nach *Fuse* kein Zweifel darüber, dass ein Teil der IAK Faserung umgekehrt aus den kleinzelligen Geflechten der IAK seinen Ursprung nimmt, und zwar besonders aus der lateralen Abteilung derselben, sowie aus den benachbarten dorsalen Abschnitten der oralen Hälfte des Nucleus triangularis. Diese Gebiete wären somit als die eigentlichen „Kleinhirnanteile der IAK" im engeren (*v. Monakow*'schen) Sinne zu betrachten. Drittens endlich benutzen zahlreiche Fasern der IAK das Gebiet der „absteigenden Akustikuswurzel" nur als Durchgangsstrecke auf ihrem Wege zu den oben genannten weitzerstreuten Gebieten der Bulbushaube, unter welchen in erster Linie die Hirnnervenkerne am Boden der Rautengrube und die Formatio reticularis zu nennen sind.

Wie verhält sich nun das IAK-Gebiet bei angeborenen Defektbildungen des Kleinhirns? Was zunächst den Deiters'schen Kern betrifft, so waren die typischen Riesenzellen desselben in unsern Fällen vollkommen normal entwickelt. Dieser Befund bestätigt also die Angaben *Lewy's* und *Fuses*, dass diese Elemente ihre Axone ausnahmslos kaudalwärts ins Zervikalmark (und nicht ins Zerebellum) entsenden. Dagegen wurde — wiederum in vollkommener Übereinstimmung mit den Befunden *Fuses* — bei Schl. eine deutliche Reduktion des lateralen IAK-Geflechts (Massenausfall von kleinen Nervenzellen und Fibrillenendigungen), sowie in der oralen Portion des Nucleus triangularis beobachtet. Auch *Anton* und *Zingerle* heben ausdrücklich hervor, dass diese Gebiete in ihrem Fall von totalem Kleinhirnmangel erheblich gelichtet waren, desgleichen konstatierten *Moeli*, *Neuburger-Edinger*, *Schweiger* und *Arndt* in ihren Fällen übereinstimmend eine „Atrophie der inneren Akustikuswuzel" und im Falle *Warringtons* und *Monsarrats* soll die IAK sogar völlig gefehlt haben. Demgegenüber konnten wir im Falle K., wo es sich nur um Hypoplasie der Seitenlappen handelt, und konnte *Brouwer* in seinen Fällen von Atrophia neozerebellaris in der IAK keine merkliche Veränderung mehr nachweisen; — es muss also wohl angenommen werden, dass diese kleinzelligen IAK-Geflechte *Fuses* im wesentlichen palaeozerebellare Beziehungen haben. Der gleiche Schluss gilt ferner wohl auch mit Bezug auf die nähere Herkunft jener in unserm Fall Schl., sowie in den Fällen von *Neuburger-Edinger*, *Vogt* und *Astwazaturow* (11), *Mingazzini* (84), *Anton-Zingerle* und anderen beobachteten Faserlichtung innerhalb der dorsalen Hirnnervenkerne (zumal in den Vaguskernen), da auch diese Ver-

änderungen im Falle K., wo das Palaeozerebellum im wesentlichen normal war, nicht mehr konstatiert werden konnten.

Anders verhält es sich dagegen mit den Bodenstriae von *Fuse* (39, 40, 41) oder Striae medullares acusticae superficiales, *Piccolomini*[1]): Das vollständige Fehlen dieses, beim Menschen bekanntlich ziemlich mächtigen Fasersystems in unsern beiden Fällen lässt m. E. nur die eine Deutung zu, dass diese tangentialen Bodenfaszikel ausschliesslich aus den seitlichen Lobuli des Kleinhirns (Neozerebellum) stammen. Auch bei den vorwiegend neozerebellaren Defekten von *Arndt* und *Moeli* fehlten die betreffenden Bündel und in den Fällen *Brouwers* waren sie jeweilen hochgradig atrophisch. Eine wesentliche Stütze erhält unsere obige Ansicht ferner durch die Angaben *Fuses* (39), dass sich dieses Fasersystem nicht nur ontomyelogenetisch, sondern auch phylogenetisch ausserordentlich spät differenziert und eigentlich erst beim Menschen deutlich in die Erscheinung tritt; — auch *Fuse* spricht auf Grund seiner grossen Erfahrung an anderer Stelle (43) die Überzeugung aus, dass die Bodenstriae aus den lateralen Teilen der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre stammen[2]), welche sie wahrscheinlich mit gewissen (noch nicht näher ermittelten) Gebieten der gekreuzten Formatio reticularis verbinden.

Nach *Fuse* (39) endlich würde auch der Nucleus angularis *Bechterews* insofern einen Kleinhirnanteil der I A K darstellen, als dieser im seitlichen Winkel des Ventrikelbodens eingebettete Zellkomplex nach genanntem Autor einen namhaften Teil seiner Axone ins Zerebellum sendet und nach Zerstörung desselben, bezw. der I A K ebenfalls partiell entartet. Dem scheint indessen zu widersprechen, dass der besagte Kern in dem von *Anton* und *Zingerle* beschriebenen Fall von angeborenem Totaldefekt des Kleinhirns vollkommen normal entwickelt war. Das nämliche war auch in den *Brouwer*'schen Fällen, sowie in einem von *Schweiger* mitgeteilten Fall von enzephalitischer Sklerose der Seitenlappen mit Erhaltenbleiben des Wurms, und endlich auch in unsern Fällen von neozerebellarer Entwicklungshemmung der Fall, — ja, bei dem Kinde Schl. fanden wir den *Bechterew*'schen Kern, wie erinnerlich, sogar besonders mächtig entwickelt. Sicher ist derselbe demnach

---

[1]) Im Gegensatz zu den Striae acusticae profundae sens. strict. *v. Monakows*, welche, wie dieser Autor zuerst nachwies, allein die sekundären Leitungsbahnen für die Schallempfindungen repräsentieren.

[2]) Sicher haben sie nichts mit der Flocke zu tun, wie *Masuda* (81, S. 245) anzunehmen scheint. Dagegen wäre eventuell die Ansicht *Brouwers* (24) zu diskutieren, dass es sich bei den Bodenstriae um ein aberrierendes Bündel aus dem gekreuzten Brückengrau handeln könnte.

nicht vom Neozerebellum, aber auch kaum vom Vermis, abhängig. Vielleicht aber von der Flocke? Nach *Fuse* löst sich nämlich ein namhafter Teil des Flockenstiels (sogenannter „Ventrikelbodenanteil" desselben) in dem *Bechterew*'schen grauen Areal auf, — eine Beobachtung, die wir nach unserm Befunde bei Schl. nur bestätigen können.

B. Gebiet des mittleren Kleinhirnstiels.

Der Brückenarm und das Grau der Fussetage der Brücke — das Haupteinzugsgebiet des mittleren Kleinhirnstiels, — wurde in unsern beiden Fällen übereinstimmend in einem Zustande hochgradigster Hypoplasie angetroffen, einer Massenreduktion, welche im wesentlichen dem Bilde einer nahezu totalen histogenetischen Entwicklungshemmung im dritten bezw. sechsten Fötalmonat entsprach und die im Falle Schl. eine so gewaltige war, dass hier makroskopisch sogar ein völliges Fehlen der Fussetage, also ein atavistischer Zustand, wie bei den Vögeln, vorzuliegen schien. Diese Befunde liefern somit eine wertvolle teratologische Bestätigung der neuerdings von *Masuda* (81) auf Grund sorgfältigster Analyse einer grossen Zahl pathologischer Fälle gewonnenen Überzeugung, dass (wenigstens beim Menschen) die Hauptmasse des Brückengraus (soweit dasselbe überhaupt mit dem Kleinhirn in direkte Beziehung tritt), einschliesslich den Kleinhirnseitenlappen, also dem Neozerebellum zugeordnet ist. Wir müssen dies mit *Brouwer* nochmals ausdrücklich gegen *Karplus* und *Spitzer* (150), *Besta* (144) und *Marburg* (80) betonen, welche neuerdings dem Brückengrau auch mehr oder minder intensive Beziehungen zum Vermis zuschreiben wollen. In den *Brouwer*'schen Fällen von „neozerebellarer Atrophie" entsprach die Reduktion des Brückengraus ungefähr derjenigen unseres Falles K., während sie bei den schweren neozerebellaren Miss- und Defektbildungen von *Neuburger-Edinger*, *Vogt* und *Astwazaturow* I, *Schweiger*, *Strong* etwa den bei Schl. beobachteten Grad aufwies. Auf der andern Seite war aber das Brückengrau auch bei dem Totaldefekt von *Anton* und *Zingerle* und in den Fällen von *Marburg* I und *Warrington*, wo das Zerebellum in allen Teilen, auch im Wurm, hochgradig missbildet war, nicht wesentlich schwerer als bei unserm Falle Schl. reduziert.

Zu der von *Masuda* so erfolgreich in Angriff genommenen Frage nach der näheren Projektions-Lokalisation des Brückengraus in den verschiedenen Abschnitten des Neozere-

bellums vermögen unsere Fälle natürlich nichts wesentliches beizutragen, da es sich ja hier im wesentlichen um einen Totaldefekt, bezw. um eine ziemlich gleichmässige Reduktion aller Lobuli dieser phylogenetisch jungen Kleinhirnlappen handelte. Immerhin scheint mir die Tatsache, dass in unserm Falle Schl. die Differenzierung des Brückengraus in den frontalen Gebieten durchweg eine etwas bessere war als in kaudalen, die Angabe *Masudas* zu bestätigen, dass das frontale Brückengrau vorwiegend mit kaudalen Abschnitten des Neozerebellums, das kaudale Grau dagegen mehr mit frontalen Abschnitten korrespondiert, indem ja, wie erinnerlich, bei Schl. im kaudalen Drittel des Kleinhirns beiderseits doch noch spärliche Läppchenrudimente zur Entwicklung gekommen waren.

Zugleich mit dem Brückengrau sens. strict. (d. h. mit den grauen Geflechten der Fussetage) fanden sich bei Schl. (und teilweise auch bei dem Kinde K.) noch eine Reihe weiterer grauer Massen in einem Zustande von Aplasie, welche von *v. Monakow*, *Borowiecki* und *Masuda* ihres ähnlichen Baues und ihrer faseranatomischen Beziehungen wegen gleichfalls zu den Brückenkernen gerechnet wurden, obgleich sie nicht in der Fussetage untergebracht sind, sondern teils in die Brückenhaube, teils weit kaudalwärts in die Oblongata verlagert erscheinen. Dieselben wurden daher von den genannten Autoren zutreffend als die „Hauben- bezw. Oblongataanteile des Brückenarms“ bezeichnet.

Als kaudalwärts vorgeschobener Oblongataanteil des Brückenarms muss nach den Untersuchungen *Fuses* (41) und *Masudas* vor allem das Corpus pontobullare *Essiks* angesehen werden, eine früher wenig beachtete graue Masse am lateralen Oblongatarande zwischen Ganglion ventrale VIII und Corp. trapezoides, welche nach *Fuse* in der Säugetierreihe erst bei den Affen deutlich wird und auch ontogenetisch spät reift, also zweifellos ein phylogenetisch junges Gebilde darstellt. Die Tatsache, dass das Corp. pontobulbare in unsern beiden Fällen total aplastisch war, deckt sich mit diesen Angaben vollkommen und zeigt überdies, dass man es da wie beim Brückengrau, mit einem rein neozerebellaren Anteil zu tun hat.

Als „Haubenanteile“ des Brückenarms haben nach *v. Monakow* (90 a) und *Masuda* die Schleifengeflechte und der Nucleus reticularis tegmenti zu gelten. Die Verbindung dieses in der Brückenhaube im Areal der medialen Schleife und dorsal bezw. medial von demselben (in der Haubenraphe) gelegenen geflechtartig gebauten Graus mit dem Brückenarm erfolgt nach den Untersuchungen der ge-

nannten Autoren zweifellos durch Vermittlung des Stratum profundum pontis und der Fibrae rectae, welch letztere nach Kreuzung in der Raphe sich mittels lateralwärts umbiegender Querfasern sprossenförmig zwischen den genannten grauen Geflechten auflösen.[1])

Was zunächst die Schleifengeflechte betrifft, so waren die lateralen (in der Nähe des Umbiegungswinkels zwischen horizontalem und vertikalem Schenkel der Gesamtschleife gelegenen) Geflechte im Falle Schl. in der ganzen Ausdehnung ihres Vorkommens rudimentär, wogegen die medialen Schleifengeflechte — konform den Angaben *Masudas* — bei Schl. nur in der kaudalen Brückenhälfte fehlten, in der frontalen dagegen in wechselndem Umfange erhalten waren und im Falle K. sogar mitsamt den *Kam*'schen Nebelflecken in allen Ebenen der Brücke eine ziemlich normale Ausbildung zeigten. Wir können aus diesen Befunden mit ziemlicher Sicherheit folgendes schliessen:

1. Dass die lateralen Schleifengeflechte in toto vom Neozerebellum abhängen,
2. dass dagegen die medialen Schleifengeflechte nicht in ihrem ganzen Umfange, sondern im wesentlichen nur in ihrer kaudalen Hälfte dem Kleinhirn — und zwar wiederum dem Neozerebellum — untertan sind.

Die orale Hälfte dieser Geflechte hängt (wie seinerzeit schon von *v. Monakow* gezeigt und von *Masuda* neuerdings bestätigt wurde) teilweise sicher vom Grosshirn (Frontallappen) ab, indem diese Abschnitte nur nach Defekt des Grosshirns in nennenswertem Umfange zur sekundären Degeneration gelangen.

Bezüglich des Nucleus reticularis tegmenti scheint aus unsern Befunden hervorzugehen, dass nur die kleinzellige, medial an der Raphe gelegene Abteilung desselben, und zwar vornehmlich in oralen Abschnitten dem Kleinhirn bezw. dem Neozerebellum zugeordnet ist, dass dagegen die grossen Elemente dieses Kerns (und zwar sowohl des Nucl. reticularis medialis als lateralis) ihre Axone nicht ins Kleinhirn, wenigstens nicht ins Neozerebel-

[1]) Neben dieser Verbindung gibt es aber nach *v. Monakow* u. a. noch eine zweite, mehr direkte, welche durch die sogen. Fibrae lemnisco-pontiles vermittelt wird: Fasern, die aus dem Stratum profundum pontis schon weit lateral direkt zur Haube bezw. Schleifenschicht abbiegen. Von der Existenz dieser Faserung (die in den Schilderungen *Masudas* auffallenderweise kaum erwähnt wird) konnte ich mich an zahlreichen Präparaten Normaler, sowie beim Fall K. ohne weiteres überzeugen. Ich gewann auch den Eindruck, dass diese Fasern die oben genannten Haubenanteile des Brückengraus teilweise auch mit dem gleichseitgen Brückenarm verbinden: namentlich dürfte dies für die lateralen Schleifengeflechte zutreffen.

lum senden. Auch *Masuda* hat nach totaler Zerstörung des Brückenarms keine wesentliche Degeneration dieser Zellen, sondern lediglich eine gewisse Reduktion der molekularen Zwischensubstanz gesehen; desgleichen scheint der Nucl. reticularis tegmenti in den Fällen von *Schweiger, Warrington-Monsarrat* und *Brouwer* im wesentlichen intakt geblieben zu sein.[1])

Des weiteren fanden sich aber in unsern beiden Fällen doch auch in der Fussetage der Brücke gewisse, wenn auch spärliche Abschnitte des Graus, innerhalb welcher die zelligen Elemente besser als in den übrigen Geflechten, ja stellenweise sogar bis zur vollen Reife differenziert erschienen. Und zwar handelt es sich da im wesentlichen um bestimmte Zellgruppen des medialen Graus und besonders der peri- und intrapedunkulären Geflechte.

Was die, auch bei Schl. spärlich erhaltenen dorsalen und basalen Zellgruppen innerhalb des medialen Graus *(Masuda)* betrifft, so dürften dieselben wohl mit dem von *Mingazzini* (35) und *Borowiecki* (20) bei Tieren unterschiedenen „paramedianen Grau" identisch sein. Nach den genannten Autoren, sowie nach *v. Monakow* (90 a) senden nämlich die Zellen dieser paramedianen Geflechte ihre Axone grösstenteils nicht ins Kleinhirn, sondern durch Vermittlung der Fibrae rectae in die gekreuzte Haube, wo sie teilweise in der Formatio reticularis (nach *Masuda* im Nucl. reticularis tegmenti) enden, teils noch weiter, eventuell bis in den Thalamus opticus gelangen sollen. Die teilweise Entwicklung von Elementen dieses Graus[2]) in unsern Fällen ist m. E. geeignet, diese, erstmalig von *v. Monakow* ausgesprochene Ansicht zu bestätigen, dass das paramediane Grau im wesentlichen den Haubenteil des Brückengraus repräsentiert.

[1]) Bezüglich der Nomenklatur dieses Haubengebietes scheint übrigens in der Literatur eine ziemliche Konfusion zu herrschen, die z. T. wohl daher rühren dürfte, dass sich hier — in ähnlicher Weise wie beim *Deiters*'schen, roten Kern und andern Schaltkernen — zwei ganz verschiedene Systeme gegenseitig durchdringen. Die grossen Zellen des als Nucl. reticularis tegmenti (medialis und lateralis) bezeichneten Gebietes gehören meines Erachtens nicht zum System des Brückengraus, sondern zu dem im ganzen Haubengebiet (sowohl der Oblongata als der Brücke) verbreiteten System des Nucleus motorius tegmenti, welcher indessen in den basalen, dorsal von der Schleifenschicht gelegenen Abschnitten, sowie medial, in der Raphegegend, kleinzelliger wird und überall von Ausläufern des typischen, mittel- und kleinzelligen Brückengraus durchsetzt ist (die sogen. „Processus tegmentales pontis" von *Jakobsohn*). In den medialen, zwischen der Raphe und der medialen Spitze der Schleifenschicht sowie dorsal neben der Raphe gelegenen Abschnitten des Nucl. retic. tegm. medialis herrschen diese kleinzelligen Ausläufer des Brückengraus besonders vor und dürften hier teilweise identisch sein mit den als „Nucleus centralis inferior" und „Nuclei raphes pontis" bezeichneten grauen Massen.

[2]) Dasselbe ist nach *Masuda* beim Menschen im Gegensatz zu den Tieren, nur rudimentär entwickelt.

Einen zweiten, vom Kleinhirn teilweise unabhängigen Anteil des Brückengraus stellen nach den Untersuchungen *Borowieckis* und *Masudas* zweifellos die innerhalb und rings um den Pedunculus gelagerten intra- und peripedunkulären Geflechte dar. Nach *Masuda* bleiben nämlich die Nervenzellen dieses „pedunkulären Graus" beim Menschen selbst nach totaler Zerstörung der Brückenarme bezw. des Kleinhirns grösstenteils verschont, erleiden dagegen eine sekundäre Atrophie (teilweise auch Degeneration) nach Läsion des Grosshirns bezw. (nach Abschnitten getrennt) der bezüglichen Pedunkulusbündel, m. a. W.: Wir hätten somit hier noch einen dritten, einen „Grosshirnanteil des Brückengraus" vor uns.

In der Tatsache, dass in unsern beiden Fällen zahlreiche Nervenzellen der besagten Geflechte (zumal in den oberen Frontalebenen der Brücke) bis zur Reife differenziert sind, darf gewiss eine Bestätigung dieser Ansicht *Masudas* erblickt werden. Immerhin muss dabei doch nachdrücklich bemerkt werden, dass diese Differenzierung (namentlich bei Schl.) im Vergleich zur normalen Entwicklung der fraglichen Geflechte noch immer eine ausserordentlich dürftige war, so dass eine direkte Abhängigkeit dieses Graus vom Grosshirn (im Sinne eines Abgangs zerebropetaler Axone aus demselben) jedenfalls nur in sehr bescheidenem Umfange postuliert werden dürfte. *Borowiecki* zufolge erfolgt ja auch bei Tieren nach Pedunkulusdurchschneidung eigentlich hauptsächlich eine Massendegeneration der Substantia molecularis in den zugehörigen grauen Geflechten, während an den Zellen derselben lediglich eine gewisse Atrophie zu konstatieren ist. Richtiger wäre es daher wohl, diese Elemente, welche weder nach Zerstörung des Brückenarms noch nach Zerstörung des Pedunculus zur sekundären Degeneration gebracht werden können, nicht mit dem *v. Monakow*'schen Terminus von „Grosshirnanteilen" zu bezeichnen. Vielleicht handelt es sich da im wesentlichen um Schaltzellen, welche wie eine Art Filter zwischen der Endigung der pontinen Grosshirnfaserung und dem Beginn der zerebellopetalen Neurone eingeschaltet sind.

Interessant ist aber, dass im Zusammenhang mit der gewaltigen Entwicklungshemmung des Brückengraus im Falle Schl. auch eine gewisse sekundäre Entwicklungshemmung eines Teils der zuführenden Grosshirnbahnen, in Gestalt einer rückständigen Myelinisation der frontalen und der temporalen Brückenbahn, eingetreten war. Eine solche sekundäre „Atrophie" der einen oder beider dieser Bahnen im Zusammenhang mit schwerer Aplasie des Brückengraus ist bei Kleinhirnmissbildungen auch sonst mehrfach

beobachtet worden, so in den Fällen von *Neuburger-Edinger*, *Marburg* II, *Strong* und *Anton-Zingerle*. Im letzteren Fall sollen diese Bündel sogar gänzlich gefehlt haben.

Bevor wir das Gebiet des mittleren Kleinhirnstiels verlassen, müssen wir noch in Kürze einiger sogenannter „abnormer Faserzüge" gedenken, die in unsern Fällen in Erscheinung traten.

Im Falle K. fand sich auf der linken Seite eine ungewöhnlich mächtige Taenia pontis entwickelt, welche dank ihrer kräftigen Myelinisation in ihrem ganzen Verlaufe schön für sich vom Pedunculus bis in den gleichseitigen Brückenarm und durch diesen aufwärts bis ins Mark des hypoplastischen Kleinhirnseitenlappens verfolgt werden konnte, woselbst sie sich unter sukzessiver Aufsplitterung kaudalwärts ziehend allmählich zu erschöpfen schien. Ich kann demnach auf Grund dieses Befundes die Angaben von *Horsley* (54) und *Fuse* (42) bestätigen, dass die Taenia pontis ein aberrierendes pedunkulo-zerebellares Bündel, also eine direkte zerebellopetale Bahn vom Grosshirn zur gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre (und zwar nach obigem Befund zum Neozerebellum) darstellt.

Ein zweites direktes zerebro-zerebellares Bündel fand sich im Falle Schl. in Gestalt eines ziemlich mächtigen Faserzuges, welcher — ebenfalls links — in der Höhe des unteren Olivenpols vom mediobasalen Pyramidenrand abging und längs dem Oliven- und Seitenstrangrand ins Corpus restiforme zu verfolgen war. Es handelt sich also auch hier um ein direktes homolaterales Pyramiden-Kleinhirnbündel, wie es ähnlich in neuerer Zeit von *Schaffer* (118, 119) und *Hajos* (149) beschrieben wurde.

Was die Bedeutung dieser direkten pedunkulo-zerebellaren Bündel betrifft, so ist *Fuse* und *Schaffer* darin wohl beizupflichten, dass es sich da nicht um eigentlich „abnorme" Gebilde handelt, sondern um Faserzüge, die auch in der Norm in schwacher Ausbildung vorkommen, gelegentlich aber (und zwar meist einseitig) eine ungewöhnliche Mächtigkeit erreichen. Dagegen wäre angesichts der Tatsache, dass solche Bündel bei Missbildungen des Kleinhirns anscheinend besonders häufig eine mächtige Entwicklung aufweisen, die Frage aufzuwerfen, ob es sich da nicht um eine Art kompensatorischer Hyperplasie im Sinne *Antons* und *Zingerles*, gewissermassen um eine Tendenz des Grosshirns, dem defekten Kleinhirn zu Hilfe zu kommen und seine Funktionen teilweise zu übernehmen, handeln könnte. Dafür würde unter anderm auch ein Befund *Brouwers* sprechen, der bei seiner „Hemiatrophia neozerebellaris" die Taenia pontis gerade auf der Defektseite besonders mächtig entwickelt fand.

In *Strongs* Fall waren im zentralen Höhlengrau zahlreiche abnorme Bündel vorhanden, die sich von dort in die Formatio reticularis verfolgen liessen. *Hitzig* (49) erwähnt in seinem Fall (frühfötale Entwicklungshemmung des Kleinhirns) eine einseitige Hypertrophie des N. trigeminus (Vergrösserung bis aufs Doppelte des normalen Kalibers), die er ausdrücklich als kompensatorisch anspricht. Auch im Falle *Antons* und *Zingerles* waren Teile des intramedullären Trigeminussystems ungewöhnlich mächtig entwickelt; ausserdem waren aber hier noch eine Reihe weiterer, namentlich spino- und bulbozerebraler Systeme, sowie die Grosshirnrinde deutlich hyperplastisch. In unserm Falle K. fiel der Linsenkern, zumal das Putamen, durch ungewöhnliche Grösse auf, während bei Schl. der *Bechterew*'sche Kern ausserordentlich mächtig entwickelt schien. Vielleicht ist auch die bei diesem Fall in den neozerebellaren Läppchenrudimenten beobachtete Entwicklung einer abnormen Tangentialfaserschicht in diesem Sinn zu deuten. — Genug, es scheint mir, dass nach den genannten Beobachtungen die Möglichkeit des Vorkommens solcher „kompensatorischer Hyperplasien anderer Systeme" bei umschriebener Entwicklungshemmung eines Hirnteils nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

C. Gebiet des oberen Kleinhirnstiels.

Die Bindearme waren in unsern beiden Fällen in gewaltigem, dem Grade der jeweiligen Entwicklungshemmung des Neozerebellums ziemlich proportionalen Umfange reduziert. Im Zusammenhang mit dieser Massenreduktion fand sich, wie das nach unsern bisherigen Kenntnissen nicht anders zu erwarten war, ein entsprechender Faserausfall in der grossen Haubenkreuzung und eine enorme Volumreduktion des roten Haubenkerns, die wohl in erster Linie auf den gewaltigen Ausfall der Fibrillenendigungen der B-A-faserung, also auf Massenausfall an Subst. molecularis, zurückzuführen ist. Immerhin scheint mir die Verkleinerung der B-A-Querschnitte in unsern Fällen nicht ganz mit dem Grad der jeweiligen Entwicklungshemmung der Nucl. dentati im Verhältnis zu stehen: Bedenkt man nämlich, dass diese Kerne in beiden Fällen bis auf einen verschwindend kleinen mediofrontalen „Spornteil" in embryonale Inseln segmentiert sind, welche allem Anschein nach keine Fasern nach aussen abgeben, so muss (auch bei Schl.) die noch vorhandene Fasermasse der B-A noch immer als eine relativ stattliche bezeichnet werden. Es dürfte daher kaum einem Zweifel unter-

liegen, dass ausser den Nucl. dentati auch die medialen Zentralkerne, insbesondere die Nucl. emboliformes bzw. die homologen in unsern Fällen in Erscheinung tretenden mediofrontalen Konglomerate, einen grossen Teil ihrer langen Axone in den B-A entsenden. Nach *v. Monakow* (90a) geht der B-A aber auch nach Totalabtragung einer Kleinhirnhemisphäre nicht restlos sekundär zugrunde, — eine Tatsache, die dafür spricht, dass das Bündel ausser zerebellofugalen Fasern noch eine, allerdings sehr geringe Anzahl Axone anderer Provenienz enthält. Insbesondere hält es *v. Monakow* nach seinen Befunden nicht für ausgeschlossen, dass auch kleine Nervenzellen des roten Kerns, zumal im vorderen Drittel desselben, ihre Axone durch den B-A in zerebellarer Richtung entsenden. Interessant ist nun in diesem Zusammenhang, dass bei Schl. neben dem erwähnten Massenausfall an Subst. molecularis innerhalb der roten Kerne gerade in frontalen Abschnitten auch eine deutliche Hypoplasie zelliger Elemente zur Beobachtung kam, eine embryonale Entwicklungshemmung der Nervenzellen der grauen Balken, die der von *v. Monakow* nach totaler Zerstörung des Bindearms in den gleichen Gebieten gesehenen sekundären Atrophie an die Seite zu stellen ist. Ich kann somit die *v. Monakow*'sche Vermutung, dass der rote Kern auch einen direkten zelligen Zerebellaranteil enthalten dürfte, auf Grund dieser interessanten Befunde durchaus bestätigen.

Zusammenfassung:

Übersicht über die neozerebellaren Kleinhirnanteile.

Fassen wir zum Schlusse die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen zusammen, so können wir im wesentlichen folgende graue und weisse Strukturen subzerebellarer Gebiete des Zentralnervensystems als (sichere oder wahrscheinliche) engere Anteile der Rinde des Neozerebellums bezeichnen:

A. Im Kleinhirn selbst:

1. Die laterobasalen Abschnitte der Nuclei dentati, zumal in kaudalen Gebieten;
2. wahrscheinlich auch die mediale Abteilung der Dachkerne (Nuclei tecti) nebst der interfastigiären (fontänenartigen) Dachkernkreuzung.

B. Im Rückenmark und Hirnstamm:

I. Im Gebiet des unteren Kleinhirnstiels:

3. Vielleicht den Fasciculus sulcomedialis *Löwenthals* (aus den medialen Dachkernabschnitten?);
4. die lateralen Abschnitte der unteren Hauptoliven, kaudalwärts auch das ganze ventrale Blatt derselben;
5. die laterale Hauptabteilung der Seitenstrangkerne (nicht aber die dorsale „Quintusportion“ und den medialen Reticularis- und Olivenanteil);
6. die „Nuclei interquinto-cuneati“ von *Fuse* und *v. Monakow* (Teile des *v. Monakow*'schen Kerns);
7. vielleicht auch gewisse (latero-dorsale) Zellgruppen im oralen Drittel der Hinterstrangkerne sens. strict.;
8. die Nuclei arciformes pyramidarum;
9. die Striae medullares acusticae superficiales *Piccolomini* (Bodenstriae von *Fuse).*

II. Im Gebiet des mittleren Kleinhirnstiels:

10. Das Grau der Fussetage der Brücke mit Ausnahme gewisser Zellgruppen des medialen Graus (paramedianes Grau?) und eines Teils der peri- und intrapedunkulären Geflechte;
11. das Corpus pontobulbare von *Essik;*
12. die lateralen Schleifengeflechte und die kaudale Hälfte der medialen Schleifengeflechte nebst einem Teil des dorsalen Raphegraus.

III. Im Gebiet des oberen Kleinhirnstiels:

13. Die Hauptmasse der Substantia molecularis des roten Kerns; — und
14. wahrscheinlich auch gewisse Zellen der Geflechte im oralen Drittel desselben.

Anhang:

Zur Klinik der neozerebellaren Aplasie.

Bevor wir die im vorstehenden nach ihrer morphologischen und entwicklungspathologischen Bedeutung erörterten Fälle verlassen, mögen noch an Hand der eingangs mitgeteilten Krankengeschichten einige Bemerkungen über die klinischen Erscheinungen angeborener Defekte des Neozerebellums folgen. Allerdings bieten angeborene Hirndefekte wegen der hier oft in weitem Umfange sich geltend machenden „funktionellen Kompensation“ bekanntermassen gerade kein besonders günstiges

Material für klinisch-physiologische Analysen; dazu kommt in den vorliegenden Fällen noch der Umstand, dass beide Kinder in sehr jugendlichem Alter verstarben, so dass eine eingehendere klinische Beobachtung auf zerebellare Ausfallserscheinungen natürlich noch kaum möglich war. Anderseits aber mag gerade das jugendliche Alter der Patienten mit dazu beigetragen haben, dass eine Reihe charakteristischer Symptome, die mit zunehmendem Alter sich vielleicht vollständig verloren hätten, hier noch deutlich zum Ausdruck kamen. Eine kurze Erörterung dieser Erscheinungen dürfte daher für eine weitere Klärung der verwickelten Frage nach der Lokalisation im Kleinhirn doch nicht ganz wertlos sein.

Durchgeht man die Literatur über fötale Defektbildungen, Entwicklungshemmungen und sogenannte „fötale Atrophien" des Kleinhirns mit Rücksicht auf ihre allgemeine Symptomatologie, so wird man bald inne, dass das erwähnte Gesetz der funktionellen Kompensation embryonaler oder früherworbener Hirndefekte gerade für das Zerebellum mehr als für irgend einen andern Hirnteil Geltung hat, indem in der Tat ein grosser Teil dieser Affektionen mit Bezug auf zerebellare Ausfallserscheinungen ganz oder nahezu symptomlos verlief; zum mindesten reichen die hier beobachteten Ausfallserscheinungen gewöhnlich nicht entfernt an die schweren Krankheitsbilder heran, wie man sie bei entsprechend ausgedehnten postfötal erworbenen Defekten zu sehen gewohnt ist. So hatten beispielsweise die halbseitigen „Agenesien" von *Hitzig* (49) und *Neuburger-Edinger* (94), die halb- und doppelseitigen „Athophien" von *Brouwer* (23, 24) und *Sommer* (128), die schweren A- und Hypoplasien von *Otto* (102). *Fusari* (cit. nach Vogt und Astwazaturow) *Fischer* (37), *Shuttleworth* (126), *Obersteiner* (100), Fehlen des Wurms!) *Marburg* (80, Fall IV), während des Lebens überhaupt niemals die geringsten zerebellaren Störungen dargeboten, — ja, selbst bei den Totaldefekten von *Combette* (27) und *Anton-Zingerle* (6) waren die Ausfallserscheinungen zeitlebens auffallend gering fügig, indem beide Kranken nicht nur stehen, sondern sogar, wenn auch ataktisch, gehen konnten!

Man hat diese auffallende Symptomlosigkeit, sofern es sich dabei um halbseitige oder vorwiegend neozerebellare Defekte handelte, verschiedentlich auf funktionelle Kompensation seitens der erhalten gebliebenen andern Hemisphäre *(Neuburger-Edinger)*, bezw. des intakten Wurmes *(Sommer)* beziehen wollen; Gegen diese beiden Deutungen spricht aber der Umstand, dass unter den oben aufgeführten negativen Fällen ebensowohl auch schwere Hypo- oder Dysplasien des Gesamtzerebellums vertreten sind, wie solche, bei welchen gerade der Wurm am schwersten defekt war (so die Fälle von *Fusari* und *Obersteiner*). Viel eher wird man daher wohl mit *Hitzig, Vogt* und *Astwazaturow, Anton* und *Zingerle* u. a. das Grosshirn für die kompensatorische Deckung dieser schweren Ausfälle an funktionsfähiger Kleinhirnsubstanz verantwortlich machen dürfen. Von grossem Interesse ist in dieser Hinsicht gerade der Fall *Hitzigs*, bei dem deutliche zerebellare Störungen erst im Endstadium einer von dem Patienten erworbenen progressiven Paralyse zutage traten, in einem Zeitpunkt, wo auch die Grosshirnfunktion schon schwer darniederlag. Auch *Luciani* führte die von ihm nach Kleinhirnexstirpation bei Tieren regelmässig beobachtete weitgehende Erholung der Gehfunktion auf funktionelle „Kompensation" von Seiten des Grosshirns zurück und diese Ansicht hat neuerdings durch Arbeiten von *Rothmann* (113) und *Thomas* (163) auch eine gute experimentelle Bestätigung erfahren, indem beide Autoren zeigten, dass bei gleichzeitiger oder nachfolgender Exstirpation der Regio sigmoidea oder auch nur des Stirnhirns diese funktionelle Erholung dauernd unterbleibt.

Nun wurde zwar oben wiederholt darauf hingewiesen, dass selbst partielle Entwicklungsdefekte des Kleinhirns kaum jemals für sich allein vorkommen, sondern stets mit mehr oder minder schweren (oft analogen) Entwicklungsstörungen anderer

Hirnteile, insonderheit des Grosshirns, verknüpft sind. So sind denn auch bei den oben angeführten negativen Fällen, soweit es sich dabei um primär-endogene Störungen handelte, ausnahmslos auch leichtere Grade von Idiotie oder Schwachsinn, als klinischer Ausdruck einer gleichzeitig stattgehabten leichten Entwicklungshemmung des Grosshirns, vermerkt worden. Es scheint indessen, dass leichtere Grade von Grosshirnhypoplasie die kompensatorischen Leistungen dieses beherrschenden Hirnteils noch nicht wesentlich in Frage zu stellen vermögen. Immerhin dürfte sie aber auch im günstigsten Falle doch eine wesentliche Verzögerung beim Erwerb der statischen Beherrschung des Körpers zur Folge haben, in dem Sinne, dass solche Kinder mit Bezug auf die Erlernung des Stehens und Gehens gegenüber normalen auffallend lang im Rückstand bleiben.

Dagegen sehen wir auch bei angeborenen primär-endogenen Kleinhirnmissbildungen, gleichviel ob partiell oder total, regelmässig schwere und dauernde zerebellare Störungen in Erscheinung treten, sobald dieselben mit schwereren Graden von Idiotie bezw. mit schwereren — allgemeinen oder selbst lokalen — Entwicklungsstörungen des Grosshirns vergesellschaftet sind: Die positiven Fälle von *Verdelli, Sommer, Rondoni* (Fall I), *Vogt* und *Astwazaturow* I, *Langelaan, Tintemann* u. a. waren alle durch dieses Zusammentreffen gekennzeichnet. Wir können daher vorläufig die Tatsache als erwiesen ansehen, dass angeborene (bezw. sehr frühzeitig erworbene) Bildungsfehler des Kleinhirns nur dann schwerere klinische Erscheinungen machen, wenn gleichzeitig auch das Grosshirn in erheblichem Grade missbildet bezw. in seiner Entwicklung gehemmt ist. Oder, umgekehrt ausgedrückt: Bei intaktem Grosshirn werden angeborene Kleinhirndefekte in der Regel durch die Funktion des Grosshirns weitgehend kompensiert. Selbstverständlich darf man sich aber diese Kompensation nicht etwa so vorstellen, als ob das Grosshirn nun die spezifische Kleinhirnfunktion in qualitativer Beziehung übernehmen würde, denn diese spezifische Funktion lässt sich natürlich durch gar keine andern, wie immer vollkommenen Strukturen wirklich ersetzen: Vielmehr dürfte es sich da lediglich um eine andersartige dynamische Reizverteilung handeln, durch welche der Ausfall der spezifischen zerebellaren Impulse auf Grund jahrelanger besonderer Einübung (gleichsam „Neueinstudierung mit reduziertem Personal“[1]), lediglich verschleiert wird. Inwieweit dabei auch jene S. 96 erwähnte „kompensatorische Hyperplasie anderer Systeme“ eine Rolle spielt, mag vorderhand noch dahingestellt bleiben.

In unsern beiden Fällen waren nun nach dem eben Gesagten die Bedingungen für ein Manifestwerden zerebellarer Ausfallserscheinungen zweifellos vorhanden, indem bei beiden Kindern nicht nur eine beträchtliche morphogenetische Hypoplasie des Grosshirns (die sich klinisch trotz dem noch sehr jugendlichen Alter der Patienten schon in schwerer Idiotie äusserte), sondern darüber hinaus auch noch eine deutliche histogenetische Entwicklungsrückständigkeit der Rinde vorlag. In der Tat waren denn auch bei beiden Kranken ziemlich übereinstimmende Symptome eines schweren Ausfalls der Kleinhirnfunktion vorhanden, die wir folgendermassen gruppieren können:

1. Unfähigkeit sich aufzurichten, zu stehen und zu gehen (komplette „Astasie-Abasie“);

[1]) Dabei darf indessen nicht vergessen werden, dass die meisten dieser „negativen Fälle“ nach unserm heutigen diagnostischen Können gar nicht eingehend auf zerebellare Ausfallserscheinungen untersucht wurden; es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass bei speziell auf solche gerichteter Beobachtung und namentlich bei Stellung komplizierterer Aufgaben doch auch hier leichte Störungen im Sinne einer „Funktionsverstümmelung“ (*fr. Monakow*) zu Tage getreten wären.

2. Störungen des Muskeltonus in der gesamten Skelettmuskulatur: Wechsel zwischen plötzlicher Anspannung (Spasmus) und völliger Erschlaffung (Atonie);

3. Astasie und Dysmetrie des Kopfes und (besonders im Fall Sch.) der Augen, die, unfähig, zu fixieren, beständig hin- und herwandern. (Auch im zweiten Falle kam es gelegentlich zu eigentümlichen Augenverdrehungen);

4. Exzessive Astasie und Dysmetrie der Extremitäten, zumal der oberen: Intermittierende schleudernde (choreiforme) Bewegungen derselben (im Fall 1 auch intermittierender Tremor und klonische Zuckungen der Hände).

Das Verständnis dieses, in mancher Beziehung von dem gewöhnlichen „Kleinhirnsyndrom" etwas abweichenden Symptomenkomplexes eröffnet sich uns am besten, wenn wir von einer Analyse der unter 2. genannten eigentümlichen Tonusstörung ausgehen. Man hat sich, gestützt auf klinische Beobachtungen bei plötzlich entstandenen Kleinhirnherden, sowie nach experimenteller Abtragung des Organs, gewöhnt, das Zerebellum ganz allgemein als ein „tonusförderndes" Organ anzusehen, dessen Ausschaltung vor allem eine schwere allgemeine und beständig andauernde Muskelatonie zur Folge haben müsste. Nach *Luciani* (77), auf den diese Anschauung ursprünglich wohl zurückgeht, soll nämlich das Zerebellum einen diffusen, gleichmässig und stetig andauernden tonisierenden Einfluss auf die gesamte Skelettmuskulatur ausüben, indem es die potentielle Energie der Nervenmuskelapparate während der Funktionspausen erhöht und so gleichsam wie eine elektrische Reservebatterie wirkt. Diese Auffassung ist m. E. heute, wenigstens in der obigen Form, doch nicht mehr ganz haltbar, indem sie namentlich den hochkomplizierten dynamischen Wechselwirkungen individueller und zeitlicher Natur, welche die Zusammenarbeit des Kleinhirns mit den andern Hirnteilen auszeichnen, nur ungenügend Rechnung trägt. Zumal bei näherer Berücksichtigung der mannigfachen und im Sinne distinkter Projektionssysteme geordneten anatomischen Verbindungen zwischen Zerebellum und Hirnstamm musste sich doch eine Betrachtungsweise aufdrängen, die im Kleinhirn vor allem einen mächtigen senso-motorischen Koordinationsapparat erblickt, welcher in den simultanen und sukzessiven Ablauf der verschiedenen Bewegungsarten (d. h. der verschiedenen kortiko- und bulbospinalen motorischen Mechanismen) reflektorisch eingreift und zwar in einer je nach den dabei in Anspruch genommenen Erregungsbögen individuell verschiedenen Weise, d. h. in feinster Anpassung an den jeweiligen Bewegungszweck. *Edinger* (32) hat diese spezifische Funktion des Kleinhirns treffend als den „Statotonus" bezeichnet und definiert als eine reflektorische bezw. automatisch erfolgende koordinierte Tonisierung derjenigen Mukelgruppen, deren Aktion jeweilen notwendig ist, um neben und innerhalb der Bewegung deren Stetigkeit, sowie im Gang, Haltung usw. zu sichern. Wir stimmen ferner *Probst* (104) darin bei, dass es sich da wohl in erster Linie um die rechtzeitige Fixierung derjenigen Gelenke handelt, die bei der betreffenden Bewegung momentan nicht (d. h. nicht unmittelbar) in Betracht kommen (z. B. Fixation der Wirbelsäule und des Beckens beim Stehen, Tonuserhöhung in der gekreuzten Stammesmuskulatur beim Ausschreiten, Fixierung der Schulter bei „diadochokinetischen" Leistungen der Hände und Vorderarme usw.). Doch möchten wir hinzufügen, dass dabei, wenigstens für die Zielbewegungen, auch noch die sukzessiv abgestufte Arretierung der gerade in Aktion begrifenen Gelenke selbst (mittels Tonuserhöhung der Antagonisten) in Betracht kommen dürfte (Verhinderung des Ausfahrens, Über-das-Ziel-schiessen der Bewegung). Man könnte diese zweite Leistung des Zerebellums im Gegensatz zum Statotonus (im engeren Sinne: Fixierung der bei einer Aktion

nicht unmittelbar kinetisch beteiligten Gelenke) füglich als „Dynamotonus“ bezeichnen. Ein Versagen der erstgenannten Funktion, welche wahrscheinlich auf die in neuerer Zeit von *Graham Brown* und *Sherrington*, sowie *Magnus* studierten, in der Haube repräsentierten „Stellungsreflexe“ modifizierend einwirkt, würde dann hauptsächlich statische Ataxie („Asynergie cérébelleuse“ *Babinskis*) bewirken; wogegen ein Ausfall der dynamotonischen Kleinhirnreflexe mehr die als Dysmetrie und Gliedastasie bezeichneten motorischen Störungen zur Folge hätte.

Das Kleinhirn ist bekanntlich in den zerebro- und bulbospinalen motorischen Apparat in „Nebenschliessung“ eingeschaltet, indem seine efferenten Fasern nicht direkt an den motorischen Endkernen des Metamerensystems angreifen, sondern mit denselben nur auf komplizierten Umwegen, durch Vermittlung jener überall in der Haube zerstreut vorkommenden Schaltkerne verkehren, welche man in ihrer Gesamtheit als den „Nuclens motorius tegmenti“ bezeichnet hat (Roter Kern, Deiters'scher Kern, Solitärzellen der Form. reticularis, Nuclei reticulares tegmenti pontis usw.). Und zwar haben sich dabei im Laufe der Phylogenie anscheinend zwei ganz verschiedene Reflexbögen ausgebildet, welche man etwa mit dem grossen und kleinen Blutkreislauf vergleichen könnte: Während nämlich das Paläozerebellum seine Erregungen (propriozeptive Reize niederer Stufe) noch mehr oder minder direkt, gleichsam aus erster Hand, aus den in Aktion begriffenen Muskelgruppen, sowie aus dem Vestibularapparat erhält (aus dem Rückenmark durch Vermittlung der Kleinhirnseitenstrangbahn, aus dem Bulbus, durch Vermittlung der palaozerebellaren Anteile des Corp. restiforme und der von *Edinger* als „direkte sensorische Kleinhirnbahn“ bezeichneten JAK Fasern) und dieselben (nach entsprechender Verarbeitung in seiner Rinde) auch wieder, — durch Vermittlung der grosszelligen Komponenten des Nucl. motorius tegmenti —, mehr oder weniger direkt an die motorischen Endapparate des Metamerensystems zurückleitet, ist das beim Neozerebellum nicht der Fall: Dieses empfängt und verarbeitet in seiner Rinde offenbar propriozeptive Erregungen höherer Stufe, welche das Ergebnis ganzer sukzessiver Serien solcher propriozeptiver Erregungen niederer Stufe darstellen, und welche ihm nur indirekt, nämlich nachdem sie bereits anderswo (in der Grosshirnrinde und im Zwischen- bezw. Mittelhirn) zur vorläufigen Registrierung gelangt sind, durch Vermittlung des Brückengraus und der neozerebellaren Oblongataanteile zufliessen. Es leitet seine Impulse seinerseits auch nicht unmittelbar an die motorischen Endkerne zurück, sondern (durch Vermittlung der kleinzelligen Abschnitte des Nucl. motorius tegmenti) im wesentlichen wiederum in das Grosshirn, bezw. an die von diesem direkt abhängigen subkortikalen motorischen Apparate des Hirnstammes. Das Neozerebellum arbeitet somit mit dem Grosshirn in engster Wechselwirkung zusammen. Dass dem so ist, beweist u. a. auch die von *Rothmann* (156) u. a. ermittelte Tatsache, dass nach Durchschneidung der Bindearme die elektrische Erregbarkeit der motorischen Foci der Grosshirnrinde zunächst stark absinkt (Diaschisis auf den roten Kern).

Der Nucleus motorius tegmenti, welcher nach dem oben gesagten als der eigentliche letzte Exekutivapparat der Kleinhirnimpulse angesehen ist, empfängt nun aber seine Erregungen selbstverständlich nicht ausschliesslich von diesem. Bekanntlich haben neuere Ermittelungen und Erwägungen physiologischer Natur zu der begründeten Vermutung geführt, dass die Eigentätigkeit dieses weitschichtig gegliederten Systems zur Entstehung der sogenannten Mittelhirnstarre (decerebrated rigidity von *Sherrington*) Anlass gibt, wie sie nach hoher Durchschneidung des Mittelhirns in Erscheinung tritt. Wenn also nach plötzlicher Ausschaltung des Klein-

hirns in der Regel Hypotonie der gesamten Skelettmuskulatur beobachtet wird, so darf füglich angenommen werden, dass diese Erscheinung an sich nicht, oder doch nicht allein, auf dem Fehlen der Kleinhirnfunktion, sondern z. T. auch auf einer Diaschisiswirkung auf den Nucl. motorius tegmenti beruht. Bei den angeborenen Kleinhirnerkrankungen, wo diese Diachisis naturgemäss unterbleibt, vermissen wir daher auch in der Regel jene Dauerhypotonie, ja, wir beobachten hier sogar nicht selten eine erhöhte Neigung zu Spasmen (tonische Anspannungen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur bei leisester Reizung und namentlich auf sogenannte „Positionsreize" hin [Bei passiver Lageveränderung des Rumpfes oder der Extremitäten, z. B. beim Aufnehmen der Kinder vom Bett u. dgl.]). — Spasmen die aber, entsprechend der kurzen zeitlichen Ladungsdauer der hochdifferenzierten Elemente des Nucl. motorius tegmenti, jeweilen sehr bald wieder einer völligen Erschlaffung Platz machen. Wir dürfen somit dieses interessante Syndrom, das ja auch in unsern beiden Fällen von neozerebellarer Aplasie in exquisiter Weise vorhanden war, als den Ausdruck einer teilweisen Autonomie des Nucl. motorius tegmenti vom Grosshirneinfluss einerseits, vom Einfluss des Zerebellums (Aplasie der Bindearme!) anderseits, ansehen.[1])

Was nun die übrigen in diesen Fällen beobachteten zerebellaren Ausfallerscheinungen anbetrifft, so werden dieselben nach den obigen physiologischen und anatomischen Erwägungen leicht verständlich. Wir haben oben bei der Kleinhirnfunktion eine statotonische und eine dynamotonische Komponente unterschieden. Nach dem was wir heute, dank den Forschungen eines *Bolk, Rothmann, Rynberk, Probst* u. a. über die „Lokalisation im Kleinhirn" wissen, ist es nun sehr wahrscheinlich, dass der Statotonus (im engeren Sinne, vgl. S. 102) vornehmlich dem Paläozerebellum, der Dynamotonus dagegen dem Neozerebellum untersteht (so auch *Edinger*, 89). Wir dürfen daher jene astatischen und dysmetrischen (schleudernden) Bewegungen des Kopfes, der Augen und der Extremitäten wie, sie in unsern Fällen in Erscheinung traten, als das eigentliche Syndrom des kongenitalen Ausfalls des Neozerebellums ansehen, und das umso mehr, als ähnliche spontane schleudernde, dysmetrische Bewegungen auch in zahlreichen andern Fällen von angeborenem oder früherworbenem[1]) Defekt des Neozerebellums (so bei den Fällen von *Huppert* (56), *Hammarberg* (46), *Mingazzini* (84), *Langelaan* (68) u. a. beobachtet wurden, sofern dabei auch das Grosshirn eine entsprechende Entwicklungshemmung erlitten hatte. Bleibt das Grosshirn intakt, so werden solche spontaner choreoataktischen Schlenderbewegungen der Extremitäten nicht beobachtet, sondern es kommt lediglich zu Dysmetrie und Astasie der Zielbewegungen: Es scheint also, dass zum Zustandekommen des spontanen choreoataktischen Schleuderns ausser dem Fehlen der Neozerebellarfunktion auch noch eine gewisse Unabhängigkeit der motorischen Haubenkerne vom Grosshirneinfluss notwendig ist, — ähnlich wie das für die oben erwähnten reflektorischen „Positionsspasmen" zutrifft.

Noch eine Bemerkung mag hier nicht unangebracht sein: Man begegnet in der neueren Literatur vielfach der Anschauung, als ob der Wurm, resp. das Paläozerebellum ausschliesslich Beziehungen zur Rumpfmuskulatur, das Neozerebellum aus-

[1]) Zur eigentlichen „decerebrated Rigidity", d. h. zur andauernden Starre, kann es selbstverständlich nur dann kommen, wenn der Nucl. motorius tegmenti völlig autonom vom Grosshirn arbeitet, d. h. wenn der hemmende Grosshirneinfluss vollständig (und nicht nur partiell wie in den vorliegenden Fällen) in Wegfall gekommen ist.

[1]) Bei letzteren jedoch gewöhnlich nur temporär! (Diaschisis auf das Grosshirn!)

schliesslich solche zu den Extremitäten besitzen würde. Das ist insofern nicht ganz richtig, als nach den übereinstimmenden Angaben (die sich sowohl auf vergleichend anatomische als auf experimentelle Ergebnisse stützen) von *Bolk* (16), *Probst* (104), *Rüdmann* (154–159), *Rynberk* (160) u. a. einerseits der Wurm zweifellos auch unpaare „Extremitätenzentren", andererseits die Seitenlappen auch paarige Zentren für die Rumpfmuskulatur aufweisen. Nach unsern obigen physiologischen Darlegungen ist ja dieses Verhalten auch ganz leicht verständlich, denn es leuchtet ohne weiteres ein, dass einerseits die Rumpfmuskulatur auch ihre dynamotonischen Zentren (für die Zielbewegungen), anderseits auch die Extremitäten ihre statotonischen Zentren (für die Fixierung bei den Prinzipalbewegungen) haben müssen. So erklärt es sich unter anderm, weshalb wenigstens beim Menschen die Steh- und Gehfunktion auch bei ausgedehntem Defekt des Neozerebellums meist schwer zu leiden pflegt, indem eben der richtige Ablauf dieser Funktionen nicht ausschliesslich von der koordinierten statotonischen Fixierung der bei diesen Bewegungen nicht unmittelbar beteiligten Skeletteile, sondern ebensosehr auch von der prompten dynamotonischen Innervation der jeweiligen Antagonisten innerhalb der einzelnen Bewegungsabläufe selbst (ständiger rhythmischer Wechsel des Tonus der jeweiligen gekreuzten Rumpfmuskulatur) abhängig ist.

(Schluss folgt.)

5. Note sur deux cas d'épilepsie cicatricielle tardive.

Par F. NAVILLE, de Genève.

Privat-Docent de Neurologie.

(Travail du laboratoire de la Clinique médicale du Prof. Bard.)

Les épilepsies dites essentielles ne sont malheureusement parfois que des épilepsies symptomatiques méconnues, dont un examen minutieux devrait pouvoir permettre de préciser la nature et la cause. Dans ce groupe, les épilepsies symptomatiques de cicatrices cortico-méningées, post-infectieuses ou post-traumatiques, occupent une place à part. Il arrive fréquemment dans ces cas que les malades, après avoir présenté pour tous symptômes, durant de longues années, de simples crises très espacées, finissent par succomber à un status épilepticus violent, qui débute subitement, s'accompagne d'une élévation de T°, et peut entraîner la mort en quelques jours ou même en quelques heures.

Nous apportons ici deux exemples typiques de cette catégorie, avec examen histologique des cicatrices, et dont l'un a été opéré et est resté guéri depuis quatre années. Ce ne sont assurément par là des faits exceptionnels, mais la bibliographie des épilepsies cicatricielles tardives n'en contient cependant qu'un petit nombre de relations détaillées. Nous n'avons notamment pas retrouvé de cas absolument superposables aux nôtres, au point de vue de l'étiologie et du temps de latence entre la formation de la cicatrice et ses premiers symptômes, et c'est ce qui nous engage à les publier.

Les articles de Braun et Lewandowsky, de Schuster, de Hartmann et Gaspéro, qui traitent de l'épilepsie traumatique dans le Handbuch der Neurologie de Lewandowsky, ne citent pas d'observations du même ordre que les nôtres; de même les discussions et rapports sur l'épilepsie au congrès allemand de chirurgie de 1910, et au congrès français de médecine interne de 1910; de même les thèses de Bergeron-Paris 1909, de Bessières-Bordeaux 1895, de Hubert-Paris 1904; on en trouvera par contre dans le travail d'ensemble de Cluss, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1910, résumé dans la Semaine médicale de 1910, page 221.

Par son heureuse terminaison, notre *première observation* montre qu'une opération chirurgicale, pratiquée même après le début et en plein cours du status épilepticus, peut sauver le malade. Elle montre aussi, contrairement aux craintes que l'on pourrait avoir en présence de symptômes faisant déjà penser à une destruction corticale, que l'ablation de la cicatrice peut être suivie d'une restauration complète des fonctions, et n'apporter avec elle aucun inconvénient du fait de l'ablation nécessaire de fragments cérébraux péricicatriciels. Elle est en outre intéressante au point de vue théorique par le temps de latence exceptionnellement prolongé qui a séparé l'accident causal (un traumatisme insignifiant du crâne, à 18 ans, passé complètement inaperçu), et l'apparition des crises qui étaient cependant certainement dues à la cicatrice laissée par le traumatisme (première crise à 38 ans).

Enfin certains détails de ses symptômes méritent d'être relevés, notamment les auras aphasiques des crises convulsives généralisées et la fréquence exceptionnelle des crises Jacksonniennes, même sur la table d'opération. Nous n'insisterons pas sur la contribution qu'elle apporte aussi à la question de l'aphasie, en montrant, contrairement aux théories récentes de Marie, qu'une lésion corticale d'étendue et de profondeur minimes peut occasionner une aphasie motrice totale, quand elle siège au pied de la 3^{me} frontale.

L'intérêt de notre *deuxième cas* réside surtout dans la différence histologique qu'il y a entre sa lésion et celle du premier, ainsi que dans l'obscurité de sa pathogénie. Il montre donc, comme le premier du reste, qu'on est en droit de supposer, le cas échéant, une cicatrice corticale importante et ancienne, même en l'absence de toute notion étiologique et en l'absence de tous symptômes, à part les crises convulsives.

Observation 1. Avec le professeur Mayor et le Docteur Boissonnas, je suis appelé le 11 décembre 1913 au soir auprès de M^{me} S. dans les circonstances suivantes. Il y a 8 jours, M^{me} S., âgée de 46 ans, a eu 3 crises d'épilepsie généralisée; depuis 6 jours elle présente des crises d'épilepsie Jacksonnienne occupant la face droite et le bras droit; le nombre de ces crises est en moyenne de 30—50 par jour, il a été d'environ 80 dans les dernières 24 heures; depuis trois jours se sont installées une aphasie motrice, actuellement complète, et une parésie du bras droit. Douleur intense et continue à la tempe gauche. Un traitement immédiat et intensif de bromures et de biiodure de mercure n'a eu aucun résultat. Entre les crises Jacksonniennes, la lucidité d'esprit semble parfaite malgré l'aphasie motrice complète et persistante. Les crises sont toni-cloniques au bras et à la face,

avec déviation des yeux et de la tête à droite. La sensibilité de la face et du bras droit est peu altérée. Le bras droit présente par intermittence un état de parésie assez accentuée; ses réflexes sont exagérés. On ne constate aucun trouble des fonctions à la jambe droite; sa motilité et sa sensibilité sont intactes; les réflexes tendineux y sont faibles; elle n'a ni clonus ni Babinski. Sous l'influence de crises si fréquentes, l'état de la malade est très précaire et la température commence à monter.

L'aphasie de la malade rend impossible de prendre son anamnèse. Tout ce que l'on sait, c'est que son mari est mort tuberculeux et que ses enfants sont sains. Il y a 8 ans environ, réparties sur 18 mois, la malade a eu 7 crises d'une épilepsie dite „essentielle", qu'un régime bromuré et décloruré a fait disparaître.

En présence de ces faits nous avons conclu à une lésion ancienne, située dans le voisinage du pied de la troisième circonférence frontale gauche, ayant déterminé déjà il y a 8 ans des crises épileptiques et en déterminant à nouveau depuis 8 jours. Il ne pouvait s'agir que d'une lésion peu étendue et très torpide, à évolution nulle ou du moins très lente. Les symptômes actuels faisaient penser à une lésion épicorticale, agissant davantage par irritation que par la destruction de l'écorce ou des tissus cérébraux profonds. L'apparition toute récente d'une aphasie motrice précisait la localisation du point maximum de la lésion, mais ne permettait pas de conclure à une destruction de la partie de l'écorce qui est nécessaire au langage, ou de ses voies efférentes. L'écorce motrice du bras et de la face droite devait être supposée conservée, puisqu'agissant encore par intermittence; l'intégrité de la jambe indiquait une lésion de peu d'étendue.

L'évolution du cas rendait très invraisemblable la supposition d'une lésion spécifique; en éliminant aussi l'hypothèse d'une tumeur ou d'un tubercule à évolution très lente, nous avons porté le diagnostic de cicatrice méningée ancienne ou de kyste épicortical. (L'un de nous venait précisément d'étudier le cas qui fait l'objet de la seconde observation de ce travail.)

Une intervention chirurgicale était urgente, et la malade fut opérée le lendemain matin par le Professeur Girard. (La malade fut présentée par lui le 15 janvier 1914 à la Société médicale de Genève.) La mise à nu du cuir chevelu montra déjà une très petite cicatrice cutanée, fibreuse et linéaire, dans la région Rolandique gauche. Les os et la dure-mère ne présentèrent rien de particulier. Par contre on trouva, à la confluence du pied de la troisième frontale et de la frontale ascendante, immédiatement en avant de la branche antérieure de la méningée moyenne, une cicatrice fibreuse superficielle de la dimen-

sion d'une pièce de 50 cts., adhérente à l'écorce et à la dure-mère, entourée d'une zône corticale congestive. Aucune autre lésion à constater dans le champ opératoire. La cicatrice fut extirpée avec un minimum de tissus cortical adjacent.

Pendant l'opération, pratiquée sous narcose locale à cause du mauvais état général, la malade eut une dizaine de crises d'épilepsie Jacksonnienne; dans l'intervalle elle se rendait parfaitement compte de tout ce qui se passait, entendait et comprenait toutes les conversations dont son cas était l'objet, mais son aphasie motrice l'empêchait de rien manifester et notamment de faire comprendre combien elle souffrait. Les crises durèrent encore pendant 1 heure après l'opération (5 crises); depuis ce moment elles ne réapparurent plus jamais. La motilité du bras et de la face, paralysés tous deux les premiers jours, s'améliora vers le 8ème jour et redevint normale vers le 14ème. La parole ne commença à réapparaître que vers le 10ème jour (quelques mots isolés); après 15 jours la malade prononçait quelques petites phrases très courtes, mais avec des confusions de syllabes dont elle était du reste très consciente, et avec une articulation très indistincte et faible; beaucoup de mots étaient incompréhensibles. Après un mois la parole était complètement normale.

A ce moment la malade put nous raconter qu'à l'âge de 18 ans elle avait reçu sur la partie gauche de la tête une très lourde lampe, tombant d'un mètre de hauteur environ. Elle ne se souvenait cependant pas que ce traumatisme semblât avoir eu pour elle aucune suite fâcheuse; pas même une plaie, ni des céphalées, ni même un malaise passager. Elle nous confirma en outre ses 7 crises épileptiques d'il y a 8 ans; chacune avait consisté en une aura d'aphasie motrice complète, tout à fait consciente, d'une durée de 2 minutes environ, qui introduisait une perte de connaissance de 2 heures, au cours de laquelle survenaient des convulsions généralisées. Chaque crise était suivie d'une céphalée très violente durant 4 à 5 jours, pendant lesquels la malade était extrêmement abattue et présentait des ecchymoses sur une grande partie du corps, notamment aux joues; les traces de ces ecchymoses ne disparaissaient qu'au bout de 4—5 jours. Il s'agissait vraisemblablement d'hémorrhagies capillaires survenues au cours des convulsions. Ces crises avec aura d'aphasie, étaient donc bien certainement déjà dues à la lésion trouvée au cours de l'opération sur la circonvolution de Broca; du reste la durée si longue du coma aurait déjà dû faire penser qu'il s'agissait probablement d'une épilepsie symptomatique, et non pas essentielle.

En février 1914, l'état de Mme S. est très satisfaisant; la motilité et la parole sont parfaites; elle souffre cependant de céphalées à son

lever, et lors de changements dans la position de la tête. La fatigue facile de sa mémoire et de son attention l'ont encore empêchée de reprendre son travail.

En mai 1914 Mme S. a repris depuis 2 mois le travail fatiguant de la direction d'une pension; elle se plaint encore d'une céphalée profonde, persistante, violemment exacerbée par la position couchée, par les efforts physiques ou mentaux, et par le bruit, s'accompagnant parfois d'un peu de vertige. Les règles n'ont pas d'influence sur elles. Il est difficile de dire quelle est la part des événements récents dans ces céphalées; car la malade y était déjà sujette avant son opération, ainsi qu'à des migraines et congestions céphaliques, douloureuses, survenant principalement le matin et après le sommeil; je constate du reste que sa pression maximale au Potain est de 22—24 et que ses varices sont extrêmement gonflées. Traitement: cure de guipsine, dérivation cutanée, purgations bihebdomadaires à l'aloës, cachets de quinine, bromures.

16 juin 1914. La pression est descendue à 18—20. Amélioration des céphalées. Travail mental toujours pénible et douloureux.

Novembre 1914. Pression au Potain 17—19. Les dernières céphalées ont disparu avec la cessation du port d'une perruque dont Mme S. se coiffait depuis son opération. Son état de santé est tout à fait bon. Le travail cérébral lui est redevenu facile.

1916. Pression au Potain 16. Etat de santé excellent. Les céphalées n'ont pas réapparu. Mme S. accomplit un travail parfois intensif sans aucune fatigue; elle prétend se porter beaucoup mieux, travailler plus allégrement, et avoir rajeuni depuis son opération.

L'abaissement progressif de la pression s'est produit sans que la cure de Guipsine ait été continuée. Il s'est donc peut-être agi d'une hypertension passagère de la ménopause. Cette hypertension a pu du reste jouer un rôle important dans la production des hémorrhagies péricicatricielles constatés au miscrocope, auxquelles la lésion fibreuse ancienne et en somme stable, devait peut-être par moments ses qualités irritatives (fig. 1).

Observation 2. Mlle C., couturière, âgée de 19 ans, entre à l'Hôpital cantonal dans le service du Professeur Bard le 3 décembre 1913. Son frère aîné aurait eu pendant 3 mois, à l'âge d'un an, des convulsions généralisées qui auraient guéri sans thérapeutique. Elle même n'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 6 ans, époque à laquelle elle commença à présenter des crises nerveuses. Ces crises consistaient en un spasme facial rapide suivi d'un spasme tonique et prolongé de tous les segments du bras droit. Le bras et l'épaule étaient tirés en arrière de telle façon que le corps de la malade paraissait tout

tordu. La crise durait quelques secondes, se terminait toujours par une petite régurgitation d'un liquide clair comme de l'eau, et était suivie d'un abattement général; elle fut bimensuelle pendant un an environ. La malade continuait du reste à suivre ses écoles.

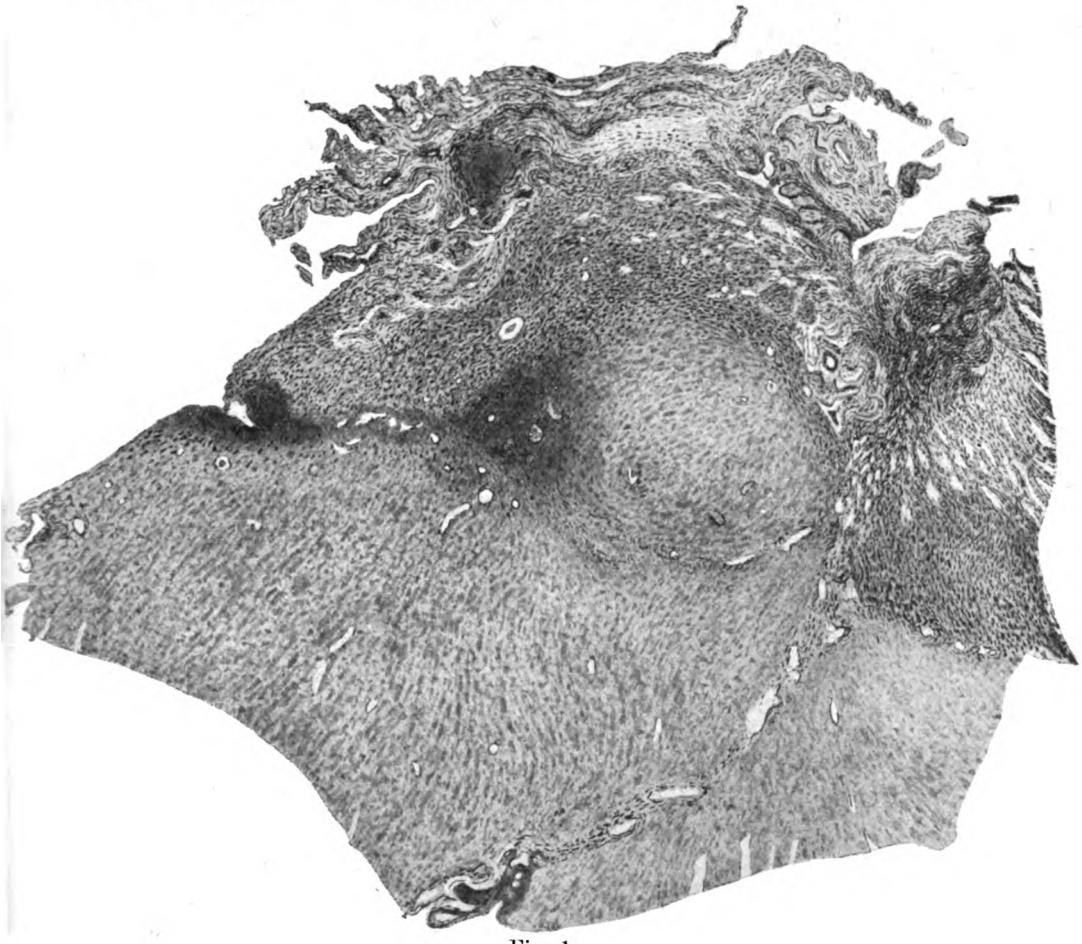


Fig. 1.

A l'âge de 13 ans survint une première crise de convulsions généralisées. A l'âge de 17 ans, seconde grande crise, précédée pendant 10 minutes d'une congestion céphalique soudaine; chute, convulsions généralisées d'une durée de quelques minutes. A la suite de la crise il persista pendant quelques temps un état d'hébêtude et de torpeur mal determiné dont un des éléments semble avoir été une aphasie totale passagère. Au printemps 1912, pendant une demie journée environ, la malade eut une cinquantaine de crises. Cela commença par un spasme de la face suivi d'une chute avec perte de

connaissance, puis vinrent des convulsions intermittentes. Entre chaque crise la malade pouvait exprimer ses douleurs et avertir son entourage de la reprise prochaine des convulsions. Il n'y eut ni écume, ni morsure de langue, ni perte de matières, par contre de fréquentes mictions involontaires. Après 3 semaines de convalescence la malade reprit son travail, mais son caractère se modifia peu à peu, elle devint hypersensible, pleurant et geignant pour un rien, ne supportant ni contradiction ni discussion. Les règles devinrent irrégulières et la constipation quotidienne.

Le 18 novembre 1913 survint de nouveau une grande crise convulsive, suivie de 3 jours de coma; la malade ne reprit du reste dès lors jamais complètement ses sens, elle resta fortement hébêtée, ne répondait que très mal aux questions, et avait à tout moment de petites crises.

Le matin du 3 décembre, nouvelle grande crise avec coma. Depuis son entrée à l'hôpital la malade eut une crise toutes les 5—10 minutes; elles étaient toniques puis cloniques à la face, s'irradiaient ensuite à l'un ou l'autre bras, prenaient ensuite les 2 jambes, et se terminaient toujours par des convulsions généralisées de tout le corps, sauf de la face gauche. Stertor et coma profond entre chaque reprise. Le pouls était imperceptible vers la fin des crises, mais lent entre elles. Le Babinski et le clonus du pied, bilatéraux à l'entrée, disparurent peu avant la mort, qui survint le 4 décembre au matin. La température était montée à 39,5° dans la nuit.

Une anamnèse minutieuse, reconstituée ultérieurement, n'a pas non plus permis de retrouver la moindre trace d'une affection ayant pu causer les lésions corticales qui avaient été constatées à l'autopsie. La malade est née en bon état, à terme, sans incidents, après une grossesse normale; son développement s'est très bien effectué pendant les premiers mois et les premières années. Elle n'a jamais subi de traumatisme ni eu aucune maladie, fébrile ou autre, avant une rougeole qui est survenue peu après la première apparition des petites crises du bras droit. Il n'y a aucun cas d'épilepsie dans la famille; on note seulement que le père est tuberculeux et qu'une sœur de la malade est morte de carie des os. En présence des adhérences constatées dans quelques grandes séreuses, nous nous étions demandés s'il n'y avait pas eu une polysérosite, dont la plaque cortico-méningée ne serait que l'une des séquelles.

Autopsie: Le professeur Askanazy, qui a fait l'autopsie, pense que l'examen tant macroscopique que microscopique de la lésion, ne permet pas d'en déterminer nettement la cause: elle doit être en tous cas considérée comme une cicatrice provenant de la destruction d'un frag-

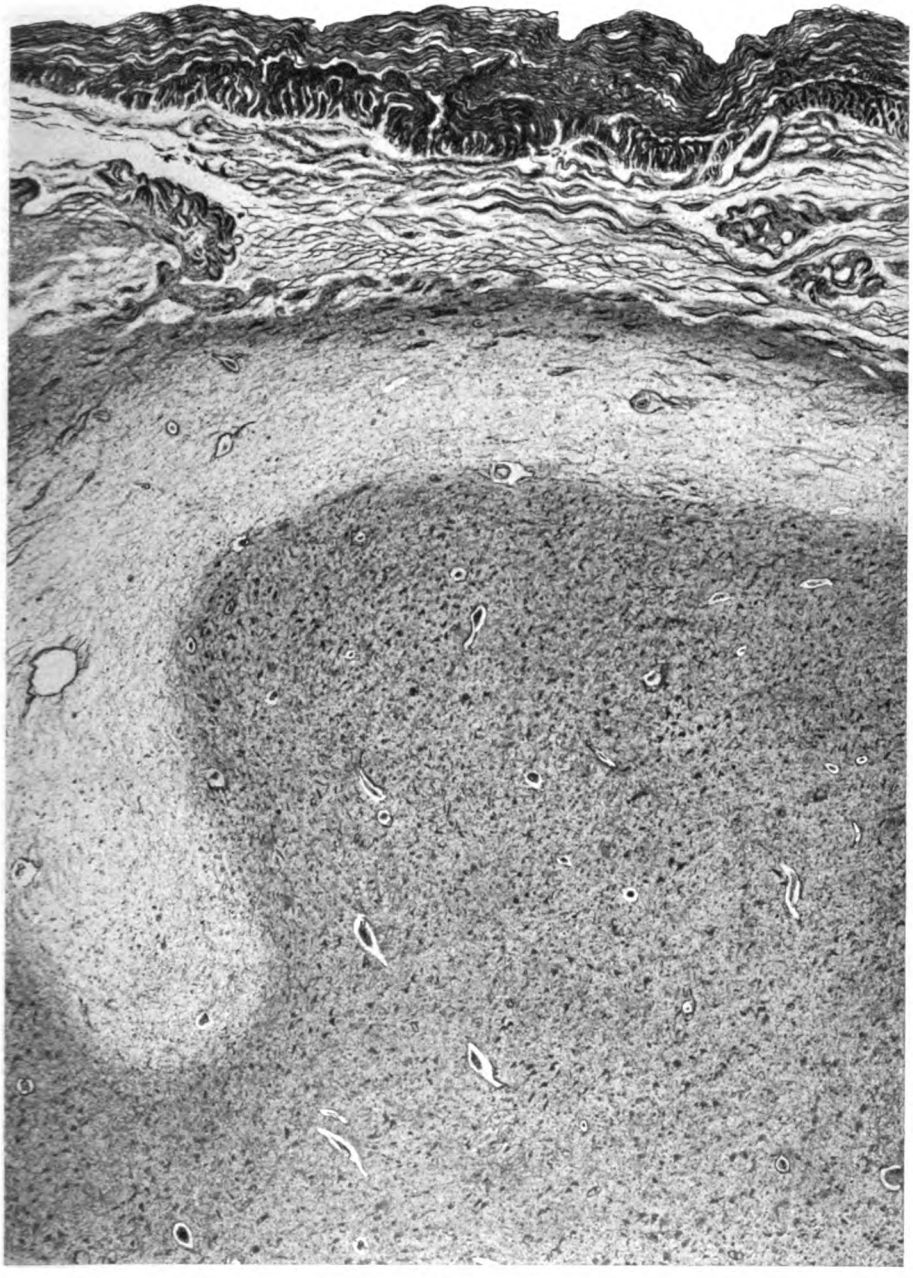


Fig. 2.

ment cortical, soit par une gomme, soit par un abcès, soit par un traumatisme, soit par une hémorrhagie ancienne, bien que l'absence de pigment semble écarter cette dernière supposition.

La calotte crânienne ne présente rien de particulier; la dure-mère est tendue, rosâtre, hyperhémiée, sa surface interne est sèche; les méninges molles et le cerveau, particulièrement à l'hémisphère droit, sont hyperhémiés; les circonvolutions sont un peu aplaties; l'arachnoïde est mat, il y a très peu de liquide dans les espaces arachnoïdiens; le cerveau pèse 1320 gr.

A divers endroits de la convexité les méninges molles sont dépolies et injectées, et présentent de petits tractus d'adhérences lâches avec la dure-mère; à ces endroits l'adhérence est lâche mais solide, c'est à dire que l'on y peut éloigner la dure-mère du cortex à une distance d'un demi à un et demi millimètres, mais en soulevant de nombreux petits fils blanc qui ne se déchirent pas; ces fils sont en relation étroite avec les vaisseaux pie-mériens. Par places l'adhérence est plus intime et la dure-mère ne peut pas y être soulevée. Il y a surtout une plaque d'adhérence intime entre la dure-mère et le tiers inférieur des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes. Cette plaque d'adhérence, de la dimension d'une pièce de 2 francs, s'étend aussi un peu sur la partie avoisinante de la première temporale. Le cerveau ne présente par ailleurs rien de particulier. On trouve en outre des adhérences fibreuses des deux poumons, la plèvre gauche contient 200 gr. de sérosité; il y a une bronchopneumonie des deux lobes inférieurs, avec hépatisation étendue à gauche. Pas de tuberculose. Le thymus pèse 20 gr. La mitrale est perméable pour deux doigts à peine. Trou de Botal largement ouvert. Aorte 46 cm., Pulmonaire 55 cm.

* * *

Les 2 figures montrent deux cicatrices cortico-méningées de structure nettement différente: la première est surtout fibreuse, la seconde surtout névroglique.

La *fig. 1* se rapporte à la première observation et représente une coupe pratiquée à travers toute la hauteur du fragment enlevé à l'opération (paraffine, hématoxyline, éosine). C'est à la surface un tissus fibreux très dense, parsemé de polynucléaires, et de lymphocytes qui forment par place des amas très volumineux; ce tissus contient aussi de la névroglie vieille; ses petits vaisseaux ont des gaines périvasculaires qui sont par places remplies de polynucléaires, ou de globules sanguins provenant d'hémorrhagies antérieures à

l'opération. On y voit aussi des éléments névrogliques néoformés, réunis en petit amas oedématiés au sein du tissus ancien. Immédiatement au-dessous du tissus fibreux dense vient une écorce relativement normale, bien qu'infiltrée de lymphos et de polys. Les cellules nerveuses, d'apparence saine, y ont l'ordonnance habituelle en rangées parallèles régulières. Il y a plusieurs petites hémorrhagies à la limite entre le tissus fibreux et l'écorce.

La *figure 2* est une coupe à travers la plaque fibreuse qui recouvrait la troisième frontale du second cas. (Parafine, hématoxyline, Van Gieson). La dure-mère y est partout réunie à l'écorce par un abondant réseau de tissus conjonctif, dans la partie toute supérieure duquel on retrouve l'endothélium arachnoïdien, épaissi et proliféré par places en raison de son immobilisation par l'adhérence. Ce tissus est composé de mailles assez lâches, à parois extrêmement ténues; on y voit par endroits de petits îlots plus denses, composés pour une part égale par de fins pelotons fibreux et par des pelotons de fibrilles névrogliques; le Van Gieson permet de différencier admirablement bien ces 2 composantes qui semblent se continuer l'une l'autre. Entre ce réseau fibreux et l'écorce, il y a une très large zone composée exclusivement d'un tissus névroglique très fin à mailles très lâches et oédématiées, où l'on voit une grande abondance de cellules araignées superbes, à plusieurs noyaux parfois, et un beau syncitium de fibrilles névrogliques. Plus en dessous vient l'écorce proprement dite, qui est profondément altérée; sa vascularisation est excessive, les espaces périvasculaires sont dilatés, et les cellules nerveuses y sont disposées sans aucun ordre: elle est parsemée d'éléments névrogliques exagérément abondants.

Visite aux centres neuro-psychiatriques de Lyon et de Paris.

6. La question des troubles nerveux fonctionnels de la guerre.[1])

Par le Dr. L. SCHNYDER, de Berne.

Au cours d'une visite dans les centres neurologiques et psychiatriques militaires de Lyon et de Paris pendant l'été 1916, l'auteur s'est attaché spécialement à l'étude des troubles nerveux et psychiques *fonctionnels*. Le but principal de ce rapport est de donner une vue d'ensemble sur les opinions des représentants les plus autorisés de la psychoneuropathologie française dans ce domaine.

Une première catégorie de troubles fonctionnels est constituée par les manifestations siégeant surtout aux extrémités et consécutives à un traumatisme souvent insignifiant, sans lésion des troncs nerveux principaux ni des gros vaisseaux. Ce sont, entre autres, les paralysies flasques, les contractures d'aspect bizarre affectant la main ou le pied (main d'accoucheur, pied varus-équin, etc.).

Sollier ramène la plupart des troubles en question à l'hystérie classique de Charcot et voit en eux la confirmation de ses théories sur l'origine physiologique de l'hystérie. Il attribue une grande importance aux troubles cénesthésiques, en particulier aux troubles de la sensibilité profonde dans les articulations. L'anesthésie massive des membres atteints de paralysie flasque ou de contracture ne relève pas, selon lui, de causes psychiques, de suggestions, comme le prétend Babinski, mais répond à un trouble cérébral, à un état d'inhibition de certains territoires cérébraux. Partant de ce point de vue, Sollier cherche à réveiller les centres cérébraux inhibés en provoquant chez le malade des sensations douloureuses par une vigoureuse rééducation motrice des extrémités atteintes, consistant en mouvements passifs des membres contracturés ou paralysés. Ce mode de traitement rencontre souvent une résistance énergique de la part des malades. Beaucoup se répandent en propos exaltés, assurent qu'ils préfèrent retourner au front, subir n'importe quel autre traitement. Quelques-uns, pendant la séance qui dure en moyenne un quart d'heure,

[1]) Rapport, fait à la Société suisse de Neurologie à Lucerne, le 27 Mai 1917.

tombent en crise hystérique avec conscience obnubilée. La plupart cependant se laissent convaincre que ce traitement est nécessaire à leur guérison; ils le supportent en contenant leurs douleurs, s'efforçant de travailler dans le même sens que le médecin.

On a bien l'impression que beaucoup de ces sujets sont des névropathes et que l'élément psychique joue un rôle important dans la genèse de ces troubles fonctionnels. Il y a parmi eux peu de simulateurs véritables. Sollier a publié sur cette question un petit travail intéressant: „Du diagnostic clinique de l'exagération et de la persévération des troubles nerveux fonctionnels“ (Presse médicale N° 62, 16 déc. 1915), dans lequel il fait ressortir que la simulation vraie, créatrice de toutes pièces d'un trouble fonctionnel, est très rare. Beaucoup plus fréquents sont les cas où il y a *exagération*, amplification de tel ou tel symptôme: troubles subjectifs comme la douleur, la céphalée, les vertiges, les impotences fonctionnelles telles que claudication, raideurs articulaires, attitudes vicieuses. La pusillanimité du sujet, le désir plus ou moins conscient d'échapper aux obligations militaires favorisent ou créent cette amplification.

Plus nombreux encore sont les cas de *persévération* de troubles fonctionnels. „Autant il est difficile, et à vrai dire impossible, dit Sollier, d'imiter exactement un syndrome fonctionnel, autant il est facile de s'y maintenir quand il existe.“

La persévération reconnaît des causes diverses parmi lesquelles Sollier distingue: a) *l'appréhension*, b) *l'indifférence*, c) *la mauvaise volonté*, d) *l'ignorance de ce qu'il faut faire pour guérir*, e) *certains traitements intempestifs*.

Il est certain que dans beaucoup de cas, l'appréhension de la douleur amène un blessé porteur d'une lésion d'ailleurs bénigne à conserver une attitude vicieuse qui peu à peu se fixe et devient irréductible. Le même résultat est amené également par des appareils de contention, des bandages appliqués intempestivement ou conservés trop longtemps, par le zèle exagéré d'infirmières trop compatissantes. Nombreuses sont les contractures ou flexions des membres supérieurs à ses différents segments, imputables à ces causes. Sollier fait remarquer que la plupart de ces cas remontent aux premiers temps de la guerre, à l'année 1914, à la retraite de Charleroi. Le fait peut être expliqué par les conditions morales défavorables du soldat français dans ce début de campagne, à son épuisement physique, à l'insuffisance des soins médicaux. Dans la suite, ces cas sont devenus beaucoup plus rares, ce qui s'explique par le fait que les conditions matérielles et psychiques du combattant se sont beaucoup améliorées et que les blessés sont assurés de soins immédiats et bien

compris. En particulier, la présence aux fonctions hospitalières de l'avant de médecins au courant de la neurologie de guerre permet d'éviter, grâce à un traitement approprié, la persévération de troubles fonctionnels chez des blessés légers.[1])

Très justement Sollier invoque ce fait contre les théories de Babinski et Froment de l'origine réflexe de ces troubles. „Il est remarquable, dit-il, que ces paralysies et contractures cessent de se montrer en même temps que les autres manifestations hystéro-traumatiques en 1916. Si le mécanisme réflexe était exact, il est évident que ces manifestations, indépendantes de l'état moral, émotionnel, et considérées comme de nature organique, auraient continué à se produire avec la même fréquence. Or elles disparaissent. On ne les rencontrait déjà que dans des cas d'ancienne date; on ne les voit plus aujourd'hui." (Revue neurol. N° 11 et 12, p. 694).

Babinski voudrait réserver l'épithète de *fonctionnels* aux troubles moteurs susceptibles d'être supprimés par les mesures psychothérapiques et faire une catégorie spéciale de certains troubles moteurs qui, sans présenter les caractères qui appartiennent aux affections organiques classées, se distinguent des troubles fonctionnels par l'inefficacité complète du traitement psychique.

Babinski et Froment[2]) font rentrer ces troubles dans la catégorie des accidents nerveux *d'ordre réflexe* décrits autrefois par *Charcot* et *Vulpian*. La distinction avec les troubles hystériques ou pithiatiques peut être établie, selon Babinski, d'après les signes suivants:

Troubles vaso-moteurs, occupant souvent la totalité du membre atteint ou un segment de celui-ci (Cyanose, marbrures, coloration rouge saumon).

Hypothermie locale, qu'on ne rencontre pas à un degré pareil dans les états hystériques.

Atrophie musculaire, peau moite, parfois d'aspect macéré, décalcification du squelette révélée par la radiographie.

L'hypotonie musculaire peut s'observer même dans les cas de contractures au niveau de certaines articulations.

Surexcitabilité mécanique des muscles, correspondant à certaines modifications de l'excitabilité électrique sans D.R. (surexcitabilité faradique et voltaïque —, parfois légère subexcitabilité). On observe parfois une surexcitabilité électrique des troncs nerveux.

[1]) Dans la Revue Neurologique, Sollier donne une statistique très intéressante de ces cas. Sur *561* cas observés dans son service, *259* se sont produits dans les cinq premiers mois de la guerre en 1914, *271* dans toute l'année 1915 et *31* seulement en neuf mois en 1916. Ni la bataille de Verdun, ni les offensives françaises n'ont augmenté la fréquence de ces cas.

[2]) Voir J. Babinski et Froment. Hystérie-Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. Paris, Masson 1917.

Disparition des contractures dans l'anesthésie profonde. L'anesthésie fait apparaître une surexcitabilité des centres médullaires: les réflexes des membres malades (rotulien, achilléen), subissent une *exagération élective.* On peut, par exemple, en pleine anesthésie, après extinction de tous les autres réflexes, provoquer du côté atteint un clonus de la rotule.

Quel est le mécanisme de ces troubles? S'agit-il, comme le supposait Charcot, d'une exaltation ou d'une inhibition des cellules motrices de la moelle, ou peut-on les attribuer à des troubles circulatoires et thermiques? Le muscle présente dans ces cas de l'anémie, de l'hypothermie, une accumulation de poisons autogènes. Babinski serait plutôt porté à revendiquer pour le sympathique une part importante dans la genèse de ces troubles.

Grasset distingue également, à côté de troubles purement fonctionnels et susceptibles de guérir rapidement sous les influences psychothérapiques, des troubles plus tenaces avec symptômes lésionnels, c'est-à-dire avec signes d'une lésion de nature inconnue, mais d'existence certaine. Il qualifie ces troubles de *psychonévroses,* indiquant ainsi que le facteur psychique s'associe, dans la genèse de ces troubles, aux lésions nerveuses. Partant de ces principes, Grasset attribue, dans le traitement de ces troubles, une grande importance à la psychothérapie qu'il associe aux mesures d'ordre physique. Il préconise l'emploi de ce qu'il appelle la *physiopsychothérapie.*

Sicard ne ramène pas les contractures fonctionnelles à l'hystérie ou au pithiatisme. Il propose de les appeler *acromyotonie* (hyperkinésie musculaire). Il voit surtout dans ces contractures une *attitude antalgique,* dirigée contre la douleur.

Claude attribue un rôle important à la *mentalité* du sujet dans la genèse des troubles moteurs fonctionnels qui ne sont pas purement hystériques. Ces troubles sont conditionnés par des réactions douloureuses ou des préoccupations d'origines diverses et entretenues par un état mental qui, chez le plus grand nombre, n'est pas très éloigné de celui des hystériques. L'auteur a constaté que les débuts brusques des troubles ne sont pas les plus fréquents. Il distingue un *premier stade* constitué par une sorte *d'habitude réflexe,* surtout quand il s'agit d'une lésion d'un nerf sensitif ou mixte. Mais le plus souvent, les accidents se développent lentement, progressivement, par suite de l'immobilisation maladroite des membres, de suggestions inopportunes. „Si le blessé, dit-il, est abandonné à lui-même, mal conseillé, ou s'il présente cette apathie, cette incurie qu'on voit chez un si grand nombre de sujets pour qui la vie d'hôpital est presque une condition sociale, l'attitude anormale qui, primitive-

ment, s'expliquait par la réaction de défense ou le réflexe douloureux, est fixée, stabilisée par un processus psychique de *nature hystérique,* soit simplement par *l'habitude.*" C'est un *deuxième stade.*

Un *troisième stade* est constitué par la fixation de l'attitude vicieuse par suite de l'apparition de lésions articulaires et musculaires, de lésions cicatricielles.

Pour le traitement de ces troubles, Claude préconise l'association de moyens physiques doux (massage, électrisation, mobilisation passive) et de *l'entraînement psychothérapique.* Insistant sur l'importance du facteur psychique dans la genèse des accidents en question, Claude fait la remarque suivante: „Sur le nombre considérable de blessés nerveux qui ont passé par le centre de la huitième région, je n'ai jamais constaté des troubles fonctionnels en question chez des officiers ardents et désireux de repartir le plus tôt possible, ni chez des médecins, et parmi les sous-officiers et soldats qui présentaient les paralysies ou contractures, à aspect particulier', le plus grand nombre étaient des débiles intellectuels, des défaillants de la volonté et du sens moral ou des psychonévropathes, et d'une façon presque constante, on observait chez eux des analgésies limitées à un membre ou à un segment de membre ayant le caractère pithiatique." (Revue neurologique, nos 4 et 5, XXIIIe année, p. 536.)

André Léri, tout en étant comme Babinski, partisan d'une origine réflexe de certains troubles constate cependant que nombre de troubles moteurs et vaso-moteurs cèdent à l'action d'un courant électrique énergique, alors que les procédés psychothérapiques s'étaient montrés inefficaces.

Jean Camus partage également les vues de Babinski sur l'origine réflexe de certains troubles nerveux contre lesquels la psychothérapie est inefficace. Dans d'autres cas les accidents sont dus à l'immobilisation des membres. Le sujet persiste dans une immobilisation qu'il n'a pas lui-même cherchée initialement.

André-Thomas attribue un rôle important au *facteur psychique* dans la genèse des troubles que Babinski voudrait séparer des troubles purement fonctionnels, même dans les cas de troubles trophiques et thermo-circulatoires. Le fait que ces derniers résistent à la psychothérapie ne parle pas nécessairement contre l'origine psychique, car chacun sait que c'est le fait de beaucoup de troubles hystériques. „La plus grande résistance à la psychothérapie de paralysies ou des contractures dites ‚réflexes' est peut-être due à ce qu'elles s'installent chez un sujet qui a réellement été blessé ou traumatisé et qu'on ne peut le convaincre qu'il n'a subi aucune lésion sérieuse et peut-être aussi à ce que le médecin, impressionné par la superposition de ces

accidents sur une blessure antérieure, n'est pas exempt de doute sur leur origine."

Tinel fait intervenir dans la genèse des troubles, qualifiés de réflexes par Babinski, les facteurs suivants:

1° Un facteur organique sous la forme de *lésions névritiques* légères par irritation d'un tronc nerveux, le cubital, par exemple, ou par *névrite ascendante* à la suite d'une lésion de la main ou des doigts, par exemple, ou par traumatisme du *plexus* (symptômes radiculaires).

2° Un facteur fonctionnel plus important, sous la forme de *l'inaction musculaire*, de *l'immobilité prolongée*, de *l'inertie morale*. „C'est l'inaction qui permet à une névrite légère de réaliser le maximum de son effet pathologique. Un fait souvent constaté est que, dans une contracture de la main, les intéressés arrivent très souvent à *sauver leur pouce*. Ce qu'ils ont fait pour leur pouce, ls auraient, avec moins d'inertie morale, pu le faire pour les autress doigts. Les troubles invoqués par Babinski ne sont sans doute pas des troubles pithiatiques purs, mais ne faut-il pas cependant les considérer comme *fonctionnels* pour la plupart, puisque la lésion organique n'intervient vraiment qu'à titre „d'épine" pour provoquer des troubles que prolongent, exagèrent, renforcent et rendent parfois irréductibles l'inertie morale du sujet et l'inaction où il se confine?" (Loc. cit. p. 545).

Henry Meige, parmi les troubles fonctionnels qui n'ont pas le caractère de troubles pithiatiques, distingue spécialement ce qu'il appelle la *main figée*. Il ne s'agit pas, dans ces cas, de paralysie ou de contracture vraies, mais d'un état particulier où l'hypotonie et l'hypertonie alternent et s'amalgament. Le sujet n'arrive pas à mouvoir ses doigts malgré ses efforts sincères, „comme si l'incitation motrice, au lieu de se localiser successivement dans tel groupe musculaire, puis dans tel autre, se répandait simultanément dans tous les muscles de la main et des doigts, agissant en même temps sur les muscles qui devraient entrer en jeu et sur leurs antagonistes; le résultat invariable est l'immobilisation." (Loc. cit. p. 550.) Meige se demande si, en face de ce fait, on ne pourrait pas invoquer un *trouble cortical*, une sorte *d'aboulie* ou *d'amnésie motrices*.

Georges Guillain se prononce pour une *origine névritique* de certains troubles auxquels Babinski voudrait attribuer une origine réflexe.

L'opinion de Babinski relative à l'origine réflexe de certain troubles nerveux des extrémités est, on le voit, fortement battue en brèche par les divers auteurs qui se sont occupés de la question.

Le facteur psychique, dans le sens le plus étendu du terme, est invoqué dans une large mesure, soit que les troubles soient assimilés aux accidents hystéro-traumatiques, soit qu'on les considère comme conditionnés par des réactions de défense, antalgiques, l'habitude, l'exagération et la persévération plus ou moins conscientes, l'inertie morale. A l'appui de l'importance du facteur psychique dans la pathogénie de ces accidents, voici la remarque du Dr. Maurice Dide, médecin dans un bataillon de chasseurs alpins, qui relève „l'extrême rareté des troubles moteurs fonctionnels dans les unités actives énergiquement commandées".

„Les paralysies fonctionnelles, dit-il, ne peuvent à mon avis, se produire que chez des individus dont le ton affectif a fléchi. La guerre, dans son unité merveilleuse, m'a prouvé que ni les privations ni les émotions formidables, incessantes, ne déterminent ces phénomènes chez l'immense majorité des hommes dont la force vient de ce qu'ils se croient plus braves que quiconque." (Loc. cit. p. 569.)

— —

L'auteur aborde ensuite le sujet des troubles mentaux et nerveux consécutifs aux *commotions* par déflagration d'explosifs. La même question se pose ici, quant à la pathogénie de ces troubles, que pour les troubles précédents: s'agit-il d'accidents purement fonctionnels où le facteur psychique, émotionnel, joue un rôle prépondérant, ou doit-on faire intervenir dans cette pathogénie un facteur organique?

La question a fait l'objet d'une discussion à la Société de Neurologie de Paris préparée par un rapport du *Dr. A. Vincent.*

Cet auteur fait une distinction entre:

1° des phénomènes émotionnels,
2° „ „ commotionnels,
3° „ „ mentaux.

Dans le *premier cas,* l'homme n'a pas perdu connaissance. Il est capable de fuir et de se rendre au poste de secours.

Le *commotionné* est pour un temps plus au moins long complètement *inconscient.* Il faut qu'on l'emporte.

Le *mental* est ni l'un ni l'autre de ces hommes. Il n'est pas inconscient, il est souvent absolument inerte mentalement; ou bien on retrouve chez lui des phénomènes émotifs: délires, hallucinations, etc.

Gustave Roussy[1]) est d'avis que cette distinction est arbitraire et qu'il faut distinguer les cas suivant qu'on les observe à la *période*

[1]) Voir G. Roussy et J. Lhermitte. Psychonévroses de guerre. Paris. Masson, 1917.

de début (champ de bataille), à la *période secondaire* (zone des étapes), à la *période tardive* (du territoire).

Or, dans les centres neurologiques, l'émotionné, le commotionné, le mental, ne sont plus trois hommes différents. La question principale est de savoir si les accidents nerveux par l'explosion de projectiles à proximité relèvent de lésions organiques créées sur les centres nerveux par la déflagration des gaz ou bien s'il s'agit, dans l'immense majorité des cas, de troubles de nature inorganique, fonctionnelle, pithiatique. L'auteur fait remarquer que les effets de la déflagration de projectiles à proximité sont très variables. Il y a des *causes adjuvantes* à l'apparition des troubles nerveux: la fatigue, la dépression nerveuse, l'obnubilation que provoquent les bombardements intenses et prolongés. Souvent l'homme n'éprouve à la déflagration de l'obus aucun trouble marqué.

Parmi les accidents consécutifs aux explosions, Roussy distingue:

1° *Les accidents nerveux proprement dits,* dont l'aspect clinique rappelle celui d'un syndrome neurologique connu méningo-médullaire ou encéphalique, ou encore celui des névroses, en particulier celui des névroses traumatiques, (tremblements, crises convulsives, lombago, torticolis spasmodiques, plicature, paralysie, monoplégie, hémiplégie, astasie-abasie, dyspnée, troubles de la miction, chorée, céphalée, neurasthénie).

2° *Des accidents mentaux proprement dits,* relevant de la psychiatrie (confusion mentale à forme stupide, délirante, amnésie, etc.

3° *Un groupe intermédiaire* (malades atteints de troubles de la parole et de l'ouïe qui se présentent tantôt comme de véritables confus mentaux, tantôt comme de véritables hystériques). Parmi ces individus atteints de surdi-mutité, Roussy distingue trois types différents:

1er type: faciès et mimique exprimant la terreur. Yeux hagards, anxiété extrême.

2me type: faciès impassible, hébété, apathie absolue.

3me type: mimique expressive. Le malade gesticule, il est *bavard de ses gestes.*

Quelle est l'origine de ces troubles? Est-elle *organique* ou *fonctionnelle?* — Et, tout d'abord, se demande l'auteur, que faut-il entendre par troubles organiques? — „Dira-t-on par exemple, que les troubles que l'on observe chez les grands confus délirants sont d'origine fonctionnelle, inorganique? Certainement non. Or, depuis la confusion mentale complète à l'obnubilation simple, qui résulte des grands bombardements, il y a, en passant par la confusion légère, tous les intermédiaires cliniques, de même qu'il y a sans doute tous les degrés dans les lésions qui produisent ces états pathologiques.

Mais ces lésions, tout indubitables qu'elles soient, ne nous sont encore que mal connues et le plus souvent invisibles à l'autopsie par nos procédés d'investigation actuels."

„Mais, continue l'auteur, ce n'est pas sur ce terrain qu'a été engagée la discussion par les partisans ‚organiciens' du *vent du boulet* et du *vent de l'explosif*. Ce n'est pas à des lésions fixes d'histopathologie cellulaire ou fibrillaire, mais bien plutôt à des raptus vasculaires qu'ont pensé ceux qui ont donné comme preuve d'une lésion organique encéphalique ou médullaire, la présence de l'albumine en excès dans le liquide céphalo-rachidien." Il paraît à l'auteur que sous l'expression de ‚lésion organique des centres nerveux', on doive entendre — comme il s'entend généralement dans le cas de décompression brusque (maladie des caissons) — des lésions en foyer d'origine vasculaire, créant des destructions durables et définitives et s'extériorisant cliniquement par des syndromes de déficit tels que: hémiplégie ou paraplégie, syndromes non susceptibles d'amélioration ou de guérison immédiate ou rapide par aucun procédé de psychothérapie. C'est au contraire ce dernier caractère, la guérison rapide, immédiate et complète par la contre-suggestion ou la persuasion, qui nous permettra toujours d'affirmer la nature inorganique d'un accident nerveux."

Roussy, en considérant ses cas de paraplégie, astasie-abasie, hémiplégie, plicatures, vertiges, tremblements, dysarthie, consécutifs aux explosions, aboutit à la conclusion qu'il s'agit de *troubles inorganiques, fonctionnels,* dits hystériques ou pithiatiques, „parce que dans aucun de ces cas, il n'a été possible de déceler des modifications vraies et persistantes des réflexes tendineux et cutanés, ni des modifications chimiques ou histologiques du liquide céphalo-rachidien et parce que tous les malades ont guéri sous l'effet d'un traitement psychothérapique approprié, institué le plus souvent d'une façon précoce."

Roussy ne nie, du reste, pas la possibilité de l'existence de lésions organiques (hémorragies méningées ou cérébrales, hématomyélie) par l'action à distance des explosifs, mais ce sont des cas exceptionnels en comparaison des causes qui relèvent de la névrose traumatique.

Quant au *pronostic* et au *traitement,* l'auteur est d'avis qu'il s'agit d'une façon générale de troubles morbides *bénins* et *curables*. Il regrette que ce ne soit pas l'avis de tous les neurologistes et que depuis le début de la campagne, *l'idée* de l'effet nocif, terrifiant même des nouveaux explosifs sur le système nerveux, ait pris corps, se soit ancrée dans les esprits et persiste dans les milieux militaires

et extra-médicaux, à ce point qu'il est très difficile de remonter le courant. „Or, remarque l'auteur, il est aisé de concevoir que cette hantise crée autour de ces accidents nerveux une sorte d'émotion qui n'est certainement pas étrangère à l'apparition d'un état de réceptivité particulier chez des sujets prédisposés, émotifs et suggestionnables et dont l'équilibre nerveux est rompu.“ Il y a naturellement des exceptions à la règle, et l'auteur cite un cas de mort par explosion chez un soldat sans aucune lésion apparente du système nerveux. Le pronostic est variable suivant la nature et l'intensité des accidents. Beaucoup guérissent immédiatement et définitivement, comme les tremblements, les plicatures, les paralysies, les troubles de l'audition et de la parole, à condition d'être traités le plus tôt possible après l'accident. Il en est d'autres qui mettront plus de temps, comme les troubles mentaux (confusion mentale, phobies, ou les états neurasthéniques). En outre, le traumatisme crée chez certains malades une impressionnabilité anormale, une émotivité qui n'existaient pas antérieurement, et qui donnent lieu à des récidives quand les hommes sont renvoyés au front.

Henri Claude, distingue deux sortes de commotions:

1° Celle par traumatisme sur le crâne ou la colonne vertébrale, qui cause une lésion des centres nerveux (commotion directe) et

2° Les commotions indirectes par explosion, sans traumatisme.

Les cas de la deuxième catégorie présentent une symptomatologie se réduisant à des phénomènes généraux, sans signes de lésions des centres nerveux: dépression nerveuse, torpeur générale, lenteur de l'idéation, amnésies, émotivité, troubles du sommeil, hyperacousie, troubles psycho-névropathiques sensitivo-sensoriels, manifestations psychiques hystériques.

L'étude du liquide céphalo-rachidien ne lui a jamais montré, même dans les cas récents, la présence de sang dans les cavités arachnoïdiennes (dans 18 cas, hypertension de 22 à 50 cm^3 d'eau, dans 10 cas, hyperalbuminose). Claude est aussi d'avis que les commotions par explosifs n'engendrent que très exceptionnellement des lésions organiques des centres nerveux. On observe le plus généralement des états psychonévropathiques et très rarement des lésions organiques en foyer; mais, en raison de la fréquence assez grande des modifications du liquide céphalo-rachidien et surtout des variations de tension de celui-ci, il est possible que les troubles fonctionnels observés soient entretenus par des modifications légères dans la constitution et la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Henry Meige insiste surtout sur les tremblements émotionnels. Les phénomènes peuvent présenter une ténacité extrême. Il est d'avis que le choc *émotionnel* peut produire une perturbation organique, par exemple des hémorragies. Il faut faire intervenir, en outre, le facteur *commotionnel* qui agit mécaniquement par l'ébranlement et le brusque changement de pression qu'elle provoque. C'est un véritable traumatisme. Les tremblements post-commotionnels peuvent fort bien être sous la dépendance d'une lésion organique. C'est dans ces cas surtout qu'on voit le tremblement se manifester avec des caractères analogues à ceux qui appartiennent à certaines affections organiques, telles que la sclérose en plaques et la maladie de Parkinson.

Sollier explique tous les phénomènes observés chez les vrais commotionnés, c'est-à-dire chez les individus qui ont été projetés ou renversés sous l'influence de la déflagration des gaz, à des actions physiques. Ces effets physiques sont dus, comme dans la maladie de caisson, à la *décompression* instantanée, qui se produit dans le voisinage du commotionné, ou aux *phénomènes de vibration,* analogues à ceux de la fulguration. Ils ont dans certains cas un caractère nettement organique. Les accidents sont dus, en particulier, à des hémorragies, comme dans les cas cités par *Ravaut,* à des lésions traumatiques de la moelle (hématorachis, hématomyélie). D'autres manifestations sont *purement fonctionnelles*, avec une série de formes de transition en rapport avec des désordres du système nerveux central d'intensité différente. Sollier rattache ces troubles à des phénomènes d'inhibition ou d'épuisement dus à l'excitation excessive des organes sensoriels et du système nerveux central ou à une perturbation moléculaire provoquée par les vibrations dans l'équilibre colloïdal des cellules nerveuses.

Les manifestations nerveuses du type fonctionnel revêtent le plus souvent, d'après Sollier, le caractère de l'hystérie. On se trouve en présence, chez le vrai commotionné, d'une *hystérie brute,* élémentaire, où l'élément physique est absolument prépondérant. Au contraire des cas d'hystéro-traumatisme où intervient un élément psychique, dans ce que Charcot appelait la *période de méditation* qui s'écoule entre l'émotion initiale et les phénomènes hystériques consécutifs, les phénomènes vraiment commotionnels ne sont pas conditionnés par des causes psychiques, puisqu'on voit les accidents se constituer au cours même de la perte de connaissance. Sollier voit dans ces troubles post-commotionnels la preuve que l'hystérie peut être d'origine purement physique, sans nier toutefois qu'elle puisse être provoquée aussi par des causes émotionnelles et morales. Il en conclut à l'existence

de toute une gamme d'actions physiques, mécaniques, organiques et psychiques aboutissant aux mêmes conséquences cliniques. Mais, entre les deux extrémités de cette gamme d'actions sur le système nerveux — actions physiques et actions morales — il n'y a pas opposition, antinomie, car si les influences physiques; comme la vibration, peuvent entraîner dans le fonctionnement cellulaire des désordres inaccessibles encore à nos moyens d'investigation, ne tend-on pas de plus en plus à considérer l'émotion comme liée à des modifications physiologiques?

Georges Dumas admet chez tous les commotionnés un état de confusion mentale plus ou moins prononcée qui favorise les autosuggestions productrices de certains troubles nerveux.

Ernest Dupré assimile les cas observés à l'occasion de la déflagration d'explosifs pendant la guerre aux accidents observés dans la vie civile lors de grandes catastrophes. La succession des facteurs qui entrent en ligne de compte pour la production des accidents est, selon Dupré, la suivante: Commotion, émotion, suggestion, exagération, simulation, revendication.

Laignel-Lavastine fait intervenir dans la production des accidents *l'habitude*. Beaucoup de troubles nerveux fonctionnels qui furent au début des réactions de défense ne sont plus que des *stéréotypies*.

Il serait prématuré de tirer des opinions émises par les différents représentants de la neurologie française des conclusions définitives sur les questions relatives aux troubles mentaux et nerveux de la guerre. Les actes sont loin d'être clos à cet égard, et il est à craindre, hélas, que les médecins aient longtemps encore la triste mission de poursuivre leurs observations. Une fois la guerre terminée, il sera d'un haut intérêt d'opérer une synthèse de l'énorme matériel de faits rassemblé par les médecins des différentes nations et de comparer leurs opinions.

Il est toutefois permis, dès maintenant, de dire que la guerre n'a, à proprement parler, pas créé de types nouveaux de psychoses et de psychonévroses. En visitant les centres hospitaliers affectés à ces états, on pourrait, tout d'abord, être d'un avis différent; mais il faut se garder d'une illusion d'optique: la guerre a simplement multiplié et amplifié les états psychopathiques et psychonévropathiques rencontrés aussi dans la vie civile. Elle permet d'observer par séries imposantes des cas que le médecin, en temps ordinaire, n'avait l'occasion d'observer qu'exceptionnellement.

Quant à la pathogénie de ces troubles, les divergences d'opinions des auteurs ne sont qu'apparentes. Les facteurs qui interviennent

dans cette pathogénie sont multiples, et suivant qu'un auteur considère spécialement tel ou tel de ces facteurs, il peut se trouver en contradiction avec celui qui s'est attaché à l'étude d'un autre facteur. La guerre fait ressortir d'une façon éclatante cette association, cette intrication des facteurs psychiques et des facteurs matériels qui aboutissent à la constitution des troubles esquissés plus haut. Le facteur psychique, semble-t-il, a gagné en importance dans l'opinion des neurologistes français. Il est probable que cette importance s'affirmera encore quand il sera permis de juger l'influence que le retour aux conditions du temps de paix aura exercé sur l'évolution de certains troubles psychonerveux.

Pour ce qui concerne la question thérapeutique, on peut constater que la psychothérapie, dans ses différentes modalités, revendique un rôle important dans le traitement des troubles psychonerveux de la guerre. Elle est le plus souvent associée à des mesures physiques, comme dans la *psychophysiothérapie* de Grasset. On demande souvent aux mesures physiques, surtout à l'électricité, de renforcer les influences suggestives verbales ou d'opérer une sorte de contre-commotion chez certains fonctionnels, tels que les soldats atteints de surdi-mutité post-commotionnelle ou de certains troubles moteurs des extrémités. Ce procédé a trouvé dans le „torpillage" de Vincent son expression la plus caractéristique. Je dois ajouter qu'il rencontre, en général, peu de partisans parmi les neurologistes français.

Les circonstances exceptionnelles créées par la guerre ne favorisent guère dans les hôpitaux militaires la pratique d'une psychothérapie vraiment rationnelle. C'est ainsi qu'un jour le Dr. André-Thomas disait à l'auteur: „La psychothérapie — et il voulait dire, la psychothérapie rationnelle — est un procédé de paix": Il y a quelque chose de vrai dans cette boutade, mais il serait injuste de souscrire entièrement à cette opinion. L'emploi de la psychothérapie rationnelle est évidemment rendu difficile par le manque de temps dont disposent les médecins dans des services encombrés. Cependant, l'auteur a eu le plaisir de constater, à la Salpêtrière, que le Dr. Landau, professeur d'anthropologie à l'Université de Berne, obtient des résultats très satisfaisants en utilisant une méthode de psychothérapie qu'il appelle: *isolement psychique*. Voici en quoi elle consiste: Etant d'avis que ces troubles fonctionnels d'un type spécial sont entretenus par l'atmosphère morale ambiante dans laquelle se trouve le malade à l'hôpital, par la commisération des camarades, la communauté d'idées avec eux à l'égard de son état, il s'applique à supprimer cette communauté d'idées, cette solidarité, en démontrant à l'homme, *en présence de ses camarades*, l'illogisme de ses troubles.

leur caractère volitionnel et autosuggestif, l'absurdité de son attitude. Les camarades sont frappés par ces arguments logiques et leur opinion ne soutient plus celle du malade qui se trouve, de ce fait, *isolé psychiquement* et est amené par là à renoncer à son attitude vicieuse. Il est arrivé à guérir par la simple persuasion des états souvent invétérés qui avaient résisté à tous les traitements physiques. Il est clair que la psychothérapie rationnelle déploiera son maximum d'effet dans les formations sanitaires de l'avant, au début des troubles psycho-nerveux. Cette constatation a été faite par de nombreux médecins auxquels n'a pas échappé l'importance du facteur moral dans la genèse des troubles fonctionnels en question.

7. Les plaies des nerfs dans les blessures de guerre.

Communication [1]) avec présentation de blessés, faite à la Société suisse de Neurologie (Lucerne, 27 mai 1917), par le Dr. LONG (de Genève).

Le grand nombre de blessures des troncs nerveux que vous avez trouvé dans cet hôpital est la preuve de l'importance du sujet mis à l'ordre du jour de cette séance. On ne saurait trop dire, dès le début que cette question s'est, au cours de la guerre, révélée beaucoup plus complexe qu'on ne le pensait. Il a fallu reviser certaines données classiques, reconnues erronées ou insuffisantes; l'expérience de plus de deux années de guerre a été nécessaire pour établir une règle générale sur les indications opératoires, et on connaît mieux à présent les éventualités d'insuccès qui accompagnent des opérations chirurgicales cependant bien conduites. On a surtout appris à compter avec la lenteur des processus de réparation et l'incertitude du pronostic fonctionnel qu'elle comporte. Aussi, au point de vue pratique, ces modifications successives des données de l'expérience, rendent-elles illusoire la valeur des premières statistiques trop optimistes, dans lesquelles on trouve trop souvent le mot de guérison; en effet, pour cette catégorie si nombreuse de mutilés, des contrôles répétés s'imposent; ils se prolongeront même longtemps après la guerre, avec la vérification de l'état fonctionnel et de l'incapacité.

[1]) C'est à dessein que le mot de rapport n'a pas été employé ici. Il avait été décidé avec les organisateurs de cette réunion neurologique de faire avant tout une séance de démonstrations pratiques, et mes confrères avaient bien voulu me demander de résumer les faits observés en France depuis le début de la guerre dans les hôpitaux de Bourg en Bresse et au centre neurologique de la Salpêtrière. Quant à la bibliographie de ce sujet, elle est déjà considérable et ne saurait trouver place que dans des monographies importantes. J'indiquerai seulement pour ceux qui voudraient se faire une idée résumée des travaux publiés en France: les numéros de la Revue Neurologique, consacrés à la neurologie de guerre (1915 et 1916), les articles de M. et Mme Déjerine et M. Mouzon dans la Presse Médicale (1915, nos 20, 31, 40; 1916, nos 13 et 29); le livre de M. Tinel sur les Blessures des nerfs; les deux Précis publiés par Mme Athanassio-Benisty sous la direction du Prof. P. Marie (Formes cliniques des lésions des Nerfs. Traitement et Restauration des Lésions des Nerfs). Les recherches histologiques du Prof. Nageotte sur la régénération des nerfs se trouvent dans les Comptes-rendus de la Société de Biologie. J'ai pu constater en parcourant récemment quelques périodiques allemands que les mêmes problèmes ont été discutés avec des conclusions générales comparables.

En abordant dans cette réunion un sujet incontestablement trop vaste, nous devons en élaguer certains chapitres et nous limiter à ceux dont l'étude est la plus urgente: les formes cliniques les plus usuelles, leur pronostic et la conduite à tenir dans le traitement. Nous laisserons de côté les statistiques sur la fréquence des plaies des nerfs par rapport aux autres blessures, ou sur le contingent fourni par chaque tronc nerveux en particulier (les services de santé nous fourniront plus tard des documents qui porteront, hélas, sur d'énormes effectifs) il en sera de même pour la nature des agents vulnérants qui a varié avec les époques de la guerre: au début, nous avons vu plus de traumatismes par balles, tandis qu'à présent c'est l'éclat d'obus ou de grenade qui domine.

Il serait moins indifférent pour nous de savoir comment la plaie s'est comportée au début et le degré d'infection qu'elle a subi; mais, en réalité, cette phase nous échappe dans les services spécialisés et nos confrères de la zone des armées disent d'ailleurs qu'il est exceptionnel de tenter une intervention précoce sur un nerf lésé. Sur ce point, l'expérience est certaine; il ne faut *opérer qu'en terrain aseptique,* et souvent la persistance d'une fistule nous fait différer, même à une époque avancée de la maladie, un pronostic ou une intervention.

Limitons donc notre attention aux cas que nous trouvons ici, ou avec un peu moins de recul dans les services neurologiques des pays belligérants: *la paralysie d'un ou plusieurs troncs nerveux sous une plaie cicatrisée.* L'examen clinique doit être dirigé vers la constatation de l'état fonctionnel et anatomique du nerf, et selon la classification de M. et M^me^ Déjerine et de M. Mouzon, nous distinguerons quatre syndromes essentiels:

Syndrome d'interruption totale ou partielle,
„ de compression,
„ de réparation,
„ d'irritation.

Le *syndrome d'irritation* est un épiphénomène. On l'observe à tous les degrés; ce n'est parfois qu'une douleur tolérable à l'occasion d'un mouvement ou d'un examen local, mais, dans certains cas, il se présente avec une acuité telle que les phénomènes douloureux prennent la première place. Notre collègue de Montet vous a déjà entretenu d'une des formes les plus pénibles et les plus tenaces qu'on puisse rencontrer dans les plaies des nerfs; elle nous a tous frappés au début de la guerre, par son allure singulière; elle avait déjà attiré il y a plus de cinquante ans, au cours de la guerre de Sécession, l'attention de Weir Mitchell qui l'appela *causalgie* (douleur

brûlante) et remarqua notamment l'exacerbation des douleurs par un ébranlement proche ou éloigné (une porte qui se ferme, une parole vive, une émotion) et par la sécheresse des téguments; ceci explique l'attitude du blessé dont le membre est constamment plongé dans une cuvette, ou baigné par une éponge ou un linge mouillé d'eau froide.

La pathogénie de ces phénomènes étranges est obscure. W. Mitchell la cherchait déjà dans l'existence d'une névrite, mais nous n'en connaissons pas la cause exacte. Certains de ces malades seraient-ils prédisposés à une réceptivité douloureuse par un état névropathique constitutionnel? Cependant, il ne s'agit pas de troubles fonctionnels, psychogènes, réductibles par la psychothérapie.

Dans le domaine des faits cliniques, retenons d'abord que la causalgie s'observe dans des cas où la paralysie et l'anesthésie sont incomplètes, parfois même négligeables, tandis que les troubles vasomoteurs et trophiques sont beaucoup plus graves. Relevons aussi la longue durée de ces formes douloureuses diffuses (un an et plus) et leur amélioration habituelle avec le temps; actuellement, presque tous les causalgiques du début de la guerre se sont améliorés après une période de souffrances plus ou moins longue; ils parviennent à un stade où l'on n'a plus à s'occuper que de leur état paralytique et atrophique. Terminons la mention de ce syndrome en disant que les interventions curatives qui ont été tentées ont eu rarement un résultat favorable et, aujourd'hui, d'un avis presque unanime, on limite l'acte opératoire à l'extraction des corps étrangers métalliques ou osseux, si la radiographie les a révélés, ou à une exploration destinée à libérer le nerf en le traumatisant le moins possible.

* * *

Après avoir dépouillé notre sujet de tous ses éléments accessoires, nous sommes arrivés au problème essentiel: on trouve dans le territoire d'un tronc nerveux des phénomènes de déficit moteurs et sensitifs; y a-t-il compression sans solution de continuité ou bien interruption totale ou partielle des fascicules nerveux? Pour le pronostic, le traitement et l'évaluation de l'incapacité du sujet, cette distinction anatomique est fondamentale. On ne saurait en effet trop garder dans l'esprit et mettre en opposition les axiomes suivants:

1. *Si un nerf est comprimé*, malgré la dégénérescence wallérienne qui se fait au delà de l'obstacle, la réparation se fait soit spontanément (par résorption d'une hémorrhagie interstitielle, relâchement du tissu cicatriciel, etc.), soit après l'intervention chirurgicale qui

libère le nerf. Elle est précoce ou tardive, quelquefois très lente. Le point essentiel est que la régénération des fascicules nerveux a lieu en place normale et avec le même nombre de fibres que par le passé. C'est dans ce cas seulement que l'on est en droit d'espérer une *restitutio ad integrum.*

2. *S'il y a interruption du nerf,* les conditions sont autres. A la périphérie existe non seulement une dégénérescence wallérienne totale, mais au niveau de la section, un moignon formé par du tissu cicatriciel dense et par la réaction des gaînes de Schwann. Sur le bout central, un névrome se forme par le bourgeonnement des fibres interrompues; les nouvelles fibrilles s'enchevêtrent en faisant retour sur elles-mêmes, arrêtées par le tissu cicatriciel créé par le traumatisme et l'infection consécutive; quelques-unes d'entre elles franchissent bien la cicatrice; si elles réjoignent le bout périphérique, elles sont sans utilité, et bien souvent, d'ailleurs, elles se fraient une voie latéralement, dans les tissus avoisinants.

Cet état de choses est définitif. Dans de semblables conditions anatomiques, on ne peut espérer une réparation spontanée. Il a fallu abandonner les illusions que l'on avait sur la suppléance par la sensibilité récurrente ou par les anostomoses périphériques. Ces dernières n'ont d'autre effet que l'innervation mixte de territoires d'ailleurs exigus; la preuve en est fournie par les sections anciennes du médian et du cubital (la pratique civile en montre qui ont vingt ans et plus) dans lesquelles l'atrophie musculaire et l'anesthésie ont une distribution semblable à celle que nous observons actuellement dans les plaies récentes.

Il n'y a donc en pareil cas d'autre issue que l'intervention chirurgicale. Qu'elle soit précoce ou tardive, elle consiste à aplanir les surfaces de section en remontant de part et d'autre dans les moignons jusqu'aux parties saines, pour que les fibrilles du bout central puissent en direction rectiligne s'insinuer dans les fascicules périphériques. Mais encore ici, rappelons-nous ce que nous enseigne l'histologie: il ne peut être question d'une reviviscence rapide du segment périphérique, ranimé par le retour de l'influx nerveux. Cette théorie qui a eu son heure de célébrité, est abandonnée. La neurotisation par les fibrilles néoformées chemine lentement (quelques auteurs ont évalué à 1 mm par jour cette progression); c'est *un nerf nouveau qui se forme* et avec les meilleures chances de réussite, sur un sujet jeune, bien portant, la réparation sera en tout cas très lente.

D'autre part, même en prenant les plus grandes précautions pour mettre en regard, au moment de la suture, les mêmes secteurs des troncs nerveux (les fascicules internes périphériques avec les in-

ternes du bout central, les externes avec les externes), c'est compter sur une chance bien extraordinaire que d'espérer remettre en conjonction exacte chacun des fascicules interrompus. Si des fibres destinées avant la blessure, à tel territoire musculaire, aboutissent après suture et neurotisation dans un autre muscle affecté à une autre fonction, il faudra que les centres médullaires et corticaux s'adaptent par une lente rééducation à ce changement. La chose est d'ailleurs possible; les expériences de Kennedy le démontrent et peu importe, en somme, qu'il y ait, par exemple, interversion entre les terminaisons du long supinateur et celles des extenseurs des doigts; il ne s'agit que d'un aiguillage différent des voies motrices, sans obstacle sur la route. Il est plus grave que des faisceaux sensitifs s'engagent sur une voie motrice, barrant la route à une neurotisation plus efficace. L'examen clinique de nos blessés nous montre qu'il en est parfois ainsi; c'est une des raisons proposées pour expliquer les échecs opératoires plus fréquents pour les sutures des nerfs mixtes (médian, cubital) que pour le nerf radial, presque exclusivement moteur.

A côté des formes pures de compression ou d'interruption totale des troncs nerveux, il existe une forme mixte: l'*interruption partielle;* elle constitue certainement le problème le plus difficile que nous ayons à résoudre. Lorsque le projectile, plus rarement une esquille osseuse, vient sectionner une partie des fascicules du tronc nerveux, ceux qui ont gardé leur continuité témoignent, dès le début, de la persistance de leur activité; s'ils ont subi la dégénérescence wallérienne, ils se répareront tôt ou tard, avec ou sans intervention, comme dans le syndrome de compression. Au contraire, les fascicules qui sont coupés dans l'encoche, sont condamnés presque tous, fatalement, à une déchéance définitive, si une suture ne leur rend pas leur trajet normal. Comme dans l'interruption complète, il se produit un renflement fibreux sur le bout périphérique, un névrome sur le bout central, et les fibres qui bourgeonnent dans ce dernier ne peuvent, comme on l'a cru, rejoindre leur route normale en empruntant la voie latérale que leur offrent les fascicules conservés.

Un dernier fait. L'interruption incomplète existe encore dans les cas où le choc, au moment du passage du projectile, a rompu une partie des fascicules à l'intérieur de leur névrilème; on trouve alors, à l'opération, un névrome unique en apparence, latéral, ou, ce qui est plus grave encore, un névrome central.

Ces notions préliminaires ne sont pas seulement d'ordre anatomique; elles ont été établies par une accumulation d'observations cliniques, complétées par les constatations anatomiques faites au cours

des interventions et les examens histologiques. Elles servent de guide dans la recherche des éléments de diagnostic d'où découlent le pronostic et les indications thérapeutiques.

* * *

En pratique, la question se résume donc en un problème fondamental. Y a-t-il compression avec continuité des fibres dégénérées ou saines? Le pronostic est dans ce cas favorable. Y a-t-il au contraire interruption partielle ou totale? La réparation est impossible sans intervention et douteuse après l'opération.

Il est rare que l'examen clinique ne permette pas de répondre à ces questions.

Dans le *syndrome d'interruption complète,* en explorant le territoire du nerf au-dessous de la lésion, on trouve une paralysie absolue des muscles innervés par les branches terminales, et, fait important, ces muscles sont atones; ainsi, dans la paralysie radiale, la main tombe verticalement et fait un angle de 90° avec l'avant-bras. Pour les fonctions sensitives, il ne suffit pas de constater l'anesthésie du territoire périphérique; il faut suivre le trajet du nerf par l'exploration digitale et dépister l'existence d'un névrome par le pincement qui provoque de vives douleurs irradiées vers la périphérie. Au-dessous de la lésion, le nerf est silencieux; il ne répond plus à aucune irritation. Les masses musculaires, elles aussi, sont insensibles à la pression. Leur atrophie se produit assez lentement d'abord, mais aboutit par la suite à une véritable fonte musculaire. Les réactions électriques doivent donc être recherchées en se souvenant de ce fait que la réaction de dégénérescence n'est évidente qu'après plusieurs semaines; plus tard encore les muscles perdent toute excitabilité à un courant électrique, et l'excitabilité idio-musculaire recherchée par le marteau à percussion devient presque nulle[1]).

Cet ensemble de symptômes, observé à plusieurs reprises, constitue par sa stabilité l'indication d'une lésion grave et définitive. Si la blessure est ancienne, on conclut sans tarder à une intervention; nous en voyons de nombreux exemples parmi les internés qui sont opérés ici.

[1]) Notre collègue Schnyder a déjà dans le récit de sa visite aux centres neurologiques français relevé l'usage fréquent qu'il a vu faire du marteau dans la recherche des réactions musculaires. J'en ai fait aussi la démonstration sur les blessés présentés à Lucerne. Cette technique, qui a été étudiée notamment par André-Thomas sous le nom de mécano-diagnostic et par Sicard (myo-diagnostic), mérite d'entrer dans la pratique courante; elle est simple et rapide et rend de grands services dans les examens portant sur un grand nombre de blessés. Ses résultats ne sont pas absolument parallèles à ceux de l'électrodiagnostic, mais ils sont comparables; on y trouve des indications importantes sur l'existence ou l'absence de la contractibilité idio-musculaire, et sur sa brièveté ou sa lenteur.

Lorsqu'il y a *interruption incomplète,* le tableau clinique est plus complexe; la paralysie est dissociée. Les plaies des nerfs par blessures de guerre ont fourni la vérification des localisations intra-tronculaires étudiées autrefois, surtout dans les résidus de paralysie infantile. On doit considérer comme démontré que les fascicules qui constituent un tronc nerveux représentent des groupements régionaux de fibres motrices ou sensitives. Bien que les variations individuelles soient nombreuses, une section limitée à la partie interne du tronc nerveux donnera une paralysie différente d'une section de la partie externe. L'excitation électrique des nerfs dénudés au cours des interventions chirurgicales fournit une preuve certaine de ces faits.

Sur le malade, il faut donc relever dans ses détails, l'inégalité de la répartition des troubles paralytiques, anesthésiques, atrophiques; on la constate parfois, avec une netteté remarquable, lorsque la blessure date de plusieurs mois, et que la partie du nerf qui est conservée a repris ou amélioré son fonctionnement, tandis que les fascicules interrompus sont inopérants. L'exemple le plus typique est réalisé dans la blessure du tronc du sciatique dans les régions moyenne et supérieure de la cuisse: les deux sciatiques poplités, l'interne et l'externe, sont déjà différenciés et juxtaposés comme les deux canons d'un fusil de chasse; si bien que l'un d'eux peut être gravement atteint et l'autre indemne. Le médian, le cubital, le radial, dans l'aisselle ou au bras, sont assez volumineux pour donner lieu à des paralysies dissociées. Dans ces cas, les résultats obtenus par l'examen électrique rappellent les localisations de l'atrophie dissociée dans les poliomyélites aiguës ou chroniques. Ces mêmes résultats sont constatés par la recherche des réactions idio-musculaires avec la percussion du marteau; tel muscle réagit nettement, tel autre est inexcitable.

Si, à ces signes, la palpation permet d'ajouter que le tronc nerveux est renflé et douloureux au niveau de la lésion, avec des sensations douloureuses projetées dans le territoire anesthésique, la conclusion s'impose d'une interruption partielle avec névrome de la partie coupée.

Dans le syndrome de compression des nerfs, il y a arrêt de la fonction sans interruption anatomique des fibres, et on en a habituellement des indices cliniques nets. La paralysie motrice, même complète, ne s'accompagne pas d'une atonie absolue et persistante, l'atrophie n'arrive pas à la fonte musculaire, et s'il y a réaction de dégénérescence, le muscle n'est pas complètement inexcitable. Dans le domaine de la sensibilité, l'anesthésie cutanée et profonde n'est pas absolue, la piqûre profonde et le pincement sont perçus; le tronc nerveux et les

masses musculaires au-dessous de la lésion sont sensibles à la pression. Ce qui, mieux encore que le groupement de ces signes, indique la présence d'une compression, c'est l'évolution des désordres fonctionnels. Pendant les premiers mois le diagnostic différentiel avec l'interruption est presque toujours incertain, mais ensuite, l'amélioration de la tonicité musculaire, la régression de l'anesthésie, l'apparition de phénomènes sensitifs subjectifs, en particulier des fourmillements perçus par le malade, indiquent la régénération. Pratiquement, la compression est spontanément curable, et si l'évolution ne se fait pas vers le syndrome de restauration, c'est que la compression est due à un corps étranger ou à une cicatrice permanente qui exigent une intervention libératrice.

Ce qui nous intéresse le plus dans l'examen clinique des plaies des nerfs de nos blessés, ce n'est pas uniquement la constatation des symptômes de déficit, c'est aussi et surtout la recherche des phénomènes de restauration. *Le syndrome de réparation* est d'une interprétation difficile, si l'on n'a pas, pour guide, une série d'examens comparatifs. A ce propos, il faut attirer l'attention sur des erreurs qui doivent êtres évitées. On a pris, et on prend encore trop souvent pour une restauration motrice, ce qui n'est qu'une suppléance par d'autres groupes musculaires intacts. Ainsi, dans la paralysie totale du médian et du cubital, les extenseurs innervés par le radial sain sont capables de produire une flexion apparente des doigts en élevant le poignet et en incurvant la paume de la main. Dans la paralysie du médian, la flexion du poignet par le cubital antérieur ne doit pas être confondue avec une restauration du grand palmaire. Des erreurs comparables sont possibles avec les réparations vicieuses des fascicules sensitifs. Nous avons vu que, au lieu de rester conglomérées dans le névrome globuleux du moignon central, les fibrilles de régénération sont susceptibles de se diriger à travers le tissu cicatriciel dans les parties voisines, par exemple dans la peau; la pression, le pincement produisent alors ici une irradiation douloureuse projetée vers la périphérie; ces fibrilles ne sont pas aiguillées dans la bonne direction; elles sont dans une impasse et leur valeur est nulle; les sensations provoquées sont, selon le mot proposé par André-Thomas, des topoparesthésies. Il en est de même au-dessous de la lésion lorsque les fibres sensitives ont franchi la cicatrice pour s'engager dans une voie motrice: à la pression du muscle, elles donnent une sensation de fourmillement, localisée par le patient dans une toute autre région. C'est encore une réparation vicieuse et illusoire.

La restauration réelle est (nous avons vu pour quelles raisons) bien différente dans la compression ou dans la régénération après

suture. Dans le premier cas, même si elle est tardive, elle chemine régulièrement vers la périphérie, libérant les muscles les uns après les autres; la tonicité musculaire reparaît généralement avant la motilité et les réactions électriques en dernier lieu. La sensibilité profonde (vibratoire et notion de position) précède la sensibilité superficielle. Le retour des réflexes est souvent tardif. On ne doit faire aucune évaluation de durée pour ces réparations après compression: nous avons vu des blessés guéris en quelques mois; nous en connaissons d'autres qui sont encore des méiopragiques deux ans après la blessure; mais, si longue que soit, en pareil cas, l'évolution, elle n'a rien de comparable avec les lenteurs et les incertitudes des résultats des sutures nerveuses.

Sur la foi de données erronées on a, au début de la guerre, promis et même constaté des guérisons quelques mois après la suture. Nous sommes plus réservés aujourd'hui. Dans les conjonctions les plus favorables, voici ce qu'on observe: de vagues indices de perméabilité pour la sensibilité après quelques semaines ou quelques mois; ce sont des paresthésies, des fourmillements, accusés par le malade; l'examen montre qu'ils siègent bien au-dessous de la suture et non dans le névrome; en effet, en suivant le tronc nerveux, la pression digitale réveille ces sensations désagréables jusqu'à une distance qui va croissant avec le temps. La zone de l'anesthésie périphérique ne décroît pas encore; plus tard elle reculera, et la sensibilité à la piqûre reviendra avant la notion du contact simple. La motilité ne revient qu'ensuite, très lentement, gagnant de proche en proche, précédée par un retour de la tonicité musculaire.

Tous les services neurologiques ont vu quelques résultats heureux de sutures des nerfs et ils sont encourageants; mais nous connaissons aussi des insuccès et d'autres cas dans lesquels la restauration n'est amorcée que dans quelques muscles et subit ensuite un arrêt. Est-il définitif? Est-il dû à l'insuffisance numérique des fibrilles néoformées ou y a-t-il des pauses dans la neurotisation? L'avenir répondra. Malgré les brillantes statistiques publiées par quelques auteurs il faut attendre et il faudra des années pour apprécier l'évolution des nerfs suturés et le degré de ces restaurations, car pour l'instant il est certain que la valeur dynamométrique des muscles qui ont récupéré leurs mouvements est encore faible et insuffisante pour un travail pénible. A ce propos une autre question demandera des recherches ultérieures: si l'observation expérimentale et celle faite au cours de quelques opérations se confirment, le nerf régénéré garderait au-dessous de la suture un calibre inférieur à celui du

segment central; le contingent des nouvelles fibres serait-il inférieur ou seulement leur calibre plus fin?

Ces restrictions un peu pessimistes, mais nécessaires, ne seraient pas complètes, si nous ne parlions pas des complications qui aggravent encore le pronostic de réparation. Nous laissons de côté les suppurations prolongées, avec élimination d'esquilles. Nous rappelons pour mémoire les anévrysmes qui ne sont pas rares et d'ailleurs presque tous opérables. Nous voulons, au contraire, attirer l'attention d'une part sur les rétractions musculo-tendineuses, d'autre part sur les troubles trophiques et vaso-moteurs. Ces derniers ont leur cause probable dans une altération des filets sympathiques; ils sont nettement plus fréquents lorsque la blessure est au voisinage d'une artère (paralysie du médian au membre supérieur, du sciatique poplité interne au membre inférieur); ils se traduisent par un amincissement de la peau, une déformation des ongles, une dystrophie des os, surtout aux doigts et aux orteils, avec décalcification parfois extrême. D'autres troubles trophiques semblent de nature infectieuse; ce sont des ostéo-arthrites périphériques avec ou sans adhérences tendineuses; elles rappellent singulièrement les arthrites à marche subaiguë de certains rhumatismes déformants; elles sont douloureuses, tenaces, et assombrissent le pronostic, puisque, même si la réparation motrice survient, elles laissent des difformités sur l'avenir desquelles nous devons réserver toute appréciation.

Indications thérapeutiques: A toutes les périodes du traitement, la collaboration du chirurgien et du neurologiste est nécessaire. Nous avons déjà dit qu'il est exceptionnel qu'une intervention directe sur le nerf soit légitime pendant les premiers mois. Presque toutes les plaies de guerre suppurent, et la première phase chirurgicale comprend le traitement de la plaie, l'extraction des corps étrangers ou des esquilles. Cela n'interdit pas de faire un examen neurologique aussi précoce que possible pour tout blessé porteur d'une plaie des nerfs; on ne saurait relever trop tôt les symptômes de déficit, d'irritation, leur topographie, leur degré d'intensité, l'état de la tonicité musculaire, les réactions électriques, tous éléments nécessaires pour évaluer le pronostic d'après l'évolution des symptômes.

En outre, sauf pour certaines formes particulièrement douloureuses qui ne demandent qu'une thérapeutique de repos, un traitement physio-thérapique doit être institué tôt, même avant la cicatrisation. Il faut maintenir autant que possible, la tonicité des muscles paralysés, il faut surtout conserver leur élasticité et s'opposer aux

déformations qu'entraînent les rétractions musculo-tendineuses et les troubles trophiques et inflammatoires. A défaut de massage et d'électricité, on doit, en tout cas, faire de la mobilisation passive et surtout employer des attelles et des gouttières pour modifier les attitudes vicieuses. Ainsi, la paralysie du sciatique poplité externe entraîne, si l'on n'y prend garde, un raccourcissement des muscles du mollet qu'aucune physio-thérapie ne réduira plus tard et pour lequel une ténotomie sera nécessaire. De même, la griffe due à la flexion des 5mo et 4mo doigts dans la paralysie du cubital a une tendance à s'aggraver et à constituer une rétraction permanente qui s'étendra au médian et à l'index. En somme, dans toute paralysie d'un tronc nerveux, les muscles qui en dépendent doivent rester, malgré leur atrophie, souples et extensibles. Le temps est passé, où nous devions accepter qu'un état paralytique soit compliqué par des déformations secondaires évitables.

Vient ensuite l'époque où le chirurgien et le neurologiste ont à discuter en commun l'opportunité d'une intervention. Il y a eu sur ce point de graves divergences d'opinion; il en persiste encore quelques-unes. Au début de la guerre, on a été partout très interventionniste et on faisait beaucoup de sutures nerveuses, dont on attendait des résultats rapidement favorables. Puis, voyant que la réparation ne se faisait pas après plusieurs mois, même pour de simples libérations, on a douté de l'efficacité des interventions et j'ai entendu des chirurgiens demander si vraiment il valait la peine d'opérer. Le temps s'est chargé de la réponse. Les phénomènes de restauration que l'on attendait après trois ou quatre mois sont arrivés plus tard, quelquefois très tard, et dans la troisième année de guerre on est devenu certainement plus interventionniste.

La date même de l'intervention pour une suture n'a plus l'importance qu'on lui attribuait naguère (les uns disaient qu'il faut opérer après trois mois, les autres après six mois). Actuellement on ne fixe plus aucun délai, car on a vu des opérations tardives avoir de meilleurs résultats que des interventions précoces. Ceci s'explique aisément. L'élément essentiel est la neurotisation; elle sera d'autant plus active que la cicatrice est plus élastique et le sujet en meilleur état général.

L'intervention doit être avant tout une exploration: elle va à la découverte du nerf sain au-dessus de la lésion, puis au-dessous, et n'attaque que de proche en proche la partie atteinte. Dans tout ce travail de dissection, le nerf est considéré comme une substance

très fragile: les pinces ne doivent le saisir que par son périnèvre, les écarteurs doivent le respecter. Au niveau de la plaie nerveuse, le bistouri doit avancer avec précaution, car s'il s'agit seulement d'un nerf comprimé ou contusionné, l'indication primordiale est que la neurolyse suffit; si lente que soit la réparation en pareil cas, elle sera toujour plus rapide et plus efficace qu'une suture.

Celle-ci n'est qu'un pis-aller. C'est pourquoi, dans les paralysies dissociées, la suture ne devrait porter que sur les fascicules interrompus après un clivage minutieux (suture en anse); ce n'est malheureusement possible que sur les troncs volumineux tels que le sciatique, plus rarement le médian ou le cubital. De toutes façons, la suture est une opération aléatoire; la résection doit être large pour abraser le névrome du moignon central et le tissu cicatriciel du bout périphérique; aussi lorsqu'on est arrivé, de part et d'autre, aux fascicules d'apparence saine, le nerf a-t-il subi un raccourcissement considérable, et comme il est peu extensible, la suture est difficile: il faut libérer le nerf en haut et en bas pour lui donner du jeu et le plus souvent affronter les segments en pliant l'avant-bras ou la jambe. Parfois, cet affrontement est impossible, la perte de substance est trop étendue; on a eu alors recours tantôt à la suture à distance par des fils de soie, tantôt à la tubulisation par des vaisseaux prélevés sur l'animal et conservés stériles ou par les tubes d'Edinger remplis d'agar. On a aussi, et je l'ai vu faire à plusieurs reprises, greffé des nerfs cutanés pris sur le sujet même et destinés à servir de conducteur aux nouvelles fibrilles. Le temps jugera la valeur de ces divers procédés: jusqu'à présent ils n'ont donné que de très vagues indices de neurotisation vers la périphérie. Au total, les seules sutures qui aient été suivies de résultats réels sont celles faites dans de bonnes conditions opératoires avec des surfaces saines, affrontées sans difficultés.

La question des opérations réparatrices tardives nous entraînerait trop loin. Il est certain qu'après l'insuccès complet de toutes les tentatives de réparation, on devra, selon la pratique déjà utilisée pour les séquelles de paralysie infantile, faire des anastomoses nerveuses ou des transplantations de tendons ou des arthrodèses. Il est préférable de remettre ces décisions à plus tard, puisque un fait domine toutes nos évaluations de pronostic dans les plaies des nerfs: la lenteur des phénomènes de réparation. Aussi en France, les plaies des nerfs ne sont-elles plus une cause de réforme définitive; ces blessés sont placés en réforme temporaire, solution qui les oblige à se représenter à l'examen médical d'année en année.

C'est pour cela aussi que le traitement post-opératoire de ces blessures comporte une physiothérapie active, et, en tout cas, une surveillance assez longue. Comme au début, les rétractions musculo-tendineuses, les déformations doivent être évitées, les troubles trophiques soignés. Puis, dès que la chose est possible, commence le travail musculaire, qui en exerçant les antagonistes sains, conserve ou rend aux muscles paralysés leur souplesse et les prépare à la restauration motrice. On a recommandé à juste titre pour favoriser la reprise du travail, l'organisation d'ateliers de blessés dans les hôpitaux, la rééducation professionnelle, les permissions agricoles et les congés de travail suivis d'une vérification médicale.

Sitzungsberichte. – Comptes-rendus des séances.

XIII. Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft in Luzern am 26. und 27. Mai 1917.

Troisième assemblée de la Société suisse de Neurologie à Lucerne, les 26 et 27 Mai 1917.

(Kriegsneurologie. — Neurologie de guerre.)

I. Séance du 26 Mai 1917, à 3 heures,

dans la grande salle du Conseil administratif de l'Institut suisse de l'Assurance contre les Accidents, à Lucerne.

1. Discours d'ouverture du Président le Dr. Paul-Louis Ladame (Genève).

Messieurs et chers confrères,

En ouvrant cette XIII^me^ Assemblée de notre Société, mon premier devoir est d'adresser nos remerciements à ceux qui nous ont autorisés à tenir nos séances dans cette belle salle du Conseil administratif de l'*Institut suisse de l'assurance contre les accidents*, à M. *P. Usteri*, député au Conseil des Etats, à M. *Tzaut*, directeur et à M. le Dr. *Pometta*, médecin en chef de cet Institut. Je souhaite aussi une cordiale bienvenue à nos invités: M. le Dr. *Walther*, Conseiller d'Etat, président du Département militaire, qui représente au milieu de nous le gouvernement de Lucerne; M. le Colonel *Zingg*, commande de place à Lucerne; M. le Colonel *von Deschwanden*, médecin-directeur de la *Région des Internés* de la Suisse centrale et chef de l'*Armeesanitätsanstalt*; M. le Colonel *Hauser*, médecin en chef de l'Armée suisse; MM. lés Colonels *de Montmollin*, *Leuch*, *Vondermuehl* et *Aepli*, membres de la section sanitaire de l'Etat-major de l'Armée; M. le Dr. *Hans B. Stocker*, représentant de la Société médicale de Lucerne, dont les membres neurologistes ont l'amabilité de nous offrir demain un thé confraternel.

Nous devons aussi des remerciements à MM. les médecins-directeurs de l'*Etablissement sanitaire de l'armée* (E. S. A.), qui vont nous offrir tout à l'heure un thé, au moment de l'entr'acte de notre séance, après la visite que nous aurons faite de cet établissement, sous la conduite de M. le Dr. Brun, médecin en chef, que je remercie d'avance pour son aimable obligeance.

Enfin, je n'ai garde d'oublier celui auquel nous devons surtout l'organisation, si réussie, de cette session du printemps de la Société de Neurologie, M. le Dr. *Veraguth*. Vous vous souvenez que, lors de la réunion de Neuchâtel, en choisissant Lucerne pour

notre prochaine assemblée, nous avons chargé M. Veraguth de s'entendre avec ses confrères de Lucerne pour organiser ces séances, consacrées exclusivement à la Neurologie de guerre. Il en est résulté cependant un inconvénient fâcheux, qui nous a empêché de faire appel, suivant l'usage, aux membres de la Société, et de leur demander de s'inscrire avant la fixation du programme définitif, pour les travaux qu'ils auraient l'intention de présenter aux séances.

Au moment où nous allions faire cette démarche préliminaire, nous recevions un programme tout préparé par les soins du Comité local de Lucerne. On nous disait bien que nous avions toute latitude pour faire appel à nos membres, quitte à voir ensuite si le programme n'était vraiment pas trop chargé pour y inscrire tous les travaux annoncés, ce qui nous parut impraticable.

Permettez-nous d'invoquer cependant, devant nos juges, trois circonstances atténuantes qui nous paraissent de nature à faire comprendre pourquoi l'irrégularité de notre procédé était pour ainsi dire inévitable:

1° Le but poursuivi, qui excluait du programme toute autre question que la Neurologie de guerre;

2° Le lieu de la réunion, qui donnait forcément la priorité aux communications des médecins de l'Etablissement sanitaire de l'Armée. Il était juste que les médecins de l'E. S. A. fussent largement représentés dans le programme de nos séances, puisque c'est dans cet établissement que les expériences de neurologie de guerre, en Suisse, ont été recueillies chez les blessés internés des nations belligérantes;

3° ***Last not least,*** la mobilisation de notre secrétaire, précisément au moment où nous allions préluder à l'organisation de nos séances.

Nous venons donc vous demander un bill d'indemnité pour l'incorrection commise, que votre Comité a été le premier à regretter.

Depuis notre dernière Assemblée nous avons eu le chagrin de perdre trois de nos membres parmi les plus distingués, Messieurs le Dr. ***Ludwig von Muralt,*** décédé le 16 Janvier 1917, le professeur ***Wilhelm Schulthess,*** mort le 6 Mars, et le professeur ***Adolphe Combe,*** décédé le 16 Mars dernier.

Louis de Muralt, Dr. en médecine, est né à Zurich le 10 Septembre 1869; il fut assistant des prof. Forel et Bleuler au ***Burghölzli,*** où il devint médecin-adjoint de l'Asile. Plus tard il donna des cours comme Privat-docent à l'Université, de Psycho-thérapie et de Psychiatrie médico-légale. Mais l'état de sa santé, gravement menacée, lui fit accepter, en Septembre 1905, la direction médicale du Sanatorium de Davos (village), qu'il garda pendant 11 ans, et au perfectionnement duquel il voua tout son zèle.

Louis de Muralt fut appelé, il y a 18 mois, à fonctionner comme médecin-directeur de l'important Sanatorium ***Turban,*** de la Place de Davos, qu'il dirigea avec ardeur et énergie;

Comme le fait remarquer le Dr. Philippi, de Davos, dans l'intéressant article nécrologique qu'il a consacré à notre regretté collègue dans le *Correspondenz-Blatt für Schweizer-Ärzte,* v. Muralt se fit apprécier de ses confrères par ses riches connaissances scientifiques, sa belle intelligence et son caractère noble et indépendant. Son activité professionnelle fut très grande. Il a été un des membres fondateurs de la Société suisse de Balnéologie et Climatologie, dont il fut le dévoué président; il fut aussi le président de la Société médicale des Grisons et de celle des médecins des Sanatoria de Davos, qu'il contribua à fonder, etc. Il fut encore membre de la Chambre médicale suisse. Je n'ai pas besoin de vous rappeler ses beaux travaux en neurologie et en médecine mentale. Je mentionnerai seulement le savant rapport qu'il nous présenta le 4 Mai 1913, lors de la réunion de notre Société à Fribourg, sur ***Les troubles nerveux et psychiques chez les tuberculeux pulmonaires,*** rapport qui fut suivi d'une très intéressante discussion.

Le Dr. v. Muralt rendit aussi les plus grands services dans l'organisation, à Davos, des établissements sanitaires militaires destinés aux soldats allemands internés en Suisse.

Notre distingué confrère s'est dépensé sans compter, et sans aucun ménagement pour sa santé délicate. Il fut frappé d'une attaque d'apoplexie le 16 Janvier dernier, à Zurich, comme il accompagnait un malade qui se rendait en Allemagne pour y subir une opération.

La vie du Dr. de Muralt fut toute d'activité scientifique et philanthropique, de dévouement à ses malades et à son pays.

Le prof. Dr. med. Wilhelm Schulthess, frère aîné du président actuel de la Confédération suisse, est né 18 Mai 1855 près de Brugg, en Argovie. Sa dissertation inaugurale, en 1880, qui rattachait l'anémie mystérieuse des ouvriers dans le tunnel du Gothard à l'Ankylostome duodénal fit grand bruit à cette époque. Médecin de l'hôpital des enfants à Zurich, où il eut l'occasion d'observer de nombreux cas d'affections osseuses et articulaires, il se voua dès lors à l'orthopédie et fondit avec le Dr. Lüning un Institut orthopédique qui eut bientôt une réputation européenne. Ses travaux dans ce domaine sont nombreux et importants. La faculté de médecine de l'Université de Berlin proposa de l'appeler comme professeur pour cette branche nouvelle de l'enseignement clinique, mais, comme le prof. Th. Wyder le fait remarquer dans la notice nécrologique qu'il a consacrée à son ami, et à laquelle nous empruntons ces renseignements, le ministère prussien préféra *naturellement* nommer un allemand plutôt qu'un savant suisse. En 1912 le gouvernement zurichois créa pour Schulthess une chaire extraordinaire de chirurgie orthopédique, dont il fut bientôt nommé professeur ordinaire. C'est à la même époque qu'il ouvrit le bel établissement de *Balgrist* dont il fut le fondateur et le directeur. Il rendit aussi de grands services comme médecin de la maison des orphelins de la ville de Zurich, comme président de l'établissement des diaconesses de Neumünster et comme médecin des Assurances. Nous avons tous apprécié ses importantes communications pratiques, avec démonstration de malades, qu'il apportait régulièrement à nos séances.

Prof. Dr. med. Adolphe Combe, Lausanne, né à La Sarraz, le 5 Septembre 1859, décédé à Lausanne le 16 Mars 1917. Le professeur Combe avait fait ses études de médecine à Genève. En 1896 nous le trouvons déjà chef de la Clinique infantile à l'Hôpital cantonal vaudois, et privat-docent de pédiatrie à l'Université de Lausanne. Deux ans plus tard il fut nommé professeur de cette branche importante de médecine clinique.

Notre regretté confrère a voué une sollicitude toute particulière à la création d'un Hôpital pour enfants; ses publications sont nombreuses, consacrées surtout à des sujets d'hygiène et de médecine infantile. Il a traité spécialement, d'une façon originale, de la *nervosité* et de l'*alcoolisme* chez l'enfant.

Un dernier travail, „Comment se nourrir en temps de guerre", et „Comment nourrir son bébé en temps de guerre", rempli de précieux conseils, et des indications pratiques les plus précises et les plus détaillées, finissait de paraître, après son décès, dans la *Bibliothèque universelle et Revue Suisse.*

Comme le disait un de ses admirateurs: „Le travail, la bonté et le dévouement ont été la caractéristique de la brillante carrière du docteur Adolphe Combe."

Et le prof. Michaud, au nom de la faculté de médecine, terminait le beau discours qu'il prononça à ses obsèques, par ces mots auxquels nous nous associons de tout cœur:

„C'est un homme de grande bonté, c'est un remarquable médecin qui disparaît et que nous pleurons aujourd'hui."

Pour honorer la mémoire de nos collègues décédés, j'invite les membres de l'assemblée à se lever.

Je déclare ouverte la XIII^me^ assemblée de la Société suisse de Neurologie.

2. Dr. Paul-Louis Ladame (Genève): Rapport sur l'organisation des centres Neuro-Psychiatriques dans l'Armée Française.

Monsieur le Président et Messieurs.

Dans son exellent „Exposé des enseignements tirés de la guerre mondiale, et appliqués au Service de Santé de notre Armée", présenté à l'Assemblée générale du *Centralverein* et de la *Société médicale de la Suisse romande,* le 26 Septembre 1915, à Neuchâtel, M. le Colonel *Hauser,* médecin en chef de l'Armée fédérale, s'est exprimé de la manière suivante au sujet de la fréquence des maladies nerveuses et mentales parmi les troupes suisses appelées sous les drapeaux, depuis le début de la mobilisation, au commencement d'Août 1914:

„Les maladies mentales ne se sont heureusement pas présentées en aussi grand nombre qu'on le redoutait avant la guerre. Les malades atteints de psychoses doivent être internés le plus tôt possible dans des établissements d'aliénés bien installés et bien dirigés. En revanche, les affections nerveuses, l'hystérie, la neurasthénie et d'autres névroses peuvent être très bien soignées pour la plupart dans les établissements sanitaires de l'armée. *Leur nombre est très grand.*"

Si ce dernier fait montre déjà la grande importance des psychonévroses à l'armée, en temps de paix, on comprend combien cette importance devient plus considérable en temps de guerre et chez une armée qui livre chaque jour de meurtriers combats. Rappelons cependant, comme l'ont déjà noté *G. Roussy* et *J. Lhermitte* (Psychoses de Guerre 1917) que, suivant les médecins de régiments, les accidents psychonévrosiques sont rares sur la ligne de feu. On sait, depuis les observations de Babinski, que les accidents hystériques et les émotions violentes sont incompatibles. Profondément impressionné, sous le coup des réactions viscérales angoissantes de l'émotion, le soldat réagit instinctivement sur la ligne de feu. Ce n'est que plus tard, lorsqu'il a été transporté à l'ambulance, après une phase d'incubation latente, plus ou moins prolongée, qu'éclatent les symptômes de la psychonévrose: attaque convulsive, tremblements, paralysies, contractures, etc.

Au moment de faire part de mes observations sur l'organisation des *Centres Neuro-psychiatriques* militaires de France, je crois devoir rappeler les judicieux conseils du Colonel Hauser, qui disait à Neuchâtel: „Si nous voulons tirer d'utiles déductions des observations qu'il nous a été donné de faire auprès des armées de nos voisins, il faut de prime abord se mettre en garde contre trois tendances:

1° Ne pas admettre uniquement la manière de voir personnelle de tel ou tel chirurgien, ou de tel ou tel représentant de la médecine interne ou de l'hygiène;

2° Ne pas généraliser trop hâtivement les observations faites sur des cas particuliers et en tirer des conclusions générales engageant l'avenir;

3° Ne pas copier aveuglément les installations qui ont pu nous plaire particulièrement, et les transporter telles quelles chez nous."

C'est donc avec ces réserves quant aux applications que l'on pourrait faire à nos conditions particulières des expériences acquises en France, que je vais vous décrire les organisations des *Centres Neuro-psychiatriques militaires* créés dans ce pays voisin et ami, que j'ai eu le privilège de visiter. Qu'il me soit permis, à cette occasion, de témoigner ici mes sentiments de vive gratitude aux confrères français qui m'ont reçu très aimablement et qui m'ont donné, avec grande obligeance, tous les renseignements que je pouvais désirer.

I

L'expertise psychiatrique dans l'armée française avant la guerre.

Avant d'entrer dans le vif de mon sujet, il me paraît nécessaire de dire quelques mots sur les origines, le développement et l'adoption définitive des mesures destinées à organiser d'une façon méthodiquement raisonnée l'expertise psychiatrique militaire.

Dans un travail présenté le 26 Mai 1913, à Paris, au 3me Congrès de Médecine légale des pays de langue française, le prof. J. SIMONIN, du Val-de-Grâce, aujourd'hui Directeur-adjoint du Service de Santé au Ministère de la Guerre, nous a dit que les mesures prises par cette Administration montrent assez combien elle a eu le souci de tenir compte de toutes les utiles suggestions venues des milieux scientifiques, et plus particulièrement des vœux émis, au cours de ces dernières années, par les Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, qui ont été comme le berceau de cette nouvelle organisation.

„La fondation de l'expertise psychiatrique dans l'armée, telle que l'a réalisée l'Instruction ministérielle du 3 Avril 1913, conclut Simonin, nous apparaît donc comme l'œuvre féconde de l'alliance étroitement amicale, et l'admirable solidarité de la médecine scientifique civile et du Corps de Santé militaire, unissant leurs efforts dans une même pensée élevée: assurer au soldat une assistance médicale encore plus éclairée, contribuer au maintien de la discipline par un assainissement mental judicieux qui écarte ou rejette des rangs les fauteurs de troubles irresponsables, donner aux prévenus et aux condamnés une justice plus certaine, sauvegarder ainsi de la meilleure façon les intérêts de l'armée, comme ceux si respectables des citoyens qu'elle appelle et réunit sous ses drapeaux."

II

Création et Organisation des Centres Neuro-Psychiatriques militaires depuis la guerre.

L'Administration du Service de Santé était donc bien préparée pour l'organisation d'une expertise mentale dans l'armée, et cependant tout fut à créer dès le début de la guerre.

Sans perdre de temps, dès le mois d'Août 1914, le Service de Santé procéda à la création de *Centres neurologiques* et *psychiatriques* spéciaux, dirigés par des médecins aliénistes et neurologistes de carrière. Ces Centres se sont peu à peu multipliés dans toute la France, et nous possédons aujourd'hui un nombre toujours croissant de publications médicales sur leur féconde activité. Nous en aurons tout à l'heure une démonstration intéressante par la communication de M. le Dr. Long, qui a longtemps travaillé au centre neurologique de Bourg-en-Bresse, et dans de Service militarisé du regretté prof. Dejerine à la Salpêtrière.

Il nous serait impossible de donner une idée de la multiplicité de ces publications. En décembre 1915 déjà, le Dr. DENY, dans une importante *Revue générale* qu'il a consacrée dans l'*Encéphale* à la Neuropsychopathologie française pendant une année de guerre (Août 1914-Août 1915) disait: „Au cours de l'année tragique qui vient de s'écouler, les lésions, les affections et les désordres de tous genres, du système nerveux, se sont manifestés avec une telle fréquence, avec parfois des aspects si insolites, qu'il en est résulté une véritable surproduction de travaux dans le domaine de la Neurologie et de la Psychopathologie."

Je me bornerai donc à des considérations très générales qui me sont inspirées par les observations que j'ai pu faire lors de mes visites aux installations de Lyon et

de Paris, laissant à mon co-rapporteur, M. le Dr. Schnyder, le soin de vous renseigner sur l'activité de ces centres neuro-psychiatriques depuis le printemps 1915.

Un des caractères inattendus de la guerre actuelle, c'est la grande fréquence et la gravité des blessures du système nerveux central et périphérique, ainsi que les manifestations variées psycho- et névropathiques causées par les traumatismes et les accidents de guerre. — Au début des hostilités on n'avait pas assez tenu compte de la compétence spéciale des médecins dans leur répartition aux formations sanitaires des armées, de telle sorte que les malades et les blessés atteints d'affections psychiques ou nerveuses ne recevaient pas les soins appropriés à leur état. Mais dès le 9 Octobre 1914, une circulaire ministérielle instituait dans les chefs-lieux de Corps d'armée, les hôpitaux régionaux, et partout où se trouvaient des facultés de médecine, des Centres spéciaux neurologiques et psychiatriques.

Le recrutement des malades dans les *Centres* n'a pas toujours eu lieu, surtout au début, dans des conditions favorables. Le choix de ces malades a dû être laissé trop souvent à l'initiative de médecins incompétents, embarrassés devant ces cas difficiles et compliqués. Il est infiniment préférable, comme le fait remarquer le prof. Claude, de confier le recrutement des malades et des blessés nerveux aux médecins neurologistes, qui visiteront les formations sanitaires et les dépôts, et donneront sur place aux confrères indécis des indications thérapeutiques urgentes. „Il y aurait tout intérêt, dit Claude, à soigner dès le début par la *mobilisation*, la plupart de ces lésions nerveuses traumatiques, car il est affligeant de voir le nombre de ces névropathes ou de ces blessés qui, atteints d'une lésion banale du radial ou du médian, se présentent après de longs mois d'immobilisation, avec des ankyloses des articulations des doigts, du poignet et surtout du coude. L'écharpe si chère à tous les blessés des membres supérieurs a fait plus d'éclopés que la fracture de l'humérus ou la lésion traumatique du radial ou du cubital, qui paraissait en justifier l'emploi. On pourrait en dire autant de la béquille à perpétuité dont croient devoir se munir tant de blessés doublés de névropathes."

Je ne puis que confirmer ces judicieuses réflexions par toutes les observations que j'ai pu faire dans mes visites aux Centres Neuro-psychiatriques, ainsi que par ma pratique, déjà ancienne, des accidentés du travail dans la vie civile. Les conséquences des traumatismes de la guerre ont en effet une grande analogie dans bien des cas, avec la *Sinistrose* que le regretté prof. Brissaud a si remarquablement décrite en 1908. Nous trouvons la confirmation de cette opinion dans le livre sur les *Psychoné roses de guerre* que G. Roussy et J. Lhermitte viennent de publier (collection Horizon, Paris 1917). „Nous croyons, disent ces auteurs, qu'il y a lieu d'étendre la sinistrose de Brissaud et d'en appliquer l'expression à un trouble psycho-névropathique assez fréquent chez nos blessés, sous le nom de *Sinistrose de guerre*."

A propos des mesures pratiques à prendre pour le traitement rationnel des psychonévroses dès la ligne de feu, je dois citer l'opinion du Dr. Roussy dont je viens de parler, et qui s'exprime comme suit dans un article sur les *Troubles nerveux psychiques de la guerre*, paru dans la *Presse Médicale* du 29 Avril 1915:

„Ce qu'il faut, dit-il, c'est essayer de guérir le plus rapidement possible les malades atteints de troubles psychiques; c'est ensuite de prendre des mesures pour éviter que ces malades ne récidivent; c'est encore éviter l'encombrement considérable des formations sanitaires, des commissions de convalescence ou de réforme, devant lesquelles passent à plusieurs reprises ces malades; c'est empêcher l'augmentation du nombre des névropathes qui semble aller en progressant; c'est enfin chercher à dépister les simulateurs."

On sait que le Val-de-Grâce est l'hôpital militaire où se forment les médecins de l'armée; or, dès le début des hostilités on décida la création dans cet hôpital d'un

Service d'observation et de répartition du Centre des psychoses du Camp retranché de Paris. Le Dr. MARCEL BRIANT, qui a succédé au regretté Magnan comme médecin en chef du Bureau d'admission à l'Asile de Sainte-Anne, fut chargé d'organiser ce service. Il voulut bien m'en montrer tous les détails et pour mieux m'en faire connaître le fonctionnement il eut la complaisance de me communiquer les rapports manuscrits qu'il adresse chaque mois au *Service de Santé* sur les résultats de son activité.

Le temps me manque pour vous en donner même un résumé succinct: je dois me borner, bien à regret, à rappeler sommairement les principales propositions que formule le Dr. Briant dans les conclusions de ses différents rapports.

Il demande avant tout la création:

1° De *Centres neuro-psychiatriques à l'Avant*, dans la zone même des armées. Ces *Centres d'Armée*, après avoir été des *Centres de triage*, deviennent des *Centres d'évacuation* et de *traitement*. Cette création, que demandait déjà le Dr. Gustave Roussy, comme nous venons de le voir, a été réalisée et a donné les meilleurs résultats.

2° Un *Service spécial d'observation*, comme celui du Val-de Grâce, qui est aussi un *service de consultation*, de *traitement* pour les cas aigus, et de *répartition* (cas de réforme, évacuation vers les services annexes, ou vers les services d'aliénés, dépôts de convalescents, etc., etc.

3° Des *Services spéciaux pour incurables*, évacués des divers Centres neuro-psychiatriques, et qui serviraient de *Station temporaire*, où ces infirmes seraient soignés en attendant le moment où ils pourraient être reçus dans les hospices civils. Il y aurait là une mesure d'une grande importance pratique pour désencombrer ces *centres* de tous les cas non susceptibles de guérison ou d'amélioration.

4° Un service spécial, *médico-chirurgical*, dont la nécessité saute aux yeux, pour les grands blessés délirants, qui y recevraient à la fois les soins d'un chirurgien et ceux d'un médecin-aliéniste, car le Service central de psychiatrie n'est point du tout outillé pour donner les soins dont ils ont besoin.

Le rôle du médecin est cependant loin d'être fini après le traitement dans les Centres et dans les Hôpitaux. Depuis quelques années la thérapeutique des affections nerveuses chroniques s'est enrichie d'une foule de méthodes précieuses, basées sur la "rééducation" des éclopés. C'est pourquoi on a doté les Centres neuro-psychiatriques d'installations diverses répondant à ces besoins.

Avant donc de certifier l'incurabilité d'un impotent, et de le confier à ces admirables institutions créées par le génie philanthropique de M. Herriot, le préfet de Lyon, pour donner aux infirmes de toute nature, aux mutilés, un nouveau métier capable de leur procurer un travail rémunérateur et d'assurer le pain de leur famille, avant cette mesure extrême, dis-je, nous avons encore la ressource de faire disparaître ou tout au moins d'atténuer considérablement les *séquelles curables* de leur traumatisme nerveux.

A Paris en particulier, on a créé au Grand Palais des Champs-Elysées (construit pour les Beaux-Arts à l'Exposition universelle de 1900), des Services, fort bien outillés de nombreux appareils, pour les diverses branches de la *Physiothérapie*, c'est-à-dire du traitement par les agents naturels et les moyens mécaniques (massage, bains, électricité, gymnastique, etc.) — (voir Annexe A et B). Les installations du *Grand Palais* forment une annexe des services du Val-de-Grâce.

Outre la *rééducation physique*, et les moyens *physiothérapiques* employés pour en assurer le succès chez les blessés et les impotents, il y a la *rééducation morale* ou *psychique*, qui joue un rôle considérable dans le traitement des psychonévrosés de la guerre. La *Psychothérapie*, qui en est le fondement est largement utilisée dans tous les *Centres* neuropsychiatriques. Nous l'avons vu surtout à l'œuvre dans le service militarisé du regretté professeur DEJERINE, où nous avons pu constater ses réels succès.

On sait que Dejerine avait institué dans son service, depuis 1895, une méthode de traitement des psychonévroses par l'isolement et la psychothérapie, qui a donné de nombreuses guérisons. Il n'a donc eu qu'à adapter ce mode de traitement aux militaires atteints de troubles fonctionnels nerveux, qui ont été évacués dans son service. „Les nombreux cas de ce genre que j'ai observés, disait naguère le professeur à la Société de Neurologie de Paris, paraissent s'être produits dans les mêmes conditions, à savoir l'explosion d'un obus qui, sans blesser le sujet, le projette à une certaine distance. Dans plusieurs cas il y eut pendant quelques heures un état de confusion mentale. S'agit-il d'un véritable ébranlement nerveux dû à l'énorme différence de pression atmosphérique auquel est soumis le sujet au moment de l'explosion? N'y a-t-il là, au contraire, que les suites d'une violente émotion? C'est l'opinion qui me paraît la plus admissible, étant donné que les symptômes observés sont tout à fait semblables à ceux que l'on voit à la suite des accidents de chemin de fer."

C'est ce qui a été observé, ajouterons-nous, dans tous les grands cataclysmes, à la suite des tremblements de terre de Messine et de Valparaiso, par exemple, des catastrophes de Hamm et de Courrières, etc. (voir l'excellente monographie du Dr. *Ed. Stierlin*, de Bâle, intitulée „Über die medizinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières, etc." 1909).

La rééducation de la volonté chez les abouliques, hystéro-neurasthéniques, a une très grande importance, envisagée non seulement au point de vue de son action active qui stimule la puissance d'agir, mais aussi au point de vue de l'*arrêt* de l'action, de la puissance inhibitrice de la volonté. C'est ainsi que l'on traite les cas très nombreux de tremblements, de tics, de mouvements choréiques ou ataxiques désordonnés, etc., par des séances d'*immobilité*, suivies de *mouvements commandés*, suivant les principes et les méthodes de traitement rééducateur des troubles nerveux moteurs préconisés par Brissaud et ses élèves.

Il ne faut pas oublier toute fois que l'hystérie s'associe fréquemment avec d'autres affections du système nerveux, des lésions organiques parfois très légères, mais avant tout avec les *accidents d'ordre réflexe*, si bien étudiés par Babinski et Froment (voir *Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe. Collection Horizon.* Paris 1917.

„La fréquence de ce mode d'association, dans laquelle il n'est pas toujours aisé, disent ces auteurs, de faire la part exacte de chacun des deux éléments constituants, insiste à essayer presque systématiquement l'emploi de la *psychothérapie* dans le cas où la réalité des troubles nerveux d'origine réflexe est incontestable... Mais on ne saurait trop le répéter, la contre-suggestion est sans aucune action sur les troubles réflexes eux-mêmes. Aussi y a-t-il lieu de joindre immédiatement aux pratiques précédentes l'emploi de *moyens physiothérapiques*."

Avant de terminer, je dois encore mentionner les travaux du Dr. P. Chavigny, médecin-major de Ire classe, professeur-agrégé au Val-de-Grâce, sur la „Psychiatrie aux Armées" (voir *Paris médical*, 17 Juillet et 23 Octobre 1915).

Chavigny distingue trois phases dans l'évolution des troubles mentaux depuis le début de la guerre actuelle.

Première Phase, qui comprend la période de mobilisation, que l'on pourrait appeler celle de l'*alcoolisme*. On prit sans doute des mesures pour enrayer le mal, mais elles furent généralement trop tardives.

Beaucoup de médecins, ne reconnaissant pas la cause occasionnelle des délires, proposèrent même la réforme, dans bien des cas, ce qui agit comme un encouragement aux excès alcooliques.

Seconde Phase. — En réaction de la première. — D'abord les préfets prirent des „Arrêtés" pour endiguer l'alcoolisme, puis le Ministère lui-même, de sorte que presque instantanément, les causes étant supprimées, on vit disparaître les effets.

Cette période comprend tout le temps de la guerre en rase campagne. Pendant les combats de la Marne, dit l'auteur, on n'a vu passer sur la ligne d'évacuation que très peu d'aliénés et de délirants.

Troisième Phase. — Celle qui correspond à la guerre des tranchées, caractérisée d'abord par la fréquence des états émotifs et anxieux. Cependant, à partir du mois de Janvier 1915, les accidents psychiques produits par les explosifs à lourde charge se font de plus en plus sentir. Ils deviennent si nombreux qu'ils nécessitent la création de services spéciaux de psychiatrie sur la ligne d'évacuation. Puis il faut compter avec d'autres causes; les grandes fatigues prolongées et les erreurs de recrutement. En effet, nombre d'individus éliminés jadis pour troubles mentaux divers ont été réincorporés dans l'armée par le rappel des réformés, et sont rapidement devenus inadaptables et impropres au service. Les cas si variés d'hystérie traumatique sont aussi très fréquents. C'est ici le triomphe du service de psychiatrie à proximité du front, qui les guérit en 24 ou 48 heures, tandis qu'ils sont extrêmement opiniâtres lorsqu'on les évacue sur les services de l'intérieur.

Un service psychiatrique semblable fonctionne déjà plusieurs mois dans la n^me^ Armée, et le nombre des expertises y a été considérable. On n'y compte plus les cas de guérison de troubles moteurs, contractures, paralysies, etc., dits hystériques, consécutifs aux grands traumatismes des tranchées. Il ne se passe pas de jours sans qu'on obtienne dans ce service des guérisons pour ainsi dire instantanées de mutisme, de surdité, d'aphonie, de monoplégie, de paralégie, etc.

Chaque armée doit avoir sur la ligne d'évacuation un service psychiatrique qui permettra d'éviter les internements non justifiés et de dépister la simulation.

Le Dr. Chavigny conclut qu'on peut affirmer hardiment la nécessité de constituer un semblable service sur l'ensemble des armées, et de le considérer comme l'une des spécialités obligatoires du temps de guerre.

„Sans doute, dit à son tour le Dr. Roussy, dans les *Centres neurologiques* de l'intérieur, on peut aussi guérir les névropathes, mais au prix de quelles difficultés, de quelles lenteurs! C'est par semaines et par mois que se compte la durée du traitement, alors qu'à l'„avant", c'est par heures et par jour."

Je termine en reproduisant les propositions suivantes, qui ont été adoptées par les représentants des *Centres neurologiques* des armées françaises, réunis à Paris le 15 Décembre 1916, à la suite d'un rapport du Dr. Babinski. Elles intéressent tous les médecins militaires, c'est pourquoi j'ai pensé qu'elles pourront être utiles aussi aux médecins suisses, qui sont tous militarisés.

Voici ces conclusions:

1° Pour les accidents hystériques, pithiatiques purs: ni réformes, ni gratifications.

2° Pour les accidents pithiatiques associés à des désordres organiques ou physiopatiques: ne pas tenir compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité.

3° Pour les troubles physiopathiques (troubles nerveux dits réflexes) consécutifs aux traumatismes de guerre et réfractaires à un traitement prolongé: service auxiliaire ou réforme temporaire avec gratification de 20 à 50 pour cent.

4° Pour les états neurasthéniques bien caractérisés, sans adjonction de désordres organiques ou de troubles mentaux: pas de gratifications, exceptionnellement réforme, le plus souvent service auxiliaire.

3. Dr. L. Schnyder (Berne): La Question des troubles nerveux fonctionnels de la guerre

voir p. 116 de ce fascicule des „Archives Suisses de Neurologie et Psychiatrie".

4. Dr. Manzoni (Mendrisio, Tessin): Rapport sur l'organisation neuro-psychiatrique dans l'Armée italienne.

Messieurs,

C'est depuis la guerre russo-japonaise que le problème de l'organisation neuro-psychiatrique dans les armées s'imposa aux nations avec sa véritable importance: vis-à-vis du nombre impressionnant et inattendu des maladies mentales alors constatées, des obstacles et de l'encombrement qu'elles avaient causé aux opérations de guerre ainsi que des pénibles difficultés pour les traiter d'une façon convenable, l'on comprit tout l'avantage qu'il y aurait à éliminer des troupes les tarés psychiques, moyennant une meilleure sélection lors des Conseils de révision et à préparer en temps de paix des services pratiques et rationnels prêts à fonctionner en cas de guerre d'une manière rapide et satisfaisante.

De ces besoins et de ces nécessités se firent interprètes convaincus et éclairés en Italie plusieurs cultеurs de la psychiatrie dans le milieu militaire, soit en réclamant une instruction spécialisée plus répandue chez les médecins de l'armée, soit en proposant l'institution de sections d'observation annexées aux hôpitaux militaires. Bien qu'une partie de ces vœux ait été réalisée, il est certain qu'avant la guerre actuelle on ne pouvait parler en Italie d'une véritable organisation des services neuro-psychiatriques dans l'armée; ni la campagne de Libye à cause de son caractère colonial et surtout en raison du nombre relativement petit des troupes en comparaison des effectifs d'aujourd'hui, n'a apporté une contribution digne de remarque. L'Italie, comme du reste bien d'autres pays, s'est trouvée ainsi impréparée à la grande tâche qu'elle avait à accomplir, mais elle a su y suppléer par une improvisation de services qui s'est montrée satisfaisante.

Aussitôt la guerre déclarée, le professeur Tamburini, président de la Société des aliénistes italiens, avec le concours de l'Inspecteur en Chef de la Santé militaire a invité tous les directeurs des asiles publics et privés ainsi que des cliniques universitaires de psychiatrie et de neurologie, à mettre à la disposition de l'autorité militaire des pavillons ou des sections de leurs établissements et à signaler en même temps leurs médecins appelés sous les armes afin de pouvoir les utiliser en première, deuxième et troisième ligne pour le service spécial des maladies nerveuses et mentales.

Dès les premiers mois de la guerre, 180 médecins des asiles étaient déjà sous les armes, en grande partie dans les zones avancées, et, pour rendre plus efficace et suivi le service neuro-psychiatrique, on nomma, parmi les médecins aliénistes qui se trouvaient sur le front avec le grade de capitaine, quatre Consultants psychiatres auprès des Directions de Santé des Armées, un pour chaque Armée (Prof. Morselli fils 1re armée, Prof. Bianchi fils 2me, Prof. Alberti 3me, Prof. Pighini 4me).

Ces Consultants sont spécialement chargés d'examiner tous les cas signalés de maladie mentale ou nerveuse dans la zone des Armées respectives, de prendre les mesures nécessaires et d'organiser les Sections neuro-psychiatriques des armées pour y accueillir les cas douteux, les suspects de simulation, de même que les affections aiguës et facilement guérissables. Comme on voit, c'est une fonction de triage et d'observation d'urgence qu'elles accomplissent et, à mon avis, elles représentent une solution heureuse du problème de la *première assistance* des neuro-psychopathiques. Il est intéressant aussi de faire remarquer avec quelle rapidité on a su les concevoir et les mettre en exécution. Le Prof. Morselli fils, auquel revient le mérite d'avoir tout de suite compris la grande importance d'une telle institution, huit jours après la déclaration de guerre dirigeait deux hôpitaux de campagne de 100 lits chacun dans la même localité de l'Isonzo inférieur, situés, pendant les tout premiers jours des opérations,

à trois kilomètres seulement de la ligne du feu et, deux semaines plus tard, il était déjà à même de faire fonctionner la première Section neuro-psychiatrique comme lien plus serré entre les deux hôpitaux de campagne et les autres Sections de Santé de première ligne.

Par une heureuse application des données de la technique et de l'assistance des aliénés, on a plus tard organisé quelques sections sous forme de petits Villages psychiatriques (villaggetti psichiatrici) dont il convient de rappeler ici celui dirigé par le Prof. Bianchi en Carnie et celui du Maj. Consiglio dans le Cadore, les deux capables d'environ cent à cent-cinquante lits chacun. Ils sont admirablement conçus, formés par plusieurs baraques divisées selon les différentes catégories de maladie (névropathiques, psychiques) avec section d'isolement pour agités et criminels. A l'intérieur du village, séparés seulement par du fil barbelé, les malades peuvent s'occuper de travaux de jardinage, de culture d'arbres, sous la surveillance des infirmiers. Des photographies que j'ai examiné, j'ai reçu une impression très favorable comme d'un milieu paisible, véritable petite oasis pour les malheureux aux nerfs ébranlés par le vacarme du combat et par la vision de toutes les horreurs de la guerre!

Les résultats du fonctionnement de ces Sections ont été très encourageants: d'après les statistiques de Morselli fils, on a eu une moyenne de 53% de guéris et améliorés. Il a fait un large usage de la psychothérapie sous toutes ses formes, de suggestion, de persuasion et d'hypnose. Parmi les cas les plus fréquents qu'il ait observé il indique les névroses psychogènes, celles qu'on est convenu d'appeler „hypnose de bataille". En général, les formes qu'il a vu ne correspondent qu'en petite partie à celles classiques des traités et que l'on voit dans les asiles: il s'agit en somme d'une névro-psychopathologie d'exception, en grande partie à base émotionnelle. Morselli fils a aussi constaté que les cas nombreux de „mutisme hystérogène" s'améliorent rapidement par la suggestion: il se servait dans ce but de la faradisation avec rouleau à double électrode appliqué sur les faisceaux vasculo-nerveux du cou, mais il insistait spécialement sur la rééducation de la parole. Certaines manifestations psychogènes de nature hystérique, comme paraplégie, mutisme, surdité, guérirent après 6—8 jours seulement de traitement psychothérapique: parmi ces cas, environ une trentaine d'„aphasies de bataille" guérirent complètement et souvent les sujets ont été renvoyés sur le front.

Comme on voit, bon nombre de maladies aiguës du système nerveux et de psychose de guerre peut être soigné et guéri, pour ainsi dire, sur place, en évitant le danger de voir ces formes devenir rebelles et tenaces si elles ne sont pas traitées dès le début pas des médecins compétents et spécialisés.

D'après les rapports du Maj.-Général Prof. Tamburini, l'expérience de la première année a démontré la grande utilité de ces Sections: selon les statistiques, le nombre des réformés a diminué tandis que celui des renvoyés au champ a augmenté, le chiffre des internés dans les asiles d'aliénés est relativement petit et enfin le nombre des simulateurs démasqués a été considérable.

Nous venons d'examiner *l'organisation neuro-psychiatrique du front* qui représente un côté original de l'armée italienne: voyons maintenant comment les *mêmes services* procèdent *à l'arrière*, en nous occupant d'abord des malades psychiques, ensuite des nerveux, car la séparation entre les deux catégories est ici nettement établie, tandis que dans les Sections de l'avant le service était nécessairement mixte.

Les psychiques qui ont besoin d'une observation et d'un traitement plus prolongés sont évacués des Sections du front, où ils ne restent qu'une dizaine de jours en moyenne, dans les Hôpitaux de Réserve spécialisés, annexés en général aux asiles

publiques. Ces hôpitaux de réserve, actuellement au nombre de vingt environ, dépendent directement de l'autorité militaire et sont dirigés par les directeurs des dits asiles. Ces annexes sont complètement indépendants du reste de l'asile et réglés par des modalités d'entrée et de sortie beaucoup plus simples que les pratiques bureaucratiques ordinaires pour les civils. Le stage maximum fixé par la loi est de trois mois: pendant cette période on décide définitivement soit pour le congé, soit pour la réforme ou pour l'internement dans les asiles publics.

J'ai eu l'occassion de visiter tout dernièrement un des ces hôpitaux de réserve à l'*Asile de Mombello près Milan.* Il se compose de deux grands pavillons d'installation tout à fait moderne, capables chacun de plus de 100 lits, et qui a commencé à fonctionner trois mois après le début de la guerre. Il a déjà reçu en traitement 1600 malades. Comme me faisait observer le directeur, Maj. Prof. Antonini, auquel j'exprime ici ma gratitude pour l'aimable accueil et pour toutes les informations qu'il a bien voulu me fournir, la physionomie générale des pavillons des militaires est bien différente de celle des asiles ordinaires. Il explique cette différence en partie par l'influence de la discipline militaire qui reste encore imprimée comme une seconde nature: on s'en aperçoit tout de suite lorsque l'on entre dans les quartiers. Les malades se lèvent debout, saluent avec respect, se mettent sur la position de fixe dès qu'on leur adresse la parole: c'est la persistance du *drill* même à travers la maladie! Le Prof. Antonini me disait que si l'allure extérieure de ces malades se distingue favorablement de celle des malades des asiles communs, il n'en est pas de même pour ce qui concerne l'examen des caractères dégénératifs somatiques et les anomalies craniennes et faciales. Ce dont j'ai pu facilement me convaincre en regardant la riche et intéressante collection de photographies de tous les malades militaires qui ont passé à Mombello. Il faut dire que dans les derniers recrutements en Italie une partie considérable d'individus indésirables est entrée dans l'armée.

Le Prof. Antonini s'est justement occupé de la grave question des criminels, des amoraux, véritables éléments infectants du milieu militaire et il propose pour les criminels incorrigibles des formations spéciales qui devraient être assignées aux colonies africaines pour y organiser, d'après les vues lombrosiennes, des institutions permettant de les exploiter d'une façon utile par le travail. En tout cas il ne voudrait pas que par une extension trop large de la notion de l'irresponsabilité l'on finisse par créer à ces individus amoraux une situation privilégiée en les réformant définitivement du service.

Puisque nous sommes dans le domaine de la criminalité militaire en temps de guerre, qu'il me soit encore permis d'ajouter, avant de finir la partie psychiatrique et anthropologique, que, d'après les statistiques du Maj. Consiglio, cette criminalité serait représentée dans la proportion du 18% vis-à-vis d'un 6% en temps de paix. Consiglio donne une importance très grande à la distinction bien nette entre les anormaux simples, (déséquilibrés, névropathes, instables), types d'aventuriers non rigoureusement antisociaux et les amoraux dégénérés ou criminels constitutionnels sur base épileptoïde ou d'imbécillité. Le type de la première catégorie peut être et, dans plusieurs cas, a été un courageux, voire même un héros à cause de son esprit d'aventure, de son initiative et de son mépris du danger; souvent il a même étonné par ses gestes et l'on a trop hâtivement conclu dans la presse, par un optimisme d'ailleurs compréhensible, pour une possible réhabilitation morale du criminel. Mais comme le Maj. Consiglio fait justement observer, il s'agit de cas isolés, de véritables feux de paille puisqu'il manque à ces individus l'esprit d'endurance, l'effort continuatif qui sont les vertus militaires par excellence d'aujourd'hui et qui forment l'héroïsme ignoré des masses.

Mais il est temps désormais que nous nous occupions de l'*organisation du service neurologique*, ce qui intéressera peut-être davantage notre réunion. Je dois tout de suite avertir que cette organisation n'a pas été au début aussi rapide et complète que celle du service psychiatrique, ce qui s'explique, d'une part, par le fait qu'il n'existait pas en temps de paix des établissements spécialisés en aussi grand nombre que les asiles et les cliniques pour aliénés et, d'autre part, par le chiffre énorme de lésions nerveuses organiques et fonctionnelles que cette guerre a produit en Italie, comme du reste partout dans les pays belligérants. D'après les données qui m'ont été fournies par le Prof. Tamburini, un calcul approximatif a établi à 20,000 les cas nerveux constatés pendant les premiers 15 mois de la guerre, avec une présence moyenne mensuelle de 1000 malades, chiffre qui est sûrement bien au-dessous du vrai, car il a été calculé seulement sur le nombre des cas traités dans les Hôpitaux de Réserve, sans tenir compte de ceux qui ont passé dans les Sections du front.

Le service est fait actuellement par les Cliniques neurologiques des différentes universités du royaume, qui, en général, ne disposent pas d'un grand nombre de lits et par des sections spéciales que l'on a institué ou dans les hôpitaux militaires ou bien dans des établissementscivils transformés dans ce but, tous dirigés naturellement par des médicins neurologues. Je cite, parmi les plus importants de ces services, Milan, que nous décrirons tout à l'heure, ayant eu l'occassion de la visiter dernièrement; Pavie, sous la direction de l'illustre Prof. Golgi et du Prof. Mondino; Turin, avec le Prof. Negro; Alexandrie, avec le Prof. Boveri; ensuite Gênes, Ancona, Perugia, Ferrara, celle-ci avec une nouvelle installation parfaite sous tous les rapports, capable de 200 lits et dirigée par le Prof. Boschi; enfin Rome, où l'on vient d'inaugurer un „Neurocomio militare" pour les invalides nerveux sous la direction du Prof. Tamburini et destiné à être le noyau de véritables centres neurologiques d'après le type français bien connu, que l'on est en train d'organiser dans les différentes provinces d'Italie.

Je donne la description du *Centre neurologique de Milan* en commençant par le *Pavillon Biffi*, qui fait partie de l'Hôpital principal de la ville („Ospedale Maggiore").

De récente construction et doué d'une riche et complète installation d'appareils pour recherches scientifiques et pour applications thérapeuthiques, comme rarement on en voit ailleurs, il constitue un véritable modèle du genre. Le service médical est fait par le Maj. Prof. Medea, directeur ordinaire du pavillon, aidé par les Prof. Beduschi et Gonzales, auxquels j'exprime mes remerciements pour leur bienveillant accueil. Au service d'assistance concourent en partie des Dames de la Croix-Rouge qui se dévouent à leur tâche en aidant surtout aux opérations de massage et d'électrothérapie.

Ce Centre neurologique a fonctionné depuis le 16 juin 1915, c'est-à-dire presque dès le début de la guerre, et il a eu en traitement jusqu'à ces derniers jours 788 cas ainsi classifiés:

			En traitement ambulatoire:					
				Off.		Troupes		Tot.
I. f. organiques	a) cérébrales	70	8	„	16	„	24	„
	b) spinales	45	4	„	7	„	11	„
	c) périphériques	320	82	„	225	„	307	„
	Total	435	94	„	248	„	342	„
II. f. fonctionnelles	a) neurasthénie	70	16	„	33	„	49	„
	b) hystérie	75	3	„	22	„	25	„
	c) neurose-traum.	70	15	„	33	„	48	„
	d) névralgies	138	36	„	92	„	128	„
	Total	353	70	„	180	„	250	„

La moyenne de fréquence de l'ambulatoire a été d'environ 100 cas par jour.

Nous voyons, par la classification qui précède, la prépondérance des formes organiques (56%) et parmi celles-ci les lésions périphériques (le 45% sur le total), ce qui coïncide du reste avec l'expérience générale de la guerre actuelle (on a évalué que les lésions des n. périphériques sont dans la proportion du 10—20% de toutes les blessures constatées). C'est justement à cause de leur grande fréquence et des innombrables combinaisons cliniques qu'elles offrent que Bruns a affirmé que l'on apprend seulement aujourd'hui l'anatomie des n. périphériques. —

D'après les observations de Medea on constate les lésions périphériques avec plus de fréquence aux membres supérieurs et surtout au n. radial (ce qui correspond aussi aux statistiques de Léri en France); viennent ensuite les lésions du médian, puis du sciatique, enfin celles du cubital. Parmi les lésions les plus douloureuses, Medea mentionne celles qui intéressent le n. médian où il a souvent rencontré la douleur à type „causalgique" déjà si bien décrite par Weir-Mitchell lors de la première guerre de sécession. La douleur surgit en général 10—15 jours après la lésion et se réveille au moindre contact avec la peau, ainsi que par les coups de toux, les éternuements, l'ingéstion de boissons chaudes, etc. De même a-t-on constaté dans les lésions du médian le syndrome si curieux décrit par Souques sous le nom de „synésthésalgie" qui consiste, comme on sait, par le reveil de la douleur à type causalgique par la simple stimulation de la peau de la main saine au moyen d'un corps sec (p. ex. un mouchoir, une feuille de papier, etc.) tandis que le phénomène ne se produit pas si on mouille l'objet avec lequel on détermine le frottement; de sorte que le malade se soulage par l'application d'un gant de caoutchouc sur la main saine lequel empêchant l'évaporation de la sueur maintient la main humide (phénomène de la patte mouillée).

Chez Medea on a observé une certaine fréquence des phénomènes vaso-moteurs et trophiques dans les lésions périphériques, sourtout dans celles du médian, sous forme d'hyperkératose, d'hyperthricose, de même certaines formes d'œdème de la main qui ont été traitées avec succès par la radiothérapie, ainsi que j'ai pu constater personnellement par l'examen des photographies exécutées avant et après le traitement.

Des observations intéressantes ont été faites par le Dr. Micheli, assistant du Prof. Medea, sur les modifications de la sécrétion de la sueur, toujours dans le domaine des lésions traumatiques des nerfs périphériques. Il se sert d'une méthode préconisée déjà par Aubert (en 1874) modifiée en partie et dont la technique me paraît digne d'être indiquée avec quelques détails. Par l'emploi d'un papier peu apprêté, coupé en petites bandes appliquées par des tours de bandage sur la peau préalablement lavée et dégraissée, il provoque la sécrétion de la sueur par un bain de chaleur. Après un temps variable, selon le degré de la température, on enlève le papier et on le passe dans une solution de nitrate d'argent à 0,75%, puis on l'expose au soleil. Les empreintes des orifices externes des tubes glandulaires ne tardent à se révéler par une belle coloration brune foncée qui se détache sur le fond blanc; on enlève l'excès de nitrate non réduit par un lavage dans l'eau, puis on fixe avec un bain de virage et fixage comme en photographie.

Voici les constatations faites par l'application de cette méthode: 1. dans le cas de section totale d'un nerf périphérique on remarque l'abolition complète de la sueur dans le territoire sensitif qui en dépend. — 2. L'aire d'anhydrose (ou de hypohydrose) suit d'une manière assez précise les limites de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie cutanée. — 3. Dans quelques lésion partielles du nerf avec phénomènes irritatifs (hyperesthésie, douleurs spontanées) à un trouble léger de la sensibilité correspond une altération considérable de la sécrétion de la sueur. — 4. Dans les paralysies mixtes, sensitivo-motrices, organo-fonctionnelles, la sécrétion est diminuée ou abolie seulement dans le

territoire de distribution sensitive du nerf lésé organiquement. — 5. Dans plusieurs cas, les altérations de la sécrétion semblèrent révéler des troubles sensitifs minimes qui auraient échappé aux moyens ordinaires de recherche; de sorte que cette méthode pourrait servir indirectement comme un réactif délicat pour les troubles de la sensibilité. — 6. Les modifications de la sécrétion sudorifique durent longtemps même après les interventions chirurgicales (neurolyses, sutures). — 7. Micheli a jusqu'à présent rarement observé des cas d'hyperhydrose dans le territoire des nerfs traumatisés et l'augmentation de la sécrétion sudorifique lui semble plutôt indiquer l'existence de lésions irritatives facilement réparables. — 8. Les formes ainsi dites réflexes de Babinki et Froment sembleraient se comporter, vis-à-vis de la sécrétion sudorifique, plus comme formes organiques que fonctionnelles.

J'ajouterai encore à ce sujet qui me semble bien intéressant et nous réserve peut-être des heureuses applications pratiques, qu'une partie des conclusions auxquelles Micheli est arrivé a été confirmée aussi par les recherches du neurologue bien connu, le Prof. Negro de Turin, lequel a d'ailleurs employé une méthode personnelle très élégante dont je regrette ne pouvoir donner des informations plus précises.

Lors de ma visite au Centre neurologique du Prof. Medea, j'ai observé une série très intéressante de troubles fonctionnels, tels que tremblements d'origine soit émotionnelle soit commotionnelle, quelques cas de plicature dorsale ou de camptocormie mise en lumière par Souqués, formes que nos confrères italiens estiment aussi de nature fonctionnelle; plusieurs variétés de tics, entre autres un très curieux chez un malade qui marquait continuellement le pas. J'ai aussi examiné quelques formes de „paralysie réflexe" ou „physiopathiques" comme on est convenu récemment de les appeler en France: lésions très obscures dans leur nature et sur l'interprétation desquelles l'accord est bien loin d'être complet. L'examen méthodique de la motilité et de la sensibilité, l'électrodiagnostique ne permettent pas de conclure pour une lésion organique, d'autre part, contrairement à ce que l'on observe dans les formes purement fonctionnelles, toute tentative de traitement suggestif ou psycho-thérapique aurait échoué.

Les interventions chirurgicales dans plusieurs cas de lésions organiques du cerveau, de la moelle, mais surtout des nerfs périphériques ont été pratiquées dans le service du Prof. Medea avec des résultats en général satisfaisants (N. 67 neurolyses, N. 11 craniectomies, N. 3 laminectomies). A propos de ces interventions, Medea fait justement ressortir toute l'importance d'une collaboration la plus intime entre neurologue et chirurgien: celui-ci doit non seulement se laisser guider par le premier dans les indications opératoires, mais aussi dans la valutation, pas toujours très aisée, du relief anatomique à la table opératoire pour décider sur les mesures à prendre dans chaque cas particulier (néurolyse ou résection avec suture successive, etc.). C'est pour cette raison que Medea assiste à toutes les interventions chirurgicales et que dans les lésions périphériques il détermine toujours le degré d'excitabilité électrique du nerf mis à nu dans ses différents points afin de pouvoir juger de sa conductibilité. Il a souvent constaté, surtout pour ce qui concerne le N. radial, que l'excitabilité du nerf peut être abolie même dans les cas qui s'améliorent d'une manière assez sensible et rapide. Le rétablissement des fonctions, contrairement à ce que Marie aurait observé dernièrement dans quelques cas, se ferait toujours dans le sens que le retour de la fonction précède celui de la réaction électrique normale.

J'ai eu l'occasion de visiter aussi à Milan un autre *Centre neurologique*, dirigé par le Maj. Prof. Besta, que je remercie sincèrement de tous les renseignements et les explications qu'il a bien voulu me fournir. Ce Centre est divisé en deux Sections nettement distinctes et situées en deux établissements séparés: l'une, à l'Hôpital mili-

taire, est destinée exclusivement aux formes fonctionnelles, l'autre, dans l'ancien Collège de la Guastalla, est réservée aux formes organiques. S'agissant ici d'établissements adaptés pour la circonstance au service neurologique, je passe sous silence la description de l'installation et de l'organisation: notons seulement que le nombre des malades est assez considérable, s'élevant à 300 lits environ. Il intéressera davantage de connaître les résultat des observations cliniques du Prof. Besta parce qu'elles représentent une direction très personnelle.

Besta s'est surtout occupé des lésions craniennes, parmi les formes organiques, et il a largement conseillé l'intervention chirurgicale pour des considérations que nous exposons ci-après et avec des résultats très encourageants. Il part de ce point de vue d'ordre général: vis-à-vis d'un blessé du cerveau n'importe où réside le siège de la lésion, le neurologue doit se poser le problème si les troubles fonctionnels que le blessé présente sont seulement attribuables à la portion du tissu cérébral que l'on suppose lésée, étant donné la localisation de la blessure extérieure, ou bien, s'il n'existe pas une superposition de symptômes dépendants de complications qui peuvent et doivent être éliminées. Comme on voit le problème n'est pas seulement théorique, mais d'une grande importance pratique.

La solution du problème physiopathologique dans tous les cas particuliers présuppose nécessairement la connaissance exacte d'une lésion cérébrale *pure*, c'est-à-dire en dehors de toute complication accessoire ce qui n'est pas aisé, surtout si l'on tient compte des opinions divergeantes sinon quelquefois contradictoires sur les fonctions des lobes et des aires cérébraux. Besta a par conséquent décidé d'étudier avec soin dans chaque cas les phénomènes cliniques, de répéter les examens pendant de longues périodes de temps, de comparer entre eux les résultats et, surtout, il a bien tenu compte des modifications des symptômes après l'opération dans les cas où l'on a dû intervenir pour extraction d'esquilles osseuses ou métalliques, de même que dans ceux où une plastique cranienne venait à éliminer des facteurs pathologiques, tels que cicatrices, cystes de rétention, adhérences entre la dure-mère et la peau, avec sensible amélioration des symptômes.

Besta souligne la difficulté de cet ordre de recherches et il s'empresse de faire observer que bien que son matériel étudié jusqu'ici comprenne environ trois cents cas, il est loin d'avoir obtenu des résultats définitifs: il ajoute même que pour quelques problèmes, comme par ex. celui si complexe de l'aphasie, les difficultés d'interprétation lui semblent avoir plutôt augmenté que diminué. Il a examiné tous ses cas avec la plus grande précision possible et, en plus des recherches neurologiques usuelles, il a eu soin d'étudier l'activité fonctionnelle des différents muscles et groupes musculaires du corps, les synergies musculaires, les mouvements associés; il a donné une importance toute spéciale à l'existence éventuelle de troubles ataxiques et notamment aux altérations du sens de la direction des mouvements en se servant à cet effet des preuves de Barany (en partie modifiées) pour le membre supérieur, et des preuves spéciales de direction dans la marche, pour le membre inférieur. — Une pareille précision de recherches a été employée pour l'examen de la sensibilité et des réflexes: parmi ceux-ci le phénomène de Babinski et celui d'Oppenheim ont été étudiés avec une attention toute particulière. Besta a aussi examiné les modifications des réflexes pendant la narcose à l'éther dans les cas que l'on a opéré.

Il ne m'est guère possible de relater les nombreuses considérations que Besta a tiré de ces recherches sur la physiopathologie du lobe centro-pariétal: je dirai seulement que les lésions de cette zone, si elles ne sont pas compliquées par d'autres facteurs pathologiques, donnent lieu à des manifestations ou exclusivement motrices, ou exclusivement sensitives, ou mixtes, plus ou mois étendues et graves selon la zone atteinte, mais ayant comme caractère fondamental le déficit fonctionnel, sans phéno-

mènes irritatifs, tels que les accès convulsifs à type jacksonien, les faits spastiques, les phénomès cloniques, etc. L'augmentation marquée des réflexes tendineux que l'on observe dans les lésions de la frontale ascendante suit des lois spéciales et n'est évidente que dans certains muscles du membre paralysé: le phénomène de Babinski, dans les formes pures, ne se vérifierait presque jamais.

On n'observe pas les troubles de l'intelligence que l'on constate toujours dans les lésions des lobes frontaux et sourtout celui de côté gauche. Les phénomènes nerveux généraux si fréquents aux blessures craniennes, les céphalés intenses, les périodes de dépression psychique et les obnubilations de la conscience, l'état d'irritabilité psychique, le ralentissement du pouls font complètement défaut, comme du reste dans les lésions purees de toutes les aires cérébrales.

Les manifestations susindiquées s'observent par contre lorsque l'écorce cérébrale lésée est irritée par des facteurs pathologiques n'importe quel soit leur type ou leur nature: adhérences entre les méninges et la peau, épaississements cicatriciaux, esquilles osseuses ou métalliques, projectiles, cystes par rétention. Il s'en suit de là quelle doit être la ligne de conduite du neurologue et du chirurgien vis-à-vis de soldats blessés au cerveau. S'il s'agit de blessures récentes, il est de toute nécessité d'enlever les esquilles osseuses ou métalliques en ayant soin de répéter les examens radiographiques jusqu'à ce que l'on soit complètement rassuré sur ce point. On peut faire exception pour les corps métalliques situés en profondeur par ce que en général ils sont bien tolérés et ne présentent pas le danger d'un abcès cérébral tardif, contrairement à ce que l'on observe pour les esquilles osseuses qui sont très dangereuses sous ce rapport. (La statistique de Besta accuse une dizaine de cas d'abcès cérébraux terminés par la mort, qui s'étaient développés dans un laps de temps variable entre 8 et 17 mois après la clôture de la blessure cranienne.)

Si l'examen radiographique indique l'existence des esquilles, il faut opérer sans retard, peu importe si l'époque de la blessure est éloignée: on supprime ainsi le danger d'un abcès cérébral ultérieur et on améliore le cadre névrologique même. Si, au contraire, la guérison chirurgicale est parfaite et l'examen radiographique indique l'absence de corps étrangers tandis que l'examen neurologique met en évidence un cadre clinique non proportionné à la topographie et à la nature de la lésion, Besta n'hésite pas à proposer la cranioplastique, laquelle, d'après son opinion, devrait être exécutée systématiquement non seulement dans le but de fermer les brêches osseuses, mais surtout pour atténuer le cadre symptomathologique déjà grave en soi-même des blessés cérébraux.

La tâche du neurologue en présence de lésions cérébrales de telle nature ne doit pas se borner à l'indication de l'intervention chirurgicale, mais il faut qu'elle soit complétée en corrigeant et en cherchant d'éviter, dans la mesure du possible, les effets secondaires, pour ainsi dire périphériques, tels que la fixation des membres en position anormale, les hypothrophies musculaires réflexes par immobilisation des articulations, etc.: d'où la nécessité d'un traitement suivi et persistant de mobilisation passive de tous les segments des membres aidée par des stimulations faradiques légères.

Besta suit des idées aussi très personnelles à propos des lésions si curieuses que cette guerre nous a révélées et que Babinski a proposé d'indiquer, d'une façon provisoire, comme formes *réflexes*. Constrairement à l'opinion dominante aujourd'hui, il se montre optimiste à l'égard du traitement qui, dans ses nombreux cas, lui aurait donné des résultats très favorables. Il reporte dans une publication richement documentée par des photographies, que je permets de faire circuler parmi vous, 70 cas avec guérison dont quelques-uns avaient déjà été proposés pour la réforme comme incurables. Besta distingue parmi ces formes trois types: un type paralytique, un

type paratonique (exemple, la main d'accoucheur) et un type de contracture. Le type paratonique, compliqué par des troubles distrophique et vasomoteurs graves, exigerait un traitement plus long et plus délicat, mais le résultat serait également favorable. Le traitement consiste en général par des manœuvres de mobilisation manuelle des articulations, combinée par la faradisation sur les ventres musculaires non fonctionnants et aussi par des massages dans un bain d'eau chaude. Pour le traitement des contractures il faut corriger la position vicieuse passivement et en même temps faradiser rhythmiquement les muscles parétiques antagonistes.

La condition *sine qua non* pour la réussite du traitement de ces formes est de combattre énergiquement less ymptômes véritablement essentiels par les moyens susindiqués en agissant en même temps sur la volonté des malades par la rééducation. Pour ce qu'il en est de la pathogénie de ces formes, il s'agirait d'un véritable desequilibre primaire des fonctions musculaires (par blessures des muscles, des tendons et par retentissement des troncs nerveux, etc.), maintenu et aggravé par un état psychique spécial: apathie et inertie dans les types paralytiques, directement actif dans la contracture.

Messieurs,

Je me suis peut-être trop étendu en sortant du cadre de ma relation qui devait surtout s'occuper de l'organisation des services neuro-psychiatriques, mais j'ai cru intéressant de donner aussi un bref aperçu de l'activité de nos confrères italiens chez lesquels la ferveur scientifique n'est pas inférieur à la ferveur patriotique. L'Italie ne disposant pas, comme la France, de centres neurologiques de l'importance de celle que nos confrères viennent de nous exposer tout à l'heure, n'a pu jusqu'à présent recueiller d'une façon systématique toutes les observations telles que la Société de Neurologie de France vient de nous donner un si admirable exemple, mais il est certain que dans chaque Centre neurologique italien l'on travaille de bonne haleine et que la moisson future sera abondante et féconde pour notre spécialité.

Je devrais encore signaler, dans un autre ordre de recherches, les études très intéressantes que le Prof. Ferrari, directeur de la Revue de Psychologie, poursuit sur l'état d'âme du soldat sur le front, sur les phénomènes de l'émotion, etc., de même que le Père Gemelli, mais je ne veux plus abuser de votre bienveillante attention et je me borne à les mentionner.

Notre honorable président m'avait prié d'apporter ma contribution à la discussion d'aujourd'hui en référant sur l'organisation neuro-psychiatrique dans l'armée italienne: d'autre part, MM. les Prof. Morselli père et Tamburini (auxquels j'exprime ici ma reconnaissance dévouée pour l'appui et le concours qu'ils ont bien voulu me prêter en cette circonstance), ont manifesté une si vive sympathie pour que les travaux et l'activité scientifique de nos confrères d'Italie soient connus et appréciés chez nous que je me suis senti doublement engagé à accueillir l'aimable invitation de notre président. Je prie MM. les confrères de vouloir seulement m'excuser si je n'ai accompli ma tâche que d'une manière imparfaite.

5. Bericht über die Organisation und die bisherige Arbeit der neurologischen Abteilung der A. S. A. Luzern.

a) **Dr. Versguth:** Das Wesentliche dieser Mitteilungen: (Über die in der A. S. A. gebrauchten Methoden der Cranio-cerebralen Topographie bei Schädelverletzungen; über das vom Referenten entworfene Schema zur systematischen Motilitätsuntersuchung bei peripheren Nervenverletzungen; über einen neuen absolut geaichten faradischen Apparat; über Vestibularisuntersuchungen; über Tiefensensibilitätenuntersuchungen:

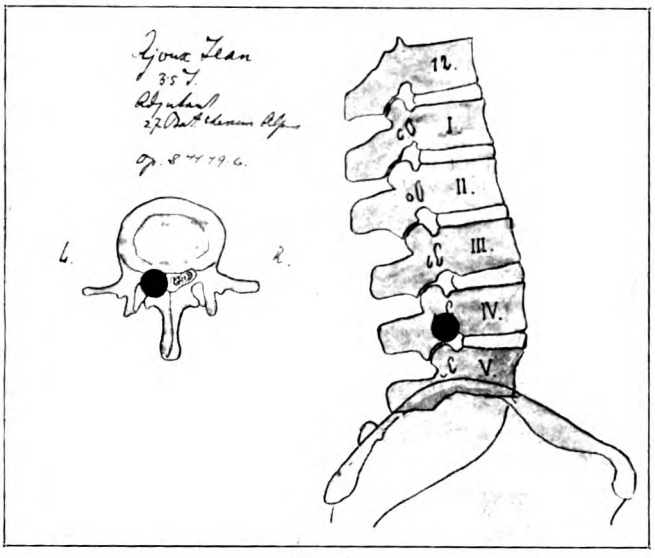


Fig. 1.

über systematische Untersuchungen durch Nervenreizung sub operatione; über die Bergonié-Behandlung peripherer Lähmungen etc.) wird in einzelnen Arbeiten in dem Sammelwerk: „Zur Diagnose und Therapie der Spätfolgen von Kriegsverletzungen, Mitteilungen aus der A. S. A. Luzern", herausgegeben von *Hans Brun, Otto Veraguth* und *Hans Hössli,* bei *Benno Schwabe & Co.* veröffentlicht.

b) **Dr. H. Brun** (Luzern) **Demonstration.** Bei den drei Fällen, die ich hier vorzustellen Gelegenheit habe, handelt es sich um Schussverletzungen der Wirbelsäule, die das Gemeinsame haben, dass sie alle die Lendenwirbelsäule betreffen und Caudaschädigungen zur Folge hatten. Alle drei sind Steckschüsse und datieren zufällig vom gleichen Tage, haben also dieselbe Beobachtungsdauer. Es ist somit nicht ohne Interesse, diese drei Fälle zur Analyse nebeneinander zu stellen.

1. *Ajoux Jean,* 35 J., Adjut., verletzt durch Schrapnellkugel am 20. August 1914. Einschuss in der linken Sakralgegend, rechts neben der Mitte. Steckschuss. Im Momente der Verletzung Gefühl eines mächtigen Schlages gegen das Becken. Sofort beide Beine gelähmt, Gefühllosigkeit im linken Bein. Keine Sensationen in den Armen, in der Brust und im Kopf. Schwierigkeit, Blase und Mastdarm zu entleeren; Störungen in der Sexualsphäre. — Die Lähmung im rechten Bein verschwand bald wieder und zwar vollständig, im linken Bein blieben Motilitätsstörungen. im M. peroneus long, tibialis ant., extensor digit. com., peroneus brev., extensor hall. long. und extensor digit. brev und glutaeus maximus untere Hälfte, Sensibilitätsstörungen blieben nachweisbar im Bereiche des L_4, besonders in S_2 und S_3 (v. Fig. 1). — Das Röntgenbild zeigt die Schrapnellkugel in der Höhe des 4. Lumbalwirbels, den Wirbelkanal von links her verengend (v. Fig. 2).

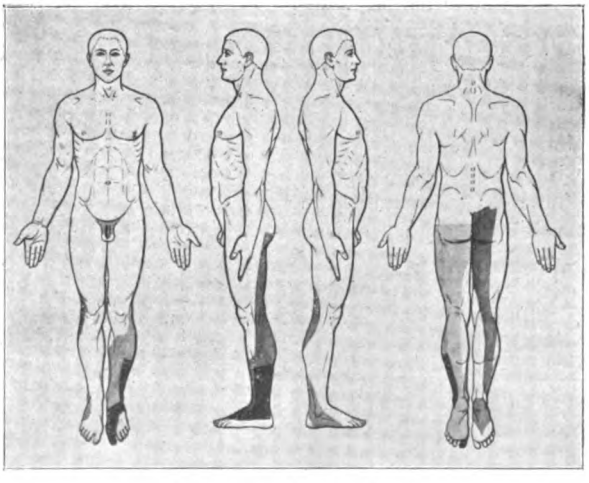


Fig. 2. Ajoux Jean.

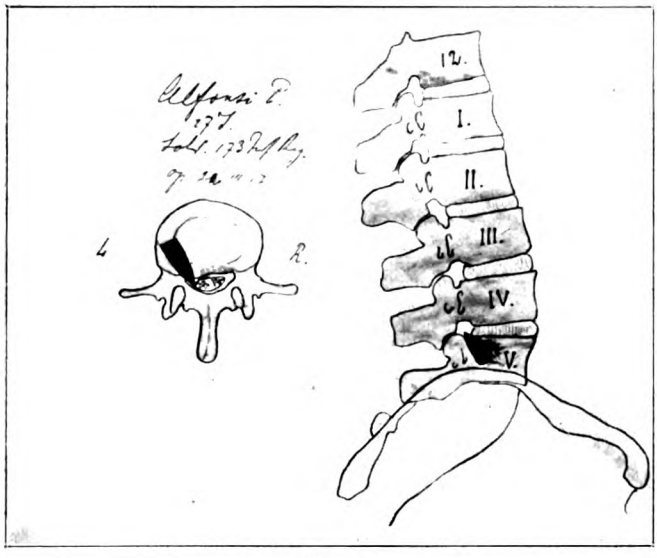


Fig. 3.

Operation 10. November 1916. (Brun). Laminektomie in Narkose. Die Kugel liegt extradural, drückt den ganzen Duralsack mit seinem Inhalt und die austretenden Wurzeln nach rechts und vorn, ohne ihn zu verletzen. Extraktion. — Glatte Heilung.

Direkt nach der Operation beobachteten wir ein Wiederaufflackern der Wurzelreizerscheinungen mit starken ausstrahlenden Schmerzen, die sich aber bald besserten bis auf die heute noch bestehenden Wurzelsymtome in Form von selten auftretenden, lanzinierenden Schmerzen in beiden Beinen. Sie nehmen mehr und mehr ab. Blasen- und Mastdarmfunktion jetzt ungestört, Sexualität kaum mehr herabgesetzt. Kontrolle am 26. Mai 1917: Die Sensibilitätsstörung ist im linken Bein der Extensität nach geringer, sonst nicht wesentlich verändert. M. tibialis ant. links hat sich gebessert, der Extensor digit. comm. mit der Null-Methode positiv.

2. *Alphonsi Pasq.,* 27 J., Soldat, verletzt durch Infanteriegeschoss am 20. August 1914. Einschuss in der linken Lendengegend. Steckschuss. Sofort Lähmung beider Beine, der Blase und des Mastdarms, sehr häufige Pollutionen. Die Lähmungen besserten sich bald und bei der Aufnahme fanden wir noch ihre Reste an beiden Unterschenkeln, und zwar im M. peroneus long., extensor hall. long., extensor digit. brev. links, tibialis ant. rechts. Die Sensibilität war noch geschädigt im Gebiete von S_1, S_2 und S_3 (v. Fig. 3). — Das Röntgenbild lässt die deutsche Gewehrkugel im 5. Lendenwirbelkörper erkennen, ihre Spitze sieht nach oben und medial und ragt in den Wirbelkanal hinein (v. Fig. 4).

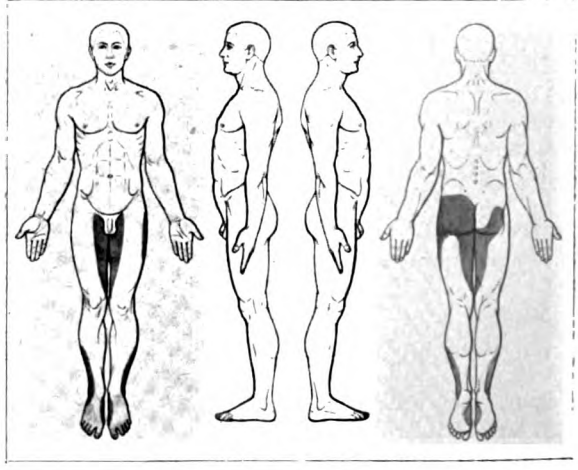


Fig. 4. Alfonsi Pasq.

Operation 3. März 1917. (Brun). Laminektomie in Narkose. Die Spitze des Projektils hat sich etwas in den Duralsack eingebohrt, ihn aber nicht eröffnet. Dasselbe kann nur mit Schwierigkeit, nach ausgiebigem Verschieben des ganzen Duralsackes, zwischen

den Wurzeln hindurch herausgezogen werden. — Glatte Heilung.

Mässige Reizerscheinungen, die aber rasch zurückgehen. Kontrolle am 26. Mai 1917: Sensibilität: In sämtlichen hypästhetischen Gebieten ist nach Angabe des Patienten die Störung der Oberflächen-Sensibilität deutlich zurückgegangen. Motilität: Patient gibt an, dass er seit der Operation bedeutend besser marschieren könne. Während er vorher sehr rasch müde geworden sei und Beinkrämpfe bekommen habe, könne er jetzt ohne Mühe 5—6 Kilometer gehen. Der objektive Befund bezüglich der Muskeln ist noch unverändert.

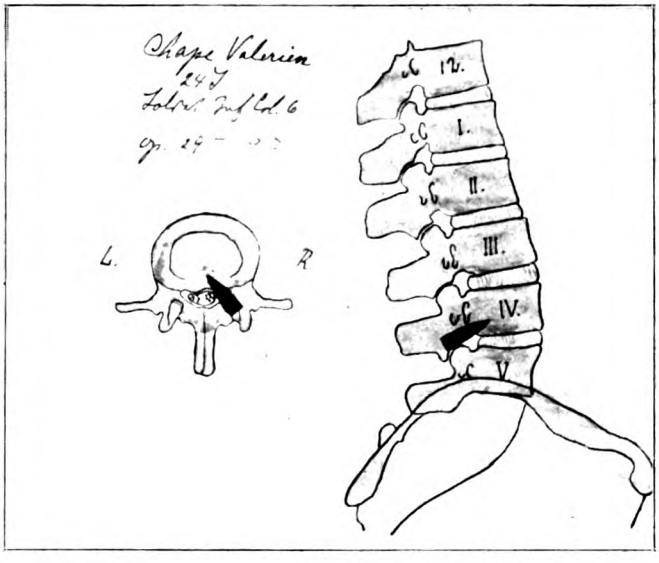


Fig. 5.

3. *Chapé Valerien,* 24 J., Soldat, verletzt durch Infanteriegeschoss am 20. August 1914. Einschuss in der Gegend der Crista iliac. sin. Steckschuss. Im Momente der Verletzung Gefühl eines sehr starken Schlages an die linke Hüfte. Patient fiel zu Boden und war sofort an beiden Beinen gelähmt. Starke Schmerzen in beiden Beinen, mehr links als rechts. Keine Symptome von seiten der Arme, der Brust und des Kopfes. Rasch vorübergehende Blasenstörungen. Die Lähmung der Beine blieb etwa zwei Monate ziemlich unverändert, besserte sich dann allmählich, zuerst im rechten Bein, so dass der Patient heute ordentliche Märsche machen kann. Dagegen blieb eine grosse Ermüdbarkeit, begleitet von Schmerzen im linken Oberschenkel. Die anfänglich häufigen Pollutionen verloren sich nach zwei Monaten, die Sexualität war unverändert. Wir konstatierten noch Atrophien im Bereiche der Peronei und des Extensor hall long. rechts, im Vastus med. links, Lähmung der M. peroneus long., extensor digit. brev. rechts, Parese im M. hall. long. links. Die Sensibilitätsstörungen hielten sich im Gebiete von S_2 und S_3 (v. Fig. 5). — Das Röntgenbild bringt die deutsche Gewehrkugel in der Höhe des 4. Lendenwirbels zur Darstellung. Der Körper der Kugel sitzt im entsprechenden Wirbelbogen, die Spitze steckt nach vorn

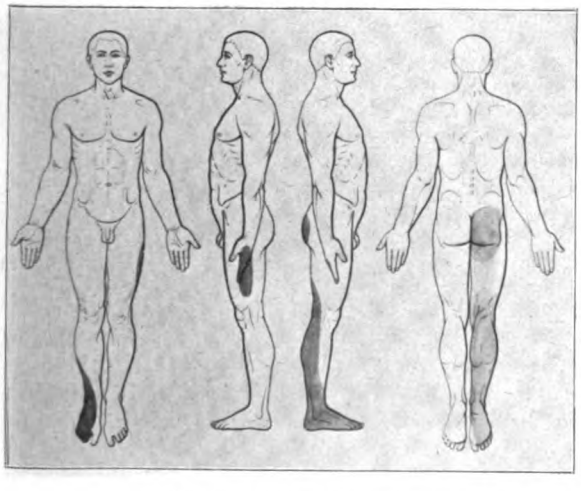


Fig. 6. Chapé Valerien.

und etwas nach oben gerichtet, im Körper des 4. Lendenwirbels. (Vergleiche Fig. 6).

Operation 29. März 1917. (Brun). Laminektomie in Narkose. Das Geschoss liegt extradural. Es hat den Duralsack nach links verdrängt ohne ihn zu eröffnen. Extraktion. — Glatte Heilung.

Starke Reizerscheinungen in den Wurzeln des Operationsgebietes, die aber bald zurückgehen. Kontrolle am 26. Mai 1917: Die Parästhesie über der rechten Glutäalgegend ist gleich geblieben; die darüber liegende hypästhetische Zone ist parästhetisch. Die anästhetische Zone an der Hinterseite des rechten Beines ist hypästhetisch. Die linke Glutäalgegend ist parästhetisch, die hypästetische Zone an der Aussenseite des linken Oberschenkels ist parästhetisch. Peronealschwäche rechts noch deutlich. Extensoren gut.

In allen drei Fällen trat direkt nach der Verletzung eine Lähmung beider Beine auf; Blase, Mastdarm, die sexuelle Sphäre zeigten Schädigungen, die Sensibilitätsstörungen entsprachen den Wurzelgebieten von L_4—Sa. Die Wirkung der Kugel ist somit lokalisiert geblieben. Höhere Segmente des Rückenmarks, das Gehirn, wurden, soweit sich dies aus dem Krankenblatt der Patienten und aus ihren Angaben rekonstruieren lässt, in gröberer Weise sicher nicht geschädigt. Nachdem wir hier verschiedene Beobachtungen machen konnten, bei denen durch die direkte oder die Seitenwirkung eines Geschosses eine Liquorwelle erzeugt wurde, die zu fern abliegender Schädigung des Zentral-Nervensystems führte, so ist es auf den ersten Blick überraschend, dass hier, wo das Geschoss in jedem Falle den Duralsack berührte, ja zur Seite schob, solche Fernwirkungen fehlen. Die Erklärung wird darin zu suchen sein, dass es sich bei ihnen um Steckschüsse handelt, bei denen die erschöpfte Rasanz nicht mehr genügt, eine weittreibende Welle zu erzeugen. Es braucht dazu offenbar eine viel grössere Wucht, die Wucht des Durchschusses.

Das Projektil spielte klinisch hauptsächlich die Rolle des extraduralen Tumors, verursachte Wurzelklemmung und Verdrängung der Cauda. Makroskopisch konnte Zerstörung der Wurzeln nicht nachgewiesen werden. Dies spricht auch dafür, dass die Rasanz der Kugel erschöpft sein musste.

Klinische und Röntgenuntersuchung liessen das Geschoss in der Höhe genau lokalisieren. Die Tiefenberechnung wurde nach der Röntgen-stereometrischen Methode unseres Kollegen Sechehaye gemacht. Sie stimmte, wie in vielen anderen Fällen von Fremdkörperbestimmung auf den Millimeter genau.

Die Extraktion eines raumbeengenden Projektils ist ebenso wünschenswert wie diejenige eines drückenden Knochensplitters oder Tumors. Eine weitere Indikation ergibt die Gefahr des Spätabszesses. Die bakteriologische Untersuchung der Kugeln ergab zwar in diesen drei Fällen kein Wachstum, andere Beobachtungen aber, die wir bei scheinbar völlig reaktionslos im Gehirn und in andern Körperstellen eingeheilten Projektilen machen konnten, lassen auf die in letzter Zeit wieder häufiger zitierte antiseptische Wirkung eines metallischen Fremdkörpers im Gewebe keinen Verlass aufkommen.

Der glatte operative Heilerfolg beweist die Möglichkeit, ein Projektil, mit temporärer Verlagerung des Duralsackes sogar aus dem Wirbelkörper entfernen zu können. Die klinisch schon heute nachweisbare Besserung der nervösen Symptome ist, zu einem guten Teile wenigstens, der operativen Entlastung des Wirbelkanals zuzuschreiben.

Man wird somit bei der heutigen klinischen und technischen Ausbildung der Fremdkörperlokalisation im Wirbelkanal und der Entwicklung der Laminektomie die Indikation zur operativen Heilung derartiger traumatischer Medulla- und Wurzelschädigungen etwas weiter ziehen dürfen. (Autoreferat)

Banquet à l'Hôtel du Gothard, le 26 mai 1917 (Lucerne).

Toast à la patrie du Dr. P.-L. Ladame.

Monsieur le Commandant de Place,
Monsieur le Médecin en chef des Assurances nationales,
Messieurs les Médecins de *l'Etablissement sanitaire de l'Armée,*
Messieurs et chers confrères,

Notre première pensée et notre première parole iront à la patrie, à notre Suisse bien-aimée. Jamais, depuis un siècle, et depuis les sombres journées du Sonderbund, elle n'a traversé des temps aussi graves. Jamais la Suisse n'a eu plus besoin de l'union sacrée de tous ses enfants.

Il y a peu de semaines que l'on célébrait en *Unterwald* le bienfaisant souvenir de Nicolas de Flüe, du vénérable *Bruder Klaus,* qui sauvait la Confédération primitive d'un premier déchirement, d'un premier Sonderbund, à la diète de Stans, le 22 décembre 1481. — La Suisse tout entière a vibré d'une profonde émotion patriotique au rappel de cet anniversaire, et tous les citoyens conscients de leurs devoirs envers la patrie se sont jurés, au fond de leur cœur, de travailler de toute leur force, suivant l'exemple du saint ermite et du noble Attinghausen, à l'union et à la concorde entre confédérés.

L'horrible guerre, déchaînée par les convoitises et les ambitions des empires centraux, a répandu partout les miasmes asphyxiants de ses violences, de ses intrigues, de ses mensonges, de ses atrocités et de ses crimes, qui l'ont avilie et déshonorée. Notre athmosphère politique, morale et sociale en est empoisonnée. — Un furieux vent de haine souffle en tempête tout autour de nous, et les flots tumultueux de l'océan de feu et de sang qui éclabousse nos frontières, ont laissé jusqu'ici notre pays, providentiellement épargné, comme une oasis de paix au milieu de la tourmente mondiale.

Cependant, des influences étrangères s'efforcent d'exciter la discorde et la désunion entre les confédérés, et l'on a pu croire qu'un fossé allait se creuser entre suisses romands et suisses allemands.

Une certaine presse, inconsciente ou malfaisante, ne cesse de semer des germes de mésintelligence entre les citoyens suisses, d'attiser leurs passions et de les animer les uns contre les autres.

Pour éviter ces dissensions, il est indispensable que nous vivions de vérité, de sincérité, de franchise, de loyauté et d'impartialité.

Ne craignons pas de regarder en face les réalités, tout en répudiant les mesquineries de la „Realpolitik", mais en restant fidèle à notre idéal démocratique et à notre esprit républicain, qui met au dessus de tout, *„über alles"*, le droit, la justice, la fraternité et la bonté.

On nous a parfois reproché, dans certains milieux de la Suisse alémanique d'être anti-allemands. C'est là une erreur que vous me permettrez de rectifier. Personne, autant que les Suisses romands, n'a mieux aimé l'Allemagne, ne l'a estimée et admirée, comme elle le méritait, avant qu'elle devint la proie du militarisme prussien, et qu'elle subit le fol entraînement du pangermanisme agressif et envahissant.

Nous n'avons jamais été anti-allemands, car nous savons ce que l'humanité doit au génie de ce grand peuple, momentanément égaré, mais jamais nous n'accepterons son hégémonie et son impérialisme. Nous ne sommes pas plus anti-allemands que vous n'êtes anti-français. „C'est la Suisse alémanique, a dit M. Lamy, à Zurich, lors de la récente visite en Suisse faite par la délégation de *l'Institut de France,* c'est la Suisse alémanique, aujourd'hui, qui demeure la dépositaire de *l'authentique esprit allemand,* et plus tard elle pourra contribuer à le faire renaître pour le plus

grand bien du monde. Alors, au règne de la force brutale succédera le régime de la justice. La Suisse, *patrie des altitudes,* contribuera à cette victoire morale."

Enfin, et surtout, n'oublions jamais que la Suisse, berceau des libertés modernes, est à l'avant-garde des nations démocratiques depuis plus de 600 ans, depuis le serment du Grütli.

„Wir wollen sein ein einzig Volk von Brüdern
In keiner Not uns trennen und Gefahr.
Wir wollen frei sein, wie die Väter waren,
Eher den Tod, als in der Knechtschaft leben."

Tel est le précieux héritage que nous ont légué nos vaillants ancêtres, le legs d'un illustre passé, que nous devons transmettre intact à nos enfants. Nous n'aurons pas la honte de l'hypothéquer, ni de vendre notre droit d'aînesse démocratique pour un plat de lentilles. Au-dessus des besoins matériels de notre ravitaillement, plaçons bien haut notre idéal de la démocratie, pour lequel le peuple suisse n'a cessé de lutter depuis le pacte de 1291, consacré par la bataille de Morgarten.

Aujourd'hui la démocratie universelle est en marche; toutes les nations y arrivent les unes après les autres. Mais c'est la Suisse, à sa naissance, qui a salué la première l'aube de la liberté.

„Bei diesem Licht, das uns zuerst begrüsst
Von allen Völkern, die tief unter uns
Schwer athmend wohnen in dem Qualm der Städte,
Lasst uns den Eid des neuen Bundes schwören."

La Suisse a ouvert la marche pour la conquête de la démocratie. Dans cette voie glorieuse elle reste à la tête de toutes les nations.

Voilà pourquoi nos sympathies vont naturellement à ceux qui combattent pour les principes démocratiques et le droit à l'existence des petites nations.

C'est parce que nous sommes certains que leur triomphe sera la sauvegarde de notre indépendance.

Comme le disait M. Forrer à l'empereur Guillaume II, lors de sa visite au Conseil fédéral en 1912: *„Rien ne nous est plus précieux que notre indépendance."* J'en appelle aussi à la mémoire du grand patriote lucernois *Antoine Philippe de Segesser,* dont vous avez fêté le centenaire de naissance le 5 avril dernier. Vous avez célébré l'indépendance de son esprit et de son caractère. Président du Conseil d'Etat et représentant au Conseil National du canton de Lucerne, l'un des plus intéressés de toute la Suisse au percement du Gothard, Segesser, conscient du danger qui nous menaçait, a toujours combattu, et de toutes ses forces, les combinaisons financières qui firent aboutir la construction du premir tunnel suisse des Alpes. Il fut l'adversaire résolu aussi bien de la première Convention du Gothard que du Compromis de 1879. Je prends à témoin ses mânes attristées: j'évoque son souvenir; je crois l'entendre repousser avec énergie la néfaste Convention de 1909, qui a abandonné, en faveur de nos puissants voisins, un premier lambeau de notre indépendance. M. le Conseiller fédéral Forrer lui-même a reconnu que la Convention de 1909 constituait une limitation de la souveraineté de la Suisse.

Or, aujourd'hui, nous sentons que cette indépendance est de plus en plus menacée, sinon encore comme Etat politique souverain, du moins au point de vue intellectuel et économique. Feu le Conseiller fédéral Schenk, le vrai type du magistrat républicain, avait dit d'une voix prophétique: *„L'étranger ne nous asservira pas par les armes: ce sont les traités qui nous égorgeront."*

Il y a, en ce moment, à Bâle, une question de la *„Gutehoffnungshütte"* qui intéresse l'avenir industriel et commercial de la Suisse tout entière. *Caveant Consules.*

Une nouvelle *Conspiration des Manches Rouges,* plus insidieuse et plus perfide que celle du XIV^me^ siècle, met en péril nos anciennes libertés. Sachons éventer les pièges tendus sous nos pas. Nous ne voulons pas que l'on considère notre pays comme une terre conquise. — L'excès du mal a provoqué heureusement une réaction salutaire. De récents incidents en sont les symptômes réjouissants. Saluons les efforts de la *Nouvelle Société Helvétique,* le brillant succès de la *Foire de Bâle,* la récente décision du *Conseil d'Etat de Berne,* qui nous repose du scandale *Sauerbruch* de Zurich, etc. Autant de signes de cet heureux réveil de la vieille Suisse.

La *Vieille Suisse!* Comme Stauffacher lorsqu'il franchissait le seuil de la demeure hospitalière de Walther Fürst, au pays d'Uri, c'est elle, la vieille Suisse, que nous sommes venus chercher à Lucerne:

„Die alten Zeiten und die alte Schweiz."

Ainsi que le disait éloquemment le président de la Confédération, Mr. Schulthess, dans le beau discours qu'il a prononcé à l'inauguration de la *Foire aux Echantillons de Bâle:* „Puisse l'histoire raconter un jour que la grande période actuelle a rencontré chez les Confédérés, non pas un peuple mesquin et faible, mais robuste et généreux, qui a mérité par son union, sa force et son amour de la patrie, d'être préservé du fléau de la guerre."

Au centre de la vielle Europe en armes, la libre et vigilante Helvétie prouve au monde entier qu'un petit peuple de frères peut demeurer uni, malgré la diversité des races, des langues, des mœurs et des religions.

Répétons avec Eugène Rambert les fières stances de son hymne à la *Libre Helvétie:*

Jamais nous n'avons eu qu'un maître,
Le seul qu'on serve avec fierté:
Le seul qui soit doux à connaître:
La liberté!
Sous ton beau ciel, ô ma patrie,
Toujours son drapeau flottera.
Non, non jamais, en Helvétie,
La liberté n'abdiquera!

Qui sait si les rois de la terre,
Entrechoquant leurs bataillons
Ne vont pas au jeu de la guerre,
Jouer le sort des nations?
Nous auront-ils dans leurs conquêtes?
Nos Alpes plutôt crouleront!
Non, non jamais, à nos frontières,
Les rois vainqueurs n'insulteront.

Je lève mon verre à la Suisse!
A la Patrie! à toi nos cœurs, à toi nos vies!

II. Séance du 27 Mai 1917, à 9 heures du matin,

dans la grande Salle du Conseil d'administratif de l'Institut Suisse de l'Assurance contre les Accidents, à Lucerne.

Le président fait part à la Société du décès des membres suivants, et prononce leur éloge: Professeur W. Schulthess de Zurich, Professeur Ad. Combe de Lausanne, Docteur L. de Muralt-de Davos.

Sont admis comme membres nouveaux:

Prof. Mahaim	Prof. de psychiatrie, Lausanne
Prof. Kummer	Prof. de clinique chirurgicale, Genève
Dr. Tailleur	Lausanne
Dr. Morel	Préfargier près Neuchâtel
Dr. Delay	Lausanne
Dr. Sigg	Zurich 7, Zürichbergstr. 7
Dr. Hoessly	Zurich 8, Institut Balgrist
Dr. Walther	Waldau près Berne
Dr. Panchaud	Zurich 8. Seefeldstr. 33
Dr. Hug	Lucerne, Schwanenplatz 3
Dr. Lisibach	Langenthal.

Le président fait part d'une lettre du Prof. Michaud, invitant la Société à tenir sa prochaine séance d'automne à Lausanne, avec la Société des médecins aliénistes Suisses.

Le Comité est réélu à l'unanimité des votants.

6. Dr. L. Binswanger: Beobachtungen über psychische Veränderungen nach Schädelverletzungen.

Sehr auffallend, aber mit den Beobachtungen in deutschen Gefangenenlagern übereinstimmend, ist die Tatsache, dass in der A. S. A. bei bisher über elfhundert Kriegsverletzten keine traumatischen Neurosen im engern Sinne zu beobachten waren, wohingegen traumatisch-hysterische Symptome ganz vereinzelt vorkommen (vereinzelte hysterische Anfälle, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen). Zitterer wurden nie beobachtet. Der Psychopathologe ist daher in der A. S. A. ganz auf die seelischen Veränderungen bei organischen Hirnläsionen beschränkt. Referent verbreitet sich des nähern über die Kommotionspsychose im Zusammenhang mit der Lehre von den exogenen psychopathologischen Grundtypen und stellt vier Fälle vor mit Schilderung des gesamten Krankheitsverlaufs vom Momente der Verwundung an, weist darauf hin, dass die einzelne akute Kommotionspsychose nur richtig verstanden werden kann als Symptom der gesamten traumatischen Hirnveränderung, zeigt, wie häufig sie auch nach Schädeloperationen auftritt, wie sie im einzelnen verlaufen kann, zu welchen Endzuständen sie führt. Hinsichtlich der traumatischen Demenz wird bemerkt, dass hier, im Gegensatz zu anderen Demenzformen, die Angehörigen viel früher von einer Verblödung sprechen als der Arzt, dass eine eigentliche Demenz im Sinne einer Störung der logischen, ästhetischen oder ethischen Urteilsbildung auch bei weit fortgeschrittenen Gedächtnisdefekten und Erschwerung der geistigen Leistungsfähigkeit im allgemeinen oft nicht nachzuweisen ist. Die bei Hirntraumatikern so häufig auftretende „Bewusstseinsunterbrechung" oder Unterbrechung des Gedankenablaufs unterscheidet sich deutlich von den Sperrungen der Schizophrenen (Fehlen

des aktiven Moments, andersartige subjektive Reaktion), erinnert bei kurzer Dauer an die Bewusstseinsunterbrechungen bei der Claudication intermitente du cerveau von Grasset und Déjerine, und wird im Anschluss an die in der Regel besonders klaren Selbstschilderungen der Kranken am besten als „Blockierung des Denkens" bezeichnet. Hinweis auf die grosse und schwierige Aufgabe der Staaten in bezug auf die soziale Fürsorge für die Hirntraumatiker nach dem Krieg. Autoreferat.

7. Dr. de Montet: Sur certaines formes d'algies peu connues (symptôme de la patte mouillée) consécutives aux blessures de guerre.

Présentation de plusieurs cas de causalgie et de synesthésalgie, dont l'un particulièrement curieux à cause de l'exiguité de la lésion qui n'atteint ni un tronc nerveux ni une artère. Quelques considérations sur les opinions actuelles. (Paraîtra in extenso avec les autres travaux provenant de l'Etablissement pour Internés de Lucerne.)

De Montet, répondant à une question du Dr. Bernhard, dit que l'hypothèse d'une infection du système nerveux se rapprochant davantage du tétanos ou de la rage que d'une simple névrite, n'est séduisante qu'à première vue, car dans certains cas — par ex. celui que nous avons observé à Fribourg et que nous n'avons mentionné ici qu'en passant quoiqu'il soit aussi typique que les autres — la période d'incubation fait entièrement défaut; les premiers symptômes se sont présentés immédiatement ou tout au plus une demi-heure après la blessure (émotivité excessive, douleurs violentes lorsque le malade voyait ramasser des blessés). Une autre différence essentielle entre la causalgie et les maladies susmentionnées consiste du reste dans l'absence complète des phénomènes d'excitation motrice.

8. Dr. Würth: Demonstration von Präparaten excidierter Nervenstümpfe.

Referent zeigt an Hand einiger Projektionsbilder nach mikrophotographischen Aufnahmen das Verhalten der zentralen und distalen Nervenenden nach gänzlicher oder teilweiser Durchtrennung des Nerven. Es handelt sich durchwegs um Material von Spätoperationen (1— 2 Jahre nach der Verletzung).

Der zentrale Stumpf zeigt durchwegs den bekannten Bau der sogenannten Amputationsneurome, bestehend in einer Hyperplasie der Nervenfasern und des Bindegewebes in individuell wechselnder Intensität.

Am peripheren Stumpfe bemerken wir ebenfalls eine Wucherung des Bindegewebes, sowohl des epineuralen, wie des perineuralen und endoneuralen Teiles. In allen untersuchten Fällen (zirka 60) wurden Nervenfasern in den distalen Stümpfen gefunden, auch wenn diese 5 und mehr Centimeter vom zentralen Stumpfe entfernt waren.

Die Nervenfasern finden sich in den alten „Kabeln", aber auch im umgebenden Bindegewebe. In den Kabeln geht das Hineinwachsen ziemlich ungehindert vor sich, während wir im Bindegewebe oft auf Fasern stossen, die verschiedenartigste Zustände von Reizung und Degeneration zeigen: Keulenbildung, spiraliger Verlauf, Vakuolisierung, rudimentäre Collateralen etc.

Die Zahl der Fasern, welche das periphere Ende erreichen, schwankt in grossen Grenzen und bildet zum Teil eine Erklärung für die ungenügende Innervierung des Erfolgsorganes. Nach Ansicht des Referenten dürften auch die atrophisch-myositischen Veränderungen der Muskeln in einzelnen Fällen für den Funktionsausfall verantwortlich gemacht werden.

9. Dr. Long: Les plaies des nerfs dans les blessures de guerre

voir p. 130 de ce fascicule des „Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie."

Discussion.

(Communication du Dr *Long*.)

Dr *Bing*. Je voudrais prier M. *Long* de préciser son opinion sur le rôle que peuvent assumer les anastomoses nerveuses dans la réparation des fonctions motrices et sensitives après les traumatismes des troncs nerveux. J'ai cru comprendre que, de même que la majorité des neurologistes français, il est porté à nier ce rôle. Mes observations personnelles me portent à un point de vue opposé. Je ne citerai qu'un seul cas. Il s'agit d'un interné avec une paralysie du cubital par blessure de guerre, chez lequel nous avons pu constater le retour partiel de la fonction, et simultanément la rétrocession de la réaction de dégénérescence dans certains muscles, notamment l'adducteur du pouce, les interosseux et l'abducteur du petit doigt. Les examens électrodiagnostiques ont été pratiqués avec un soin tout particulier; nous n'avons pas pu être induits en erreur par des suppléances musculaires. Eh bien, l'état du blessé étant devenu stationnaire et la revision du cubital ayant été décidée, nous avons trouvé une section complète de ce nerf avec une diastase des deux tronçons de 8 centimètres pour le moins. — D'ailleurs M. *Veraguth* vient de me dire qu'il a fait des observations analogues.

Dr *Long*. Le rôle des anastomoses périphériques dans les réparations fonctionnelles après la section d'un nerf ne peut être que restreint, car on ne peut faire rentrer dans ce cadre les suppléances pour les muscles voisins restés sains, ni les anomalies de distribution des nerfs qui ne sont pas rares, en particulier pour le médian et le cubital. En outre certains muscles, le court fléchisseur du pouce, par exemple, ont une innervation mixte. Il ne s'agit donc pas en fait d'une véritable réparation anatomique, mais d'une adaptation aux conditions nouvelles.

Dr *Bing*. Au fond, nous sommes d'accord, M. *Long* et moi. Je ne crois pas, bien entendu, à une invasion du territoire du cubital par des fibres du médian *ultérieurement à la lésion*. J'admets au contraire une *intrication anatomique préexistante* qui permet, après le traumatisme, l'établissement d'une suppléance physiologique. Je citerai à l'appui de cette opinion un fait qui n'a pas dû échapper à l'observation de M. *Long*: c'est que *la paralysie du médian épargne assez souvent l'opposant du pouce*; il faut donc admettre que ce muscle est assez fréquemment tributaire non seulement du médian, mais aussi du cubital.

Dr *de Montet*. J'ai par hasard devant moi l'observation d'un blessé qui avait un gros névrôme au pli du coude, mais chez lequel la flexion des phalanges et des phalangettes était si bien conservée que nous diagnostiquâmes une lésion partielle du médian. Le thénar par contre était très atrophié. A l'opération l'on trouva un très gros névrôme à la partie proximale du nerf et entre celle-ci et la partie distale du tissu fibreux. Le nerf fut suturé. Mais voici où l'exemple devient amusant: Durant l'intervention l'on découvrit qu'il y avait erreur en ce sens que le malade avait refusé l'opération sur le nerf et avait demandé que l'on se contentât de lui mobiliser son coude ankylosé. Or, quoique l'interruption parût complète et que l'excitation du cable à la partie proximale n'eût donné aucune réaction nous nous mimes à douter et à nous demander avec inquiétude, si néanmoins des fibres capables de conduire, avaient été sectionnées, les mouvements de flexion étant si bons.

Mais après l'intervention, le malade bougeait aussi bien qu'avant et il n'y a pas de doute que c'est le cubital qui agissait. Je suis porté à croire qu'il existe des voies nerveuses probablement préformées sans toutefois être utilisées dans des conditions normales.

Dr. Veraguth: Es ist auffällig, dass bei der ausserordentlich grossen Zahl von Fällen infektiöser Verletzung im Gebiet peripherer Nerven in der kriegs-neurologischen Literatur fast nichts mehr zu finden ist über Beobachtungen von aszendierender Neuritis. Auch Herr Kollege *Long*, der ausser dem Material meiner Abteilung auch das seiner langen Beobachtung in französischen Kriegs-Spitälern zur Grundlage seines Vortrages nehmen konnte, berichtet über diese seinerzeit so viel diskutierte Komplikation besonders von Medianus-Verletzungen nichts. Unter 430 peripheren Nervenverletzungen, die wir bis heute hier beobachtet haben, figuriert ein einziger Fall, der in diese Kategorie einzureihen wäre: Geringfügige Verletzung am Mittelfinger, sonst keine Verwundung; im Verlauf von einigen Wochen allmählich höher kriechende Schmerzen und leichte diffuse Atrophie des ganzen Armes und der Schultergürtelmuskulatur. Da der Patient bereits wieder in die Region entlassen ist, kann er nicht demonstriert werden.

Zu den Äusserungen der lokalen Reizerscheinung nach peripheren Nervenverletzungen ist als praktisch wichtig noch hervorzuheben die so oft konstatierte Schmerzhaftigkeit der Fussohlen bei Querschnittläsionen des nervus tibialis. Sie sind wohl in Zusammenhang zu bringen mit den Tiefen-Hyperaesthesien auf Druck in Gebieten unter Oberflächen-Hypaesthesien. Über systematische Untersuchungen an der A. S. A. über dieses Problem wird Herr Kollege de Montet ausführlicher berichten.

Aus unserer Statistik mag Sie heute folgendes interessieren:

Als vor einigen Tagen die Zahl der gesamten in der A. S. A. untersuchten peripheren Nervenverletzungen 423 war, hatten im Moment der jeweiligen Eintrittsuntersuchung Heiltendenz gezeigt: 131 Fälle, von diesen 28, weil sie schon früher operiert worden waren, die meisten im Jahre 1915. Trotz früherer Operation in der Gefangenschaft zeigten keine Spuren der Wiederaufnahme der Funktion 18 Fälle. Der längste von uns festgelegte Zeitraum zwischen Nerventrauma und Anzeichen einer spontanen Heiltendenz war 1¾ Jahre.

Zeigt einer unserer Patienten spontane Heiltendenz, so wird er bei uns, oder in seine Region geschickt, wenn möglich dort, physio-therapeutisch behandelt. Ist dies aber nicht der Fall, so wird im allgemeinen an unserem Spital bei diesen Spätfällen zur Operation geraten mit der Überlegung, dass der Verwundete durch einen kunstgerechten Eingriff nichts verlieren, aber alles gewinnen kann. Es ist wichtig, dies zu betonen, weil wir oft hören, dass aus Gründen, die jedem, der Einblick in hier sich präsentierte Probleme hat, unverständlich sind, in den Regionen den Internierten von unberufener Seite der operative Eingriff abgeraten wird. Es ist in dieser Beziehung auch hervorzuheben, dass in unseren schriftlichen Mitteilungen an die Patienten, die jeder nach seiner Untersuchung erhält, neben Instruktionen über Diagnose, therapeutische Vorschläge und allgemeine Prognose der ausdrückliche Hinweis steht, dass selbst im Fall einer wohlgelungenen Nervennaht das Wiedereintreten der Funkion ein Jahr und mehr auf sich warten lassen kann. Kommt also ein hier Operierter nach etwa sechs Wochen wieder in die Region zurück, so wird durch diese ausdrückliche Reserve wenigstens so gut wie möglich verhindert, dass er nicht als abschreckendes Beispiel wirkt, weil die ersten Zeichen der Heilung lange auf sich warten lassen.

Die allgemeine Indikation: Spätfälle ohne Heiltendenz sind zu operieren, muss jedoch in jedem einzelnen Falle noch von besonderen Gesichtspunkten aus revidiert werden.

Erstens ist die Dringlichkeit der Operation nicht bei jedem Nerven die gleiche. Am Arm bedeutet im allgemeinen die Radialislähmung die schlimmste, die Ulnarislähmung die geringste Störung; am Bein die Cruralislähmung wesentlich schlimmer, als die Ischiadicuslähmung, die isolierte Peronäuslähmung schlimmer, als ihre Kom-

bination mit der Tibialislähmung, von den partiellen Querschnittslähmungen ganz abgesehen, bei welchen die Funktionsausfälle ausserordentlich verschiedenwertig sein können.

Sodann ist eine Sonderfrage der Operationsindikation durch die Höhentopographie der Nervenläsion gegeben. Hier haben wir insbesondere auch mit den technischen Schwierigkeiten zu rechnen, die zunehmen, je peripherer die Verletzung ist, sobald einmal die Nerven anfangen, sich in ihre feineren Äste aufzusplittern. Von gewissen Punkten an ist die Auffindung der einzelnen Äste in dem vielfach narbigen Gewebe unmöglich. Andererseits ist die Prognose der proximalen Operationen, namentlich auch in den Plexus, bei weitem nicht so schlecht, wie früher angenommen worden ist.

Drittens gibt auch bei den Spätformen der Befund loco laesionis oft den letzten Entscheid für die Indikationsstellung. In der Nähe von Fisteln verlaufende Nerven werden bei uns nicht operiert, bevor das Gewebe nicht vollständig zur Ruhe gekommen ist. Auch die Natur der Narbe bestimmt gelegentlich den letzten Ausschlag, wenn nicht in der prinzipiellen Operationsfrage, so doch in der Wahl der Methode (statt Nervensuturen event. Sehnenoperationen).

Als vierte Spaltung der Indikationsüberlegungen präsentieren sich Fragen nach besonderen symptomatologischen Konstellationen und zwargelegentliche selbst trotz beginnender Wiedererlangung der Motilität. Wenn besonders starke sensible oder trophische Reizerscheinungen oder auch nur die Gefahr von solchen (mal perforant bei motorisch unwichtigen tiefen Tibialäsionen) vorliegt, raten wir zur Operation. Natürlich wird in solchen Fällen der Chirurg auf die klinischen Erhebungen noch besonders aufmerksam gemacht, welche ergeben, dass der zu operierende Nerv noch leitungsfähig ist. Er wird infolgedessen den blossgelegten Nerven (meist handelt es sich um denselben aufsitzenden Neurome oder Geschosssplitter) mit besonderer Sorgfalt behandeln.

Eine weitere Sejunction der Indikationsstellung ist gegeben in der empirischen Prognose der Operationen an den verschiedenen Nerven. Auch bei unserem Material hat es sich bestätigt, dass die Radialisoperationen die beste Prognose haben, gleichgültig, wie hoch die Läsion sitzt. Dies ist ein Grund mehr, dem Patienten den Wert dieses Eingriffs zu betonen.

Schliesslich können gewisse Charaktereigenschaften und der Beruf des Patienten der Indikationsstellung besondere Beleuchtung verleihen. Landwirte sind durch die Radialislähmung mehr behindert als Schreiber, bei denen die linksseitige Radialislähmung für den Beruf kaum von grosser Bedeutung ist. Aber auch Rechtshändig-Radialisgelähmte können mit Willensaufwand lernen, wieder ganz ordentlich zu schreiben. Ein Patient, der es hierin zu ganz respektablen Leistungen gebracht hat, hat mit dieser Begründung die Operation abgelehnt. Andererseits sind Ulnarisgelähmte und Medianusgelähmte Bauern weniger schlimm daran als Feinmechaniker, Schreiber etc. mit den gleichen Lähmungen. Einem Zureiter mit einer tiefen Tibialislähmung raten wir mit mehr Nachdruck zur Operation, als einem Tibialisgelähmten Bureauangestellten usf. Merkwürdige Unterschiede sind uns aufgefallen in der Art, wie die individuellen Organismen imstande sind Defekte funktionell auszuschalten („biologische Korrekturen"). Hat ein Patient die genügende Energie, ein Musculosutaneus-Defekt fast unschädlich zu machen durch Übung der Ellbogenflektoren unter den Vorderarmmuskel (wie wir dies an einem Fall festgestellt haben) oder hat ein Verwundeter trotz einer unverändert bleibenden Ischiadicuslähmung nach geeigneter orthopädischer Behandlung durch seine eigene Energie wieder so viel Bewegungsfreiheit erlangt, dass er heute Bergtouren machen kann (ebenfalls beobachtet) so scheint in solchen und ähnlichen Fällen die Indikation zur

Spätoperation weniger dringlich, als wenn der Patient den Eindruck macht, er sei seinem unkorrigierten Defekt gegenüber ohnmächtig.

Die Frage, wie spät noch nach der Verletzung die Nervennaht vorzuschlagen sei, wird in um so mehr Fällen sich präsentieren, je grösser die Zahl der Internierten wird, deren Verwundung schon im Jahre 1914 stattgefunden hat. Ob die Möglichkeit der Regeneration zeitlich unbegrenzt sei und wenn ja, welches die Determinanten seien, welche neben der chirurgischen Herstellung optimaler Bedingungen für das Wiederauswachsen der Axone in Betracht fallen, — darüber müssen noch umfangreiche Studien Auskunft geben, zu denen wir etwelche Beiträge zu liefern hoffen. Die betreffenden Arbeiten werden histologische und experimentelle Fragen genau zu studieren haben. Ein paar Proben seiner Bemühungen auf diesem Gebiet hat Ihnen Herr Kollege Würth vorgeführt, welcher alle in unserem Spital exzidierten Nervenstumpfe histologisch untersuchte. Die Auswahl der Präparate, die er uns gezeigt hat, ist besonders interessant, weil alle diese Fälle in peripherem Stumpf vereinzelte, ausgewachsene Axone aufweisen, obwohl klinisch und bei der elektrischen Reizung sub operatione keine Spur der Wiederaufnahme der Funktion festgestellt worden war. Abgesehen von andern Problemen, welche durch diese Bilder in Erinnerung gebracht werden, sei ausdrücklich auf diese Divergenz zwischen histologischem und funktionellem Befund hingewiesen.

Demonstrationen:

1. Mehrere Plexus-Schädigungen durch traumatische Aneurysmen, Kompressionen und Blutungen: rasche Erfolge von Neurolysen bei alter Plexuslähmung.

2. Verschiedene bisher nicht beschriebene Tests zur funktionellen Feststellung von spontanen und postoperativen Besserungen peripherer Lähmungen im Gebiete der verschiedenen Nerven.

3. Fälle von ausgesprochener biologischer Korrektur bei ungehobenen Defekten im Gebiete peripherer motorischer Nerven.

4. Der einzige Fall, der in der A. S. A. nach der Hofmann'schen Methode operiert worden ist und bei dem der als Brücke benutzte Medianus seine Funktion nach anfänglicher postoperativer Lähmung wieder aufgenommen hat.

10. Dr. Bing: „Akrodystonie" als Folgezustand von Kriegsverletzungen der oberen Extremitäten

in extenso s. S. 40 dieses Heftes des „Schweizer Archivs für Neurologie und Psychiatrie."

11. Dr. Strebel: Die an der A. S. A. beobachteten Gesichtfeldstörungen.

Autoreferat Dr. *Strebel*, Augenarzt, Luzern.

Schlüsse.

1. Beobachtet wurden elf Fälle von homonymer Hemianopie, wovon zwei linksseitige mit, eine linksseitige ohne makulare Aussparung, zwei rechtsseitige ohne, eine mit makularer Aussparung, ferner drei Fälle von Quadrantenhemiopien und je ein Fall mit Hemiopia inferior und homonymen Zentralskotomen.

Alle Hemiopiker waren stets nach der Verletzung längere Zeit bewusstlos. Erst allmählich trat, öfter unter Halluzinationen, das Halbseitensehen auf. Anfänglich glaubten sich die Patienten völlig erblindet (Diaschiniswirkung).

2. Schädelchirurgische Eingriffe haben auf die Gesichtsfelder weder zentral, d. h. in bezug auf makulare Aussparung noch in bezug auf die Aussengrenzen einen Einfluss ausgeübt.

3. Hemiopische Pupillenstarre liess sich in keinem Fall nachweisen. Zu ihrer Bestimmung ist der Hess'sche Hemikinesisucher am geeignetsten. Nur muss der Hess'sche Apparat durch Ausschaltung der akustischen Reize (mittels Diaphragma), Anbringen eines Rheostaten für die Belichtung und eines Teleskops zum genauen Studium des Irisspiels, Ausschaltung der Konvergenzreaktion etc. verbessert werden.

4. Dem Wilbrand'schen Prismenversuch muss eine topisch-diagnostische Dignität abgesprochen werden.

5. Homonyme Prismenvorschaltung erzielt keinen optischen, perimetrisch ausmessbaren Gewinnst, dagegen einen motorischen Vorteil, indem das Gesichtsfeld verbessert wird durch Korrektion des Bewegungsfeldes.

6. Ophthalmoskopisch war selbst in den Fällen von Fehlen der makularen Aussparung, Makula- und Fovenreflex öfter nachweisbar.

7. In zwei Fällen war eine Herabsetzung des zentralen Sehvermögens einseitig auf $^1/_3$ zu konstatieren. In einem Fall war der Vis. centr. auf Handbewegungen reduziert. Die übrigen Patienten wiesen normale zentrale Sehschärfe auf, selbst die Tractushemiopiker mit scharf durchgehender Mittellinie.

8. Speziell Längsschüsse erzeugen Hemianopiebilder, weniger quer von einer Seite zur andern ziehende Verletzungen.

9. Die makulare Aussparung braucht nicht symetrischer Art zu sein, sondern kann auch asymetrisch auftreten.

10. Relativ häufig finden sich im Hemianopiebereich Relativskotome in Halbmond- und Bogenformen. Sie sind unveränderlich im Gegensatz zu den relativen Skotomen bei bitemporaler Hemianopie (Scheuklappenhemianopie), wo sie mit dem Fortschreiten des sie bedingenden Prozesses nach und nach verdämmern und versinken.

11. Der topisch-diagnostische Wert der Vision nulle und Vision noire ist bis jetzt überschätzt worden, wie aus der Beobachtung der vorliegenden Hemianopia inferior hervorgeht.

12. Die rechtsseitige homonyme Hemianopie ist ein Berufshindernis. Schneider z. B. besitzen nicht auch das richtige Ausmass. Durch Übung und Nachhilfe z. B. mit homonymer Prismenvorschaltung kann der Defekt bedeutend vermindert werden.

13. Bei rechtsseitiger Hemiopie kann der Patient besser schreiben als lesen, weil beim Schreiben gleichsam eine Projektion von Bekanntem stattfindet, beim Lesen jedoch Unbekanntes aufgenommen werden soll.

14. Blinzelreflex und Hältungsversuch waren in allen Fällen von Hemiopie, auch bei H. inferior bei geeigneter Versuchsanordnung nachweisbar.

15. Das Studium des Veraguth'schen diaskleralen Lichtreizphänomens verspricht speziell bei homonymen Hemianopien neue Aufschlüsse.

16. Die Frage nach der Zentralisation oder Dezentralisation der Makula lutea und der übrigen Netzhautbezirke wird sich m. E. immer mehr zugunsten der ersteren entscheiden, wie aus einem Fall von homonymen Zentralskotomen (infolge Hinterhauptschuss) hervorgeht.

Diskussion zum Vortrag Strebel.

Dr. *Veraguth*. Die Auswahl von Gesichtsfeldbefunden an Occipitalverletzten, die Herr Kollege Strebel kurz vorgeführt hat, verdient unser Interesse aus mehr als einem Grunde. Da ist zunächst auf die grosse Sorgfalt hinzuweisen, mit der dieser Mitarbeiter der A. S. A. sich seiner Aufgabe unterzogen hat. Bekanntlich sind wenige, aber durchaus

zuverlässig aufgenommene Gesichtsfelder wertvoller als viele, deren Aufnahmetechnik Einwände zulässt. Ich habe öfters Gelegenheit gehabt, die Genauigkeit der *Strebel*'schen Befunde zu kontrollieren und die Hingabe des Kollegen an diese ausserordentlich zeitraubende Arbeit zu bewundern.

Von den im Vortrag angeregten Problemen möge bei der vorgerückten Zeit nur dasjenige der Projektionsfrage der Diskussion besonders empfohlen werden. Sind wir doch in der ungewöhnlichen Lage, Vertreter dreier Ansichten über diese Streitfragen unter uns zu sehen. Leider ist zwar der Schöpfer der von ihren Gegnern so genannten Dezentralisationstheorie, auf dessen Ausführungen wir uns besonders gefreut hatten, heute nicht mehr hier; aber sein Schüler, Kollege *Minkowski*, ist, da er experimentell auf diesem Gebiet gearbeitet hat, ein berufener Verteidiger der *Monakow*'schen Lehre; der Referent selbst bekennt sich zu der *Henschen*'schen Theorie, und Herr Kollege *Bing* hat in seiner Vortragsserie über „Gehirn und Auge" erklärt, er nehme in dieser Angelegenheit einen vermittelnden Standpunkt ein. Es würde uns deswegen besonders freuen, wenn unsere Beobachtungen an der A. S. A. Anlass gäben zu einer ausführlicheren Darstellung der verschiedenen Gesichtspunkte durch Diskussionsvoten.

Zur Bewertung unserer Beobachtungen mögen noch folgende Bemerkungen am Platze sein: Die zeitlichen Verhältnisse bei unseren Fällen sind insofern günstig, als es sich um lange zurückliegende Verletzungen des Hinterhauptlappens handelt, bei denen also die Diaschisis-Erscheinungen längst abgeklungen sein dürften. Andererseits ist bei einzelnen von diesen Fällen das Gesichtsfeld vor und nach operativen Eingriffen untersucht worden und konnten also bloss temporäre Gesichtsfelddefekte als solche festgestellt werden.

Die Lokalisation der Hirnverletzung schätzen wir nur mit der grössten Vorsicht ein. Die cranio-cerebrale Topographie und die Bioscopie sub operatione lassen uns nur das Minimum der jeweiligen Hirnverletzung erkennen. Welche Schädigungen in der Tiefe, also im Gebiet der Sehstrahlungen z. B., stattgefunden haben, ist ohne anatomische Untersuchung nicht festzustellen. Es ist in dieser Beziehung auch an die Fernwirkung des Geschoss-Seitendruckes zu erinnern, über welche Herr Kollege *Reese*, an Hand einiger Rückenmarks-Fälle, heute uns berichten soll. Ähnliche Verhältnisse mit hydraulischer Fortpflanzung des Druckes, kommen wahrscheinlich am Schädel auch zur Wirkung. Es sei nur an die Möglichkeit erinnert, dass ein Seitendruck auf den Sinus longitudinalis sich via vena magna Galeni auf die primären optischen Zentren fortpflanzen und dort zu Blutung oder Nekrosen Veranlassung geben kann. Von diesen Gesichtspunkten aus scheint es mir ratsam, auf Grund bloss klinischer, anatomisch nicht kontrollierter Beobachtungen die theoretischen Schlüsse zu beschränken auf die Fälle mit sicher festgestellter occipitaler Hirnläsion und kleinen Skotomen. In dieser Hinsicht sind besonders auch interessant die gänzlich negativen Fälle, die Herr Kollege Strebel untersucht hat und ferner derjenige mit dem konstant bleibenden kleinen perimakulären Skotom. Hierüber besonders die Ansicht der Herren Kollegen zu erfahren, war unser Wunsch bei dieser vorläufigen Mitteilung, der später eine ausführliche Arbeit folgen soll.

Dr. *Bing*. Bei Aufstellung meiner vermittelnden Hypothese war mir nur ein Fall von symmetrischem Maculaskotom nach Trauma der Area striata aus der Literatur bekannt, der mir aus verschiedenen Gründen nicht ganz schlüssig schien. Die kritische Sichtung der übrigen Fälle von Occipitalhemianopsien liess sie dagegen meinem Schema gut unterordnen. Seitdem sind nun vier Jahre verflossen und neue Fälle von occipitalen Maculaskotomen bekannt geworden, die auch mir geeignet scheinen, eine Revision der ganzen Frage aktuell zu machen. Ich stehe nicht an, jetzt schon zu erklären, dass mir die *Veraguth*'schen Ausführungen in dieser Hinsicht sehr be-

achtenswert scheinen. — Zu den philologischen Einwänden des Herrn *Strebel* gegen die Wortbildung Hemianopsie muss bemerkt werden, dass der von ihm bevorzugte Ausdruck Hemianopie etymologisch gerade so unrichtig ist; da das Sehen griechisch „ὄψις" heisst, müsste man korrekterweise die Ausdrücke „Hemianopsis" und „hemianoptisch" gebrauchen.

Dr. *Minkowski:* Bei Beurteilung der Projektionsfrage im Bereich der optischen Leitungen müssen die anatomische und die physiologische Seite des Problems auseinandergehalten werden. Im zentralen optischen Neuron (Corpus geniculatum externum-Area striata) ist eine anatomische Projektion im Sinne spezieller Beziehungen bestimmter Teile der Area striata zu bestimmen Abschnitten des Corp. gen. ext. zweifellos vorhanden: bei der Katze stehen die vordern (und zugleich oberen) Teile der Area striata mit den vorderen, die hinteren (und zugleich unteren) mit den hinteren Teilen des Corp. gen. ext. in Verbindung; die Projektion ist so scharf, dass sie sogar für kleine Rindenbezirke von ½ *cm* Durchmesser aus dem Bereich der Area striata nachgewiesen werden kann, indem nach Exstirpation eines derartigen Bezirks ein scharf abgegrenzter inselförmiger Bezirk des corp. gen. ext. sekundär zugrunde geht *(Minkowski,* Arb. aus dem Hirnanat. Inst. in Zürich, Heft 7, 1913). Beim Menschen geht nach r. *Monakow* nach Zerstörung der vorderen Partie der Sehsphäre die dorsale Etage der Sehstrahlung und des Marks des Corp. gen. ext. und von diesem selbst hauptsächlich die fronto-mediale Abteilung sekundär zugrunde; und umgekehrt nach einer Läsion der hinteren Partie der Sehsphäre — die ventrale Etage der Sehstrahlung und die kaudo-laterale Abteilung des Corp. gen. ext.; beim Affen liegen ähnliche Verhältnisse vor *(Minkowski).* Auch für das periphere optische Neuron (Netzhaut-Corp. gen. ext.) ist eine anatomische Projektion anzunehmen. Im Sehnerv und im Tractus opticus liegen die Bündel im allgemeinen homolog mit den Elementen in der Netzhaut *(Henschen),* das gleiche geht auch aus experimentellen Untersuchungen *(Pick)* hervor; es erscheint daher wahrscheinlich, dass die Retinafasern auch im Corp. gen. ext. eine bestimmte räumliche Anordnung bewahren, resp. in bestimmten Abschnitten derselben ihr Ende finden. Bei der Katze glaubt *Minkowski* durch das Studium der sekundären Degenerationen in beiden Corp. gen. ext. nach einseitiger Bulbusenucleation festgestellt zu haben, dass innerhalb jedes Corp. gen. ext. das monokulare und die Hälfte des binokularen Gesichtsfelds, die ihm zugeordnet sind, ihre besonderen Repräsentationsfelder besitzen. Auch die von den meisten Autoren geteilte Annahme, dass die aus homonymen Punkten beider Netzhäute stammenden Sehnervenfasern im Corp. gen. ext. sich um die gleichen Zellgruppen aufsplittern, hat eine anatomische Projektion, wenigstens nach einer gewissen Richtung hin, zur Voraussetzung. Anatomische Bedingungen für eine Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde durch Vermittlung des Corp. gen. ext. sind also wohl vorhanden; es dürfte auch — und damit kommen wir zur physiologischen Seite des Problems — keinem Zweifel unterliegen, dass diese anatomisch vorgebildeten Leitungswege normalerweise von optischen Reizen in einer bestimmten Richtung und Auswahl durchlaufen werden, sei es auch nur, um die durch Lichtreize aus verschiedenen Teilen der Netzhaut (resp. des Gesichtsfeldes) ausgelösten, ihnen jeweilen zugeordneten Einstellungsbewegungen der Augen hervorzubringen *(r. Monakow).* Tatsächlich geht aus zahlreichen Beobachtungen hervor, dass partielle Läsionen der Sehrinde resp. der Sehstrahlung partielle Ausfälle im Gesichtsfeld zur Folge haben können, wie sie auch Vortragender beobachtet hat, und dass wenn dies der Fall ist, eine gewisse Beziehung zwischen dem Sitz der Läsion und dem Charakter des Skotoms meist besteht; n ch *Henschen,* der wohl das grösste Material auf diesem Gebiet gesammelt hat, bewirkt Zerstörung der oberen resp. unteren Lippe der Fiss.

calcarina oder der entsprechenden Etage der Sehstrahlung Ausfälle der oberen resp. unteren Netzhautquadranten (also Hemianopsia inferior resp. superior). Aber damit ist die Frage der Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde in physiologischem Sinne noch keineswegs erschöpft; denn es können auch beträchtliche Teile der Sehrinde resp. Sehstrahlung entbehrt werden, ohne dass ein dauernder Ausfall im Gesichtsfeld die Folge ist; dafür spricht eine ganze Anzahl negativer Fälle mit partieller Läsion der Sehstrahlung und ohne dauerndes Skotom, wie sie *Wehrli* zusammengestellt hat. Auch beim Affen hat Diskussionsredner in einem Fall von Durchtrennung des dorsalen Teils der Sehstrahlung und sekundärer Degeneration von etwa $^2/_3$ des Corp. gen. ext. ein partielles Skotom (in der unteren Hälfte des G. F.) nur in den ersten Tagen nach der Operation feststellen können. Für einen funktionellen Ausgleich unter solchen Bedingungen können verschiedene Faktoren in Frage kommen; *v. Monakow* nimmt Umschaltungen im Corp. gen. ext. unter Mitwirkung von Schaltzellen an; *Minkowski* glaubt, dass solche Umschaltungen schon in der Netzhaut in erheblichem Masse stattfinden können, in der ja auch normalerweise eine weitgehende Assoziation für benachbarte Teile stattfindet (Erscheinungen des Simultankontrasts, der Irradiation etc.). Es muss auch daran gedacht werden, dass die beiden andern primären optischen Zentren das Pulvinar und das Corpus quadrig ant. einen Teil der Sehnervenfasern aufnehmen und ihre besonderen Repräsentationsfelder im Cortex besitzen, die mit demjenigen für das Corp. gen. ext. (der Area striata) nicht zusammenfallen. Unter Berücksichtigung dieser Momente, die auch schon unter normalen Verhältnissen bei der Funktion eine Rolle spielen, kann die Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde im physiologischen Sinne als eine anatomisch bedingte optimale Zuordnung bestimmter Teile der Netzhaut zu bestimmten Abschnitten der primären optischen Zentren, hauptsächlich des Corp. gen. ext., und durch deren Vermittlung auch der Hirnrinde aufgefasst werden. Unter solchen Voraussetzungen neigt Diskussionsredner auch bezüglich der Macula zur Ansicht, dass diese, wenn sie auch im Corp. gen. ext. und im Cortex ein weiteres Repräsentationsfeld besitzt als die übrigen Netzhautpartien, doch nicht diffus und gleichmässig vertreten sein kann. Auf alle Fälle sollte ihr Repräsentationsfeld in dem eben erörterten Sinne innerhalb desjenigen für das binokulare Gesichtsfeld gesucht werden. Dass letzteres tatsächlich auch im Cortex ein vom binokularen G. F. wenigstens der Hauptsache nach getrenntes Repräsentationsfeld besitzt, geht namentlich aus Kriegsbeobachtungen mit isoliertem Erhaltensein oder Verlust einer temporalen Sichel im Gesichtsfeld hervor, die dem monokularen G. F. entspricht *(Poppelreuter, Szily, Strebel)*. Übrigens gibt auch *v. Monakow* neuerdings zu, dass die hinteren Abschnitte des Occipitallappens, speziell der Rinde um die Fiss. calcarina, in der eine Reihe von Autoren *(Laqueur* und *Schmid, Inouye, Lenz* u. a.) die Repräsentation der Macula unterbringen, von den Faserrepräsentanten der letzteren reicher als andere bedient werden und hält nur an der Ablehnung der Lehre fest, wonach die Macula resp. ihre Repräsentanten in der Radiatio optica ausschliesslich in jenes begrenzte Gebiet Fasern entsenden. Besonderes Interesse verdient die Tatsache, auf die neuerdings hingewiesen worden ist *(Poppelreuter, Strebel)*, dass auch im hemianopischen Gesichtsfeld mit besonderen Methoden, z. B. der Anwendung von stärkeren Lichtquellen, noch Funktionsreste nachgewiesen werden können. Bei den meisten kriegsneurologischen Beobachtungen über zentrale Sehstörungen fehlt die anatomische Kontrolle, und es ist schon aus diesem Grunde bei ihrer Verwertung zu allgemeinen Schlüssen die grösste Vorsicht geboten; die Möglichkeit einer Mitläsion des Tractus opticus muss auch im Auge behalten werden.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Vereins schweizer. Irrenärzte

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société des médecins aliénistes suisses

herausgegeben unter Mitwirkung von

dirigé avec la collaboration de

Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Prof. Bing, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Dr. M. Egger, Prof. Kocher (†), Dr. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame, Dr. Long, Dr. A. Méder, Prof. Michaud, Dr. Ch. de Montet, Prof. Dr. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess(†), Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Dr. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich
Prof. Dr. P. Dubois in Bern
Prof. Dr. R. Weber à Genève
Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

Mitredaktoren: DDr. Prof. Bing, (Basel), M. Minkowski, (Zürich) und Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band IIme Volume — Heft 2me Fascicule

Zürich 1918 / Druck und Verlag: Art. Institut Orell Füssli / Imprimeurs-Editeurs

Inhalts-Verzeichnis. – Table des matières.

Seite

1. Die psychologische Richtung in der Psychiatrie. Von E. Bleuler 181
2. Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei der Epilepsie. Von M. Tramer 204
3. Analyse psychiatrique des Confessions de Jean-Jacques Rousseau. Par V. Demole 272
4. Der Rückgratreflex. Von S. Galant 307
5. Nekrologe: Kocher, Horsley, Dejerine, Alzheimer, Bruns 311
6. Sitzungsberichte — Comptes-rendus des Séances:
   I. 53. Versammlung des Vereins schweiz. Irrenärzte in Schaffhausen, Mai 1917 317
   Ie Sitzung:
   1. Herr G. Bertschinger (Breitenau-Schaffhaus.). Über Halluzinationen. 319
   Diskussion: (H. v. Monakow)
   2. Herr Hans W. Maier (Zürich). Referat: Über die Stellung der Psychiater zu den Änderungen in dem neuesten Entwurf zu einem schweizerischen Strafgesetzbuch von 1916 322
   Diskussion: (H: H. Ris, Koller, v. Speyr)
   IIe Sitzung:
   1. M. Ch. Ladame (Bel Air, Genève). Sentiment religieux et aliénation mentale 330
   2. Herr Bleuler (Zürich) Überfremdung der Schweiz 330
   Diskussion: (H. H. Ris, v. Speyr, Binswanger, Koller, Ladame)
   3. Herr Schneiter (Zürich). Casuistischer Beitrag zur analytischen Therapie 332
   4. Herr Bertschinger: Die Anstalt Breitenau 332
   II. 54. Versammlung des Vereins schweizer. Irrenärzte und 14. Versammlung der Schweizer. Neurologischen Gesellschaft in Lausanne, November 1917 334
   a) Séance commune de la Société des Médecins-aliénistes Suisses et de la Société Suisse de Neurologie, le 10 novembre 1917:
   1. Discours de M. Ch. Ladame 334
   2. Discours d'ouverture de M. Paul Louis Ladame 335
   Communications scientifiques . . . . . .
   3. M. Mahaim. Le traitement de la paralysie générale par le néo-salvarsan. 336
   Discussion: (M. M. Bing, Dubois, Mahaim)
   4. M. Preisig. Malformations de la moëlle épinière 337
   5. Herr Fankhauser. Über den Zusammenhang der Affekte und der affektiven Störungen mit chemischen (innersekretorischen) Vorgängen. 337
   Diskussion: (H. H. Bleuler, Bonjour)
   6. Herr Morgenthaler. Zeichnungen von Gesichtshalluzinationen . . 339
   7. M. M. O. Veraguth et H. Brunschweiler. Recherches sur le Phénomène psycho-galvanique dans quelques cas de troubles sensitifs par blessures cérébrales de guerre 339
   8. M. Ed. Claparède. Des diverses catégories de Tests mentaux . . . 340
   Discussion: (M. M. de Montet, Ch. Ladame, Claparède)
   b) Séance de la Société Suisse de Neurologie, le 11 novembre 1917:
   1. Affaires administratives 343
   M. Paul Louis Ladame:
   a) départ du prof. Jadassohn 343
   b) éloge du prof. Kocher, décédé 343
   2. M. Michaud. Démonstrations de malades 345
   Discussion: (M. M. Egger, Stachelin, de Montet)
   3. M. Brunschweiler. Observations cliniques sur les troubles de la sensibilité dans 12 cas de blessures pariétales de guerre 350
   Discussion: (M. M. Egger, Veraguth, Delay, Brunschweiler)
   4. Herr Veraguth. Über die Rückenreflexe des Menschen. 353
   Diskussion: (H. H. Bing, Michaud, Brunschweiler, Delay, Veraguth)
   5. M. Max Egger. Nouvelle conception de la paralysie hémiplégique . 354
   c) Sitzung des Vereins schweizerischer Irrenärzte, am 11. November 1917 355
   1. M. M. Preisig et Amadian. Les alcooliques sont-ils des dégénérés? 355
   Discussion: (M. M. Repond, Bleuler, Preisig)
   2. M. Repond. L'hystérie chez les internés de guerre 358
   Discussion: (M. M. Maier, Reese, de Montet, Bleuler, Bonjour, Repond)
   3. Herr H. W. Maier. Über die psychotherapeutische Behandlung durch Nichtärzte 360
   Diskussion: (H. H. Morgenthaler, Preisig, Walther, Repond, Fankhauser, Maier).
7. Referate. Robert Bing. Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. (R. Brun) 362

1. Die psychologische Richtung in der Psychiatrie.*)

Von E. BLEULER, Zürich.

Der Titel wird Ihnen aufgefallen sein. Aber es gab wirklich eine Zeit, wo die Psychiatrie so psychophob war wie jetzt die übrige Medizin. Allerdings hatte man einmal, vor hundert Jahren und etwas später, versucht, die Psychopathologie durch die Psychologie zu verstehen. Die deutsche Psychiatrie des letzten Jahrhunderts war aber im wesentlichen so unpsychologisch als möglich, und die hervorragendste wissenschaftliche Beschäftigung der deutschen Psychiater bildete Jahrzehnte lang die Hirnanatomie und zum Teil die Physiologie der höheren Hirnzentren: die erstere namentlich haben sie denn auch recht weit gefördert. Die wenigen psychopathologischen Versuche wuchsen sich zu jämmerlichen Missgeburten aus, wie die Ideen *Idelers*, der alle Geisteskrankheiten als Folge ungezügelter Leidenschaften auffasste, den Patienten lange Predigten hielt, aber, wenn sie sich damit nicht bessern liessen, sie physisch genug mit der Drehscheibe und anderen Folterinstrumenten behandelte. 1895 fand in der grossen deutschen Gesellschaft für Psychiatrie eine Diskussion über die Paranoiafrage statt, die sich hauptsächlich darum drehte, ob es besondere Krankheiten des „Verstandes" gebe, wobei die theoretisch abgelehnte antike Vorstellung verschiedener „Vermögen" unserer Psyche in Wirklichkeit doch die Führerin war. Dabei wurden akute Verwirrtheiten gleichgestellt den mit einigen Wahnideen verbundenen Zuständen voller Besonnenheit, welche in Wirklichkeit etwa so viel gemeinsam haben wie ein Beinbruch und ein Typhus, die beide den Kranken zwingen, ins Bett zu liegen. Dieses Versagen des psychopathologischen Verständnisses hielt mich einige Jahre lang ab, etwas psychopathologisches zu lesen.

Die Franzosen allerdings hatten die psychologische Richtung nie ganz aufgegeben, wenn auch die Nachfolger ihrer grossen Psychiater der ersten Hälfte des letzten Jahrhunderts nicht mehr viel neues zu Tage förderten. In bezug auf die Hysterie hatte 1821 *Georget* zum ersten mal deutlich ausgesprochen, dass sie eine Gehirnkrankheit

*) Erweiterter Abdruck aus den Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft. Jahresversammlung in Zürich 1917.

sei, und *Briquet* beschrieb sie sogar (1856) als eine Neurose in ziemlich modernem Sinne, ohne aber mit dieser Ansicht durchdringen zu können, war doch bei uns das Studium dieser Krankheit noch lange Zeit wissenschaftlich und praktisch verpönt. Der definitive Umschwung knüpft erst an *Charcot* an, der sich zwei Jahrzehnte später mit grosser Energie dem Studium der Hysterie widmete. Seine Anschauungen bedeuten zwar gerade in der Richtung psychischen Verständnisses einen Rückschritt gegenüber *Briquet*; aber seine eindrucksvollen klinischen Demonstrationen brachen den Bann und boten reiche Anregung. Man machte allerdings zunächst seine Witze darüber, dass der führende französische Neurologe sich von hysterischen Weibern an der Nase herumführen lasse, und ein bischen genasführt wurde *Charcot* schon, aber weniger von seinen Weibern als von der Krankheit, weil eben damals die psychologischen Vorkenntnisse noch ungenügend waren. Ein Beispiel kann die ganze Situation am besten beleuchten: Das Bemühen *Charcots* war, praktisch brauchbare Unterscheidungszeichen zu finden zwischen den anatomischen Nervenkrankheiten und den funktionellen, den Neurosen (die eigentlich Krankheiten des Geistes sind). Das bemerkten natürlich seine sensibeln Patientinnen mehr oder weniger bewusst und produzierten so schöne Differentialsymptome, dass wir jetzt noch auf jene Zeit neidisch sein müssen. Es ist z. B. bei organischen Erblindungen vom Sehnerven aus die Regel, dass die Wahrnehmung des Rot zuerst verloren geht und zuletzt die des Blau. Seine hysterisch Farbenblinden verhielten sich umgekehrt: sie erkannten nur noch das Rot und liefen mit roten Schleifen in der Salpétrière herum, da sie nur an diesem Schmucke noch Farbenfreude haben konnten. *Charcot* suchte sogar noch nach anatomischen Grundlagen für hysterische Symptome. Er kannte eben die Suggestion nicht, trotzdem er beständig damit zu operieren glaubte.

Eine wirkliche Kenntnis dieser Funktion, die allerdings von jeher mehr oder weniger deutlich geahnt, von *Lamarck* z. B. auch mit gutem Verständnis zur Erklärung des Mesmerismus angewandt worden war, haben wir erst *Liébault* zu verdanken, der 1866 ein Buch über le sommeil et des états analogues schrieb, von dem im Laufe der nächsten zwanzig Jahre ein einziges Exemplar verkauft wurde, bis seine Ideen von *Bernheim* einem grössern Publikum gepredigt wurden. Trotz der zwanzigjährigen Reifezeit hatte die Hypnose noch lange grosse Schwierigkeiten, in die Wissenschaft eingelassen zu werden. Man ging so weit, den Kadi gegen das verbrecherische Eingreifen in die menschliche Seele anzurufen, und für den, der jene Zeit miterlebte, ist es possierlich zu verfolgen, wie

genau die nämlichen Motive und Behauptungen und Affekte neuestens wieder gegen die *Freud*'sche Tiefenpsychologie mobil gemacht worden sind. Auch jetzt noch wird die Hypnose bekanntlich in höheren Regionen der wissenschaftlichen Hierarchie eines leichten Duftes nach plebejischem Charlatanismus verdächtigt, während mancher Praktiker von ihr ferngehalten wird durch die nicht ganz kleinen Schwierigkeiten, sie zu verstehen und namentlich sie auszuüben. Dennoch hat sie eine gewaltige Umgestaltung auf manchen Gebieten bewirkt, vor allem in der Beurteilung der Zusammenhänge von Heilmittel und Heilung, von Schädigung und Verschlimmerung, von krankheitserzeugenden Ursachen und Krankheit. Erst damals ist es klar geworden, warum bei vielen Krankheiten ganz beliebige Mittel helfen oder nicht helfen, da eben der Glaube an die Arznei oder an den, der sie verordnet, das ausschlaggebende Moment ist. So musste man die bisherige Art der Erprobung von Arzneimitteln wesentlich modifizieren, um die Suggestion auszuschliessen. Vor allem aber basieren unsere Fortschritte im Verständnis der Neurosen direkt oder indirekt ganz auf der Suggestionslehre. Die Jüngeren können sich hier kaum mehr hinter diese Zeit zurückdenken.

Pierre Janet wies an Hysterischen die nämlichen Erscheinungen wie bei Hypnotisierten nach und setzte überhaupt das Unbewusste auch für weitere Kreise in ein besseres Licht. Für unsere Zwecke möchte ich den der Beobachtung entstammenden Begriff des Unbewussten etwa umschreiben als die Zusammenfassung von Vorgängen, die ohne bewusste Qualität verlaufen, im übrigen aber mit den bewussten identisch sind; alle Psychismen, Wahrnehmen, Denken, Handeln usw. können ja eben so wohl unbewusst wie bewusst ablaufen.[1])

So standen die Sachen, als *Kraepelin* im Jahre 1895 von klinischen Gesichtspunkten aus die Verblödungspsychosen, die Schizophrenien, aus den andern sogenannten funktionellen Geisteskrankheiten heraushob, wodurch man endlich natürliche Grenzen zwischen einigen grössern Krankheitsgruppen erhielt. Erst jetzt bekam es einen Sinn, die Gruppierung der Symptome und ihre psychische Begründung genauer zu studieren. Man hatte vorher äusserlich ähnliche Erscheinungen in den verschiedensten Zusammenhängen gesehen; wenn man eine von ihnen in einem bestimmten

[1]) Die von den Philosophen abgegrenzten Begriffe des Unbewussten, sind so weit ich sie kenne, für eine naturwissenschaftliche Psychologie unbrauchbar. Die *Freud*'sche Aufstellung, die im übrigen recht nützlich wäre, scheint mir mit den Tatsachen nicht überall vereinbar, jedenfalls zu verschiedene Dinge in sich zu begreifen, z. B. einerseits die nicht ekphorierten Engramme und anderseits die verdrängten Komplexe.

Falle zu verstehen geglaubt hatte, passte die Erklärung für einen andern Fall nicht mehr; umgekehrt konnte man aus den einzelnen Symptomen nicht auf die psychischen Zusammenhänge schliessen, weil sie bei den verschiedensten Formen der damals abgegrenzten „Krankheiten" vorkamen. Jetzt aber konnte man erwarten, bestimmte Mechanismen regelmässig bei den nämlichen Krankheiten, nicht aber bei gewissen anderen zu finden; das tiefere Eindringen in die Verschiedenheiten ähnlicher Symptome, namentlich in Bezug auf die Genese, wurde nicht nur lohnender, sondern auch leichter, wenn man sah, dass bestimmte Ausprägungen derselben mit bestimmten andern Erscheinungen sich zu verbinden pflegten, und erst jetzt bekam die genauere Erforschung des einzelnen Symptoms einen praktischen Wert, indem sie Fingerzeige für die Diagnose lieferte.

So hat man gefunden, dass der allgemeinen Erschwerung und Verhinderung der Gedanken und Bewegungen ganz verschiedene Mechanismen zu Grunde liegen: einer, Hemmung genannt, ist die Übertreibung der Erschwerung aller psychischen Vorgänge, wie wir sie selber spüren, wenn wir traurig sind, und ist ein Zeichen für melancholische Zustände; ein anderer, die Sperrung, ist die krankhafte Übertreibung der Perplexität, wenn uns etwas Überraschendes oder Verlegenheit bereitendes begegnet, und ist in stärkerer Ausprägung ein Zeichen der Schizophrenie. Andere Formen von Verlangsamung der psychischen Vorgänge deuten auf Hirndruck oder andere grobe Störungen in der Schädelhöhle usw.

In vielen Fällen hat schon die bessere Präzisierung der Symptome allein einen grossen praktischen Wert. Man hat bis vor kurzem unter dem Namen Ideenflucht alle die Zustände zusammengefasst, in denen die Patienten in lebhafter Weise von einem Thema auf das andere gehen, ohne etwas fertig zu denken oder fertig zu sagen. Es hat sich aber gezeigt, dass ganz verschiedene Ausprägungen dieser Störung existieren, von denen man jetzt als Ideenflucht nur noch diejenige bezeichnet, deren Haupteigentümlichkeit der beständige Wechsel der Zielvorstellung ist, indem der Patient auf Nebenassoziationen gerät, die auch dem Gesunden auftauchen, aber von ihm unterdrückt werden, etwa in der Weise, dass einer eine Rigireise erzählen möchte, dann aber über die Esel, die früher dort Gepäck und Reisende beförderten, auf die aus Eselfleisch gemachten Salami kommt und in Florenz landet, um allerdings auch dort nicht zu verweilen. Diese Ideenflucht gehört dem bestimmt definierten manischen Zustand an, indes andere ähnliche Assoziationsstörungen, aber verbunden mit ganz unverständlichen Sprüngen und seltsamen Bizarrerien, den Schizophrenien, andere den epileptischen oder orga-

nischen Störungen eigentümlich sind. Während der frühere Begriff der Ideenflucht gar keinen diagnostischen Wert hatte, ist mit der Konstatierung des enger umgrenzten Symptoms z. B. ein epileptischer Erregungszustand ausgeschlossen und dafür der Beweis eines vorübergehenden Zustandes geleistet, der nach verschiedenen Begleitsymptomen meist leicht als einer bestimmten Krankheit angehörig anerkannt werden kann.

Den nächsten Fortschritt brachte uns *Freud*. Wollen Sie bitte das durch Zeitungen und Zirkel an diesen Namen geknüpfte Geschwätz für einen Augenblick ignorieren; es ist für uns ganz egal, ob der Weg zur Krankheit und zur Heilung immer über die Sexualität gehe oder nicht, ob die Psychanalyse eine erlaubte und ungefährliche Methode der Forschung und der Behandlung sei usw. Tatsache ist folgendes: eine Menge Symptome, und damit vieles, was man gemeiniglich „die Krankheit" nennt, entstehen aus irgend welchen psychischen „Bedürfnissen". Man schafft sich durch die Krankheit einen Ersatz für eine unmögliche, meist erotische, Befriedigung, oder man flüchtet sich vor der unangenehmen Wirklichkeit in die Krankheit, letzteres auf zweierlei Weise: meistens, wie bei den Neurosen, so, dass man krank wird, um dem Kampf mit dem Leben zu entgehen oder die Familie zur Beschäftigung mit sich zu zwingen und dergleichen, dann aber auch in der Form, dass man in einem mehr oder weniger deliriösen Zustand, einer Geisteskrankheit, sich die Erfüllung seiner Wünsche erträumt: die verschmähte Liebende heiratet halluzinatorisch den Geliebten und bekommt ein Kind von ihm usw. Bleibt der Kranke einigermassen besonnen, so merkt er natürlich, dass seine Wünsche nicht erfüllt sind; er hält sie aber doch für gerechtfertigt, er meint, eine Prinzessin wolle ihn heiraten, er sei in Wirklichkeit der Sohn des Kaisers, oder er sei zum Avancieren in seiner Stellung bestimmt. Da aber das Erwartete nie geschieht, schafft er sich die Vorstellung, dass er Feinde habe, die gegen ihn arbeiten; auf diese und ähnliche Weise werden die Hindernisse, die sich der Erfüllung der Wünsche entgegenstellen, zum Verfolgungswahn verarbeitet. — Ohne im Prinzipiellen über den Rahmen der *Freud*'schen Ideen hinauszugehen, hat *Alfred Adler* noch einige neue Gesichtspunkte hinzugefügt oder in ihrer Bedeutung besser herausgehoben, so die im gesunden und kranken Leben wichtige Rolle des Bedürfnisses, sich selbst zu behaupten oder wenigstens sich geltend zu machen, und der Tendenz, eigene körperliche oder geistige Mängel zu kompensieren. Meines Erachtens geht er aber zu weit, wenn er die Neurosen fast *nur* auf solche Beweggründe zurückführen möchte; die Bedeutung z. B. der Sexualität

im Sinne *Freuds* darf nicht unterschätzt werden. Es ist gewiss richtig, dass man gerade auf eine mangelhafte Funktion oder Eigenschaft grosses Gewicht zu legen geneigt ist; die Pathologie bietet uns tagtäglich Beweis dafür, so wenn ein Gelehrter mit einer leichten Sprachbehinderung im schizophrenen Anfall beständig laute Reden hält und mit herausgebrüllten Liedern die ganze Nachbarschaft beunruhigt, nur um zu zeigen, wie schön er singen und reden könne. Aber dass gerade das angeborne Stottern den Demosthenes zu einem der grössten Redner habe werden lassen, möchten wir denn doch nicht annehmen.

Durch *Freud* ist den unbewussten Reaktionen eine ungeahnt grosse Rolle zugewiesen worden, die allerdings den, der seine Psychologie nicht in den Wüsten der Spekulation ausgeheckt hat, nicht überrascht. Die krankmachenden Mechanismen spielen sich nämlich fast ausnahmslos ohne Wissen des Patienten ab. Sie sind auch sonst nicht so durchsichtig, wie man nach dem eben Gesagten erwarten möchte. Es ist allerdings leicht zu verstehen, wenn ein Verliebter Herzklopfen bekommt, wenn sich der Verbindung Schwierigkeiten entgegenstellen, und wenn er an nervösem Erbrechen leidet, weil ihm seine zukünftige Schwiegermutter, die nicht so appetitlich aussieht wie die Tochter, Avancen macht, denen er schwer ausweichen kann, ohne die Tochter zu verlieren. Wenn aber ein Kranker polizeilich abgefasst werden muss, weil er in kirchenfeindlichem Fanatismus den Gottesdienst stört, so braucht es eine genaue Untersuchung, um die Fäden aufzudecken, die, ausgehend von dem Bedürfnis seiner (sexuellen) Loslösung von der religiösen Mutter, bis zu diesem Symptom führen.

Am meisten Schwierigkeiten macht es, dass die hier massgebenden Gedankenverbindungen häufig gar nicht den allgemein bekannten logischen Gesetzen, sondern andern bisher recht wenig gewürdigten Bahnen folgen. Dieses autistische Denken erwies sich bei genauerem Zusehen als ein wichtiger Bestandteil unserer Psyche überhaupt, dem in unseren Träumen, in der Mythologie, im Aberglauben der Primitiven und der Kulturvölker und an manchen andern Orten die führende Rolle zukommt. Logik und Erfahrungsbegriffe werden darin nur insoweit benutzt, als sie den Denkzielen entsprechen; affektive Bedürfnisse ersetzen die Gesetze der Logik, Symbole und Ähnlichkeiten die scharfen Begriffe. Der Kranke kann sich wie manche Gottheit selbst gebären, er sieht das Feuer der Liebe glühen und spürt es brennen, die Patientin wird schwanger von einem Fisch, den sie gegessen, wie im Märchen usw. in tausend Variationen. Ohne die Kenntnisse des autistischen Den-

kens ist ein Verstehen der Träume, der Mythologien, der Märchen und alles dessen, was mit Aberglauben und andern Volksanschauungen und Gebräuchen zusammenhängt, nicht möglich; ja bis in die Dichtung und in die Philosophie hinein gehen seine Wirkungen. Man hat das autistische Denken auch als archaisch bezeichnet. Ich halte das sehr bestimmt für falsch. Nicht das Denken hat sich in geschichtlicher Zeit entwickelt, sondern unser Wissen, und durch das letztere ist die Ausübung des logisch-realistischen Denkens mehr angeregt, die des autistischen zurückgedrängt worden, ohne dass deshalb die Anlage geändert haben müsste. Der moderne Elektriker kann keinen Jupiter tonans mehr brauchen; der Bakteriologe kann keinen krankmachenden Zauber suchen, wenn er den Ebertschen Bazillus im Trinkwasser und im Blute des Patienten nachgewiesen.

Freud hat noch eine ganze Anzahl anderer psychischer Mechanismen herausgehoben, die von manchen mehr geahnt als klar erfasst, von den meisten aber bisher ganz ignoriert worden waren, wie die Verdrängung von unangenehmen Vorstellungen ins Unbewusste, so dass sie „vergessen" erscheinen, aber unter Umständen doch allerlei Handlungen und Krankheitserscheinungen hervorbringen können, die Übertragung des Affektes auf demselben fremde Vorstellungen (eine Frau hasst den einsamen Hof, wo sie eines ihrer Kinder geboren und die Hebamme und damit das Kind selbst und bringt dieses schliesslich um), die Verdichtung von mehreren Begriffen zu einem einzigen (im Traume und in Wahnvorstellungen werden z. B. oft die Geliebte und die eigene Mutter so in eine einzige Person vereinigt, dass es unmöglich ist zu sagen, an welche man gedacht hat), die Konversion verdrängter Affecte in körperliche Symptome (die Abneigung gegen den Gatten drückt sich manchmal in chronischer Diarrhoe oder in Erbrechen aus) und noch manches andere. Bei allen diesen Dingen handelt es sich gar nicht um etwas Neues, das die Krankheit geschaffen hätte, sondern um spezielle Anwendungen, Übertreibungen und Karikierungen von allgemeinen Affektwirkungen, die sich beim Gesunden schon lange hatten nachweisen lassen.

Nicht mit allen Aufstellungen *Freuds* kann man einverstanden sein. Seine Theorie von der individuellen Entwicklung der Sexualität vom polymorph-perversen, sexuell polyvalenten Kind über den Autoerotismus (Narzissmus) zum normalen Heterosexuellen halte ich für falsch. Ebenso die Unterbringung vieler anderer Triebe in den Begriff der sexuellen Libido. Ich glaube auch nicht, dass *nur* sexuelle

Komplexe die Neurosen und die Träume bestimmen, und einen grossen Teil der von *Freud* als funktionell aus sexuellen Konflikten abgeleiteten Geisteskrankheiten halte ich für organisch bedingt. Aber wahr ist folgendes: die „Erschöpfung", die man als Ursache der „Neurasthenie" bezeichnet, spielt eine verschwindend kleine Rolle, und bei der grossen Masse dessen, was man Neurosen nennt, überhaupt gar keine; es sind immer Unbefriedigtheiten verbunden mit inneren Konflikten, die die Neurosen hervorrufen, und unter diesen Konflikten sind die sexuellen aus sehr durchsichtigen Gründen in der grossen Mehrzahl der nicht traumatischen Neurosen allein massgebend oder doch wesentlich mitwirkend. Dies, wenn auch mit einiger Übertreibung und Einseitigkeit, wie sie zur Betonung und Umgrenzung neuer Erkenntnisse nahezu notwendig sind, herausgehoben zu haben, ist ebenfalls eines der dauernden Verdienste *Freuds*. Bei den Schizophrenien, in denen der wesentliche Krankheitsprozess offenbar in einer Vergiftung des Nervensystems durch vom Körper selbst produzierte Gifte besteht, wirken die sexuellen Komplexe wohl ausnahmslos gestaltend auf das Krankheitsbild ein.

Die von *Freud* geschaffenen Grundlagen ermöglichen die prinzipielle Verstehbarkeit der Einzelheiten psychotischer und neurotischer Symptome. Wir sind nun in der Lage, wenn wir den Patienten ganz genau kennen, zu sagen, warum er gerade diese Symptome hat, und umgekehrt aus den Symptomen auf Erlebnisse und Strebungen der Patienten, die wir nicht kennen, zu schliessen, und die verrückte Zwangsidee z. B., dass Bettstelle und Federdecke unter keinen Umständen sich berühren dürfen, bekommt Sinn, wenn man weiss, dass die Patientin den Gedanken an den sexuellen Verkehr ihrer Eltern perhorresziert und mit der Bettstelle den Vater, mit dem Federbett die Mutter symbolisiert. Wenn eine Dame, die wir zum erstenmal sehen, uns klagt, dass sie an morgendlichem Erbrechen, an aufgetriebenem Leib leide, und dass sie vor einiger Zeit träumte, sie habe einen Käfer im Leib, so dürfen wir es wohl riskieren, ihr zu sagen, dass sie kinderlos ist, aber Sehnsucht nach Kindern habe. Eine Kranke, deren Gallimathias Jahrzehnte lang den Ärzten ein Rätsel gewesen, *ist* die „Kraniche des Ibykus", d. h.: sie ist frei von Schuld und Fehle; sie hat „eine Sokratesvertretung", d. h. sie hat aus dem Mund ein Kind geboren, das sie vertritt, sie, die wie Sokrates die weiseste Persönlichkeit ist und dafür leiden muss. Natürlich kennen wir noch lange nicht alles, was wir gerne wissen möchten, aber die Prinzipien dieser Vorgänge sind uns in vorher ungeahnt weitem Masse klar, und wir

kennen manche Wege, um im Einzelfall Aufschluss zu bekommen: die Erforschung der Träume, die Beobachtung einfacher experimenteller Assoziationen, der unbewussten kleinen Handlungen, der Versprechen und Versehen, und namentlich der Affektausdrücke.

Es gibt allerdings noch Leute, die sich über solches Beobachten entsetzen. Dabei begegnet der Neophobie der Kollegen unter anderm etwas ganz Possierliches. Man findet es allen Ernstes „unwissenschaftlich", Affektäusserungen, die Mimik im weitesten Sinne, zu beobachten und darauf abzustellen, da sich solche Dinge nicht mit Meterstab und Grammgewicht abmessen lassen. Wissenschaftlich wäre blos die „Kurvenpsychiatrie", die aber in Wirklichkeit noch recht wenig geleistet hat. Dafür wären die Botaniker, Zoologen und Geologen in dieser Versammlung keine Naturwissenschafter, sondern höchstens Naturliebhaber. Speziell die Affektivität ist von all den Dingen, die sich jetzt noch der Messung entziehen, eines der allerwichtigsten, und das nicht nur für Gelehrte, sondern für die gesamte animalische Welt schon von einer relativ niedrigen Stufe an. Die verschiedensten Tiere untereinander verstehen und beeinflussen sich affektiv, und zwar merkwürdiger Weise nicht blos die der nämlichen Art unter sich, sondern die Angehörigen der verschiedenen Klassen. Affektiv reagieren die verschiedensten Geschöpfe auf Hass und Liebe, erfassen sie die Angst oder den Mut des Gegners: da erblickt eine Dogge einen spazierengeführten Löwen, den sie ohne Erregung offenbar für einen Hund hält; wie er vorbei ist, läuft sie hinzu, um die Witterung zu nehmen, stürzt aber plötzlich schreckgelähmt zu Boden, bleibt längere Zeit bewegungslos liegen, um dann wie wahnsinnig davonzurennen. Gewiss ist sie nicht deshalb in Ohnmacht gefallen, weil sie sich überlegte, was das Gewaltstier ihr alles antun könnte, sondern weil die Witterung des Löwen ihr direkt Furcht einjagte, wie der Anblick des Habichts dem Hühnchen. Es ist eine affektive Wirkung, wenn die Schlange das Eichhörnchen mit ihrem Blicke unbeweglich macht. Der Neugeborne, der intellektuell von der Welt noch nichts versteht als einige Saugbarkeiten, schafft sich sehr rasch ein kompliziertes affektives Wechselverhältnis zu den Personen und sogar den Dingen seiner Umgebung; affektiv versteht er und wird er verstanden; und der entwickelte Mensch reagiert wie die empfindlichste Windfahne auf alle Schwankungen der Affekte seiner Umgebung mit einer Präzision, deren Bedeutung man erst dann erfasst, wenn man sieht, wie Geisteskrankheit das sonst als selbstverständlich erscheinende Spiel stört. Und wenn wir den Menschen messen nach seinem Werte und nach den Kräften, die ihn emportragen oder untergehen lassen, so sind es in erster Linie seine affektiven Gaben, die ins Gewicht fallen.

Gehen wir ins Pathologische, so finden wir, dass nur affektive Mechanismen Krankheiten hervorbringen und Symptome determinieren. Das, was wir als Psychopathie zu bezeichnen gewohnt sind, ist fast immer eine blosse Thymopathie. Besonderheiten der Affektivität und nicht solche der Intelligenz erschweren die Abfindung mit der Umgebung. Das sehen wir auch bei den eigentlichen Geisteskrankheiten. Der Alkoholiker, der in die Anstalt kommt, hat meist seiner Familie Jahre, Jahrzehntelang Entsetzliches zugefügt; voll Entrüstung berichten am ersten Tage die Angehörigen darüber und verlangen, dass man ihn nicht mehr herauslasse, bis er geheilt sei; schon nach einer Woche aber tönt es gewöhnlich anders, die Familie hat Heimweh nach ihm und findet, es sei gar nicht recht gewesen, so strenge Massregeln zu ergreifen; das ist der Grund, weshalb so wenige heilbare Alkoholiker wirklich geheilt werden. Ganz anders der Schizophrene; er hat meistens gar nicht so viel böses getan, man entschliesst sich natürlich auch schwer, ihn in eine Irrenanstalt zu bringen, man verspricht ihm, ihn möglichst bald wieder zu holen; im Durchschnitt aber ist er sehr rasch ab Augen ab Herz, und bei vielen hat man grosse Mühe, das Interesse so weit wach zu halten, dass sie jemand aufnehmen will, wenn sie so weit hergestellt sind. Dieses Verhalten ist so typisch, dass man es oft zur Diagnose mitbenutzen kann. Die Erklärung liegt darin, dass der Alkoholiker ein Gefühlsmensch ist, während die Affektivität des Schizophrenen darniederliegt. Mit dem Gefühlsmenschen bleibt man verbunden, auch wenn er uns Böses tut; der Automat ist uns unter allen Umständen fremd.

Die Affektivität ist das allein wesentliche Bindemittel der Gesellschaften höherer Tiere bis hinauf zum Menschen höchster Kultur; und auch bei den niederen Tieren, wo neben ihr noch andere Momente, wie der Geruch, die Gemeinschaft zusammenhalten, ist sie ein wichtiger Regulator gemeinsamer Aktionen, so weit man in dem Triebleben dieser Geschöpfe Affekte herausheben kann. Wie der Affekt Energien und Richtungen der Einzelpsyche zusammenfasst, so schafft er auch eine machtvolle Einheit unter den Gemeinschaften. In diesem Weltkrieg kommt der Massenpsychologie, besonders von den Engländern mit nie dagewesener Virtuosität beeinflusst, eine grössere Bedeutung zu als den Kanonen und der Strategie. Die Massenpsychologie ist eine rein affektive Psychologie; die Bedeutung der Logik ist dabei ungefähr null. Wer Massen überzeugen will, braucht geschickten affektiven Rapport, Anregung von ständig bereitliegenden elementaren Trieben oder Anknüpfung an diese. In der Massenpsychologie leben sich Instinkte und Triebe, Suggestionen

und Autosuggestionen der Völker aus, alles Funktionen, die zur Affektivität gehören; so weit Denken in Betracht kommt, ist es hier nicht das logische, sondern das autistische. Wünsche und Befürchtungen, Triebe, die oft ganz unbewusst bleiben, bekommen das Steuer des Denkens und Handelns. Deshalb kann eine beliebige Gemeinschaft, die doch in der Regel hauptsächlich aus Philistern, die einzelnen für nichts zu erwärmen sind, besteht, für Ideen, gute und schlechte, für allgemeine Ideale der Menschheit wie für Chimären, ihr alles einsetzen. Hier ist auch die Wurzel der Macht der einzelnen Religionen, und man täte gut, bei manchen modernen Bestrebungen sich das etwas mehr vor Augen zu halten. Die Hygiene, die Prophylaxe z. B. ist jetzt auf einer Höhe angelangt, auf der sie bereits ganz gewaltige Vorteile bieten kann; die Eugenik ist als eine Notwendigkeit für die Erhaltung der Kulturmenschheit erkannt worden. Der Sünden aber gegen die hygienischen Vorschriften sind unendlich viele; besser wird es erst dann werden, wenn diese wieder als Pflicht der Gläubigen in die Religionen aufgenommen werden, woraus sie das Christentum mit seinem Verzicht auf das Diesseits vertrieben hat. Die neue sozialistische Religion — ich brauche mit vollem Bewusstsein den Ausdruck — mit ihren irdischen Zielen liesse sich z. B. damit in ausgezeichneter Weise verbinden und, was noch wichtiger, auch ergänzen.

Diese Aufzählung von Affektwirkungen ist lange nicht vollständig; sie mag aber genügen, um zu zeigen, dass wir allen Grund haben, die Affektivität zu studieren und jede ihrer Äusserungen zu beobachten. Wer das verschmäht, bleibt ein Stümper in der normalen und der krankhaften Psychologie. Freilich haben wir noch nach Methoden zu suchen, die das auf diesem Gebiet Geschaute demonstrierbarer oder beschreibbarer machen, als es bis jetzt der Fall ist.

Die sonderbare Behauptung, die sorgfältige Beachtung und Verwertung der Affekte und ihrer Äusserungen in der Psychiatrie sei unwissenschaftlich, ist übrigens nur ein Spezialfall von einem falschen Dogma, das noch viel unnützes Geschwätz hervorbringt: die Psychologie sei etwas anderes als alle anderen Wissenschaften, namentlich etwas anderes als die Naturwissenschaften. Es ist ja richtig, man hat bei ihrem Studium neben der äusseren Beobachtung noch die Bewusstseinsphänomene, die Introspektion, zur Verfügung, aber das macht in bezug auf die Wissenschaftlichkeit und das Wesen der Methodik gar keinen Unterschied. Ja, wenn man meint, Psychologie durch blosse Spekulation betreiben zu können, dann ist sie etwas anderes, etwas nicht wissenschaftliches und ganz

unnützes, das manchen strebsamen Leuten die Zeit wegstiehlt. Die Psychologie der Philosophen hat das einzig massgebende Examen, das durch die Praxis an Normalen und Abnormen, so schlecht als möglich bestanden: ihre Resultate haben uns nicht um ein Haar weiter gebracht; in der kleinsten Abhandlung von *Freud* ist mehr von dem, was man brauchen kann, als in der ganzen Psychologie *Herbarts* oder in den beiden Bänden von *Volkmann von Volkmar*.[1])

[1]) Mehrfach — eben noch vom Herausgeber dieser Zeitschrift — bin ich aufmerksam gemacht worden, dass ich mich in meinem Urteil mildern sollte. Ich kann nicht. Es liegt mir daran, uneingeschränkt das zu sagen, was ich für die Wahrheit halte; nicht aus wissenschaftlichem Eifer; für die abstrakte Wissenschaft wäre es ja nicht so wichtig, ob die Erkenntnis einige Jahre später durchbricht, sondern aus praktischen Gründen. Wie noch mancher andere Psychiater habe ich einen namhaften Teil meiner sehr spärlich verfügbaren Lebenszeit damit verloren, in den Büchern der Psychologen nach Kenntnissen zu suchen, die das Verständnis der Psychopathologie erleichtern sollten. Ich habe niemals auch nur die kleinste Frucht dieser Bestrebungen ernten können, und weiss auch keinen Kollegen, dem solche Studien etwas genützt hätten, aber manche, denen sie den Blick für die Wirklichkeit getrübt haben. Wenn ich nun bloss einem einzigen Kollegen den gleichen Irrweg ersparen kann, so glaube ich etwas geleistet zu haben, und ich halte es nicht einmal für ganz ausgeschlossen, dass durch nackte Darstellung der Verhältnisse der eine oder andere Fachpsychologe angeregt werde, zu prüfen, ob dem wirklich so sei, während ein verhaltenes und sanftes Säuseln nur die einlullende Ueberzeugung verstärkt, dass an der besten der Welten nichts zu ändern sei. Ich sah auch, wie viele Nicht-Mediziner brennen, im Verkehr mit andern Menschen, in der Erziehung, der Seelsorge, mehr psychologisches Verständnis zu gewinnen, und wie schwer sie enttäuscht werden, wenn sie anfangen, Psychologie zu studieren. Es ist Pflicht, sich dieser wissens- und leistensdurstigen Leute anzunehmen, statt sie teils in die öde Heide der Spekulation, teils in eine Wissenschaft einzuführen, die zwar tausend Einzeltatsachen aufgedeckt hat, aber an den meisten Orten nur seltene Brocken darbietet, die der Schüler benutzen kann.

Die öde Heide, das ist die philosophische Psychologie, die glücklicherweise im verschwinden, aber leider noch nicht verschwunden ist. Greifen wir an *Schelling* und *Hegel* vorüber in die jetzige Zeit, so mag die Entwicklung des Begriffes der Seele bei *Volkmann Ritter von Volkmar* uns ein Beispiel geben.[1]) Da finden wir aus Trivialitäten, falschen Voraussetzungen, Verschiebungen und andern logischen Fehlern aufgetürmt ein Gebäude, dessen Schlusstein folgender Satz bildet: „Der Geist als solcher steht ausser allen Beziehungen zum Raum und zur Zeit, d. h. im Begriffe des Geistes liegt nichts, was veranlassen könnte, ein anderes hinzuzudenken, das seinerseits in der Form des Raumes oder der Zeit zu denken wäre. Anders jedoch verhält es sich mit dem Begriffe der Seele. Denn indem wir in diesem den Träger der Vorstellung im Zusammen mit anderen einfachen Wesen zu denken haben (§ 12), geben wir ihm eine Beziehung, sowohl zum Raume, als zur Zeit: jenes, insofern wir die Wesen als räumlich aufzufassen genötigt sind, mit denen er zusammenkommt, dieses, insofern wir den Vorstellungen, die er in diesem Zusammen entwickelt, eine bestimmte Stelle auf der Zeitlinie einräumen. Die Seele ist somit irgendwo und irgendwann: sie ist in dem Leibe, durch dessen Anregung sie ihre Vorstellungen bewirkt, und ist in jener Zeit, in welcher diese Wirkung fällt. Fragen wir aber weiter, welche Raum- oder Zeitform dem vorstellenden Wesen selbst und an sich beizulegen ist, so muss geantwortet werden: die reine Negation derselben. Denn als einfaches Wesen füllt der Träger der Vorstellungen keinen Raum aus, und als Wesen besteht er fort, frei von jeder Bedingung einer Zeitdauer (§ 10). Die Negation des Raumes aber ist der mathematische Punkt, als das Nichts im Raume, das unräumliche Element des Raumes; die Negation der Zeit ist die Ewigkeit als unendliche Dauer und somit Aufhebung aller Zeit. Will man nun also schon nach einem Wo und Wann der Seele fragen, so muss jenes als Punkt, als unräumliche Stelle im Leibe, dieses als die ganze Ewigkeit bezeichnet werden, ohne dass diesen Beziehungen jedoch eine andere als die eben entwickelte negative Bedeutung zugestanden werden könnte."

Ein Sprung *εις ἄλλο γενος* führt uns zu *Wundt*, dem ehemaligen, naturwissenschaftlich gebildeten Arzt und Professor der Physiologie. Er trägt auf seinen Schultern die ganze

[1]) Lehrbuch der Psychologie. 4. Aufl., Cöthen 1894, Seite 58–74.

Ich kann hier nur diese Andeutungen machen; sie werden aber genügend zeigen, was man von Psychologie zu fordern hat. Erkenntnistheoretische Erörterungen sind an ihrem Platze ganz hübsch. Die praktische Psychologie braucht sich nicht um sie zu kümmern, und es is tein Fehler, wenn man sie hineinmischt. Wenn ich einen Normalen, einen Geisteskranken oder ein Tier durch einen Nadelstich reize, so beobachte ich die Reaktion, die äusserst verschieden ausfallen kann; sie können u. a. beissen, zuschlagen, schreien, weinen, vasomotorisch reagieren oder gar nicht; ich beobachte Tier und nur Kranken in bestimmten Situationen und studiere, wie sie sich damit abfinden. Die Summe der beobachteten Erscheinungen ist mir das, was ich von ihrer Psyche kenne, ganz unbekümmert

physiologische Psychologie, eine Wissenschaft im nämlichen Sinne, wie z. B. die Geologie und die Astronomie. Aber sie lehrt uns nicht den Menschen verstehen in seinem Verkehr mit den andern, seinen Nöten und inneren Schwierigkeiten und seinem Irren; und wenn wir uns oder andern helfen wollen, können wir uns nicht an ihn wenden. Wo auch er angefangen hat zu spekulieren, da ist er steril geblieben wie die andern; seine Apperzeption, eine scheinbar alles erklärende Seele hinter der Seele, hat, wie nicht ich allein glaube, manchen am Weiterkommen verhindert. Jedenfalls war *Wundt* selbst unfähig, nur die einfachen Phänomene der Hypnose richtig zu erfassen.

Ein kleinerer Schritt führt uns in die moderne Fachpsychologie, als deren Vertreter wir *Höffding* und *Jodl* nennen wollen. Sie beobachtet und zieht aus dem Geschehenen ihre Konsequenzen, kurz sie treibt Naturwissenschaft im besten Sinne. Aber wenn nun der Psychiater frägt, wo sind die Mechanismen, deren Eingreifen oder deren Störung die Ueberlegung trübt, den Wahnideen und Halluzinationen ihren Inhalt gibt, die Seele nach Komplexen spaltet, hypnotische Ueber- und Unterleistungen hervorbringen? wenn der Neurologe Aufschluss haben möchte über die Entstehung der hysterischen Bewusstseinsstörungen, die Wurzeln der hysterischen Lähmungen und Kontrakturen und Anästhesien und Sekretionsstörungen, die alle psychisch bedingt sind, und wenn der Lehrer frägt, warum dieses sonst gutgeartete Kind auf einmal störrisch wird, und der Seelsorger, warum dieser tüchtige Mensch auf einmal sich Gewissensbisse über Kleinigkeiten macht, so finden wir überhaupt keine Türe zum Einlass solcher Fragen. Das in seiner Art vorzügliche Lehrbuch von *Jodl* verschliesst sich schon einen wichtigen Teil der psychischen Kausalität dadurch, dass es das Psychische mit dem Bewusstsein unseres Ich begrenzt, was nicht nur unpraktisch, sondern auch unberechtigt ist, da die Leute noch nicht endgültig widerlegt sind, die die unbewussten Phänomene bis herab zu den Reflexen anderen Bewusstseinen angehören lassen (*Plügers* Rückenmarkseele). Diese Begrenzung macht es dem Autor auch ganz unmöglich, die psychische Kausalität nur zu schildern, weil wir für das, was im Unbewussten angreift, die unbewussten Vorstellungen, Strebungen und Befürchtungen gar keine andern als psychologische Ausdrücke besitzen.

Das Kapitel der Affektpsychologie sollte und könnte einen grossen Teil jener Fragen beantworten; denn es gibt in der kranken Psyche keinen Mechanismus, der nicht in der gesunden auch vorhanden wäre und wirken würde. Wir finden aber statt der Bahnungen und Hemmungen und Sperrungen und Spaltungen und der anderen mächtigen Wirkungen der Affekte einige Erscheinungen beschrieben, die an sich gewiss ebenso interessant sind, wie der mikroskopische Bau einer Vogelfeder, aber ebenso wenig von dem verlangten Verständnis bringen, wie die Histologie der Feder zum Fliegen verhilft. Einige wenige Sätze in zwei andern Kapiteln streifen allerdings jene Gebiete, verdecken aber mehr als dass sie einen Zugang eröffnen zu jenem immensen Reservoir von Kräften und richtungsbestimmenden Faktoren, aus denen das Handeln des Gesunden und das Irren des Kranken in erster Linie herauswächst.

Um nicht blind zu scheinen, will ich auch das Selbstverständliche hinzufügen, dass es wohl keinen naturwissenschaftlichen Psychologen gibt, der nicht da und dort auch etwas treibt oder namentlich treiben lässt, was unseren Wünschen entspricht, und ich weiss ferner sehr gut, dass in der neuesten Zeit einige Schulen sich bemühen, dem Leben entgegenzukommen: es seien hier nur *Claparède, Flournoy, Marbe, William Stern* genannt.

darum, ob die Reaktionen bewusst seien oder nicht, und ob der eine sie als Tropismen, der andere als psychische Phänomene in irgend einem engeren Sinne bezeichne. Die Reaktionen beschreibe ich, soweit mir nicht objektive oder indifferente Ausdrücke zu Gebote stehen, mit den Worten, die mir die Sprache für solche Erscheinungen zur Verfügung stellt; aber, wenn es in Betracht kommt, so weiss ich genau, dass ich damit in bezug auf Bewusstseinsphänomene und deren erkenntnistheoretische Bedeutung nichts präjudiziere, ausser bei Wesen, die mir in meiner Sprache Auskunft geben — und auch da werde ich noch viele Vorbehalte machen. So gibt es eine Tierpsychologie und eine Psychopathologie und eine Normalpsychologie, bei welch letzterer wir aber noch den Vorteil haben, aus Analogie mit unserer Selbstbeobachtung Erklärungen und Schlüsse zu ziehen.

Das genetische Verständnis einer grossen Zahl psychischer Symptome erlaubt uns endlich eine lang ersehnte Unterscheidung, die nach der genetischen Priorität der Symptome. Die reichhaltige Symptomatologie der Schizophrenie z. B. mit ihren Halluzinationen, Wahnideen, Bizarrerien, sonderbaren Bewegungen und Steifigkeiten, diese Symptome, aus denen man geglaubt hatte, den Krankheitsprozess direkt ableiten zu müssen, verlieren auf einmal diese Bedeutung und werden eine Folge normaler Mechanismen unter veränderten Voraussetzungen, d. h. im speziellen Fall bei einer Lockerung der Zusammenhänge der Assoziationen. Sehr oft hat der Ausbruch einer schweren akuten Psychose gar nichts mit dem eigentlichen Krankheitsprozess zu tun, sondern er ist die Reaktion des schon lange kranken Gehirnes z. B. auf die Verlobung der Schwester der Kranken, ein Familienereignis, das der Patientin die eigene unbefriedigende Situation besonders fühlbar macht. Die eigentliche Krankheit ist also an einem ganz anderen Orte zu suchen, als da, wo man sie bis jetzt gesehen hatte, d. h. nicht in den Aufregungen und Halluzinationen und der „Verblödung", sondern in einer chemischen oder molekulären Veränderung im Gehirn, die die Zusammenschaltung der Gedächtnisbilder, die Ideenassoziationen ganz im allgemeinen gelockert hat; die auffallenden Symptome sind sekundäre und mehr zufällige Folgeerscheinungen. Wir haben, seitdem wir das wissen, bessere Heilresultate; denn alle Aetiologie ist für das Verständnis des einzelnen Kranken und für seine Behandlung von grosser Wichtigkeit, aber auch für manche andere Dinge, so für die Auffassung der Heredität. Wenn solche Zufälligkeiten wie die Heirat der Schwester entscheiden, ob jemand als geisteskrank zu gelten habe oder nicht, so werden manche ganz

gleich wie der Kranke Beanlagte nur deshalb nicht geisteskrank sein, weil keine Schwester heiratet, mit anderen Worten, die Entitäten, die sich vererben, die Erbpsychosen, müssen viel weitere Begriffe sein als die Phänopsychosen, mit denen man bis jetzt allein operierte. Wir verstehen daraus das Fiasco der bisherigen, allerdings auch sonst recht naiven Hereditätsstudien an der Schizophrenie, die nur mit den klinischen Fällen rechneten: wir verstehen auch die Merkwürdigkeit, dass so selten in der nämlichen Familie Eltern und Kinder ausgesprochen schizophren sind: die schwereren Schizophrenen kommen nur ausnahmsweise zum Heiraten; die häufigeren latenten Schizophrenen sind aber in Bezug auf die Vererbung ihnen gleichwertig, und von ihnen stammen deshalb die meisten schizophrenen Nachkommen. Wenn auch die psychischen und psychopathologischen Hereditätsprobleme mit ganz besonderen Schwierigkeiten verbunden sind, wir wissen nun endlich, in welchen Richtungen wir zu suchen haben.

Wir bekommen auch allmählich die Mittel in die Hand, bei den vielen „psychopathischen" Zuständen zu entscheiden, was angeborne Anlage, und was falsche Reaktion auf die Umgebung ist, die erste Bedingung einer fruchtbringenden Behandlung und ebenso eines theoretischen Verständnisses der verschiedenen Krankheitsbilder.

Erst auf dieser Basis lernt man nach und nach erfassen, welche Rolle psychische Umstände wie die Anlage, irgendwelche Krankheiten des Nervensystems, Vergiftungen und dergleichen spielen, und welche Arten von Beeinflussungen diesen Bedingungen nicht zugeschrieben werden können. Da hat es sich gezeigt, dass es nur ganz ausnahmsweise Fälle gibt, in denen nicht physische und psychische Faktoren zugleich verursachend und gestaltend auf das Krankheitsbild wirken, wenn auch in quantitativ höchst verschiedenen Verhältnissen. Man kann nicht mehr fragen: ist eine bestimmte Krankheit mit ihrer Symptomatologie psychisch oder physisch bedingt, sonderu nur: inwiefern physisch und inwiefern psychisch?

Oft finden wir, dass die gleichen Syndrome psychisch oder physisch verursacht werden können und zwar auch beim nämlichen Kranken, so melancholische oder manische Anfälle beim manisch-depressiven Irresein, die gewöhnlich Ausdruck einer spontanen Störung im Gehirn sind, aber auch bisweilen infolge eines unangenehmen Ereignisses auftreten. Epileptische Anfälle sind jedenfalls mit irgend einer Autintoxikation im Zusammenhang, können aber durch psychische Agentien ausgelöst oder für eine gewisse Zeit verhindert werden, ebenso wie ein latentes natürliches Bedürf-

nis durch irgend einen psychischen Anlass plötzlich dringend werden, oder umgekehrt, wenn es sich gemeldet hat, unterdrückt werden kann. Der Schmerz und sogar die Blutung beim Zahnausziehen kann durch hypnotische Suggestion vermieden werden. Nicht alles also, was psychisch hervorgerufen wird, psychisch beeinflussbar ist oder psychische Symptome macht, ist psychisch bedingt. Aber umgekehrt ist auch nicht jede Krankheit, die durch physische Einwirkung beeinflusst wird oder körperliche Symptome macht, eine körperliche; ein grosser Teil der chronischen Magenkrankheiten verlaufen mit Störungen der Sekretion oder der Bewegungen des Magens und sind nichtsdestoweniger rein psychische Krankheiten usw.

Wir können auch erst jetzt brauchbare Schlüsse von den Symptomen auf die Zusammenhänge krankhafter Befunde mit der Psyche ziehen. Wir werden uns nicht mehr verwundern, wenn eine ganz diffuse beginnende Hirnschrumpfung die Orientierung für längere Zeit nur insofern stört, als der Patient uns nicht glauben will, dass er sich nicht in einem Hotel, sondern in der Irrenanstalt befindet; denn dieser Gedanke ist ihm unangenehm und lässt sich bei der schwieriger gewordenen Orientierung absperren. Wir wissen nun, dass in unserem Gedächtnis eigentlich gar nichts verloren geht, dass es nur einige normale und krankhafte Mechanismen gibt, die die Hervorholung eines grossen Teils des Materials verhindern. Wir glauben also nicht an eine Vernichtung der Gedächtnisbilder (der Engramme), wenn man sich unter normalen oder krankhaften Umständen an ein Erlebnis nicht mehr erinnern kann, aber wir wissen, dass die erste Kindheit, ein Delirium, ein Traum, schwer erinnert werden können, namentlich weil unsere jetzige Konstellation der damaligen zu fremd ist, so dass keine gangbaren Wege von der jetzigen Psyche zur damaligen führen; andere Erlebnisse werden, wie *Ranschburg* nachgewiesen hat, der Erinnerung schwer zugänglich durch Kollision mit ähnlichen; peinliche, namentlich die Persönlichkeit in den eigenen Augen herabsetzende Erinnerungen werden „abgesperrt“ nach *Freud,* oder in angenehmere umgestaltet, verfälscht usw.

Den jüngsten, aber praktisch sofort hochwichtigen Schritt hat das psychologische Verständnis in durchschlagender Weise besonders während des Weltkrieges gemacht in bezug auf die Neurosen nach Unfall. Die Kontroverse hat lange gedauert und ist insofern jetzt noch nicht ganz abgeschlossen, als der führende deutsche Neurologe, *Oppenheim,* immer noch das Wesentliche bei den meisten dieser Krankheiten in physiologischen und molekulären

Veränderungen des Nervensystems sucht, während im übrigen die Überzeugung durchgedrungen ist, dass die ganze Krankheit nichts ist als ein meist unbewusstes Mittel, Entschädigung zu bekommen, oder nicht in den Schützengraben zurückkehren zu müssen und dergleichen, d. h. eine Zweckpsychose. Diese Erkenntnis ist gerade zur rechten Zeit durchgedrungen, um, wenn sie in richtiger Weise verwertet wird, nach dem Kriege hunderte von Millionen zu sparen, und, was noch viel wichtiger ist, hunderttausende von psychischen Krüppeln in statu nascendi oder nachträglich zu heilen. Wenn man Prämien geben will, so sollte man sie lieber denen geben, die sich keine Krankheit anschaffen, als denen, die die Arbeit fliehen.

Das Gesagte ist zu verallgemeinern, zunächst für alle Verletzungen, auch für die von der Psyche scheinbar unabhängigen, die länger dauern unter den modernen Gesetzen als früher; Knochenbrüche, deren Behandlung von der Versicherung bezahlt wird, während erst noch Taggeld ausgerichtet wird, können das Doppelte und Dreifache der frühern Normalzeit zur Heilung brauchen. Die Psychiater haben allerdings schon vor Jahrzehnten die Erkenntnis gehabt, dass in den meisten solcher Fälle die normale Funktion das beste Heilmittel ist, und viele „Schonung" nur eine Störung des natürlichen Heilungsvorganges bedeutet; es ist aber noch nicht lange, dass die chirurgische Therapie ihnen recht gibt.

Mit anderen Krankheiten steht es natürlich nicht prinzipiell anders; auch sie kommen oft auf Wunsch, oder heilen auf Wunsch viel zu lange nicht. Einsichtige Ärzte haben deshalb schon lange mit Besorgnis dem Inkrafttreten unserer Kranken- und Unfallgesetze entgegengesehen. Es wird recht viel Geschicklichkeit und Energie brauchen, um ihre schweren Nachteile zu kompensieren. Dass das deutsche Unfallgesetz und seine praktische Durchführung noch nicht in der Lage waren, mit richtigen Kenntnissen der Unfallpsychologie zu rechnen, hat die Kassen ungezählte Millionen gekostet und tausende von leicht Verunfallten, die ohne das Gesetz arbeitsfähig geblieben wären, zu unterstützungsbedürftigen Siechen gemacht. Hoffentlich lernt man im letzten Moment aus diesen Erfahrungen auch bei uns noch etwas.

Die Unfallneurosen sind ein Typus, der uns in manchen andern Richtungen Fingerzeige gibt. Wie die Begier nach Rente und Abfindung oder die Furcht vor den Schrecken des Krieges die Krankheit erzeugt und unterhält, so gibt es offenbar auch sonst keine andauernde Neurose ohne einen „Krankheitsgewinn", und wäre es auch nur der, einem verhassten Gegner zu zeigen: siehst du jetzt,

was du angestellt hast! Bei nicht entschädigungspflichtigen Unfällen, z. B. bei Erdbebenkatastrophen, gibt es keine traumatischen Neurosen, sondern vorübergehende Schreckneurosen mit ganz anderem Charakter, die relativ selten sind und sozusagen nur auch sonst stärker erregbare Individuen befallen.

Der Gewinn der Neurotiker steht allerdings oft in schlechtem Verhältnis zum Einsatz; aber das Unbewusste rechnet eben oft wie ein Kind, das nicht im stande ist, eine kleine Unannehmlichkeit in den Kauf zu nehmen, um eine grosse zukünftige zu vermeiden. Der echte Rentenneurotiker wird durch das ihm ohne Arbeit zufliessende Geld kein behaglicher Rentier, sondern ein Leidender, der auf allen Lebensgenuss verzichtet hat — zugunsten einer überwertigen Idee.

Allerdings gibt es auch Krankheiten, namentlich hypochondrieartige, die man nicht ohne Grund iatrogen genannt hat. Es ist sehr wichtig, dass man ihre Existenz kennt; sie werden erzeugt durch den Arzt, der aus Unkenntnis oder in irgend einem falschen Eifer eine kleine Sache schlimmer darstellt, als sie ist, und so dem Patienten eine Krankheit suggeriert, die er nicht hat, oder eine leichte Anomalie zu einer schweren macht. Aber ohne ein Entgegenkommen des Kranken selbst wäre das kaum möglich. Es ist wichtig zu wissen, dass es solche Krankheiten gibt, weil sich dann Arzt und Patient davor hüten können, und man den Weg zur Heilung leichter findet. Ein Teil der Unfallneurosen war früher iatrogen, und ich habe noch dieser Tage einen Begutachtungsfall in die Hände bekommen, der nach einer leichten Verbrennung arbeitsunfähig geworden ist, nach den Akten infolge unvorsichtiger Aussprüche eines Arztes, die allerdings von der Geldgier der Familie gerne aufgegriffen worden sind. Ein vor kurzem noch kräftiger Mann kommt zur Behandlung in einem elenden Zustand, unfähig zu jeder Arbeit, deshalb, weil ihm ein Arzt gesagt, er habe durch einen Unfall eine Herzerweiterung erworben und müsse sich nun vor allen Anstrengungen hüten. Die Demonstration normaler Herzgrenzen am Röntgenschirm heilte ihn in wenigen Tagen. Eine nicht kleine Zahl iatrogener Krankheiten entspringen der Unkenntnis der psychischen Mechanismen in Verbindung mit einem zu starken Bedürfnis gleich etwas zu verschreiben. Der Typus eines solchen Kranken ist der nervöse Dyspeptiker, der von Arzt zu Arzt läuft, von denen jeder ihm eine bestimmte Speise verbietet, bis er, dem Verhungern nahe, entdeckt, dass er eigentlich alle verträgt. Andern macht man positive Vorschriften von Mitteln und Kuren mit Drohungen, wenn sie sich nicht zu bestimmten Zeiten den Vorschriften unterziehen, so könnte oder würde — — weiss Gott was

schlimmes eintreten; so macht man sie zu ängstlichen Sklaven einer Therapie, die sehr leicht zu umgehen wäre. Oder man behandelt eine zeitweilige hysterische Aphonie mit regelmässigen ätzenden Pinselungen, die die übersensible Kranke nicht nur in dauernde Angst vor der Behandlung versetzen, sondern ihr noch die Überzeugung beibringen, sie habe ein ernstes Kehlkopfleiden, dem man nicht beikommen könne. Sehr viele Kranke hindert man am Lebensgenuss, indem man sie abhängig macht von Antipyrin oder von bestimmten Klysmen oder irgendwelchen andern Prozeduren, die gar nicht nötig wären.

Die psychiatrische Beobachtung überhaupt kann auch in bezug auf körperliche Leiden manches wichtige lehren. Die so häufige chronische Verstopfung, die gewöhnlichen Beschwerden der Menstruation, beruhen in der Regel nur auf einem ungeschickten Eingreifen unserer Psyche in die natürlichen Vorgänge und wären deshalb nur auf psychischem Wege zu heilen und zu verhüten. Bei Geisteskranken, die sich um diese Dinge nicht kümmern, sind die Funktionen nur dann gestört, wenn eine besondere Organkrankheit notwendig diese Folge haben muss; ja die Geburten, deren Beschwerden schon im alten Testament sprichwörtlich sind, verlaufen regelmässig auch bei den Kulturfrauen tuto und cito, wenn auch nicht immer gerade jucunde, sofern sich die Kreissenden wegen Geisteskrankheit nicht darum kümmern. Die Psychiater erfahren auch, dass man im ärgsten Lärm schlafen kann, so gut wie der Müller in seiner Mühle, wenn man sich nicht darum kümmert, und dass, wenn einer wegen des schnarchenden Nachbars nicht schläft, der Fehler nicht beim Nachbar, sondern bei dem ist, der sich darüber ärgert und deshalb stören lässt; sie wissen auch, dass sehr weitgehende Schlaflosigkeit merkwürdig gut ertragen wird, wenn man sich darein ergibt und ruhig bleibt. Nicht die Schlaflosigkeit ist der Schade, sondern die Angst vor derselben (— und gelegentlich einmal begleitende Umstände). Die praktischen Lehren aus diesen Tatsachen will man im allgemeinen auch jetzt noch nicht ziehen.

Manches, was zu meinem Thema gehört, kann ich leider aus äusseren Gründen nicht bringen, so Ausführungen über die neuere Entwicklung, die der Intelligenzbegriff in der Beleuchtung durch die verschiedenen Demenzformen genommen hat, und daran anschliessend die Bedeutung der Intelligenzprüfungen, nach denen der Praktiker ein immer lebhafteres Bedürfnis empfindet. Ich möchte Ihnen nur noch einige Andeutungen machen über die Wichtigkeit der modernen Psychologie für andere Wissenschaften.

Innerhalb der letzten Jahrzehnte ist man überhaupt sehr viel psychologischer geworden und zwar auf allen Gebieten, wo es nur möglich ist. Die Medizin, die bis zum Aufblühen der physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden in hohem Grade psychologisch war, macht jetzt Anstrengungen, es wieder zu werden, und sie muss das tun, wenn sie nicht eine Sünde an den Patienten begehen und von den Quacksalbern, den geborenen Psychologen der Praxis, überholt werden soll. In den übrigen Naturwissenschaften wird die Zoologie immer fruchtbarer ergänzt durch die Tierpsychologie. Noch mehr aber bestrebt sich alles, was mit Menschen zu tun hat, die psychologischen Zusammenhänge zu verstehen. Die Jurisprudenz hat in der Bekämpfung des Verbrechens den alten Boden unter den Füssen verloren; neuen kann sie nur gewinnen, wenn sie die Seele der Verbrecher und die psychische Soziologie des Verbrechens studiert. Sogar unser Zivilgesetzbuch bietet in seiner modernen Fassung in den Fürsorge-, Ehe- und Bevormundungsartikeln eine solche Fülle psychologischer Aufgaben, dass der Praktiker zurzeit noch gar nicht nachkommen kann. Pädagogen und Theologen suchen in psychologischem Studium des einzelnen Individuums und der psychologischen Methodik ihr Wirken zielsicherer und fruchtbarer zu gestalten. Auch die belletristische Literatur hat sich dem Zuge der Zeit nicht entziehen können, nicht einmal bei den Deutschen, die sich zwar theoretisch am weitesten in fremde Anschauungen hineindenken können, aber z. B. jetzt durch den Mangel an instinktiver Rücksichtnahme auf bestimmte Imponderabilien die Bildung einer Koalition fast der ganzen Welt gegen sich erlaubten. Die Künste überhaupt werden erst dann erkenntnismässig verstanden, wenn sie aus der Seele des Künstlers und des Geniessenden heraus erfasst werden, wenn man weiss, aus was für Konflikten und Strebungen sie im einzelnen Falle naturnotwendig herausgewachsen sind. Die Geschichte war bis jetzt merkwürdigerweise sehr unpsychologisch, ist aber auf dem Wege durch die Erforschung derer, die sie machen, neuen Boden zu gewinnen. Dass die Geschichte der Gegenwart, die Politik und die Politiker, mit praktischem und theoretischem Nutzen viel mehr nach diesen Richtungen erforscht werden sollten, ist selbstverständlich. Allzu grosser Eifer für Weltverbesserung ist oft ein Zeichen einer geistigen Anomalie. Die soziale Frage, die sexuelle, die Frauenfrage sind psychische Probleme noch mehr als wirtschaftliche und können nur gelöst werden, wenn instinktiv, oder noch besser bewusst, alle wichtigen psychischen Momente, die sie hervorgerufen haben, berücksichtigt werden. Und

wenn auch *Chamberlain* nicht als ein wissenschaftliches Ideal gelten kann, er hat doch recht, dass die psychische Anthropologie noch wichtiger ist als die Knochenmessung. Was die Psychologie im Kriege bedeutet, ist vielleicht noch nie so grell ins Licht getreten wie jetzt; es ist aber bezeichnend, dass man das da, wo nicht alte ausgefahrene Wege die Denkrichtungen bestimmen, früher begriffen hat als bei uns; so gibt es an der Kriegsakademie in Sofia eine Professur für Psychologie. Und kommen praktische Fragen im Leben des Einzelnen, so kann die Psychologie noch vieles nützliche bringen. Die Bestrebungen von *Taylor* bei der Auswahl und Einlernung von Arbeitern für bestimmte Manipulationen z. B. sind sehr beachtenswert, wenn sie auch bis jetzt fast nur das Interesse des Arbeitgebers im Auge zu haben scheinen; warum soll man aber nicht auf ähnliche Weise auch dem Arbeiter Erleichterung verschaffen können? Man wird ferner lernen, die eigentlichen Ursachen von Missständen am rechten Ort zu finden und zu beseitigen, auch wenn zunächst ganz andere Quellen in Betracht zu kommen scheinen. Wenn man Dienstbotennot heilen will, so sollte man wissen, dass der Zank mit dem Dienstmädchen gar nicht selten nur eine symbolische Handlung für die Unzufriedenheit mit dem Gatten darstellt, und dass man also dort den Hebel ansetzen sollte. Wer für das Wohlergehen einer bestimmten Person auffallend ängstlich ist, wird kein guter Pfleger für sie sein, und das zum wenigsten deswegen, weil übertriebene Ängstlichkeit sehr unangenehm ist, sondern vor allem deshalb, weil sie gewöhnlich einen unbewussten, durch Zuneigungsgefühle unterdrückten Wunsch anzeigt, es möchte dem Objekt der Sorge etwas zustossen. Es kommt sogar vor, dass der verdrängte Wunsch zu unbewussten schädlichen Handlungen führt.

Aber alle diese Aufgaben können nur erfüllt werden von einer naturwissenschaftlichen Psychologie, die beobachtet, wo sie beobachten kann, und nur aus Beobachtungen ihre Schlüsse zieht. Die Normalpsychologie ist lange Zeit andere Wege gegangen — und unfruchtbar geblieben; erst die Psychopathologie mit ihren unmittelbaren psychologischen Bedürfnissen hat so recht deutlich gezeigt, wo anzupacken ist, und in welcher Richtung man zu forschen hat; aber schon steht sie nicht mehr allein, und bald wird eine selbständige, praktisch verwendbare Psychologie den verschiedensten Wissenschaften zur Verfügung stehen.

AUS DER SCHWEIZ. ANSTALT FÜR EPILEPTISCHE
IN ZÜRICH
Leitender Arzt: Dr. A. ULRICH
UND DER KANTONALEN IRRENANSTALT IN MÜNSINGEN
Direktor: Dr. U. BRAUCHLI

2. Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei der Epilepsie

Von M. TRAMER

Mit 22 Abbildungen.

I. Einleitung.

Über die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems bei der „Epilepsie" besitzen wir bereits eine sehr grosse Literatur. Man hat auch schon mehrfach eine Aufteilung der Epilepsie auf Grund der anatomischen Befunde vorgenommen. Die wichtigste derselben ist wohl die von *Alzheimer*. Zu einem befriedigenden Abschlusse ist man noch nicht gelangt, wenn auch sicherlich eine wesentliche Klärung und Sichtung erzielt worden ist.

Selbst über fundamentale Fragen herrscht bislang Verschiedenheit der Ansichten. Daher werden weitere Beiträge nicht unwillkommen sein.

Mein Untersuchungsmaterial stammt aus der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich, zu dessen Verarbeitung mir der Vorschlag von ihrem leitenden Arzte Herrn Dr. A. Ulrich kam.

Es umfasst eine grössere Anzahl von Fällen ohne besonders gerichtete Auswahl, so wie sie eben im Laufe der Jahre in der Anstalt zur Sektion kamen.[1]) Dadurch ergibt sich eine ziemliche Mannigfaltigkeit des Materials.

Ganze Serien durch das Zentralnervensystem lagen mir zur Untersuchung nicht vor. Für eine grosse Zahl von Gehirnen solche anzulegen übersteigt die äussern Mittel der Anstaltsverhältnisse. Es waren Excisionen aus der vordern Zentralwindung (meist Arm-Bein-Region), dann solche aus der (oberen) Parietalwindung, ferner bei

[1]) Einige wenige starben in anderen Anstalten, nachdem sie vorher in der Schweiz. Anstalt für Epileptische gewesen waren.

dem einen oder andern Falle weitere aus dem Ammonshorn und der Stirn-, Occipital- bezw. Temporalregion (vgl. unten). Weiter bei der Grosszahl solche aus dem Kleinhirn, bei einzelnen noch aus dem Rückenmark.

Die Färbung geschah bis auf wenige Ausnahmen für jede Partie nach *Nissl, Weigert-Pal* und auf Glia nach *Weigert.*

Da nach den bisherigen Arbeiten die anatomischen Veränderungen bei der Epilepsie vielfach über das ganze Gehirn oder gar Zentralnervensystem diffus verbreitete oder besonders bald da bald dort örtlich ausgesprochene sind, so ist die Untersuchung nur einzelner Partien eine nicht unwesentliche Beschränkung, der bei der Verwertung der Befunde Rechnung getragen werden muss. Immerhin möchte ich erwähnen, dass natürlich dort, wo klinisch oder makroskopisch-anatomisch Hinweise auf bestimmte Partien bestanden, diese zur mikroskopischen Untersuchung herausgenommen wurden.

Eine weitere Beschränkung ergibt sich, dass spezifische Färbungen auf Abbauprodukte nach *Alzheimer,* sowie Fibrillenfärbungen nicht ausgeführt wurden. Dass dadurch die Mannigfaltigkeit der Befunde gewachsen wäre, ist selbstverständlich. Wir mussten aus verschiedenen Gründen darauf verzichten.

Die Bearbeitung des Materials erfolgte nicht in der Anstalt (Zürich) selbst, sondern fern davon an meinem gegenwärtigen Tätigkeitsorte (Münsingen). Die Krankengeschichten standen mir zunächst nicht zur Verfügung, ich selbst hatte die betreffenden Kranken nie gesehen und auch über das, was die Anstaltsärzte über sie wussten, konnte ich nicht verfügen. Es geschah demnach die erste Durcharbeitung des gesamten Materials, deren Ergebnisse ich in Notizen und Zeichnungen fixiert hatte, ohne Kenntnis anderer klinischer Daten, als des Namens und des Todesjahres.

Ausserdem hatte ich das Literaturstudium, insbesondere das der speziellen Arbeiten, vorerst nicht vorgenommen.

So glaube ich es vermieden zu haben mit bestimmten Absichten, die, ob man will oder nicht, nie ohne etwelchen Einfluss bleiben, an meine Arbeit heranzugehen.

Später habe ich die klinischen Daten und die Literatur nach Möglichkeit berücksichtigt, woraus wiederholte Durchmusterung des ganzen Materials resultierte.

Bis auf verhältnismässig wenige und auch bei denen wegen der Unmöglichkeit, die gesamte Literatur bis in ihre fernen Äste zu übersehen, nicht absolut sicher,[1]) sind meine Befunde die gleichen, wie

[1]) Damit möchte ich von vorneherein jede Empfindlichkeit irgendwelcher Bearbeiter dieses Gebietes bezüglich Prioritätsansprüchen beseitigt haben, da ich solche nicht erhebe.

die anderer Untersucher. Trotzdem hoffe ich zeigen zu können, dass meine Arbeit auch für das weitere Wissen um die hier interessierenden Fragen nicht umsonst war.

II. Die anatomischen Veränderungen, ihre „primäre" bezw. „sekundäre" Natur und ihre Bedeutung.

Primär nennen wir jene Veränderungen, welche Mutterboden und schon vor dem Manifestwerden der Krankheit da sind, sekundär jene, welche erst bei der Auswirkung der Krankheit als deren Folge entstehen.

Diese Unterscheidung ist theoretisch klar und bestimmt, öfter nicht leicht, wenn nicht manchmal vorläufig unmöglich aber ist es, den gegebenen Befund in sie einzuordnen. Denn was wir zur Untersuchung bekommen, sind Gehirne von mehr oder weniger lang krank gewesenen. Ja wir müssen dies sogar fordern, solange wir die Diagnose nicht aus den anatomischen Zeichen selber mit Bestimmtheit auch dort machen können, wo sie zu Lebzeiten nicht sicher zu stellen war, oder die Krankheit vielleicht nicht einmal Gelegenheit hatte, zum Ausbruch zu kommen.

Doch ist es sehr wichtig, dass wir den Versuch einer solchen Einordnung immer wieder machen und das soll auch im folgenden geschehen, natürlich nur dort, wo sie noch nicht unzweifelhaft feststeht. — Auch sonst werde ich die Besprechung nur da ausführlich halten, wo ich etwas sagen will, was noch nicht oder nicht ohne weiteres aus den bisherigen (bzw. mir bekannten) Untersuchungen hervorgeht.

Sie erfolgt möglichst gesondert nach den drei Gruppen: 1. Die Ganglienzellen (und ihre Fortsätze); 2. die Glia (zellige und faserige); 3. die Gefässe.

1. Die Ganglienzellen (und ihre Fortsätze).

Es finden sich: a) nach Menge, Lage und Art abnorme Pigmentbildungen im Zelleib; b) Neurophagie; c) wabige Degeneration des Plasmas; d) Sklerose; e) andere Veränderungen, wie Schmälerwerden der Zellen und ihrer Fortsätze, der Verlust letzterer, Schrumpfungen der ganzen Zelle; f) Gestaltanomalien in Form α) Kleinheit der Zelle bei sonst normaler äusserer Form, normaler Differenzierung des Plasmas und Kernes, ohne sichere Zeichen atrophischer Vorgänge, β) abnorme Formen, wie prismatische, spindelförmige, multiforme statt (normal) pyramidenförmiger, gleichzeitig mit Differenzierungsanomalien des Plasmas insbesondere der Tigroidschollen, sowie Abweichungen des Kernes und Kernkörperchens, besonders

bei *Betz*'schen Zellen; g) Veränderungen an *Purkinje*'schen Zellen; h) Auftreten eines blasigen, abnorm grossen Kernes am Rand oder über den Rand hinaus an den verschiedenen Zellen; i) Auftreten von Varikositäten, Schlängelung, körniger oder scholliger Zerfall der Axenzylinderfortsätze (besonders untersucht an Tangentialfasern, intra- und supraradionärem Flechtwerk).

a) Die abnormen Pigmentierungen der Ganglienzellen werden gewöhnlich summarisch abgetan. Handelt es sich um ältere Individuen, so soll es einfach ein physiologischer Prozess, sind es jüngere, „Ausdruck einer frühzeitigen regressiven Metamorphose" sein. Wo soll man aber mit dem „älter sein" der Individuen ansetzen? Und warum finden wir bei gleichaltrigen Individuen, die an der gleichen Krankheit leiden, so ausgesprochen verschieden starke Ausprägung dieser Art der Zelldegeneration? warum ferner werden nicht alle Schichten und alle Zellen gleichmässig befallen? Alle diese und noch andere diesbezügliche Fragen sind nicht apriorische, sondern sie drängten sich mir beim Studium der Präparate von selbst auf.

Zunächst fällt auf, dass in allen Fällen, wo abnorme Pigmentierungen da sind, die Schicht III (lamina pyramidalis) mitbeteiligt und zwar so, dass sie in einer Grosszahl derselben allein oder hauptsächlich ergriffen ist. Und auch diese Schicht ist es nicht gleichmässig, sondern bis auf bestimmte Ausnahmen, sind es darin die grösseren Pyramidenzellen (gegen die Schicht IV [lamina granularis interna] oder, im agranulären Gebiet, gegen V [lamina ganglionaris] zu), die allein oder hauptsächlich die abnorme Pigmentanhäufung aufweisen. Die erwähnten Ausnahmen betreffen diejenigen Kranken, die im Senium gestorben sind, oder bei denen eine Erkrankung auf dem Boden der Syphilis entstanden war. Hier sind auch die kleineren Zellen bis in die Schichten II (lamina granularis externa) und IV hinein von dem Prozess ergriffen und zwar scheint[1]) es, dass bei den nach dem anatomischen Befunde Syphilitischen, diese kleinern Elemente nicht nur stark mit-, sondern stärker als die grössern beteiligt sind. In beiden Gruppen wächst auch der Pigmenthaufen so, dass er häufig den Zellrand nach aussen vorbaucht und zerstört, obwohl noch nicht die ganze Zelle ausgefüllt ist, was bei den andern nicht gefunden wurde. In einzelnen der letzteren, wo der Prozess ebenfalls schon weit fortgeschritten, d. h. die Pigmentmenge erheblich, so dass z. B. die ganze untere Hälfte der Zelle davon eingenommen ist, ist eher eine einfache Ausfüllung des Zelleibes

[1]) Diesen wenig bestimmten Ausdruck muss ich verwenden, weil die Anzahl bezüglicher Fälle bei mir verhältnismässig klein ist.

bezw. Ersetzung des Zellplasmas durch das in Formalin- und Alkoholpräparat *(Nissl)* in gleicher (hell bis dunkler, braungelber) Eigenfarbe erscheinende Pigment (Lipochrom) zu konstatieren. Bei den übrigen handelt es sich meist um kleine bis kleinste Häufchen, die den Zellrand noch nicht erreicht haben.

Aber auch die Lage des Pigmentes innerhalb der Einzelzelle dürfte nach meinen Befunden nicht gleichgültig sein. Während es gewöhnlich irgendwo in der Zelle lokalisiert sein kann, sprechen, einige leider nur zu wenige, Fälle in meinem Material dafür, dass eine einfache Ausfüllung (vgl. oben), die hauptsächlich die grössern Pyramiden-Zellen besonders in III an der Basis trifft und zwar so, dass gleichsam der untere Fortsatz völlig abgesperrt, dort zu finden ist, wo sich klinisch ein der Dem. praec. insbesondere paranoides zuzurechnendes Bild fand. In Übereinstimmung mit gewissen Untersuchern bei der Dem. praec. fand ich in den hier in Betracht kommenden Fällen stets die vordere Zentralwindung entschieden stärker beteiligt, als die Parietal- und andere Windungen.

In dem einen dieser Fälle, wo die klinisch-paranoide Komponente noch post mortem aus den verhandenen „Tagebüchern" der Patienten nachgewiesen werden konnte, war das gekennzeichnete Bild nicht so rein, wie bei einem andern im 45. Lebensjahre verschiedenen. Dort entsprach das Bild einem Gemisch mit Pigmentvermehrungen, wie sie sich beim Senium fanden. Diese Patientin starb aber auch 67 Jahre alt.

Trotz all dem Positiven, möchte ich diese Aufstellung doch zunächst nur als begründete Vermutung bezeichnen.

Eine einfache Parallelität der Stärke abnormer Pigmentanhäufungen mit irgendeinem der herausgehobenen klinischen Momente, wie Alter bei Beginn der grossen Anfälle, Dauer der Krankheit bis zum Tod, Zahl der Anfälle, Stärke der hereditären Belastung, geistige Entwicklung, Beginn der Abnahme intellektueller Kräfte, für sich, konnte ich nicht feststellen. Insbesonders die Zahl der Anfälle schwankt zwischen wenigen bis sehr vielen in allen Tabellen, gleichgültig, ob sie nach Fällen mit starker oder schwacher Pigmentierung angeordnet sind. Wohl finden sich dort, wo keine nachweisbare Pigmentvermehrung da ist, meist die jüngeren Individuen und umgekehrt, ebenso bezüglich der Dauer der manifesten Krankheit, aber im einzelnen trifft man erhebliche Abweichungen, die natürlich weitere Erklärung heischen. Da ich aber, wie einleitend erwähnt, nicht ganze Gehirne, sondern nur einige wenige Abschnitte untersuchen konnte, so muss ich von einer weitern Diskussion dieser Punkte hier Abstand nehmen.

Dagegen möchte ich noch die Tatsache erwähnen, dass bis auf zwei Ausnahmen, die auch sonst noch besonders dastehen und Komplikationen darbieten, die anderen Fälle, wo ich in den untersuchten Partien keine merkliche Pigmentvermehrung fand und auch die Randgliose (vgl. später) gar nicht vorhanden oder schwach war, klinisch sich die hereditäre Belastung als gering und die geistige Entwicklung in der Jugendzeit als gut erwiesen.

Die abnorme Pigmentierung kann bis zum völligen Verschwinden der Zelle führen. Aber auch abgesehen davon bedeutet sie die Belastung des funktionierenden Zellplasmas mit einem Abbaustoff, die je nach dem Grade einer Funktionshinderung bis Aufhebung gleich zu setzen ist, indem ein kleinerer oder grösserer Teil des arbeitenden Plasmas durch einen für die spezifischen Zellprozesse unbrauchbaren Stoff verdrängt wird. Es deutet dies auf eine Schwäche des erstern hin, die angeboren oder durch die erschöpfenden Entladungen allein oder durch letztere auf angeborener Grundlage erworben sein kann.

Auf beide Möglichkeiten weisen meine Befunde hin, insbesondere zeigt sich bei geringer oder keiner hereditärer Belastung eine grössere Resistenzfähigkeit (keine Pigmentierung), die allerdings erst rein zum Ausdruck kommen kann, wenn ihr nicht wieder andere Faktoren entgegenstehen.

Jedenfalls aber erkennen wir, dass auch bei dem sekundären Prozess der Pigmentablagerung ein primärer Faktor verschiedenen Grades beteiligt und massgebend sein muss, ansonst diese Verschiedenheiten unverständlich blieben. Auch bei der Selektion im Befallensein bestimmter Schichten (besonders III) und in dieser wieder in besonderen Fällen der grösseren Pyramidenzellen dürfte dieses primäre Moment eine Rolle spielen, wenn auch hier eine stärkere funktionelle Inanspruchnahme bestimmter Elemente an erster Stelle stehen könnte. Doch weisen Befunde ganz anderer Art (vgl. unten S. 211) noch auf weitere Erklärungsmöglichkeiten, insbesondere die Frage der Blutversorgung, hin.

ad *b)* Neurophagie. Man sieht bekanntlich bei dieser Art der Zelldegeneration ein Eindringen von Trabanten- (Glia) Zellen meist in der Mehrzahl in den Ganglienzelleib vom Rande her, welcher Prozess allmählich zum Verschwinden der Zelle führen kann. Ich begegnete ihr ziemlich häufig, allerdings nur an vereinzelten Zellen. Ein einfacher direkter Zusammenhang mit einem der klinischen Faktoren, die ad a) aufgezählt worden sind, fand sich auch hier nicht, insbesondere auch nicht mit der Zahl der Anfälle pro Monat oder Jahr, oder der Dauer der Krankheit bis zum Tod allein. Bemerkens-

wert ist aber, dass in fast allen jener Fälle, die bei Sedobrolbehandlung (gleichzeitig salzarme Kost) in den letzten fünf Jahren ganz oder fast ganz anfallsfrei geblieben waren, die Neurophagie sehr gering oder Null gefunden wurde. Auffallend ist weiter, dass die unteren Schichten V und besonders VI (lamina multiformis) immer mitbeteiligt und zwar sind sie verhältnismässig oft die allein oder ganz vorzugsweise betroffenen. Ja, ich habe Fälle gefunden, wo nur die Zellen der Übergangszone von Rinde in Mark ergriffen waren. Die Erklärung hiefür ist wohl weniger in einer geringern Resistenzfähigkeit an sich zu suchen, als wohl darin, dass diese Zellgruppen durch die Hemmungs- und Entladungsvorgänge vornehmlich in Anspruch genommen sind. Wissen wir doch, dass es diese Schichtengruppe ist, die hauptsächlich die Verknüpfung mit den subkortikalen Zentren vermittelt.

ad *c)* Die wabige Degeneration wird auch nicht selten gefunden, manchmal vergesellschaftet mit der Neurophagie. Über ihre Verteilung weiss ich nichts Besonderes zu berichten.

ad *d)* Sklerose. Sie wird öfter angetroffen, aber meist sind nur vereinzelte Zellen davon befallen. Die verschiedenen Stadien dieses Prozesses sind etwa folgende: 1. Das Zellplasma ist dunkler tingiert als bei den andern Zellen, der Zelleib etwas verschmälert, die *Nissl*-schollen liegen dichter aneinander. 2. Das Plasma ist dicht, noch dunkler tingiert, die Zelle stärker verschmälert, der Kern kaum noch erkennbar, das Kernkörperchen deutlich. 3. Der Kern nicht mehr zu sehen, der Zelleib noch dichter und dunkler tingiert, die Verschmälerung noch weiter fortgeschritten, Kernkörperchen noch abgrenzbar. 4. Kern und Kernkörperchen nicht mehr zu sehen, man findet nur noch einen schmalen, verschieden deformierten, homogenen, sehr dunkel tingierten Zelleibrest.

Auffallend ist wieder, dass es, abgesehen vom Ammonshorn, wo ich in einem Falle z. B. nur eine distinkte, am Aussenrand nahe der Verbindungsbrücke mit der Fimbria gelegene Zellgruppe sklerosiert fand, meist die Schicht III und in ihr die grösseren Pyramidenzellen sind, welche sich verändert erweisen.

Dies zeigt sich besonders schön in dem folgenden Falle, für den ich einige klinische Daten anführen will und dem ich die obige Schilderung der Stadien der sklerotischen Zellveränderungen entnommen habe.

Nr. 12, ♂ geb. 1867, Eintritt in die Anstalt 1902, gest. 1914.

Vater trank früher (Angabe 1902) notorisch, war heftig; Mutter etwas schwermütig, ältester Bruder (6 Geschwister) geistig nicht normal, zweimal in Irrenanstalt, Als Vierjähriger angeblich „Gehirnentzündung“ mit heftigen Konvulsionen (sehr schwer benommen). „Trinker bei Gelegenheit“, trank auch Schnaps. Körperliche

Entwicklung gering bei Geburt, später normal. Geistige Entwicklung: Mittelmässiger Schüler. 1902 erklärt der Vater seit einiger Zeit Gedächtnisabnahme zu bemerken. Charakter: Aufgeregt, heftig, jähzornig, gegen seine Angehörigen hie und da bösartig.

Anfälle: Beginn: mit 18 Jahren nach Trinkexzess erster epileptischer Anfall. Anfälle kommen, so oft Patient sich aufregt, bei Alkoholabstinenz 1—2 monatlich, häufiger bei Alkoholgenuss (oft am „Montag"). Ausgesprochener Anfall ohne Aura, nachher grosse Schlafsucht, nachts Bettnässen (aus dem Aufnahmskrankheitsbericht). Aus dem Aufnahmsstatus ist zu entnehmen, dass Patient ein sehr grosser (186 cm), kräftiger Mann war, 56 cm Schädelumfang hatte, der keinerlei psychische oder körperliche auffallende Degenerationszeichen darbot.

Aus der Krankheitsgeschichte: Einige Jahre einer unserer gutmütigsten und ruhigsten Patienten, und wir behaupteten jahrelang, er könne niemals gereizt werden. Nach Heben eines Kittkübels aquirierte er vielleicht einen „Hexenschuss". Seither verwandelt. 1908 stets Klagen über Rückenschmerzen. Faradischer Pinsel. Heilung, doch jetzt Zahnschmerzen. Reklamiert, dass man nicht andere, bessere Ärzte konsultiere. Will erste Klasse Kost, insbesondere Kaffee zum Morgenessen, und als nicht willfahren wird, verzichtet er auf das Morgenessen. 1911, VII: lumbago. Reklamiert, er werde falsch behandelt. Verlangt Expeller, der ihm verschafft wird. Nun Reklamation, dass er das Mittel nicht am ersten Tage bekommen. Man habe ihm absichtlich etwas Falsches gegeben, damit er sterben solle. Und bei einem Haare sei es so mit ihm gekommen. Jetzt verlangt er Schadenersatz wegen Fahrlässigkeit von seiten der Doktoren und Versetzung auf die 1. Klasse. September: Vergiftungsgeschichten dauern an. Verbrennt sich durch zu heissen Tee die Finger, bekommt Blasen und erklärt, man habe ihn vergiften wollen. 1912: Seit verflossenen September kommt Patient von Zeit zu Zeit mit seinen Beschwerden und verlangt Abhilfe für sein „Produkt" etc.

1912, III: Die Expeller-Ideen dauern immer noch an. Täglich wird geklagt, wie er einen schönen Körper gehabt habe und wie der Doktor denselben durch die Maschine (elektrische Apparatur) gänzlich kaput gemacht habe, so dass er zu nichts mehr tauge. Er verlangt Schadenersatz oder wenigstens einige Fläschchen Expeller.

1913: Status idem.

1914, II: Klagt noch über sein „Produkt",

Die jährliche Anfallzahl erreicht ihr Maximum mit 41 grossen Anfällen im Jahre 1902, sonst ist sie meist erheblich darunter. 1912 sind es 10 Anfälle im ganzen Jahr.

Exitus: 13. II. 14. Anatomische Diagnose: Adipositas universalis, cor adiposum, stenosis mitralis, epicarditis dextra. Subpleurale Ecchymosen.

Neben vereinzelten und zerstreut liegenden auf sklerotische Veränderungen hinweisenden Ganglienzellen findet man in verschiedenen Abschnitten der Hirnrinde (wie Parietalw. und hint. Zentralw. l.) ganz kleine (zirka 1 mm lange) und grössere sklerotische Herdchen, die sich fast ausschliesslich auf die Schicht III beschränken. Schicht II ist überall erhalten, IV ist zum Teil angegriffen, aber nur in den an III unmittelbar angrenzenden Partien und nur dort, wo der Herd länger und die Gliafaserbündel dicker sind (älterer Prozess). Sie sind nur in der Rinde des Furchenbodens oder, nahe demselben, in der Furchenflanke zu finden, ihnen gegenüber ist ein zirka 20 bis 50 μ breiter Randgliastreifen zu konstatieren. In diesen Herdchen

der Schicht III sind die Zellen grösstenteils ganz verschwunden, (Fig.1) der erhaltene Rest, von oben beschriebenem Charakter, betrifft die grosse Pyramidenzellen der Schicht III, meist in der untern Etage (gegen IV), statt dessen sind sie von einem dichten Gliafaserfilz ausgefüllt, dessen Bündel um so dicker sind, je grösser das Herdchen ist. Das Mark ist diesen Herdchen gegenüber, in seinen an VI angrenzenden Partien (Assoziationsfasern) deutlich gelichtet, um so deutlicher, je grösser der Herd; die Radiärfasern der Rinde steigen hier nicht mehr so hoch wie ausserhalb der Herdchen.

Die abnorme Pigmentvermehrung ist in diesem Falle, auf die Schichten III, V und VI verteilt, in recht häufigen Zellen zu treffen und entschieden stärker in der vordern Zentralwindung. Völlig von Pigment, das meist an der Basis (vgl. oben) zu finden ist, erfüllte Zellen fanden sich nicht.

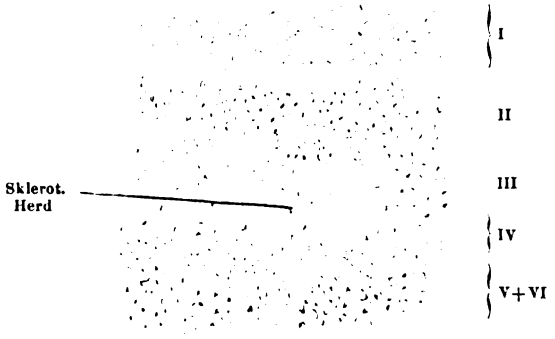


Fig. 1.
Fall No. 12. Masstab 1:40. (Nissl-Färb.).

Auch von Neurophagie ergriffene Ganglienzellen sind in allen Schichten ausser III nicht selten zu sehen, und ebenso trifft man solche in wabiger Degeneration.

Dazu kommt noch eine ad g) allgemein zu besprechende Veränderung an den Kernen in vielen der Ganglienzellen.

Wir haben also in diesem Falle weit fortgeschrittene degenerative Prozesse verschiedener Art an den Ganglienzellen und das bei einem Epileptiker, der absolut, und auch relativ zu vielen anderen meines Materials, wenig Anfälle hatte. Die ätiologischen Momente hiefür sind also anderswo zu suchen. Der Beginn der Anfälle ist erst mit 18 Jahren, also nicht früh, die Dauer der Krankheit bis zum Tode mit 29 Jahren wohl lang, aber wird noch von einer grösseren Zahl meiner Fälle erheblich überschritten, so dass auch dieses nicht allein ausschlaggebend sein kann. Wir finden denn auch eine ziemlich starke hereditäre Belastung (Vater Potator, Mutter geisteskrank).

Die Epilepsie beginnt bei unserm Fall nach Trinkexzess, Patient trank sogar Schnaps, dessen besonders deletäre Wirkung bekannt ist. Zu der hereditären Belastung kommt also die erworbene Schädigung des Gehirnes. Im übrigen sei bemerkt, dass sein Potatorium noch vor Beginn der Anfälle, also der manifesten Epilepsie, auf eine

psychisch minderwertige Anlage hingewiesen hat,[1]) die sich auch in seinem paranoiden Charakter zeigt. Das klinische Bild in der Anstalt ist denn auch das einer paranoid-psychotisch komplizierten „genuinen" Epilepsie.

Damit wird, durch primäre Momente, das Verständnis des degenerativen Ganglienprozesses wesentlich erhöht.

In diesem Zusammenhang erhebt sich aber noch im besonderen die Frage, warum gerade diese eigenartige Verteilung der beschriebenen sklerotischen Prozesse zustande kam.

Die Lage am Furchenboden und der Flanke nahe diesem liesse an Ernährungs- bezw. Blutzirkulationsverhältnisse dahier denken. Diese Blutzirkulation dürfte bei starker Füllung und erhöhtem Druck hier eher behindert sein, abgesehen davon, dass auch eine erhöhte Pressung des spezifischen Rindengewebes dadurch zustande käme. Aber dieses Moment, auch wenn es sicher nachgewiesen wäre, genügte nicht, da es dann noch unverständlich bliebe, warum meist (allerdings nur bei den kleineren Herdchen) nur eine Furchenflanke und warum ganz oder fast ausschliesslich Schicht III ergriffen werden sollte, bzw. die Sklerose hier ihren Anfang nimmt.

Immerhin möchte ich doch erwähnen, dass ich in diesem Falle eine später näher zu besprechende (S. 253) Veränderung an den Rindenkapillaren auch in dem dichten Kapillarnetz der mittleren Rindenschichten fand, die mir aber zur Erklärung der speziellen Lokalisation der Herde, so wie sie in diesem Falle vorliegen, auch nicht ausreicht.

Berücksichtigen wir aber, dass die grösseren Herde auf beide Furchenflanken übergreifen und immer weiter sich in der Schicht III ausdehnen, so könnten uns diese beiden Momente, verbunden mit der Annahme einer auf dem Boden angeborener und erworbener Schwäche zu starken funktionellen Inanspruchnahme und damit Erschöpfung (paranoid-psychotische Komponente), einer befriedigenden Erklärung näher bringen. Dabei wäre noch zu beachten, dass es gerade die kürzeren interkortikalen Assoziationsfasern sind, die gelitten haben und zwar an den Verknüpfungsstellen zweier benachbarter Windungen, also dort, wo sie am dichtesten sein dürften.

Das verhältnismässig rasche Zugrundegehen von Zellen und Fasern führte dann zu stärkeren sklerotischen Prozessen.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass sich in der untersten Zone der Schicht III in diesem Falle ganz grosse,[2]) fast an Riesen-

[1]) Vgl. Dr. *Wilhelm Stöcker*, Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen. Fischer, Jena 1910.

[2]) $\frac{20}{40}$, $\frac{25}{30}$, $\frac{30}{50}$, $\frac{25}{40}$: Über dem Strich die grösste Basisbreite, unter demselben die Höhe der Zelle.

zellen erinnernde Pyramidenzellen fanden, von guter Ausbildung der Tigroidsubstanz, mit und ohne abnorme Pigmentvermehrung. Also auch darin eine Besonderheit dieser Schicht,

Die gegebene Erklärung enthält noch manches Unbefriedigende, sie kann aber auch nicht als abgeschlossen angesehen werden, um so mehr, als ich nur einen einzigen diesbezüglich charakterischen Fall habe.

ad *e)* Andere Veränderungen, wie Schmälerwerden der Zellen etc. (vgl. S. 206). Hier vermag ich etwas Besonderes, im einen oder anderen Sinne Verwertbares nicht anzugeben.

ad *f)* Gestaltsanomalien.[1]) Zellen kleiner als normal findet man in einzelnen Fällen, ohne dass man Anhaltspunkte für atrophische Vorgänge hätte. Da mir aber gut entsprechende Testpräparate für die verschiedenen Fälle nicht zur Verfügung stehen, muss ich auf eine nähere Analyse verzichten. Meist ist es die Schicht II, dann an zweiter Stelle III, die betroffen sind. Es sind das grösstenteils Epileptiker, die auch sonst Zeichen von Entwicklungshemmungen aufweisen.

Eine Zellgruppe ist aber dem Vergleiche leichter zugänglich. Es sind dies die *Betz*'schen oder Riesenpyramidenzellen der Schicht V der Rinde der agranulären vorderen Zentralwindung (area gigantopyr., *Brodmann)*. Meine Präparate sind, wie schon erwähnt, meist aus der „Arm-Bein-Region". Da ich in einer frühern Arbeit Messungen der *Betz*'schen Zellen an einem mikrozephalischen und normalen Gehirne vorgenommen, ihre Grösse auch in der Literatur genannt wird, lagen mir Vergleichszahlen vor.

Es gibt nun in meinem Material eine grössere Anzahl Epileptiker, in denen diese Zellen entschieden kleiner bis ganz klein sind im Verhältnis zum Normalen, wobei noch die übrigen Zellen entweder ebenfalls kleiner als normal sind oder, in andern Fällen, solches nicht konstatiert werden kann. Wie oft sekundäre Verkleinerung dabei im Spiele ist, möchte ich nicht entscheiden, obwohl ich auf ihre Zeichen nach Möglichkeit gefahndet, um so mehr, als ein grösserer Teil der Fälle eine längere (um 30 Jahre herum) Dauer der Krankheit durchgemacht hat.

Unter 47 Fällen finde ich nun in 19 diese Zellen klein. Die Grösse schwankt zwischen sehr klein (zirka $^1/_8$ bis $^1/_2$ so gross wie normal, immer die grössten gegen die grössten gestellt, weil diese, dort, wo sie alle klein sind, am sichersten herauszuheben) und mittel (zirka $^2/_3$ des Normalen). Letztere Gruppe überwiegt. Eine scharfe Grenze kann nicht angegeben werden. Auch gibt es Fälle, wo neben

[1]) Besonderer Art, die nicht schon im Vorhergehenden enthalten sind.

kleinern und mittleren auch normal grosse sich finden. Dies ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass die *Betz*'schen Zellen nicht alle die gleiche anatomische und physiologische Bedeutung haben und der Prozess nicht überall gleich stark ausgeprägt sein wird. Im übrigen müsste man natürlich die ganze Partie mit *Betz*'schen Zellen durchsucht haben, um bestimmte Verhältniszahlen anzugeben. Diese Mühe würde sich lohnen, denn es sind dies die motorischen Elemente ersten Ranges und die Bedeutung der vorderen Zentralwindung für das Zustandekommen insbesondere des klonischen Anteils des grossen typischen Anfalls ist bekannt. Das war auch der Grund, weswegen ich diesen Zellen besonders nachging und, wie ich bald zu zeigen hoffe, mit etwelchem Erfolg.

Nicht unwichtig ist zu bemerken, dass die herausgehobenen Fälle mit kleinen bezw. mittleren Zellen fast ausschliesslich zu jenen mit (soweit nachgewiesen) mittlerer bis schwerer hereditärer Belastung gehören, während unter dem Material sonst nicht wenige mit keiner oder schwacher sind.

Es weist das darauf hin, dass wir diese Kleinheit der *Betz*'schen Zellen als anatomischen Ausdruck für eine primäre Entwicklungsstörung derselben mitanzusehen haben, vielleicht ist dieses Moment sogar entscheidend hiefür. Darin werden wir durch folgende Tatsache bestärkt: Die Riesenpyramidenzellen bekommen früher als andere Rindenzellen ihre definitive Gestalt, aber nicht Grösse. So fand ich sie bei einem 8 monatlichen Fötus[1]) wohl schon schön pyramidenförmig, aber erheblich kleiner, als beim Normalen, die grössten von einer Basisbreite von zirka 20 μ.

In dieser Hinsicht ist noch folgendes von Wichtigkeit:

Unter Nr. 9, ♂ (geb. 1866. Eintr. 1903, Tod 1915; Vater Potator; Mutter während Gravididät von Blödsinnigem gequält; Beginn der grossen Anfälle mit acht Jahren, alle 6—7 Wochen) meines Materials findet sich ein Fall ausgesprochener Mikrozephalie mit schwerer Imbezillität. Das Gehirn ist wesentlich kleiner als normal. Die Windungen sind grob, in der Hauptsache nur die Hauptfurchen vorhanden und diese von verhältnismässig einfachem Verlauf. Sie sind im ganzen breit, aber nicht breiter als normal, der Anschein einer Makrogyrie wird erzeugt durch den relativ grossen Mangel sekundärer Furchen. Die Insel ist in der Fiss. Sylvii zu einem Teil sichtbar (Fig. 2). Kleinhirn und Oblongata sind gegen normale Gehirne gehalten, nur unwesentlich verkleinert, im Gegensatz also zum Grosshirn, das übrigens gut symmetrisch ist. Die Länge der Hemisphäre beträgt beiderseits 13,5 cm (also zirka $^2/_3$ des durchschnittlich normalen), die grösste Höhe ist 6,2 cm, die grösste Breite 9 cm. Letztere ist verhältnismässig gross, was vornehmlich durch die Temporallappen bedingt ist. Neben dieser und anderen, hier, um nicht zu weitläufig zu werden, nicht aufgezählten, schon äusserlich sichtbaren Zeichen von Entwicklungshemmung, finden

[1]) Dr. *M. Tramer*, Über Messung und Entwicklung der Rindenoberfläche des menschlichen Grosshirns. S. 35 u. f. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. X. J. F. Bergmann. Wiesbaden 1916.

wir solche des inneren Baues, wie Heterotopien grauer Substanz, sei es in Form grösserer und kleinerer Zellinseln oder mehr oder weniger häufigem oder mehr oder weniger tief reichendem Vorkommen von Ganglienzellen im Mark,[1]) unabhängig von den obgenannten heterotopischen Inseln, sei es im Auftreten abnormer Ganglienzellschichten, unregelmässiger Abgrenzung der gewöhnlichen Rindenschichten, unscharfer Grenze zwischen Rindengrau und Rindenweiss, schlecht oder unterdifferenzierten Zellen, Auftreten *Cayal*'scher Zellen in der obersten Schicht (I) u. a.

Besonders bemerkenswert ist dabei das Vorhandensein einer Schicht grosser Ganglienzellen in I, (Fig. 3) wie ich sie früher in einem andern Falle von Mikrocephalie beschrieben und dort ein-

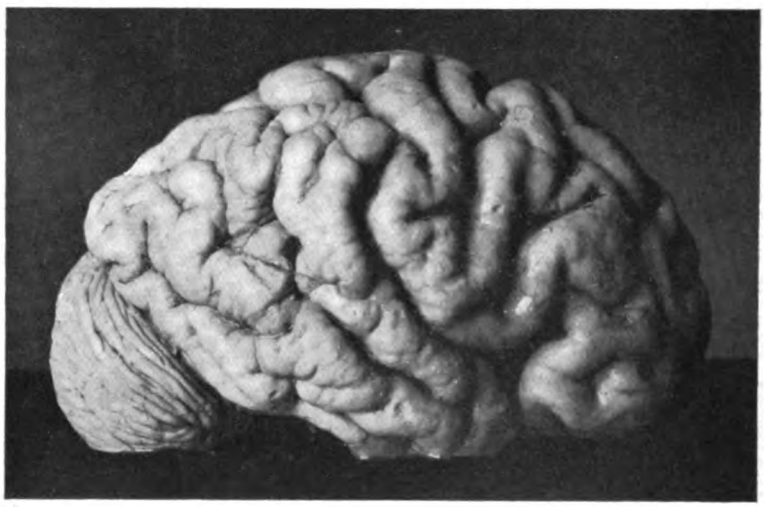


Fig. 2. Fall No. 9.

gehend besprochen habe. In diesem letzteren Falle habe ich die ganze Region der *Betz*'schen Zellen vergleichend durchmustert und in ihrer Differenzierung gar keine (abgesehen von dem vermehrten Pigment einzelner, was aber hier ohne Belang ist), in ihrer Grösse nur eine unwesentliche Abweichung vorgefunden, indem sich dabei ergab, dass „bei ungefähr gleichem Schwankungsbereich beim Normalen die Zellen mehr gegen die obere Grenze (Grössenmaximum) zu liegen."[2])

Im Gegensatz dazu finde ich bei No. 9, wohl am Furchenboden (der Fiss. centr.) und in seiner Nähe der einen Schnittgruppe noch etwa normal grosse Zellen (55/50, 25/38, 38/50, 25/40, 31/40), während sonst nur sehr kleine zu sehen, letzteres besonders dort, wo auch die

[1]) Letzteres ist ein verhältnismässig häufiger Befund bei meinen Epileptikerehirnen, auch wenn sonst keine auffallenden Anomalien, wie im obigen Falle, da sind. Ich komme darauf noch zurück.

[2]) Vgl. *M. Tramer*, Studien zur Rindenstruktur und Oberflächengrösse des Gehirns der 49jährigen Mikrozephalin Cäcilia Gravelli. S. 287. Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut in Zürich. IX. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1914.

meisten heterotopischen grauen Inseln anzutreffen sind. Die Dichte der Zellen erscheint nicht auffallend vermindert. Die grösseren unter ihnen zeigen hier Masse wie 12/25, 12/30, 15/22, 16/30, 15/28, 20/25.

Klinisch war No. 9 eine schwere Imbezillität mit, der andere Fall von übrigens noch erheblich stärkerer Mikrozephalie, ebenfalls besonders des Grosshirns, ohne epileptische Anfälle.

Bei Individuen (meines Materials, also mit Epilepsie behafteten), die normal grosse und auch sonst keine Abnormitäten aufweisende *Betz*'schen Zellen haben, sind öfter andere anatomische Momente stark ausgeprägt. So habe ich den Fall eines Kranken, dessen Grossmutter mütterlicherseits an Arthritis deformans, die Mutter im 7. Monat der Gravid. an schwerer Influenza, die Geschwister an Gichtern gelitten hatten und bei dem die Anfälle, deren Zahl erheblich war,[1]) mit 8 Jahren begannen. Nach 11jähriger Dauer der Krankheit weist die Randgliose bei ihm eine Stärke auf, wie ich sie sonst nur bei 30- und mehrjähriger meines Materials fand. Umgekehrt habe ich Fälle mit auf gleicher Höhe stehender Anfallzahl, ebenfalls frühem Beginn und bedeutend längerer Krankheitsdauer bis zum Tode, wo die Randgliose schwächer ist.

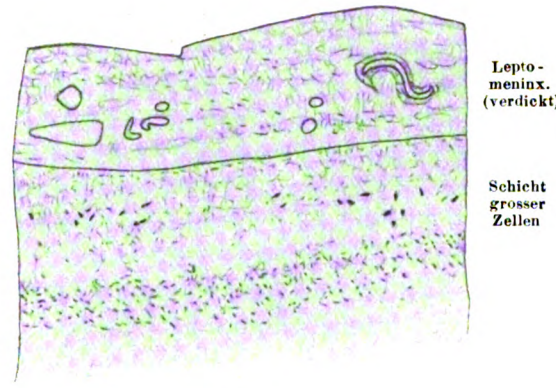


Fig. 3.
Fall No. 9. Vord. Zentralw. Masst. 1:30.
(Nissl-Färb.)

Hier muss also die pathologische Reizhöhe einen solchen Grad erreichen, dass selbst anatomisch normale Riesenzellen nicht widerstehen können.

Bei einem andern Kranken, dessen Mutter an wiederkehrender Melancholie gelitten hatte, der intellektuell gut entwickelt war, erst im 21. Lebensjahr erkrankte, nur wenige Anfälle hatte und an tuberkulöser Basilarmeningitis nach zirka 9 monatiger Dauer der manifesten Epilepsie starb, fand ich neben Dichteverminderung der Zellen u. a., einen ausgesprochenen Schichtenausfall, wenigstens in der (untersuchten) oberen Parietalwindung. Schon mit freiem Auge

[1]) 1902—1911 betr. 96, 136, 86, 115, 91, 209, 151 grosse Anfälle mit in den letzten drei Jahren rasch zunehmender Anzahl von „Schwindeln", 1909 waren es 334.

sichtbar, erkennt man unter dem Mikroskop, neben einer schmalen Schicht IV, einen bandförmigen Streifen — in der Hauptsache der Schicht V, zum Teil vielleicht auch den obersten Etagen von VI entsprechend, an andern Präparaten auch in der untersten Etage von III, auf der andern Seite von IV, — in welchen, unter Auslassung von reicher besetzten Inseln, die Ganglienzellen sehr spärlich sind oder ganz fehlen, ohne dass sekundäre Veränderungen an der Glia nachweisbar wären.

ad *f, β)* (vgl. S. 204). Anomalien von Ganglienzellen in dem Sinne, dass fötale Formen in Gestalt von Spindel- oder sogar Rundzellen dauernd bestehen bleiben, statt sich zu (normalen) Pyramidenzellen zu differenzieren, finden sich in einzelnen Fällen meines Materials. Sie sind nichts Spezifisches für Epilepsie, sondern im allgemeinen Ausdruck von Entwicklungshemmungen. Ihre Häufigkeit und Ausgeprägtheit fand ich am stärksten in dem oben geschilderten Falle No. 9 von Mikrozephalie, was ohne weiteres verständlich ist. Mit diesem Befunde parallel gehen Schichtenanomalien, und zwar solche, die nicht erst sekundär durch degenerativen Zellenausfall oder Narbenverziehungen u. a. entstanden sind. Auch sie sind bei No. 9 sehr ausgeprägt. Da aber auch sie nichts Spezifisches für Epilepsie sind und ausserdem ich ja nur einzelne Rindenteile untersuchen konnte, so gehe ich auf diese Dinge nicht näher ein, um so mehr, als ich hier nichts Neues zu schon Bekanntem beibringen kann.

Besonders hervorheben möchte ich, obwohl auch dies nichts Neues[1]) mehr ist, das Vorkommen von verstreuten Ganglienzellen im Mark. Es ist dies von Bedeutung, weil man es sowohl neben den andern eben erwähnten Entwicklungsanomalien findet, als auch ohne solche, im letzteren Falle also als einzigen Ausdruck einer Entwicklungsstörung. Die Tiefe, bis zu der sie ins Mark hinabreichen, ebenso ihre Dichtigkeit ist von Fall zu Fall verschieden, ihre Form meist spindelförmig mit einem oberen und unteren Fortsatz, die Längsachse parallel den Fasern, zum Teil pyramidenförmig, sie lassen sich von den umliegenden Gliazellen bis auf seltene Ausnahmefälle unschwer unterscheiden. Im ganzen fand ich sie in etwas weniger als der Hälfte der Fälle, darunter, wenn auch in geringem Grade, bei einer Kranken,[2]) die sonst so wenig Veränderungen aufwies, insbesondere auch völlig normale Riesenzellen hatte, dass ich

[1]) W. A. *Turner*, Epilepsy, Macmillan and Co., London 1907. S. 165 u. f.

[2]) Nr. 13, ♀, geb. 1903, Eintritt 1913. Tod (an schwerer Endocarditis) 1915. Vater und mehrere ihrer Geschwister Lungentuberkulose. Mutter als 16jährig vier Wochen Chorea. Beginn der Chorea bei Patientin mit 10 Jahren. Gute Schülerin, reizbar, hässig. Enuresis nocturna.

schon aus dem anatomischen Bilde den Schluss zog, es könne sich kaum um Epilepsie handeln. Die Krankengeschichte ergab denn auch später, dass es eine Chorea war, bei der während des zweijährigen Anstaltsaufenthaltes überhaupt keine epileptischen Anfälle beobachtet wurden, vor dem Eintritt es sich nach der Beschreibung um epileptiforme Attaken (partielle Zuckungen in den Armen und Beinen, Zähneknirschen) gehandelt hat. Hier ist also das Vorkommen jener Zellen im Mark, neben andern noch zu erwähnenden Anomalien, Ausdruck eines angeboren minderwertigen Gehirnes mit klinischer Chorea in direkter Vererbung von der Mutter.

Eine eingehendere Besprechung verdienen in diesem Zusammenhange wieder die *Betz*'schen Zellen. Die dabei zu besprechenden Befunde habe ich zunächst ohne Kenntnis der ähnlich- oder gleichlautenden Resultate *Turner's* erhoben. Wenn ich sie, trotzdem sie demnach ebenfalls zum bereits Bekannten gehören, besonderer Beachtung würdige, so geschieht dies, weil sie, wenigstens in meinem Material, von systematischer Bedeutung sind. Die betreffenden Fälle hatte ich noch vor Kenntnis der Krankengeschichte als etwas Besonderes abgesondert und fand durch diese, insbesondere auch durch die auf langjähriger Beobachtung beruhenden Mitteilungen des Herrn Dr. *Ulrich,* die klinische Berechtigung für diese Absonderung.

Sie sind in zwei Gruppen zu scheiden, von denen die erste, wieder in zwei Unterabteilungen zerlegt, jene Fälle umfasst, die auch sonst in der Literatur als Kombination von Myoklonie mit echter Epilepsie beschrieben worden sind. Die Zerlegung in zwei Unterabteilungen bedingt vor allem der Befund an den *Purkinje*'schen Zellen der Kleinhirnrinde.

Die zweite Gruppe ist dagegen eine besondere Verlaufsform gemeiner Epilepsie. Die dahin gehörigen Kranken zeichnen sich klinisch vor allem dadurch aus, dass im Verlaufe der Krankheit dauernde spastische Paresen, die also auch im Interwall zwischen den Anfällen anhalten, auftreten, und die dann dem Kranken die Bewegungsfähigkeit, je nach Fall, mehr oder weniger weitgehend rauben.

Wir wollen ihre Krankheit als spastische Epilepsie bezeichnen.[1])

Die zu dieser letzteren Gruppe von 7 Fällen gehörenden *Betz*'schen Zellen (Riesenpyramiden) sind von stark schwankender Grösse, in den grösseren Exemplaren erreichen sie der Norm entsprechende Masse. Ihre Gestalt ist sehr verschieden. Es sind: spindelförmige,

[1]) In der „Schweizerischen Anstalt für Epileptische" heissen sie kurz „Spastiker", welches Ausdruckes wir uns zur kürzeren Bezeichnung gelegentlich auch bedienen werden.

prismatische, multiforme, wie sie sonst weder in normalen Gehirnen gefunden wurden, noch sie mir bei meinem Material, das (dabei ist noch von den bald zu besprechenden, der 1. Gruppe zugehörigen drei Fällen abzusehen) neben Epileptikern, auch noch den oben erwähnten Fall von Chorea, einen solchen von Taboparalyse und von progressiver Paralyse aufweist, begegnete. Insbesondere fand ich sie auch nicht bei jenen Epileptikern, die von Geburt an schwer schwachsinnig, wie jener oben näher geschilderte Fall No. 9 (S. 213/14), welche aber klinisch weder „Mykloniker“ noch „Spastiker“ waren.

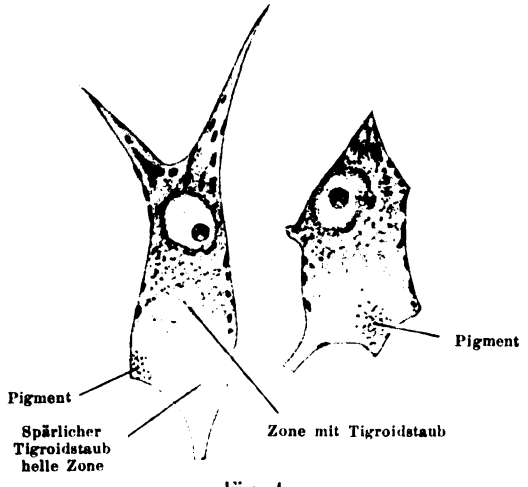


Fig. 4a.
Fall No. 50. Gyr. centr. ant. Betz'sche Zellen. (Nissl-Färb.)

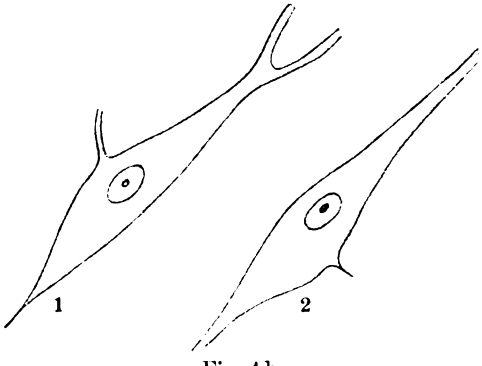


Fig. 4b.
Fall No. 47. Spindelförmige Riesenzellen entsprech. den Betz'schen Riesenpyramiden. Grösse: $1 = {}^{26}/_{75}$, $2 = {}^{25}/_{65}$. (Skizze).

Keine der Zellen ist gebläht. Der Kern ist gross, bald mehr, bald weniger blass, rand- oder polständig, das Kernkörperchen oft gross, dunkel.

Die *Nissl*'schollen sind nur am Rand vorhanden, sehr oft daselbst gleichmässig verteilt, oder dann an und in den obern Fortsätzen von schöner Gestalt zu finden. Im übrigen Zelleib sieht man nur einen Tigroidstaub, der gegen die Basis zu feiner und spärlicher wird. (Fig. 4a, 4b).

In einzelnen Fällen, was aber hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt sei, ist mehr oder weniger stark vermehrtes Pigment (Lipochrom) vorhanden. In einem derselben (No. 42) ist sehr schön die Basis, also der Teil, der sonst in diesen Fällen nur den (spärlichen) Tigroidstaub enthält, von Pigment ausgefüllt, ohne die Zellränder merklich zu deformieren insbesondere vorzubauchen.

Diese Abnormitäten sind nicht bei allen *Betz*'schen Zellen zu finden, sondern die relative Zahl der so veränderten schwankt von

Fall zu Fall. Von vorneherein ist eine durchgehende Beteiligung schon deswegen nicht zu erwarten, weil nicht alle Fortsätze der Riesenpyramiden Pyramidenfasern sind, demnach die Zellen nicht durchgehend gleiche anatomische und physiologische Bedeutung haben.

Bevor ich in der Schilderung weiter gehe, ist die wichtige Frage zu entscheiden, ob das nun sekundäre oder primäre Veränderungen sind, obwohl ich zu zeigen versuchen werde, dass damit allein die Auffassung dieser Fälle nicht lebt und stirbt.

Abnorme Formen von Pyramidenzellen können natürlich durch mancherlei sekundär degenerative Prozesse entstehen, wie: durch Blähung bei der (akuten) Chromatolyse, durch exzessive Pigmentvermehrungen, durch Druck der perizelluären Lymphe, durch Sklerose, wabige Degeneration, Neurophagie u. a. Aber dann muss man Zeichen dieser finden können, was in den oben genannten Fällen nicht statt hat. Dem gegenüber sind insbesondere die spindelförmigen Zellen direkt so, wie man sie auf früh-fötaler Stufe findet.

Für die prismatischen und multiformen kann man das so unmittelbar nicht sagen. Aber wir haben im Zentralnervensystem onto- und phylogenetisch ältere motorische Zellen, die solche Formen aufweisen (z. B. Vorderhornzellen und ihre Äquivalente in den motorischen Hirnnervenkernen), so dass die Annahme einer Entwicklungsstörung sehr wahrscheinlich wird.

Die Rand- bezw. Polständigkeit des Kernes, sowie den zentralen Schwund der *Nissl*'schollen findet man auch bei den bekannten akuten Veränderungen der Ganglienzellen. Dass in unseren Fällen die Blähung fehlt, habe ich schon erwähnt. Nun wissen wir aber, dass diesen akuten Prozessen entweder eine restitutio ad integrum folgt, falls die Schädigung wegfällt oder sonst überwunden wird, oder die Zelle geht ganz zugrunde.

Man könnte ja denken, dass die erwähnte Erscheinung ein Erschöpfungszustand (Arbeitsstadium) der Zelle im epileptischen Anfall sei. Keiner der hieher gehörigen Fälle ist jedoch im epileptischen Anfall oder Status gestorben. Eine chronische Erschöpfung, ohne andere Grundlage, kann man aber nicht annehmen, weil diese Kranken, was Anzahl der Anfälle anbelangt, gar nicht anders sich darbieten, als viele andere, bei denen dieser Befund nicht vorhanden war, sondern normale Ausbildung von *Nissl*'schollen und Lage der Kerne. Ja, die als „Mykloniker" erscheinenden, und bei denen sich zum Teil ähnliche Veränderungen finden, haben sogar sehr wenig, bis höchstens eine mittlere[1]) Anzahl derselben gehabt.

[1]) Im Vergleiche zu den grössten Anzahlen meines Materials.

Andererseits wissen wir, dass die *Nissl*'schollen sich im Laufe fötaler Entwicklung nur allmählich bilden und bei niederen Formen zeitlebens nicht den ganzen Zelleib erfüllen.[2]) Es liegt also auch hier wieder sehr wahrscheinlich die Annahme, dass es sich um eine (primäre) Entwicklungsstörung und nicht um eine sekundäre Veränderung handelt.

Zur weitern Begründung möchte ich noch erwähnen, dass die Krankheitsdauer bei diesen Fällen zwischen 4 und 28 Jahren schwankte, dass der Grad und die Zahl der so veränderten Zellen mit der Krankheitsdauer durchaus nicht parallel geht, in einzelnen Fällen sogar invers verläuft, und dass sie ferner alle früh, spätestens bei Pubertätseintritt erkrankten. Letzteres ist allerdings weniger bedeutungsvoll, weil es im Sinne der gesamten Erkrankungsziffer liegt.

Im übrigen fanden sich bei diesen Fällen noch weitere Veränderungen, die nichts mit den *Betz*'schen Zellen zu tun haben und die ebenfalls auf angeborene Anomalien zurückzuführen sind. Ich werde sie bald zu besprechen haben.

Da aber weder Zahl noch Schwere der Anfälle, noch die Dauer der Krankheit, noch die Zeit ihres Manifestwerdens und geistige Entwicklung in der Jugend in diesen Fällen etwas Besonderes gegenüber den andern Epileptikern darbieten, so kämen wir mit der Annahme einer sekundären Veränderung, selbst wenn wir sie, trotz der obigen Gegengründe, machen wollten, zu einem sehr unbefriedigenden Schlusse. Um dies zu korrigieren, müssten wir auch hier, wie schon an anderer Stelle, eine primäre Schwäche der *Betz*'schen Zellen mit zugrunde legen, womit aber doch das Wesentliche unserer Auffassung erhalten bliebe.

Beim Falle No. 29, dem einen der drei zur 1. Gruppe (Myokl. + Epilepsie) gehörenden, zeigen die Riesenzellen das gleiche Bild, wie bei den Spastikern.

Bei dem anderen (No. 30) finden sich nun an einer erheblichen Anzahl der *Betz*'schen Zellen ausgesprochen sekundäre Veränderungen im Sinne der Sklerose. Auffallend ist dabei nur, dass in einzelnen, bei stark vorgeschrittener Plasmasklerose, der Kern noch gross, blass, polständig ist, vielleicht ein Hinweis darauf, dass vor der Sklerose diese Zellen eine ähnliche Struktur aufwiesen, wie eben beschrieben, was denn auch bei manchen nichtsklerotischen noch zu sehen ist. Die Sklerose beschränkt sich nicht auf die *Betz*'schen

[2]) Vielleicht ist damit zu erklären, dass bei Degeneration die phylogen. und ontogen. jüngeren, zentraleu zuerst zugrunde gehen. Eine Erscheinung, die mancherlei biologische Parallelen hätte.

Zellen, sondern erstreckt sich auch auf die Zellen anderer Schichten (insbesondere der vordern und hintern Zentralwindung).

Das völlige Fehlen von Tigroidschollen in den beiden Fällen (No. 29 und 30), kann nicht einfach einem eventuellen Färbungsfehler zugeschrieben werden, weil sie im gleichen Präparat in anderen Pyramidenzellen schön und deutlich zu sehen sind und weil weiter, im gleichen Falle und selben Schnitt, nahe beieinanderliegende Vorderhornzellen und Zellen der *Clark*'schen Säule den gleichen auffallenden Strukturunterschied darbieten: erstere mit schön ge-

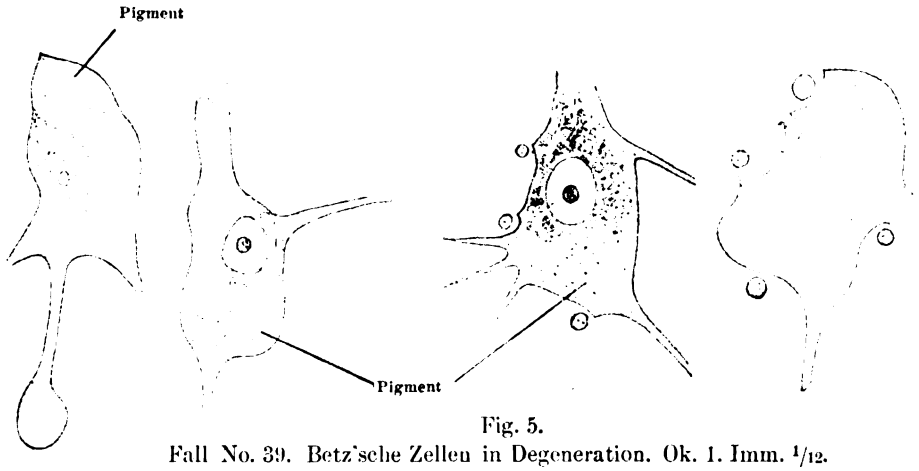


Fig. 5.
Fall No. 39. Betz'sche Zellen in Degeneration. Ok. 1. Imm. 1/12. (Nissl-Färbg.)

formten, deutlichen Tigroidschollen, bei letzteren fehlen sie ganz. Beim dritten (No. 39, 2. Unterabt. d. l. Gr.) zeigen sich Zellen, die auf ähnliche Gestaltung wie bei den „Spastikern" hinweisen, dann solche im Zustande der Blähung und entsprechenden Veränderungen von Kern und Plasma, geblähte und nicht geblähte mit beginnender Neurophagie, schwere Pigmentvermehrungen, kolbiger Axenzylinderfortsatz, kurz, ein Bild schwerster Veränderungen verschiedener Natur, (vgl. unten). (Fig. 5).

Dauernde spastische Parese tritt nun bekanntlich bei Läsion der Pyramidenbahnen ein. Diese Läsion kann nun Faser (Axenzylinderfortsatz) oder die Ganglienzelle selbst oder beide zugleich treffen. Ob in unsern 7 Fällen die Faser verändert ist und event. wie, konnte ich nicht feststellen, die Ganglienzelle jedoch, sahen wir, ist es. Dass in solchen anatomisch schwer veränderten Zellen die Funktion, wenn sie ausserdem noch in pathologisch gesteigerter Form (epileptische Anfälle) in Anspruch genommen wird, mehr oder weniger bald und mehr oder weniger stark versagen muss, ist klar.

Der Sinn dieses Versagens liegt in der Schädigung des kortikospinalen Anteils des spinalen Reflexbogens, der klinische Erfolg ist die spastische Parese.

Anatomisch von erhöhtem Interesse ist unter den 7 Fällen der folgende:

Nr. 57, ♀, geb. 1885, Eintritt 1892, Tod 1913. Bezüglich der Heredität war nur zu eruieren, dass es sich um ein uneheliches Kind handelt. Die Mutter hatte in der Schwangerschaft viele Sorgen. Mit Anfang des zweiten Lebensjahres Keuchhusten mit Gichter in hohem Grade. Geistige Entwicklung war normal, das Kind litt aber an heftigen Zornausbrüchen, war unverträglich. Zuerst erschienen mit 4½ Jahren ohnmachtsartige, im sechsten Jahre kamen dann leichtere tonisch-klonische Anfälle. Die Anfälle waren bald sehr häufig, längster Unterbruch acht Tage, oft 1 bis 7 im Tag. Sie werden vom einliefernden Arzt des näheren noch so beschrieben: „Oft nur Schwindelanfälle leichter Art, oft verbunden mit krampfartigen Bewegungen der Hände und Arme, Zusammensinken des Körpers, nachher Eintreten von Schlafsucht und in ganz letzter Zeit sind die Anfälle ohne konvulsive Bewegungen, aber begleitet von einem Schrei und ohne Umfallen; nach dem Anfall oft leicht geschwollenes Gesicht. Bewusstlosigkeit, zeitweise Urinabgang.

In der Anstalt hatte sie eine grosse jährliche Zahl von Anfällen, nur in den letzten drei Jahren vor dem Tode wurden sie geringer.[1])

Aus den leider spärlichen Notizen zu der Krankheitsgeschichte dieses Falles ist folgendes (von der sie jahrelang pflegenden Krankenschwester) erwähnenswert: „Patientin wurde allmählich steif, ging sehr mühsam und unsicher und wenn jemand sie stiess, fiel sie zu Boden. Mit der Zeit wurde der Zustand so schlimm, dass sie das Bett nicht mehr verlassen konnte. Ungefähr 1½ Jahre hütete sie das Bett, wurde dann immer steifer und war schnell ermüdet und schliesslich konnte sie gar nichts mehr tun. Den Kopf hielt sie mühsam auf die rechte Seite geneigt. Auch durfte man sie in der letzten Zeit fast nicht mehr anrühren; wenn man sie aus dem Bett nehmen wollte, zitterte sie am ganzen Körper, machte sich noch steifer und schrie."

Aus dem Sektionsprotokoll: Die rechte Extremität deutlich atrophisch. Naevi namentlich an den Armen. Schädelknochen dick und hart, viel Diploë, Nähte undeutlich, Gefässfurchen auffallend tief. Sehr tiefe Knochenusuren in der Gegend der Pacchionischen Granulationen. Innenfläche marmoriert. Dura gespannt, glatt, glänzend, Pia über Stirnhirn zart, durchsichtig, über Konvexität ödematös, keine eigentliche Trübung. Pacchionische Granulationen gut entwickelt. Gefässfurchen auch an Basis tief. Pneumon. croup dupl. Stenosis valv. mitralis.

Eine irgendwie sichere Analyse der Symptome ist leider nicht möglich. Aber man erkennt, neben den Erscheinungen der spastischen Parese, die sich herauslesen lassen, deutet manches auf zerebellare, insbesondere zerebellarataktische Symptome.

Im Rückenmark (zur Untersuchung hatte ich Schnitte aus dem mittleren Dorsalmark) findet sich denn eine ausgesprochene Lichtung, der spino-zerebellaren Bahnen, insbesondere des Tractus spinozerebell. dors. Diese Lichtung, schon (am gefärbten Präparat) mit freiem

[1]) Anfallzahl in den Jahren 1904—12: 130, 139; 223, 128; 186, 230; 171, 223; 171, 152; 159, 185; 54, 55; 44, 39. Die erste Zahl, z. B. 130, gibt die grossen Anfälle, die zweite 139 die sogenannten „Schwindel" an.

Auge sichtbar, ist gegen den Seitenstrang, in dem kein Ausfall zu konstatieren ist, scharf begrenzt. Um einen vollständigen Faserausfall handelt es sich nicht, was eventuell damit zusammenhängen kann, dass in diesem Traktus auch Fasern anderer Herkunft, insbesondere auch absteigende verlaufen. Dieser Lichtung der Kleinhirnseitenstrangbahn entspricht (wenigstens in den vorhandenen Schnitten) das Verhalten der *Clark*'schen Säule, man sieht da in dem einen oder anderen Schnitte nur 1 oder 2 grössere Zellen. (Fig. 6).

Wir haben es also anatomisch mit einem isolierten Ausfall eines (aufsteigenden) Rückenmarkstranges und der zugehörigen Kernsäule zu tun. Beim Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen müssen wir als Grundlage dieses Ausfalls an eine Entwicklungsstörung denken.

Fig. 6.
Fall No. 57. Brustmark. Masst. 1 : 5.
(Weigert-Markscheidenfärb.)

Es ist dies demnach eine neue Stütze für den gleichlautenden Schluss an den *Betz*'schen Zellen (vgl. oben).

Für die erste Gruppe der Epilepsie mit ausgesprochenen myoklonischen Symptomen vermochte ich ein nach unseren heutigen Kenntnissen völlig zureichendes anatomisches Substrat nicht aufzufinden. Allerdings mag daran die Tatsache, dass ich nicht systematisch das ganze Zentralnervensystem durchuntersuchen konnte, die Hauptschuld tragen. Der Anteil des kortikospinalen Anteils wird durch die beschriebenen Veränderungen der *Betz*'schen Zellen illustriert. Da sie sich zum Teil ebenso präsentieren wie bei den Spastikern, muss noch eine weitere anatomische Veränderung zu erwarten sein. Sie kann, das lehrt uns — abgesehen von den Einwänden, die wir aus unserem Wissen über die Bedeutung des Tract-spino zerebell und der *Clark*'schen Säule hernehmen müssten — auch der eben mitgeteilte Fall No. 57, nicht in dem Faserausfall dieser Tractus liegen, wie ich ihn noch in den beiden hier zu nennenden Fällen No. 30 und 39 fand.[1]) Mit diesem vergesellschaftet waren Veränderungen in den *Clark*'schen Säulen; bei No. 30 im untern Dorsalmark und obern Lumbalmark. In den dem obern Teil der veränderten Abschnitte zugehörenden Schnitten sind nur zwei oder drei grössere Zellen da, in den untern zeigen sie, grösser an Zahl, schwere strukturelle Ver-

[1]) Für den dritten, Nr. 29, lag kein Rückenmark zur Untersuchung vor.

änderungen: der ganze Zelleib blass, keine *Nissl*'schollen, Kern an einem Ende, Fortsatzende plump. Dies in scharfem Gegensatz zu den nahe dabei liegenden strukturell normal erscheinenden Vorderhornzellen.

Bei No. 39, bei dem wir oben die schwereren auch auf mehr akute Prozesse hinweisenden Veränderungen in den *Betz*'schen Zellen schilderten, ist die Lichtung in den tract. spino zerebell. schwächer,

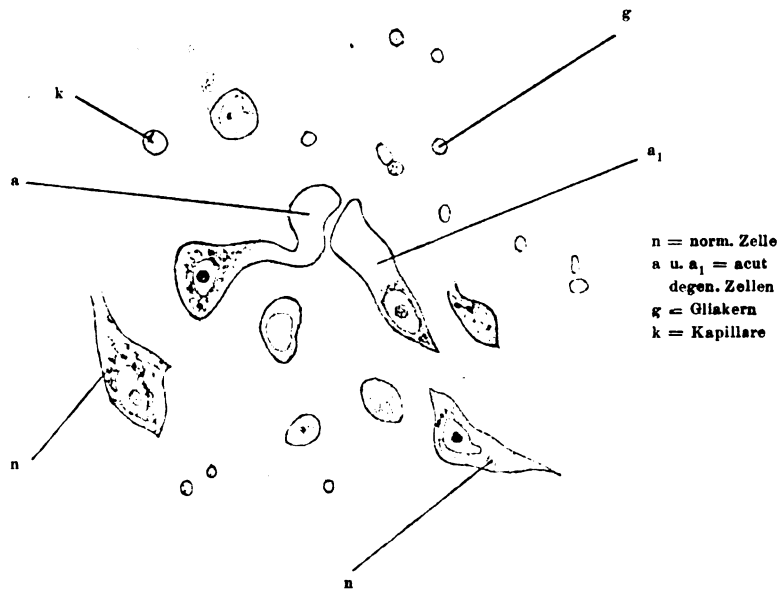


Fig. 7.
No. 39. Halsmark: Clark'sche Säule. Ok. 1. Imm. 1/12 (Tubusl. 190), (Nissl-Färb.)

übrigens deutlich nur auf der einen Seite. In den *Clark*'schen Säulen sieht man im Halsmark nur an einzelnen Zellen akute Veränderungen, starke Verbreiterung und Blähung des Fortsatzes, Kleinerwerden oder Zerfallen der *Nissl*'schollen (Fig. 7). Hier übrigens, im Gegensatz zu No. 30, gleichgerichtete, aber noch schwerere Veränderungen an den Vorderhornzellen, mehr auf der einen, als der andern Seite.

Es sei mir erlaubt bei dieser Gelegenheit, in Abschweifung vom Hauptgedanken, auf die mechanische Erklärung für die Entstehung bizarrer Formen solcher geblähten Zellen kurz einzugehen, weil sie sich aus den obigen Figuren von selbst ergibt.

Man sieht in Fig. 8a und noch ausgesprochener in Fig. 8b, wie dadurch, dass der sich blähenden und dabei in der Längsachse vergrössernden Zelle Kapillaren im Wege lagen, eigenartige „Reiterformen" entstehen. In Fig. 7 zeigen die beiden Zellen a, a_1 eine

andere Art der Entstehung. Die beiden Zellen, in gleicher Ebene liegend, schoben ihre sich erweiternden Fortsätze in einem rechten Winkel gegen einander. Denken wir uns Fortsatz „a_1“ früher in der Spitze dieses rechten Winkels oder von grösserem Widerstande, so muss der andere „a“ beim Zusammenstossen, vorausgesetzt seine weiche, leicht plastische Masse, seine Wegrichtung ändern, sich biegen.

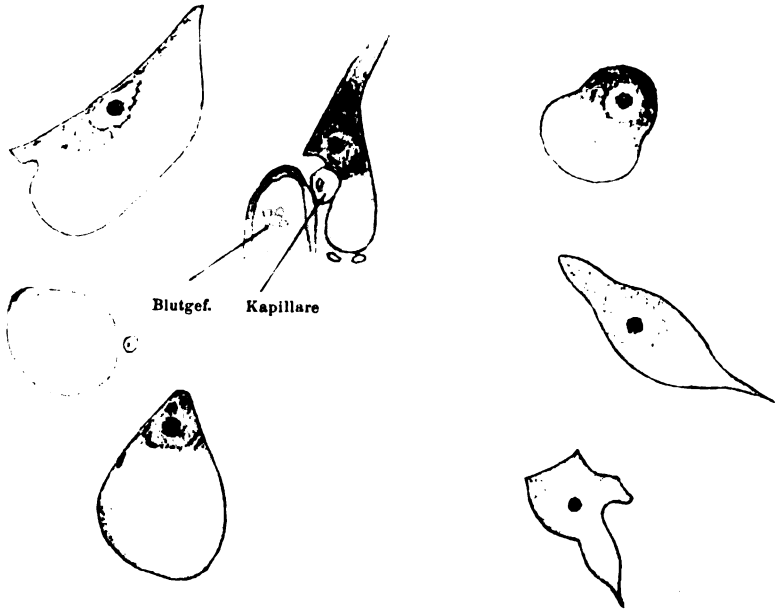


Fig. 8a.

Fall No. 39. Halsmark: Vorderhorn. Ok. 1. Imm. 1/12. (Nissl. F.), Tubusl. 190).

In Fig. 9 achte man noch auf die dünne spina bifida (Duraspalt zirka 1 mm), in die sich Fasern aus den Hintersträngen, vornehmlich den *Goll*'schen ergiessen, indem sie ihren Längslauf aufgeben. Diese Spina bifida, zu Lebzeiten nicht bemerkt, findet sich nur im Halsmark, im übrigen Teil des Rückenmarks haben wir das normale Querschnittsbild. Sie dient uns hier zunächst als Demonstrationsmittel für die mannigfachen fötalen Entwicklungsstörungen am Zentralnervensystem. (Fig. 9).

Die genannten akut degenerativen Veränderungen der Vorderhornzellen finden sich im Hals-, Brust- und Lendenmark. Die Zellen der *Clark*'schen Säule verhalten sich etwas verschieden, indem sie im Brustmark starke Pigmentvermehrung mit an den Rand gedrängtem Plasma und mehr oder weniger zahlreichen *Nissl*'schollen zeigen.

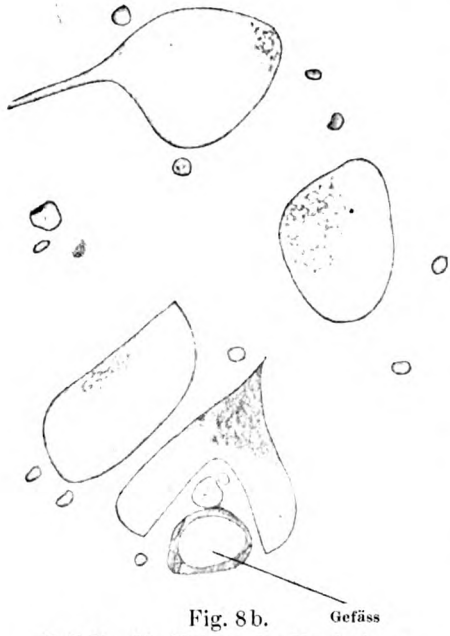


Fig. 8 b.
Fall No. 39. Halsmark: Vorderhorn.
Ok. 1. Imm. 1/12. (Tubusl. 190). (Nissl.-Färb.)

Die Lichtung im Tractus spino zerebellaris bei No. 30 ist nicht scharf begrenzt, sondern sie setzt sich weiter in die Seiten- und Vorderstranggrundbündel fort und ist auch noch am Rand der Hinterstränge zu konstatieren. Es wäre denkbar, dass durch die dadurch bedingte Störung, die demnach im sensiblen Teil läge, im Ablauf der spinalen Reflexe die myoklonischen (spinalepil.) Erscheinungen mitverursacht würden.[1])

Purkinje'sche Zellen. In den beiden Fällen No. 29 und 30 sind die an ihnen konstatierten Veränderungen folgende:

1.[2]) Sie sind sehr spärlich an Zahl; 2. die Vorhandenen sind

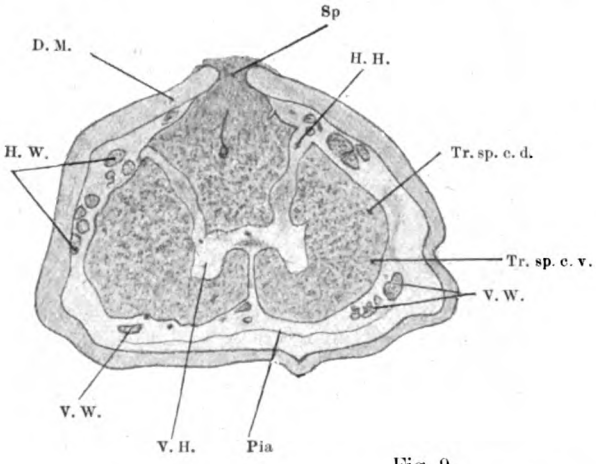


Fig. 9.
Fall No. 39. Halsmark. Masst. 1 : 4. (Weigert-Pal, Karmin).

selten von normalem Aussehen, meist sind sie klein, dunkel pigmentiert, ohne oder nur mit kleinen Tigroidschollen bis zu punktförmigem Tigroidstaub. Andere Zellen sind auch wieder ganz blass tingiert.

[1]) Vgl. *E. A. Homén*, Ein typischer Fall von Paramyoklonus multiplex. „Neurologisches Zentralblatt" Nr. 13, 1891.

[2]) Die Schnitte stammen aus der l. Hemisphäre der Kleinhirnrinde.

Es sind das Veränderungen nicht wesentlich anders als bei mehreren der übrigen Epileptiker ohne klinisch nachgewiesene myoklonische Zuckungen (vgl. unten), weshalb sie zur Erklärung der letzteren nicht hinreichen können. Jedoch ist es nicht ausgeschlossen, dass sie, wenn neben anderen Abnormitäten vorhanden, zum Zustandekommen der myoklonischen Zuckungen beitragen können.

Dass es sich hier um Myoklonie + Epilepsie handelt, will ich an einem kurzen Auszug aus der Krankengeschichte von No. 29 illustrieren:

Aus dem Status (1913): Pupillenreflexe vorhanden. Schwanken bei Stehen mit geschlossenen Augen. Sehnenreflexe fast alle ganz aufgehoben. Gang stellenweise ataktisch. Sensibilität o. B. Zuckungen nur tagsüber vom Aufstehen bis Bettgehen. Keine Zungenbisse bis dato.

V. 8. Zuckungen in Händen.
V. 9. Mehr Zuckungen in Händen, beim Laufen, beim Essen.
V. 10. Sehr starke Zuckungen, schon nachts im Bett.
Bettnässen 2./10.: Vormittags Fall bei sehr starken Zuckungen, Schütteln des Körpers. Kein Bewusstseinsverlust. Ganz kurzes Schwarzwerden vor den Augen.
V. 12. Nachts Bettnässen. Beim Spazieren starkes Zucken.
V. 13. Etwas besser.
V. 14. Bei sehr starken Zuckungen gefallen vormittags 11 Uhr im Garten. Keine Bewusstseinsstörung.
V. 15. Im Zimmer während des Waschens gefallen.
V. 16. Stets starke Zuckungen, zum Essen fast unfähig.
V. 17. Aufstehen, zeitweise starkes Zucken bei Schütteln des Kopfes. 1. Anfall typisch, Schaum vor dem Mund, abends 7 Uhr, langsames Erholen. Völlige Amnesie.
V. 18. Gut.
V. 19. Noch besser, lebhafter im Denken.
V. 21. Ordentlich. Besuch des Vaters.
V. 22—24. Zuckungen stärker,
V. 23/24. 2. Anfall im Bett nachts 12 Uhr.

Ein Anfall selbst verlief folgendermassen:

VIII. 22. 14. Gestern während der Visite traten bei dem Patienten plötzlich generalisierte myokl. Zuckungen auf in den Beinen, Armen und im Gesicht, die sich im Verlauf von wenigen Minuten steigerten und in einen typischen, generalisierten Strecktonus der Extremitäten übergingen. An den Tonus, der nur wenige Sekunden dauerte, schloss sich ein langdauernder Klonus an und hernach blieb Patient mit schlaffen Gliedern ruhig liegen. Die letzten Zuckungen erschienen im Mundfac., stärker links als rechts, und Nasolabialgegend. Die Cyanose war gar nicht ausgesprochen, und man hatte sogar den Eindruck, als wäre Patient nicht vollständig komatös. Sicher war er zu Beginn der klonischen Zuckungen bei vollständigem Bewusstsein, denn er antwortete auf alle Fragen. Nach dem tonisch-klonischen Anfall war kurze Zeit ein deutlicher Druckpuls vorhanden, zirka 50 Schläge in der Minute, unregelmässig und gespannt. Sofort nachher wurde der Puls schneller, weicher und blieb unregelmässig. Die Patellarreflexe waren vorhanden, dagegen kein Fussklonus.

Die myoklonischen Zuckungen treten auf bei jeglichem Reiz, so namentlich, wenn Patient aus der Dunkelheit, die er vorzieht, an das Licht tritt. Sofort beim Verlassen des Zimmers vermehren sich die Zuckungen derart, dass Patient gesetzt werden muss.

19. IX. 14. Gestern morgen bei der Visite hatte Patient Zuckungen, die deutlich psychogen beeinflussbar waren. Er hatte sonst auf Lichteinfall Zuckungen. Es wurde ihm suggeriert, er werde sie nicht haben, auch bei Augenöffnen, sie traten aber bald nachher doch wieder auf. Die Zuckungen sind auch im Schlaf beobachtet worden (von der Krankenpflegerin). Patient behauptet, sie träten nachts nur auf, wenn die Füsse beim Bewegen einen Widerstand fänden. Unter Chloral wurden die Zuckungen entschieden schwächer.

Ganz eigenartig sind die Veränderungen an den *Purkinje*'schen Zellen des Falles Nr. 39. Bevor ich sie schildere, möchte ich einiges aus der Krankengeschichte mitteilen.

Nr. 39, ♀, geb. 21. IX. 1893. Eintritt 3. IV. 1911. Tod 30. III. 1914.

Aus dem Aufnahmebogen des einliefernden Arztes: Über Heredität nichts zu eruieren. Drei gesunde Geschwister. Erstes Kind, normale Geburt, wurde ¾ Jahre gestillt. Keine körperlichen Krankheiten, keine Unfälle, keine Überanstrengungen, keine Exzesse.

1911. Kräftig gebautes Mädchen mit sehr mühsamem Gang; ist nicht imstande, ohne Hilfe zu gehen; starkes Zittern der Beine beim Versuche zu marschieren. Parese beider Beine. Die inneren Organe sind normal. Hie und da Enuresis.

Besuchte alle Klassen der Primarschule mit gutem Erfolg. Gedächtnisabnahme seit Auftreten der Anfälle. Seit 1909 arbeitsunfähig.

Beginn der Anfälle Oktober 1909, wöchentlich einmal, nur nachts. Gelegenheitsursachen unbekannt. Im Anfall manchmal Urinabgang, nachher schlafsüchtig.

Aufnahmsstatus: Muskulatur kräftig. Knochenbau gut. Schädel symetr., nicht druckempfindlich. Keine Narben. Sinnesorgane o. B. Reflexe etwas lebhaft, beiderseits gleich. Rechtshändigkeit. Keine Sprachstörung. Gute Intelligenz. Innere Organe o. B.

1911. Aufgefordert, mit dem Zeigefinger die Nase zu berühren, werden allerlei Nebenbewegungen gemacht. Soll die Patientin vom Stuhl aufstehen, so zittern die Beine derart, dass Patientin zu Boden fällt.

Oktober. Die Zitterbewegungen dauern noch immer an. An einzelnen Tagen mehr, als an andern. Es gibt Tage, wo Patientin ganz gut allein stehen kann. Merkwürdig ist, dass Patientin, wenn sie sich nicht beobachtet glaubt, viel weniger zittert, sie kann dann ganz gut Nadeln einfädeln und feine Handarbeiten ausführen.

I. 12. In letzter Zeit wieder viel stärkeres Zittern. Es gab Tage, wo sie ohne fremde Hilfe den Korridor auf und ab gehen konnte. Jetzt kann sie nicht mehr stehen. Im Bett wirft es sie zuweilen förmlich auf. Viel unzufrieden.

XI. 12. Schwere tbc. Peritonitis.

XII. 8. 13. Patientin kann gehen mit Unterstützung. Bei jedem Schritt schwankt sie stark, macht mit dem Oberkörper pendelnde Bewegungen, sinkt leicht in die Knie. Beim Vorsetzen der Füsse macht sie erst einige wie tastende Versuche, bevor sie den Fuss definitiv auf den Boden setzt. Stehen ohne Unterstützung ist nicht möglich. Starker statischer und lokomot. Tremor der Hände, ebenso Intentionstremor, so stark, dass Patientin nicht allein essen kann. Sprache deutliche Andeutung von Skandieren. Reflexe nicht erhöht.

Unmittelbar vor einem Anfall — 3 Anfälle 12, 32 Anfälle 13, Januar 14 1 Anfall, Februar 2 — steigern sich alle Symptome, unmittelbar nachher sind diese weniger ausgeprägt, jedoch hört der Tremor nie vollständig auf.

III. 14. Patientin hatte den ganzen Monat über viel Zuckungen, die sich psychisch beeinflussen liessen.

IV. 25. 14. Epikrise: Die Patientin wurde bei ihrem Eintritt zunächst als unklarer Fall angesehen, es drehte sich die Diagnose um eine Hysterie, eine multiple Sklerose und eine Myoklonie-Epilepsie. Für die Hysterie — als welche sie 1910 von anderer Seite angesehen worden war — wurde ins Feld geführt, dass die Patientin auf Zuspruch hin nach einiger Übung imstande war, weitere Spaziergänge, d. h. Gänge um das Haus herum ohne Unterstützung zu machen. Für die multiple Sklerose sprachen die Intentionsbewegungen. Die Diagnose Myoklonie-Epilepsie konnte aber einzig aufrecht gehalten werden, denn die myokl. Zuckungen wurden derart typisch schon im Laufe der ersten Monate und steigerten sich jeweilen bis zu einem Anfall, dass dadurch die Diagnose sicher wurde. Das ganze Krankheitsbild wurde allerdings durch die Perit. tbc. kompliziert. Diese Perit. verlief, nachdem ein akuter Schub von mehreren Monaten vorüber war, ein volles Jahr latent bis zu einem neuen Ausbruch. Die Perit. erwies sich dann als eine ursprünglich lokalisierte und abgekapselte, die offenbar erst kurz vor dem Tode allgemein wurde. — Die Anfälle liessen unter Brombehandlung schon nach einem Monat nach und wurden im Jahre 1913 selten. Die Patientin war sehr eigentümlich, schimpfte bei jeder Gelegenheit über Verpflegung und Kost, war gern verhätschelt, war vollständig einsichtslos, was ihre Krankheit anbelangte, und drängte auch im letzten Vierteljahr stürmisch nach Hause. Sie hatte immer die Idee, sie werde daheim besser verpflegt, dabei hatte sie, zuhause eine Stiefmutter, die nichts von ihr wissen wollte. Intellekt. schien die Patientin sonst im übrigen nicht stark gelitten zu haben. Zeitweise befand sie sich mehr oder weniger in Dämmerzuständen, und diese steigerten sich in der letzten Zeit bis zu komatösen Zuständen. Die Sprache war monoton, weinerlich, von Zeit zu Zeit stossweise, und die Sprache wurde zur Zeit der heftigen myokl. Zuckungen direkt unverständlich.

Die myoklonischen Zuckungen standen entschieden unter dem Einfluss des Willens, und wenn diese einen mehr oder weniger höheren Grad erreichten, war Patientin imstande, dieselben für einige Zeit zu unterdrücken.

Aus dem Sektionsprotokoll: Peritonitis tbc. disseminata.

Schädel klein, symetr. Nähte erhalten, Tabula interna auffallend milchig getrübt. Viel Diploë. Dura gespannt. Aussenfläche glatt und glänzend. Pia zart, durchsichtig.

Die Veränderungen an den *Betz*'schen Zellen habe ich bereits oben beschrieben, ebenso die im Rückenmark. Hier zu besprechen sind noch, wie schon erwähnt, die *Purkinje* Zellen.

Ihre Zahl ist nicht merklich vermindert. Man trifft aber häufig Zellen mit degenerativen Veränderungen von gleicher Art, aber verschieden starken Grades an den verschiedenen Zellen. Fig. 10a und 10b stellen dieselben sowohl an dem Zellkörper, als auch an den Dendriten dar: Unter 1 ist zum Vergleich eine normal aussehende Zelle gezeichnet. Der Kern wird meist nach unten, d. h. von der Basis des Hauptdendriten weg verschoben. Er wird klein, schmal, dunkel tingiert. Das normal gefärbte Plasma mit den *Nissl*'schollen bezw. deren Resten nimmt an Menge ab und sammelt sich um den

verschobenen Kern. Der übrige Zelleib, dessen Grenzen bei den stärkeren Graden (Fig. 10a, 5, 6) leicht vorgebaucht erscheinen, ist in den *Nissl*-Präparaten von einer ganz hellen Masse, die im Flächenbilde eine netzartige Struktur zeigt, welch letztere vielleicht durch eine wabige Raumgestaltung bedingt ist, erfüllt. In den Hämatoxilinpräparaten *(Weigert-Pal)* sieht man in diesen Teilen des Zellleibes einen schwarzen Pigmentstaub. Sie reichen nicht nur bis an die Basis und den Anfangsteil der Dendriten, sondern noch weiter hinauf. Ja, auch bei anatomisch normal erscheinendem Zellkörper (Fig. 10b a) sieht man diese Veränderung an einzelnen Stellen der Dendriten in Gestalt von lokaler Verdickung des Fortsatzes und Ausfüllung mit der oben beschriebenen Masse. Dass diese eigenartige Veränderung oft nur lokal in den Dendriten auftritt, sieht man auch deutlich in dieser Figur bei b). Diese Verdickungen können zu recht umfangreichen Spindeln werden c), oder als Kolben das Ende des Dendriten einnehmen d).

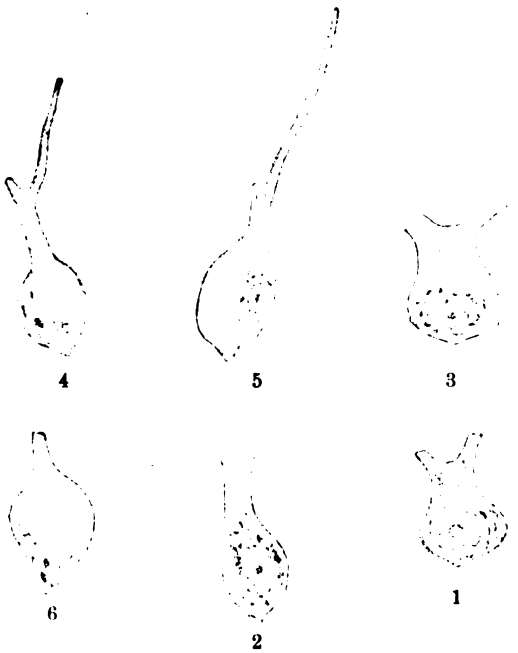


Fig. 10a.
Fall No. 39. Ok. 1. Imm. 1/12. (Nissl-Färb.)
1 = norm. Purkinje-Zelle
2 bis 6 verschiedene Stadien der Degeneration: Der helle Fleck, in dem sich das Pigment befindet, wird immer grösser, das Protoplasma immer weniger und die Tigroidschollen undeutlicher.

Auffallend ist noch die Tatsache, dass man diese degenerative Veränderung an den Dentriten sehr häufig oder meist an Verzweigungsstellen derselben findet. (Fig. 10b, a und b.)

Die die Veränderungen darstellende Masse verhält sich also ganz anders, als wir es von der gewöhnlichen Pigmentdegeneration her kennen. Sie hat nicht wie bei dieser eine Eigenfarbe. Vom Toluidenblau *(Nissl)* wird sie nicht gefärbt, sie enthält aber einen sich mit Hämatoxilin schwarz färbenden Staub. In den nach *Weigert* auf Neurogliafasern gefärbten Präparaten war an den entsprechenden Stellen ein gefärbter Staub nicht zu finden. Es

würde sich also um ein eigenartiges Degenerations- bezw. Abbauprodukt handeln.

In der Grosshirnrinde sowohl, als auch im Rückenmark fand sich dagegen nur das gewöhnliche gelbbraune Pigment in den Zellen, soweit sie solches enthielten.

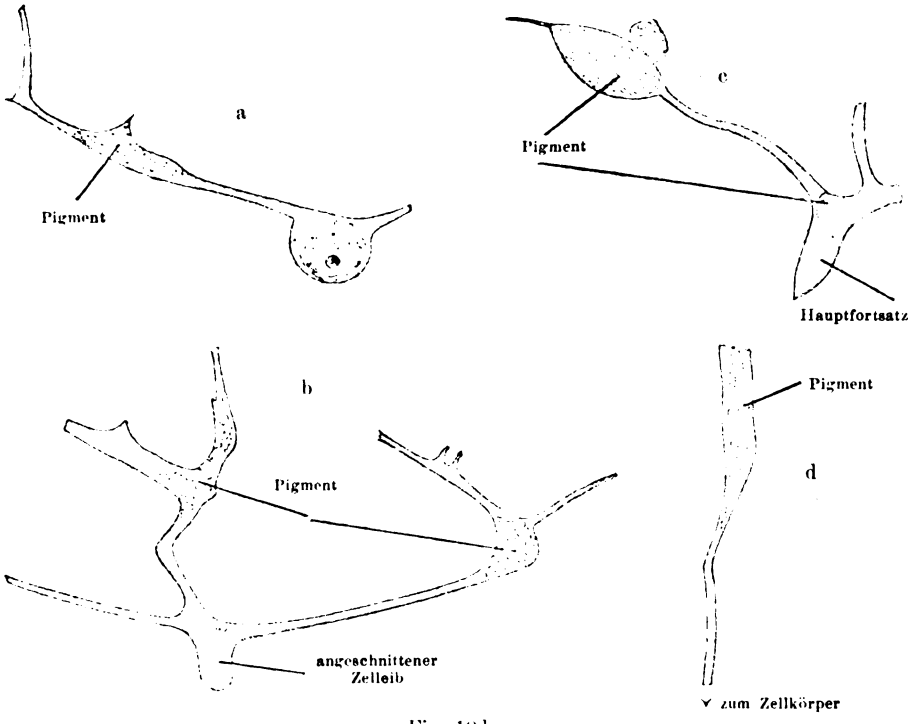


Fig. 10b.

Fall No. 39. Ok. 1. Imm. 1/12. (Weigert-Haemat.)
a = norm. Zellkörper mit geblähtem, pigmentierten Fortsatzteil
b = Pigmentflecken an verschiedenen Teilen zweier Fortsätze
c = stark geblähter, spindelförmiger Fortsatzteil
d = Langer Pigmentkolben.

Dieser Befund steht weiterhin unter all den untersuchten Epileptikern ganz isoliert da, er konnte, trotz eifrigen Suchens darnach, auch in den beiden andern Fällen, mit myoklonischen Zuckungen neben den typischen epileptischen Anfällen, nicht gefunden werden.

Es muss sich daher um einen besonderen, krankhaften Vorgang handeln. Die Frage ist, ob er sich auch symptomatologisch, insbesondere von den anderen Fällen von Myoklonie-Epilepsie, unterscheiden lässt.

In der Literatur fand ich, dass ähnliche degenerative Veränderungen an den *Purkinje*'schen Zellen und kolbige Verdickungen

der Dendriten bei einem Fall von Paramyoklonus multiplex Friedreich gefunden worden sind.

Dass unser Fall zur Epilepsie gehört, das beweisen eben klinisch die in der Anstalt beobachteten Anfälle, pathologisch-anatomisch die dem typischen Bilde entsprechende mittelstarke Randgliose. Darob kann also ein Zweifel nicht bestehen.

Es muss nur noch gezeigt werden, dass die myoklonischen Symptome zum Paramyoklonus multiplex zu zählen sind.

Eine feinere Analyse lassen allerdings die Krankengeschichten leider nicht zu. Immerhin: Eine Beteiligung der Gesichtsmuskulatur wird bei Nr. 29 besonders angegeben, bei Nr. 39 finden wir nichts darüber. Bei Nr. 29 waren die Zuckungen bei Bewegung sehr stark, in der Ruhe jedenfalls gering, Nr. 39 bringt es dazu, auch verhältnismässig längere Spaziergänge ohne Unterstützung zu machen, was darauf hinweist, dass hier Bewegung zumindest nicht verstärkend auf die Zuckungen wirkt; im Bett wirft es die Patientin empor. Bei Nr. 39 wird die Möglichkeit einer nicht zu vernachlässigenden Willensbeeinflussung aller Zuckungen besonders hervorgehoben, bei Nr. 29 steht nichts darüber, wenn sie sich auch einer gewissen heterosuggestiven Beeinflussung unterwarfen (vgl. oben). Bei ihm auch die ausgesprochene Auslösung der Zuckungen durch allerhand sensible und sensorische Reize, während doch gerade bei Nr. 39 die Differentialdiagnose Hysterie erwogen werden musste.

Gemeinsam ist die Steigerung der myoklonischen Zuckungen vor den epileptischen Insulten und unmittelbarer Ausschluss letzterer an diese.

Bezüglich der Sehnenreflexe wird bei Nr. 29 angegeben, dass sie fast alle ganz aufgehoben waren, bei Nr. 39 sind sie „etwas lebhaft" gewesen. Bei beiden wurden nach dem Anfall die Patellarreflexe ausgelöst. Wenn die letzteren Angaben auch grösseren wissenschaftlichen Forderungen nicht standhalten, so sind sie doch jedenfalls dem Sinne der für die beiden Krankheiten angegebenen Symptomatologie nicht entgegengesetzt, eher ihr konform.

Nach alledem kommen wir daher zu dem Schlusse, dass es sich auch klinisch im Falle Nr. 39 um einen Paramyoklonus multiplex Friedreich handelt.[1])

Damit hätten wir gefunden, 1. dass dieser Krankheit, wenigstens soweit bisher bekannt, ein eigenartiges, anatomisches Bild zugehört, und 2. dass wir es in unserem Falle mit einer Paramyo-

[1]) Übrigens enthielt die Krankengeschichte neben Myoklonie-Epilepsie auch diese Diagnose, sie war also mit erwogen worden.

klonie-Epilepsie (wie sie von *Volland*[1]) auch schon beschrieben wurden) zu tun haben. Die stärkere Beeinflussbarkeit durch den Willen zeugt für einen näheren Zusammenhang mit der Grosshirnrinde als bei Myokl.-Epil., er ginge via kortico-pontine, ponto-cerebellare Bahnen. Beim Gehen, also mehr automatischem Ablauf von Bewegungen sehen wir Schwächerwerden der Zuckungen, d. h. weniger Störung des rein spinalen Reflexbogens wie bei Myokl.-Epil., auf welche Störung bei letzterer die bei Nr. 30 gefundene Degeneration der Grundbündel anatomisch hinweiset.

Die akute Degeneration (Chromatolyse) in einem Teil der *Betz*'schen Zellen, in den Vorderhornzellen und denen der *Clark*'schen Säule haben natürlich nichts Spezifisches. Es könnte sein, dass das tuberkulöse Gift, das kurze Zeit vor dem Tode den Körper überschwemmte, diesen Prozess in den (wenigstens den motorischen) schon ohnehin, sekundär sicher, vielleicht auch primär, d. h. angeboren, geschwächten Zellen auslöste. Es wird übrigens angegeben, dass Patientin noch im letzten Monat vor dem Tode, wo sie beständig bettlägerig war, stets heftige Zuckungen hatte.

Die ataktischen Erscheinungen dieses Falles sind mit der Schädigung der Tr. spino cerebell. zu erklären.

Es bliebe noch der Tremor, der sich auch als Intentionstremor zeigte und daher noch die multiple Sklerose in Differentialdiagnose ziehen liess.

Ich wage da eine Entscheidung nicht zu treffen, möchte aber nicht unterlassen, auf den Befund der Spina bifida hinzuweisen, die, im Halsmark gelegen, beide Hinterstränge in Mitleidenschaft zog und für die sensible Leitung doch kaum ohne Einfluss gewesen sein kann, wenn auch nähere Angaben fehlen.

Angeschlossen sei hier der *allgemeine Befund* über g) die *Purkinje'schen Zellen* bei den untersuchten Epileptikern.

Ich erwähnte oben bereits jenen bei den beiden Myoklonie-Epilepsien Nr. 29 und Nr. 30. Im gleichen Sinne liegen sie auch bei anderen Epileptikern. Die *Purkinje*'schen Zellen sind mehr oder weniger spärlich an Zahl oder fehlen ganz, insbesondere an den Windungskämmen. Zum Teil in diesen Fällen, zum Teil in anderen, fand ich dann die Zellen öfter klein, dunkel tingiert, oder ganz blass, mit kleinem schmalem Kern, Schollenbrocken oder Tigroidstaub.

Auch die gesamte Kleinhirnrinde, insbesondere die Molekularschicht sieht man in einzelnen Fällen wenig bis erheblich ver-

[1]) *Binswanger*, Epilepsie, S. 319.

schmälert, besonders dort, wo auch die *Purkinje*'schen Zellen spärlich sind oder ganz fehlen. Manchmal ist sie sklerosiert.

Da ich nur einzelne Exzisionen untersuchte, der Befund aber jedenfalls nicht gleichmässig über die Kleinhirnrinde verbreitet ist, möchte ich mich über die tatsächliche Häufigkeit dieser Veränderungen bei Epilepsie nicht aussprechen.

ad *h)* Das Vorkommen von *grossen*, die Zelle auch bis auf den grössten Teil einnehmenden, *runden*, abgesehen vom Kernkörperchen, *blassen* oder mit einer diffusen bezw. maschigen Chromatinsubstanz ausgefüllten *Kernen*, welche entweder einfach an den Zellenrand gerückt sitzen oder letzteren mehr oder weniger vorbauchen, ist nichts für die Epilepsie Spezifisches. Es ist bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems auch mehrfach gefunden worden. Unter meinem Material findet sich diese Veränderung ebenfalls bei den Nichtepileptikern (wie in einem Fall von Chorea und Taboparalyse). Besonders dort, wo nicht alle Zellen mehr oder weniger gleichmässig davon ergriffen sind, kann man öfter bemerken, dass es die kleineren und mittleren sind, die diese Veränderung zunächst tragen. Sie ist daher auch manchmal besonders in der Schicht II ausgeprägt. Im allgemeinen aber ist sie in den allermeisten Fällen nicht auf bestimmte Rindenschichten beschränkt, sondern über die ganze Hirnrinde mehr oder weniger gleichmässig verbreitet.[1]) *Turner* sieht diese Anomalie als etwas primäres, eine Entwicklungsstörung an, andere beschreiben sie als etwas ausgesprochen sekundäres, erst im Verlaufe der Krankheit entstandenes. Ich vermag nur zu sagen, dass ich sie jedenfalls in Fällen traf, wo ich sonst an den Zellen anatomisch degenerative Veränderungen nicht erkennen konnte, neben anderen, wo solche vorhanden waren. Es ist daher wahrscheinlicher, dass beide Ansichten zurecht bestehen und dass dort, wo die Anomalie als sekundäre Bildung imponiert, es sich um eine regressive Metamorphose im engeren Sinne handelt.

Damit wären wir mit der Beschreibung der Ganglienzellveränderungen fertig. Es sei hier noch der Vollständigkeit halber die über Faserveränderungen angeschlossen, soweit dies nicht schon im Vorhergehenden geschehen ist.

ad *i)* Auftreten von *Varikositäten*, Schlängelung, körniger oder scholliger Zerfall der markhaltigen Fasern, besonders an den Tangentialfasern, dem super- und interradiären Flechtwerke. Dazu kommt noch Schwäche der Ausbildung, d. h. geringe Dichte der

[1]) Unter den darauf prüfbaren Fällen fand ich sie in ungefähr der Hälfte derselben.

Fasern und geringe Breite besonders des Tangentialfaserstreifens. Auch hier kann ich das bisher Bekannte nur bestätigen, ohne Neues hinzufügen zu können. Die Schwäche in der Ausbildung findet sich für sich oder vergesellschaftet mit den obigen sekundären Veränderungen. Der Befund ist nichts für Epilepsie Spezifisches und ist bei ihr relativ häufig. Irgendwelche sichere Gesetzmässigkeit seines Vorkommens vermag ich nicht anzuzeigen.

2. Die Glia (zellige und faserige).

Seit den Arbeiten von *Chaslin* und *Bleuler* stand die „Randgliose" und die zelligen Gliawucherungen im Vordergrunde des Interesses für die pathologische Anatomie des Gehirnes bei der Epilepsie.

Für *Chaslin* war diese gesteigerte Entwicklung der Stützsubstanz auf eine Störung in der Entstehung und Entwicklung zurückzuführen. *Bleuler* erklärte die „deutliche Hypertrophie der zwischen Pia mater und den äussersten Tangentialfasern gelegenen Gliaschicht" bei alten Epileptikern als ziemlich regelmässigen Befund und meint, dass die Intensität des Prozesses nicht der Dauer der Erkrankung, sondern eher dem Grade der epileptischen Verblödung proportional sei.

Weber [1]) kommt in seiner an 35 Fällen vorgenommenen Untersuchung zu folgenden Schlüssen:

1. „Bei vielen Epileptikern findet sich eine Wucherung der Rindenglia teils in Form eines regelmässig gebauten, aus gleichmässig feinen, tangentialen und wenigen radiären Fasern bestehenden subpialen und perivaskulären Filzes, teils in Gestalt von wuchernden Gliakernen, gross- und kleinleibigen, echten und unechten Spinnenzellen. Diese Gliawucherung findet sich bei höckeriger und glatter Hirnrinde *(Alzheimer)*.

2. Je älter die epileptische Erkrankung ist, je mehr sie in die früheste Jugend zurückreicht, je chronischer sie verläuft, desto gleichmässiger und breiter ist dieser Filz.

3. Bei ruckweise verlaufenden Erkrankungen, namentlich wenn von einem gewissen Zeitpunkte ab ein rascher psychischer und körperlicher Verfall, häufige Status auftreten, ist dem einfachen Gliafilz eine mehr oder minder grosse Zahl von zelligen Gliaelementen und unregelmässig verlaufenden Gliafasern beigemischt.

4. Eine Anzahl von Spätepilepsien nach groben Erkrankungen der Hirnrinde unterscheidet sich auch anatomisch von dem Bilde

[1]) Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. G. Fischer, Jena 1901.

der echten frühentstandenen Epilepsie durch den unregelmässigen, aus groben und feinen Fasern und Spinnenzellen bestehenden Bau der Rindengliawucherung."

Diese Randgliose scheint darnach ein charakteristischer Befund. Allerdings teilt *Weber* (S. 57/58) mit, dass er bei einem 40jährigen Idioten ohne Epilepsie einen Filz fand, „der ganz den Charakter des bei chronischen Epileptikern vorkommenden" trug, und ausserdem noch der dichteste und breitste (0,2 mm) war, den er überhaupt gefunden.

Auch sonst erklärt er die Randgliose nicht als regelmässigen Befund, sondern nur als solchen bei „vielen Epileptikern". Nach *Bleuler* kommt sie, wie erwähnt, „ziemlich regelmässig" vor.

Seit den Arbeiten von *Bratz* war daneben noch die sogenannte Ammonshornsklerose ebenfalls stark in den Vordergrund gerückt.

Alzheimer hat „seine erste Gruppe von ganz dunkler Ätiologie (60 % aller untersuchten Gehirne)", in zwei Unterabteilungen zerlegt: a) Die sogenannte genuine Epilepsie (50—60 % aller Fälle), die mit sklerotischen Veränderungen am Ammonshorn einhergeht, die in ihrer Art charakteristisch für diese Formen der Epilepsie ist. b) Eine zweite kleinere Gruppe (40 %), die durch die Randgliose ausgezeichnet ist. Diese Randgliose ist mit der Demenz in Zusammenhang zu bringen. c) Fälle, die im Status epil. gestorben sind.

Turner hat die Ammonshornsklerose in etwa der Hälfte seiner Fälle gefunden, die Randsklerose erklärt er aber als für die Epilepsie nebensächlichen Befund. Er sagt,[1]) dass in den Gehirnen, welche das Material für dieses Kapitel bildeten, die Gliose keine allgemeine Erscheinung und dass in den Fällen, wo sie vorhanden, sie nicht auffallender war, als man es gewöhnlich bei irgendeiner chronischen Form von Geisteskrankheit findet.[2]) Dabei beschreibt er sie als in vielen Fällen bestehend aus dicht liegenden, grösstenteils der Oberfläche parallel verlaufenden Fasern. Die gewöhnliche Sklerose geht nicht über 30 bis 40 μ. — Die Arbeit von *Weber* ist ihm bekannt.

Binswanger hebt einmal die Tatsache hervor, dass die Untersuchungen, weil nur an den „Anstaltsepileptikern" vorgenommen, über alle jene Epilepsiefälle, bei denen ein geistiger Verfall nicht eintritt, vor allem aber auch über diejenigen Epilepsien, bei denen eine spontane oder durch bestimmte therapeutische Massnahmen bedingte Ausheilung erfolgt ist, keinen Aufschluss geben und dann,

[1]) l. c. S. 172.

[2]) „In the brains, which formed the material for this chapter, gliosis was not a common feature and in those in which it was present, was not more marked than is commonly seen in any chronic forms of insanity."

dass diese pathologisch-anatomischen Veränderungen selbst bei den schweren Fällen kein regelmässiger Befund sind. Er teilt weiter die Resultate einer Arbeit von *Orloff* aus seiner Klinik mit, wonach sich dieser nicht überzeugen konnte, dass die Gliawucherungen in ihrem Auftreten, der Anordnung und Bildung etwas Charakteristisches für Epilepsie auffinden lassen. Also im wesentlichen der gleiche Schluss, wie bei *Turner*.

Angesichts des zu recht bestehenden oben angeführten ersten Einwandes *Binswangers* und ferner in Anbetracht des Umstandes, dass ich nur einzelne Rindenexzisionen untersuchen konnte, will ich von genaueren statistischen Zusammenstellungen absehen.

Ich kann zunächst die Tatsache anführen, dass in den meisten meiner Fälle, die Randgliose dem Bilde entspricht, das *Weber* von ihr entworfen hat: feine, in ihrer Dicke wenig wechselnde, mehr oder weniger dicht liegende, zum grössten Teil der Oberfläche parallel laufende, einen gleichförmigen Streifen bildende Gliafasern. Bezüglich Gleichmässigkeit der Breite dieses Streifens muss ich jedoch Vorbehalte machen. Zunächst ist auffallend die sehr häufige (wenn nicht durchgehende) Differenz der Breite des Streifens auf dem Windungskamm einerseits, der Furchenflanke und dem Furchenboden andererseits, indem er an den letzteren beiden Stellen breiter ist, als an der ersteren. Dieser Unterschied kann bis zum 4- und 8-fachen ansteigen, wenn er auch in den häufigeren Fällen nicht wesentlich über das Doppelte hinausgeht. Zum Beispiel: Kamm 30 μ, Furche 60 μ oder Kamm 10 μ, Furche 20 μ oder Kamm wenige bis 5 μ, Furche 20, 30 und 40 μ.

Bemerkenswert ist hier auch der schon früher näher beschriebene Fall No. 12, wo der ziemlich gleichmässig 10 μ breite Streifen den sklerotischen Herden (die sich in den Furchen finden) gegenüber auf 30 bis 50 μ ansteigt.

Aber auch abgesehen davon, d. h. unter alleiniger Berücksichtigung z. B. nur des Windungskammes, variiert die Breite in manchen Fällen noch recht erheblich, so dass kurze flache Buckel oder längere Verdickungen an dem Randgliastreifen auftreten. In einem Falle (No. 10) sind es Verdickungen von etwa 30 μ, die neben dem sonst nur zirka 10 μ breiten Randstreifen auftreten. Bei einem andern Falle findet man im Gegensatz zu dem ebenfalls sonst ziemlich gleichmässig 15 μ breiten Streifen einen Buckel von 1 mm Länge und 75 μ Gesamtbreite, ohne dass sich aber sonst im Aufbau prinzipiell etwas änderte.

In einem 3. Falle (No. 3), auf den ich noch besonders zu sprechen kommen werde, sind überhaupt nur kleine Herdchen, ohne allge-

meine Randgliose. In einem weiteren (No. 4) fand ich neben einem schönen 10—15 μ breiten gleichmässigen Randgliastreifen ein vereinzeltes, über das Niveau der Windung hinausreichendes spitzes Herdchen. No. 40 zeigt neben kleinen Herdchen, grössere Herde auch in der Marksubstanz und endlich ein Gliom.

Dabei kann man klinisch eine Erklärung für diesen Unterschied von No. 3 gegenüber andern Fällen nicht ohne weiteres finden. Zur Erläuterung will ich die klinischen Daten von z B. No. 2 und 3 im Folgenden anführen.

Nr. 2. ♀ geb. 75. Tod 10. Beginn der grossen Anfälle mit 18 Jahren (Alter beim Tod 35 Jahre). Keine nachweisbare Heredität, keine Gichter. 2—3 Jahre nach Beginn der Anfälle Schlag gegen die rechte Schläfe; darauf sollen die Anfälle wieder stärker gewesen sein. Anfälle typisch, ohne Aura, meist tagsüber, nach den Anfällen ¼—½ Stunde verwirrt, zornig. Geistige Entwicklung normal, mit Beginn der Anfälle intellekt. Abnahme. 1910 ausgesprochen verblödet. Tod vielleicht (nicht sicher) im epileptischen Anfall.

Nr. 3. ♀. geb. 79. Tod 15. Beginn der grossen Anfälle mit 8 Jahren (Alter beim Tod 36 Jahre). Mit 6 oder 7 Jahren erstes Auftreten von Schwindel, tanzenden Bewegungen. Heredität: Mutter hysterisch. Von Vaters Geschwistern 1 schwerhörig, 1 taubstumm. Keine Gichter. Anfälle typisch, zuerst nur tags, später auch nachts, öfters Stuhl- und Urinabgang. Nach dem Anfall Schlafsucht und Aufgeregtheit. Geistige Entwicklung so ziemlich normal (zu dem stark reduzierten Schulbesuch sind die Schulfortschritte noch so ordentlich"). Bemerkung des einliefernden Arztes. 1895 konfirmiert. Mit Anfallbeginn Gedächtnisabnahme; 1895, bei Aufnahme in die Anstalt, intellektuell als schwach bezeichnet, die geistigen Fähigkeiten nahmen weiter ab, ihre Charaktereigenschaften, Widersetzlichkeit, Streitsüchtigkeit, Gereiztheit, Lügenhaftigkeit, Gewalttätigkeit wurden so unerträglich, dass sie in eine geschlossene Irrenanstalt verlegt werden musste.

III. 13. 15. 3 Anfälle; Nacht 13./14. 16 Anfälle; 14. somnolent. 2 Anfälle; 14./15. 31 Anfälle. Exitus 15. morgens nach letztem Anfall. Aus dem Sektionsprotokoll. Sehr schweres, enges Schädeldach. Auffallend seichte dritte Gehirngrube, die auf dem Niveau der zweiten steht. Die Gyri schmal und flach, die Sulci wenig tief. Das Kleinhirn erscheint ausserordentlich klein. Gewicht 98 gegen 1124 des Gesamthirns mit Pia. Auf dem Schnitt durch die dritte Frontalwindung rechts unmittelbar unter der Rinde eine linsengrosse verkalkte Stelle. Ammonshorn nicht besonders hart. Ecchymosen auf der Pleura viscer. pulm. Pleuritis chron. adhaes. Milz tief gelappt. Linke Niere mit mehreren bis taubeneigrossen Zysten durchsetzt. Rechte Niere zeigt gleiche kleinere Zysten, am oberen Pol ein kleiner verkalkter Tumor, am unteren Ende ein pflaumengrosses Gebilde derber Konsistenz. Nephritis parenchym. chron. Beiderseits Ovarialzysten. Fibromata uteri. (Dr. St., H.)

Die Zahl der Anfälle pro Jahr war, soweit man aus dem nur halbjährigen Aufenthalt von Nr. 2 in der Anstalt schliessen darf, in beiden Fällen nicht erheblich verschieden. Nr. 3 zeigt für die Jahre 1895 bis 1911 einen Jahresdurchschnitt von etwa 70 grossen Anfällen und 130 Schwindel, die beobachtet und notiert worden sind.

Bei No. 3 haben wir also einen bedeutend frühern Beginn der manifesten Krankheit (8 gegen 18 Jahre bei No. 2, also bei letzterem sogar verhältnismässig spät), bei ihm ein mittelbare hereditäre Belastung, bei No. 2 keine; beides Momente, die eher bei No. 3 eine

stärkere Randgliose erwarten liessen. Was bei No. 2 noch hinzukäme, das wäre der Schlag gegen die rechte Schläfe, der aber, da er keine nachweisliche Kommotio zur Folge hatte, nicht schwer gewertet werden kann.

Wir müssen die Erklärung für diese Erscheinungen noch weiter suchen (vgl. unten).

Man hat die Randgliose als eine Ersatzproduktion für den Ausfall nervöser Elemente angesprochen. Meine Befunde sprechen nicht dagegen insoferne als ich dort, wo diese Verdickungen oder Herdchen stärker waren — also der Nachweis überhaupt mit etwelcher Sicherheit möglich war — eine Verarmung an Zellen und zwar ebenfalls lokal in den oberen Schichten, d. h. besonders II und oberen Etage von III fand. War auch im gegenüberliegenden Mark Gliose zu sehen, so waren auch die unteren Zellschichten nachweislich stärker ergriffen.

Dafür spräche auch der eben wiedererwähnte Befund bei No. 12, dass nämlich der Randgliastreifen gegenüber den sklerotischen Herdchen in der Schicht III eine Verdickung bis auf das fünffache erfährt. Dort zogen wir auch zur Erklärung (S.) die leicht abnorm werdenden Druck- und Zirkulationsverhältnisse in der Furche heran. Dürften wir sie allgemein für einen stärkeren Schwund zelliger Elemente verantwortlich machen, so wäre auch die stärkere Gliaproliferation daselbst verständlich gemacht. Die gleichen Faktoren könnten für die Verdickungen am Windungskamm, wenn der Prozess, insbesondere auch bei chronischer Veränderung der Meningen weiter fortschreitet, in Frage kommen.

Aber dies reicht nicht für alle Fälle.

An der der Rinde zugekehrten Seite des Randgliastreifens findet man häufig eine Reihe mehr oder weniger dicht stehender Kerne, die dort am dichtesten sind, wo der Streifen am breitesten ist. Besonders dicht fand ich sie bei einem, auch anatomisch, ausgesprochenen Fall von Paralysis progr. Hier war auch ein schöner, ziemlich gleichmässiger, am Windungskamm 20—30 μ, in der Furche bis 60 μ betragender Randgliastreifen zu finden. In einem andern Fall, der zu Lebzeiten zuerst als Taboparalyse vermutet, später von verschiedener Seite als multiple Sklerose diagnostiziert wurde, liess das pathologisch anatomische Bild eine Taboparalyse feststellen. Epileptische Anfälle kamen hier überhaupt nicht zur Beobachtung, Patient kam nur in die Anstalt, weil er ein unzufriedener Schimpfer nirgends lang zu halten und doch der Anstaltspflege bedürftig war. Während hier am Kamm ein Streifen von nur wenigen μ zu finden war, erhob er sich in der Furchenflanke bis zu 20 μ und in flachen

Buckeln bis zu 30 μ. Am Furchenboden senkte er sich in Form eines Zapfens um ein Gefäss herum bis zu 350 μ in die Tiefe. Bemerkenswert ist noch der Umstand, dass an einer Stelle, wo die Pia mit der Rinde verwachsen war (Pia daselbst verbreitert, mit breiten Piamaschen, in denen reichliche Blutgerinnsel) neben einer stark verbreitet erscheinenden Schicht I, der sonst wenige betragende Randgliastreifen als dichte Masse lokal bis auf 50 μ Breite ansteigt. Er besteht da aus kräftigen, der Oberfläche parallel verlaufenden und feinen Radiärfasern und setzt sich — über die 50 μ hinaus — als lockeres Maschenwerk in die Tiefe von Schicht I fort. Längs Gefässen dringen dann die Gliafasern weiter in die Tiefe, was man in anderen Fällen, auch bei der Epilepsie, ebenfalls beobachtet.

Bei dem Fall von Chorea (No. 43), wo der Tod allerdings schon im 12. Lebensjahre, nach etwa dreijährigem Bestand der manifesten Krankheitssymptome eintrat, war überhaupt keine Randgliose zu konstatieren.

Eine solche fehlte auch — wenigstens in den untersuchten Partien — bei einigen Fällen von schwerer Epilepsie. Es sind meist solche darunter, bei denen nur eine kurze Dauer der manifesten Krankheit zu verzeichnen ist. Doch fehlen auch andere nicht, so einer mit 27jähriger Dauer der Krankheit, wo die epileptischen Anfälle im vierten Lebensjahre begannen, die Schule nur bis zur dritten Klasse, und nur mit geringem Erfolg, absolviert werden konnte, und wo die geistigen Fähigkeiten weiter abnahmen. Ausserdem litt die betreffende Kranke an Wahnideen mit Verfolgungswahn nach Anfallsserien, in welcher Form die Entladungen bei ihr meist kamen. Sie war, wenn die Anfälle durch Brom unterdrückt wurden, derart reizbar und aggressiv, dass, um einen erträglichen Zustand zu schaffen, die motorischen Entladungen künstlich herbeigeführt werden mussten. Trotz alledem, auch in der vorderen Zentralwindung, keine Randgliose. Selbstverständlich konnte an nicht untersuchten Stellen solche da sein. Immerhin bleibt ersteres auffallend. Im Gegensatz dazu steht ein anderer Fall (No. 70) eines Patienten, bei dem die Anfälle mit acht Jahren begannen, der, bei mittlerer Begabung bis zum Auftreten derselben, nachher rasch verblödete, und bei dem nach 11-jähriger Krankheitsdauer ein sehr starker Randgliastreifen (bis 50 μ am Windungskamm in der vordern Zentralwindung) vorhanden ist.

Die hereditäre Belastung ging in beiden Fällen vom Vater aus, in dem ersten war derselbe wegen „Ideenkrankheit" interniert, im letzteren Potator, dessen Vater litt an Arthritis deformans.

Die Verblödung trat im letzteren Falle rascher und ausgiebiger ein, eine Komplizierung mit psychotischen Symptomen war nicht

vorhanden. Es würde dieser Befund auf einen ausgesprochenen Zusammenhang von Breite des Randgliastreifens und Grad, sowie Raschheit der Verblödung hinweisen, eine Ansicht, die schon mehrfach ausgesprochen wurde (vgl. oben). Ich kann aus meinen Befunden dieselbe im ganzen bestätigen unter Hinzufügung, dass es vor allem auch die von Geburt an Schwachsinnigen sind, die mit zu den Fällen gehören, wo der Randgliastreifen am stärksten ausgebildet ist. Dagegen vermag ich mich den von *Weber* ausgesprochenen Sätzen, nach meinen Befunden, in dieser Allgemeinheit nicht anzuschliessen. (Vgl. z. B. den Fall No. 70, wozu ich noch manchen anderen hinzufügen könnte.)

Neben den die Hauptmasse bildenden Fällen, wo der Randgliastreifen die eben beschriebene typische Beschaffenheit hatte, fand ich auch solche, wo entweder nur stellenweise oder in ganzer Ausdehnung, ein anderer Aufbau auftrat. Es handelt sich dabei um ein stärkeres Hervortreten von Radiärfasern, das entweder zum Bilde eines Maschenwerkes führt, oder man sieht überhaupt nur radiär verlaufende Fasern. Auch das Kaliber der Fasern ist dann stärker wechselnd.

Sie würden nach *Weber* zu den unter drei zusammengefassten Fällen gehören (S. 235), und es wäre hier folgender Fall erwähnenswert: No. 17, die wegen Lues hereditaria behandelt worden war, an Rachitis und Skrophulose gelitten, bei der die schweren Anfälle mit 14 Jahren begannen und dann eine rasche Verblödung eintrat. Die Anzahl der Anfälle per Jahr war durchschnittlich etwa 120. Der Tod erfolgte nach 27-jähriger Krankheitsdauer (1910) in einem Status. Die Sektion ergab noch Mitralinsufficienz und beginnende fibrin. Pneumonie.

Hier fand ich sehr viele Radiärfasern. Der Streifen hatte eine Dicke von zirka 30 μ.

Auch sonst hatte ich noch Befunde, die in diesem Sinne sprachen, aber befriedigend konnte ich die Sache vorläufig noch nicht erledigen, will daher von weiteren Angaben abstehen.

Die Gliazell- bezw. Kernveränderungen fand ich nicht anders, als es von anderen Untersuchern her bekannt ist. Unter anderem: Vermehrung der Gliakerne besonders in Schicht I und hier hauptsächlich am Rande, wo sie ein- bis mehrzeilige Kernreihen bilden, deren Dichtigkeit und Zeilenzahl manchmal in Parallelität zur Breite des Streifens gefunden wurde. Aber auch dies ist nichts für die Epilepsie Charakteristisches, ein Fall von Paralys. progr. z. B. zeigte es auch.

Bei Neurophagie insbesondere stärkere Vermehrung der Trabantenkerne. Auftreten hier und auch anderswo neben den gewöhn-

lichen kleinen, grosser blasser Kerne mit mehreren distinkten Chromatinkörnern, die unregelmässig oder im Kreise verteilt auftreten.

Bei stärkerer Pigmentdegeneration leichtere Auffindung von Pigmentzellen, Gliazellen in deren ganz blass gefärbtem Plasmaleib, neben deutlich tingiertem Kern, Pigmentkörner liegen.

Besonderer Hervorhebung und eingehenderer Schilderung verdient das Nachfolgende:

Seite 238 habe ich einen Fall erwähnt, bei dem keine durchgehende Randgliose, sondern nur vereinzelte Herdchen gefunden wurden. Seine Krankheitsgeschichte habe ich dort mitgeteilt. Wiederholen möchte ich hier nur daraus, dass Patient unmittelbar nach einer grossen Anfallserie (oder Status) gestorben ist:

a) Vordere Zentralwindung. In der Schicht I, besonders am subpialen Rande starke Vermehrung der Gliazellen. Die Grosszahl derselben (zirka 85%, unechte) Astrozyten mit grossem Kern und Protoplasmaleib und mehr oder weniger zahlreichen spitz zulaufenden Ausläufern. Grösse des Zelleibes ohne Ausläufer bis zu 25 μ. Sie liegen häufig zu zweien und mehreren, manchmal sicher nachweisbar in mindestens zwei Etagen übereinander, mit einander angepassten Berührungsflächen, wo das Protoplasma zu einem feinen Saum reduziert ist, während es nach aussen hin reicher sich zeigt. Unter den Zweiergruppen häufig äquivalente Ausbildung beider Bestandteile. Öfter deutliche Teilungsfiguren. Ein häufiger Befund in diesen Kernen ist das Vorhandensein von zwei Kernkörperchen in dem grossen runden Kerne. Während nun der Protoplasmaleib, der Kern und das eine Kernkörperchen den gleichen Farbenton zeigen wie die Ganglienzelle, nämlich einen braunvioletten, ist das andere Kernkörperchen ausgesprochen blau, und zwar von dem gleichen Farbenton wie die Gliakerne und ihre Chromatinkörnchen (*Nissl*-Präparat). Dieser Unterschied ist sehr stark ausgesprochen. Bald ist das blaue, bald das andere der beiden Kernkörperchen das grössere. Manchmal liegen sie übereinander, so dass man das eine nur am Rande des andern herausschauend findet.

Neben diesen Astrozyten sieht man in der Schicht I öfter, wahrscheinlich den *Cayal*'schen Zellen entsprechende.

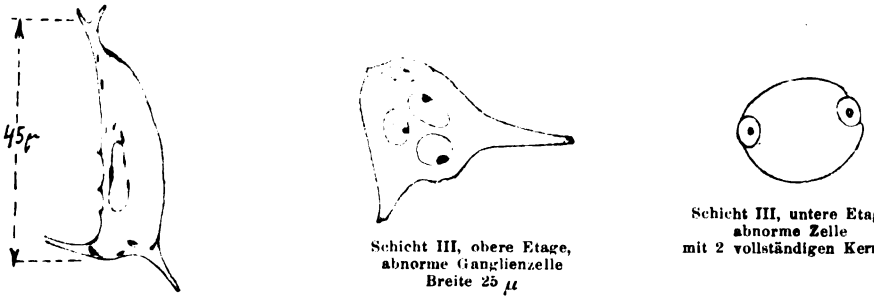
In den übrigen Schichten findet man meist grosse blasse Gliakerne, deren Chromantinkörnchen häufig in engem Kreise stehen (Polstellung), die kleinen Gliakerne sind sehr spärlich. Daneben weiter verstreute Astrozyten.

Die Ganglienzellen zeigen häufig degenerative Veränderungen, wie sie oben beschrieben wurden, Neurophagie, wabige Degeneration, Schmalerwerden mit dunkler Pigmentation und Auftreten abnormer

Formen. Fig. 11 zeigt zwei solche aus der Schicht III, die eine mit drei Kernen, die *Nissl*schollenreste am oberen Pol.

In die weisse Substanz ziehen Reihen von Ganglienzellen, die in tieferen Partien immer vereinzelter werden. An den Gefässen sieht man hier sehr schön die Astrozyten mit ihren senkrecht zu deren Wandung gestellten und an sie stossenden Ausläufern. Aber auch unabhängig von Gefässen sind sie nicht selten zu treffen. Unter ihnen sind auch vielleicht amöboide Zellen. Die sonstigen Gliazellkerne, neben spärlichen kleinen, fast durchwegs gross und blass.

Gliafasern. Stellenweise sieht man am subpialen Rande der Schicht I kleine, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Herdchen



Schicht III, tiefe Etage abnorme und sklerotische Ganglienzelle

Schicht III, obere Etage, abnorme Ganglienzelle Breite 25 μ

Schicht III, untere Etage abnorme Zelle mit 2 vollständigen Kernen

Fig. 11.
Fall No. 3. Vord. Zentralw. Nissl-Färb. Ok. 3. Leitz-Imm. 1/12.

von parallel und radiär verlaufenden, feinen Gliafasern. Die Länge der Herdchen (parallel der Oberfläche) beträgt 0,2—0,4 mm, die Breite (senkrecht zur Oberfläche) 0,05—0,07 mm. Der Rindenrand verläuft hier glatt. Die Gliazellen in und um diese Herdchen sind fast durchwegs die beschriebenen Astrozyten. An der Stelle dieser Herdchen sind die Tangentialfasern sehr spärlich und die degenerierten Ganglienzellen in den anderen Schichten ihnen gegenüber am häufigsten.

Etwas anders ist ein anderes Herdchen gestaltet: Ein Randgliastreifen, der aber nur etwa auf einer Ausdehnung von zirka 3½ mm zu sehen ist (zirka 80 μ breit), von dem sich keilförmig, in vielen feinen Radiärfasern ein Herd in die Schicht I vorschiebt.

Hier bemerkt man auch im Markstrahl einen keilförmigen Gliaherd, ziemlich genau obigem Randherd gegenüber. Die stärkste Ganglienzellendegeneration dagegen ist seitlich davon. In den Schichten II bis VI ist keine Gliafaservermehrung zu finden.

b) Stirnwindung (3., rechts). Gegend mit einem etwa linsengrossen verkalkten Herd. Fig. 12 zeigt seine Lage zur Rinde, sowie die Verteilung der Gliafasern im Mark. Der Gliafaserfilz ist

unmittelbar am verkalkten Herd am dichtesten, nimmt gegen die Rinde zu an Dichte ab. Randgliose wieder in Form kurzer Randstreifen mit Herdchen. (Fig. 12).

In der Schicht I zahlreiche Astrozyten. Der Zelleib braunviolett (wie bei Ganglienzellen), ebenso das eine Kernkörperchen, dagegen der Kern (-rand), das andere Kernkörperchen und die Chromatinkörner innerhalb des Kernrandes blau (wie die kleinen und grösseren Gliakerne). Die Kerne sind blass und gross. Im gleichen Zelleib häufig zwei Kerne mit polständigen Kernkörperchen und andere auf Teilungsvorgänge zu beziehende Bilder. Interessant ist, dass sich auch in den in Äquatorstellung angetroffenen Chromatinfäden deutlich blau und braunviolett tingierte finden. Daneben Gruppierungen mehrerer Gliazellen wie ad a beschrieben. Vereinzelte Riesenastrozyten von amöboider Gestalt.

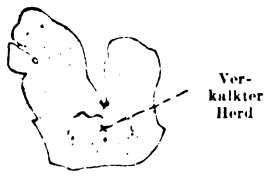


Fig. 12.
Fall No. 3. Stirnwind. nat. Grösse. Gliapräp.

Die Astrozyten liegen am dichtesten (in Reihe) am subpialen Rande, sind hier, wie auch sonst, dort zahlreicher, wo bereits Gliafaservermehrung besteht.

Das Protoplasma meist nicht gleichmässig um den Kern verteilt, sondern mehr an einem Ende.

In den übrigen Schichten, neben wenigen Astrozyten, kleinere und grössere Gliakerne frei oder als Trabanten. Gegen den Kalkherd hin nimmt die Zahl der Astrozyten zu, daneben auch die Menge degenerierter Ganglienzellen. Die Astrozyten haben hier einen grossen blassen Kern, nur ein Kernkörperchen. Vereinzelt, besonders im Mark, sieht man Kerne mit blau und violett schimmernden Chromatinkörnern.

In und um den Kalkherd bemerkt man, neben kleinen und grösseren Gliakernen, zahlreiche Astrozyten von gleichem Typus wie schon beschrieben.

Auffallend sind Zellen von ausserordentlicher Grösse, die sich um den Kalkherd am dichtesten finden, aber auch weiter im Mark und in der Rinde, wenn auch seltener, zu treffen sind. Sie haben einen grossen (im *Nissl*-Präparat) blass rotviolett gefärbten Plasmaleib, der die verschiedenste Gestalt annimmt und mehr oder weniger zahlreiche Fortsätze aufweist. Das Plasma zeigt manchmal Verdichtungen, hat auch da und dort einen lockeren (wabigen?) Aufbau, erscheint am Rand gekerbt, manchmal gekörnelt. In dem grossen Plasmaleib sind ein oder mehrere Kerne, die blaue Tinktion zeigen (mit einem Stich ins Violette), ebenso gefärbte, verschieden geformte,

gelegentlich recht grosse, dunkle Kernkörperchen. Der Kern bald mehr, bald weniger deutlich und scharf sich heraushebend. Einzelne dieser Zellen auch in der Rinde sind als mehrkernige Riesenzellen anzusprechen. Ihr Plasmaleib bezw. dessen Fortsätze, manchmal

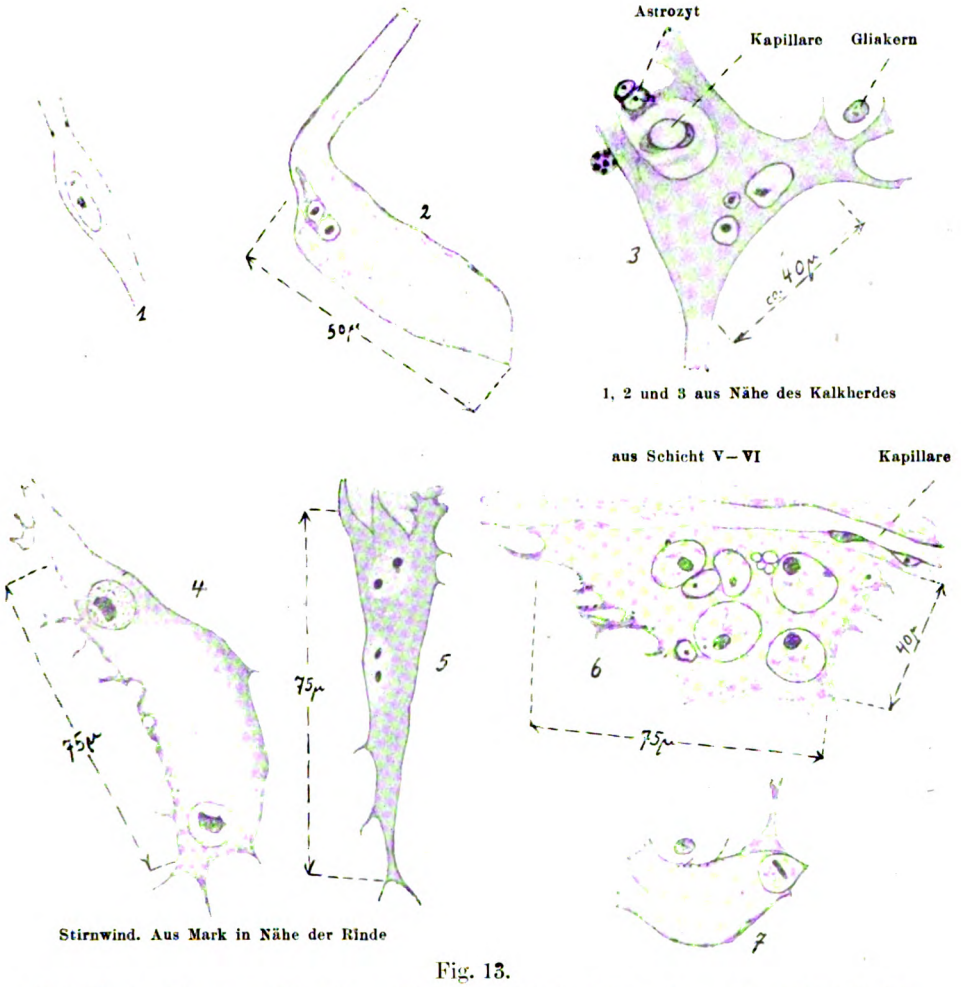


Fig. 13.

Fall No. 3. Abnorme Gliazellen. (Riesengliazellen). Ok. 3. Imm. 1/12. (Nissl-Färb.)

von amöboidem Charakter, schliessen eine Kapillare ein, die Kerne können zahlreich sein. Nach der Kernfärbung zu schliessen, sind das abnorm grosse und abnorm gestaltete Gliazellen.[1]) (Fig. 13).

c) Ammonshorn. Die Ganglienzellen sind im ganzen normal gebaut und strukturiert, nur am Aussenrande, nahe der Verbindungs-

[1]) Abnorm geformte Ganglienzellen habe ich oben (Fig. 11) erwähnt.

brücke mit der Fimbria sieht man zwei kleine Gruppen degenerierter Ganglienzellen, darunter auch sklerotische. An der Ventrikelwandung findet man zahlreiche, gut ausgebildete (unechte) Astrozyten, die ebenso, wie es oben für den supbialen Rand beschrieben wurde, einen violett gefärbten Plasmaleib und Kern besitzen. In letzterem sind zwei Kernkörperchen enthalten, von denen das eine die ausgesprochen (berliner-) blaue Tinktion der übrigen kleineren und grösseren Gliakerne zeigt, während das andere den gleichen braunvioletten Farbenton aufweist, wie die Ganglienzellen. Verstreute Körnchen im Kern sind ebenfalls, die einen blau, die andern braunviolett. Solche Astrozyten findet man nur an der Ventrikelwand. Stellenweise sieht man deutlich die senkrecht zu letzterer verlaufenden Astrozytenausläufer.

Gliafaservermehrung findet sich nur in drei kleinen Herdchen am Übergang zum Gyr. hippocampi, ferner an den Randpartien der Brücke zwischen Fimbria und Ammonshorn. Dies trotz 28-jährigem Bestehen der Anfälle.

Die oben beschriebenen, ausserordentlich grossen und auch sonst abnorm gebauten Gliazellen, als auch die erwähnten abnormen Ganglienzellen entsprechen durchaus den noch jüngst von *Jakob* bei einem Falle „abortiver[1]) tuberöser Sklerose“ in dem tuberösen Herd gefundenen und ausführlich geschilderten.

Dagegen weist unser Fall sonstige Veränderungen des Gehirnes im Sinne typischer tuberöser Sklerose nicht auf. Auffallend ist aber bei ihm, wie beschrieben, das Auftreten der Randsklerose, in einzelnen Herdchen, welcher Prozess, wenn wir ihn weiter in gleicher Richtung fortgeschritten denken, zu kleinen Warzen, also dem äusseren Bilde der tuberösen Sklerose führen könnte.

Diese eigentümliche Form von sklerotischen Bildungen ist unter dem Namen „sclerose en plaques“ schon bekannt, was man auch mit „Täfelchensklerose“ bezeichnen könnte.

Zu den geschilderten Befunden kommen nun noch Bildungen an der Haut, einem anderen Teile des äusseren Keimblattes. Sie sind unter dem Namen der „Adenomata sebacea“ (Typus Pringle) bekannt und für unseren Fall in einer Dissertation[2]) beschrieben worden, indem zu Lebzeiten zwei der linsengrossen Tumörchen exzidiert und untersucht wurden. Das eine erwies sich als Fibrom, das andere als Talgdrüsenhypertrophie. Daneben fanden sich Naevi

[1]) „Abortiv“ nannte er den Fall, weil nur eine einzige im Sinne der tuberösen Sklerose veränderte Stelle, und zwar in der zweiten Frontalwindung, vorhanden war.

[2]) *Basha Drabkin-Slutzky*, zwei Fälle von sogenannten Adenomata sebacea, Diss. Zürich, 1906.

an der Haut. Es handelt sich um kongenitale, jedenfalls in der frühesten Kindheit auftretende Bildungen des Ektoderms.

Die Gliaherdchen am Rande sowohl als auch der linsengrosse Gliakalkherd stellen in dem Zentalnervensystem eine dem Bau nach analoge ektodermale Bildung dar, nur hier aus dem Stützsubstanzgewebe desselben eben der Glia.

Demnach haben wir es da mit ektodermalen, auf Entwicklungsstörungen beruhenden Missbildungen zu tun.[1])

Berücksichtigen wir weiter die der tuberösen Sklerose entsprechenden Zellen, so kommen wir andererseits zu dem Schlusse, dass es sich hier um einen Übergangsfall zu dieser handelt.

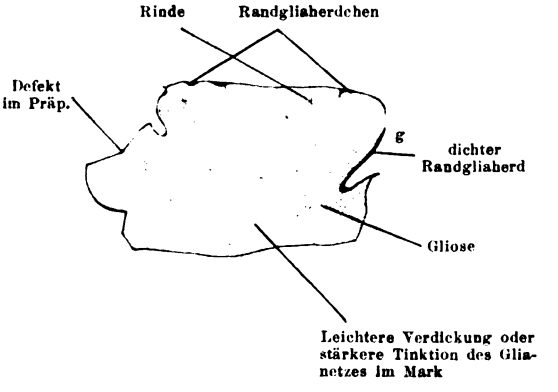


Fig. 14.
Fall No. 40. Weigert: Glia. Masst. 1 : 2.

Sklerotische Herde können auch als ganz vereinzelte mikroskopische Warzen der Rinde aufsitzen. So fand ich einen solchen in der oberen Parietalwindung eines Falles, der neben Gliafasern, aus zahlreichen Astrozyten, einem Astrozytenherd bestand. Er bildet eine spitze zirka 0,35 mm hohe und 0,23 mm breite Warze. Daneben findet sich eine gleichmässige typische zirka 10—12 μ breite Randgliose. Der Fall stellt klinisch eine im 8. Jahre manifest gewordene Epilepsie dar, bei der der Tod im 36. Lebensjahre an Pneunomie erfolgte. Die geistige Entwicklung des Patienten war gut, bis mit fortschreitender Epilepsie sich allmählich ein geistiger Verfall ausbildete. Die jährliche Zahl der grossen Anfälle betrug zirka 130. Hederitäre Belastung war keine nachweisbar. Mit 5 Jahren hatte er eine Pneumonie und Peritonitis mit schweren Fieberdelirien durchgemacht. Für die Ganglienzellen dieses Falles ist neben den chronischen Degenerationen an denselben noch ihr, auf eine Entwicklungsstörung hinweisendes Vorkommen im Mark zu erwähnen.

Dass selbst bei fortgeschrittener Sklerose (Gliafaservermehrung) im Mark, am Rand doch nur einzelne Herdchen bezw. Täfelchen bestehen können, beweist ein anderer Fall (No. 40), bei dem ausser-

[1]) In diesem Zusammenhange ist noch auf die gelappte Milz, die Zystenniere und die Uterusfibrome dieses Falles, als anderer Missbildungen weiterer Keimblätter hinzuweisen.

dem ein Gliom zu finden war. In Fig. 14 habe ich das Wesentlichste, was uns hier interessiert, dargestellt. Im Mark eine schwere Sklerose, am subpialen Rande einzelne kleine, rechts an der Furchenflanke ein grösseres Täfelchen, dichter Randstreifen. Von den kleinen Täfelchen, besonders von ihren Enden, sieht man büschelartig Gliafasern zur Markglia übergehen und mit ihr sich vereinigen. Bei „g" hat die Gliose bereits die ganze Rinde durchsetzt, immer noch hebt sich das dichte Randgliatäfelchen als selbständige Bildung scharf davon ab, ein Beweis dafür wie hier, ebenso wie wir es im Falle No. 3 sahen, und wie es auch am Kamm in Fig. 14 sichtbar, die Gliose von beiden Seiten her gegen die ganglienzellenführende Schicht vorrückt. In der zuletzt erwähnten Partie sind noch einige geschrumpfte Ganglienzellen mit weitem perizellulärem Raume zu sehen, um den sich, wohl zu einer Zellkapsel gehörig, ein zirkulärer Streifen aus wenigen Gliafasern herumzieht, eine ähnliche Bildung wie man sie sonst um Gefässe herum findet. Der Erfolg davon muss selbst abgesehen von der übrigen Gliose, ein Untergang der Zellen sein, infolge ihrer Absperrung von der Umgebung.

Zum Schlusse dieses Unterabschnittes über die Gliose sei noch auf einen mehr rein histologisch interessierenden Punkt besonders hingewiesen.

Es wurde oben das Vorkommen von unechten Astrozyten mit zwei Kernkörperchen im Kern betont, von denen — im *Nissl*-Präparat — das eine einen blauen, das andere einen braunvioletten Farbenton annimmt. Der Unterschied ist, wie ich auch hervorhob, sehr deutlich, so dass er auch in diesen speziellen Dingen Ungeübten sofort und spontan auffiel. Neben dem oben vorgeführten, fand ich den gleichen Befund noch in einem anderen, ebenfalls im Status gestorbenen Falle.

Nr. 23. ♂, geb. 17. II. 07, gest. 13. V. 13. Sommer 10 Masern. Beginn der Anfälle 10. XI. 10, gehäuft, typisch, manchmal nur rechtsseitig, aber auch dann mit Tonus beginnend. Gut entwickelt, lebhaft, intelligent. Körperlich nichts Besonderes. Aus dem Sektionsprotokoll: Pia: stark injizierte Gefässe, sonst zart, durchsichtig, ohne pathologische Veränderungen. Thymus bedeckt den Herzbeutel, sonst alles o. B.[1])

Der Hirnrindenaufbau zeigt hier schwere Störungen. Die Schichten sind nur selten mit Sicherheit abzugrenzen, die Ganglienzellen sind klein, schlecht differenziert und an Dichte bis zu 30 und 40 % gegenüber normalen Präparaten herabgesetzt, dies besonders deutlich in den oberen Schichten II und III. In diesem Falle auch besonders zahl-

[1]) Klinisch dürfte noch von Interesse sein, dass der Knabe bei seinem ersten Anstaltsaufenthalt unter Sedobrol völlig anfallsfrei wurde. Da dies auch daheim so blieb, setzte die Mutter von sich aus die Sedobrolbehandlung aus, worauf Patient Anfang 1913 zuerst vereinzelte Anfälle hatte, die April und Mai häufig wurden, worauf sich am 12. V. ein Status entwickelte, in dem der Tod eintrat.

reiche, kleine, grösstenteils bipolare Ganglienzellen im Mark bis zu erheblicher Tiefe. Neben den wenigen, als chronische bekannten Degenerationen, in allen Schichten häufig Zellen mit grossem, blassem, randständigem Kern, so dass man hier, in Rücksicht auf die anderen Zeichen von Minderentwicklung, auch dies dahin zu zählen veranlasst wird. Als weitere Zeichen in dieser Richtung kommen noch Heterotopien im Ammonshorn, auffallend starke Zellarmut in zwei Rindenetagen des Gyr. hippoc., Kleinheit der Zellen mit Auftreten zahlreicher Spindelformen, an Stellen, wo sie normalerweise nicht oder nur spärlich vorkommen.

Die Randgliose besteht aus einem lockeren, am Kamm bis auf eine Ausnahme 10—15 μ breiten Filz, der neben parallelen noch viel radiäre Fasern enthält. An den Furchenflanken geht die Breite des Randgliastreifens bis auf 30 μ. Nur in einer Rindenpartie (wahrscheinlich Parietalwindung), wo sich färberisch der Kamm im *Nissl*-Präparat durch seine dunkle Tinktion gegenüber den blassen Flankenpartien auszeichnet, erreicht auch am ersteren diese Randgliose eine Breite von 30 μ.

In allen untersuchten Rindenpartien finden sich ausschliesslich in der Schicht I, und hier besonders stark ausgesprochen gegen den Randgliastreifen zu, stark vermehrte kleine und grössere Astrozyten mit häufigen Teilungserscheinungen, Lagerung zu zweien und mehreren usw., wie oben bei No. 3 beschrieben. Und auch hier wieder sehr häufig im Kern zwei Kernkörperchen, das eine mit braunviolettem, das andere mit blauem Farbenton *(Nissl*-F.). Nur die Kerne zeigen hier, zum Unterschied von No. 3, eine blaue Tinktion, das Plasma des Astrozytenleibes ist braunviolett, wie die ganze Ganglienzelle.

Bei No. 3 fanden wir diese verschieden gefärbten Kernkörperchen nur in den Astrozyten am subpialen Rande der Rinde, dann in der Ventrikelwand und in der Nähe bezw. im verkalkten Herde.

Es sind dies also die Gebiete, wo die Vermehrung der Gliazellen in reichstem Masse und der Astrozyten, nach diesem Befunde zu schliessen, fast ausschliesslich stattfindet. Wir wissen aus entwicklungsgeschichtlichen Studien, dass die erste Matrix auch für die Gliazellen in der Ventrikelwand (bezw. der des can. centr.) liegt, das aber später die embryonalen Zellen in einer gewissen Periode am subpialen Rindenrande sich häufen. Daher ist auch anzunehmen, dass hier zeitlebens die eigentlichen Wucherungsgebiete der Gliazellen sein werden, ganz besonders aber bei irgendwie gestörter Entwicklung. Die Bedeutung des bei No. 3 erwähnten verkalkten Herdes tritt aber durch den genannten Befund ins rechte Licht: es

handelt sich um einen Tumor, entstanden durch Wucherung von Gliazell- bezw. Astrozytenformen, wie sie sonst nur an den zeitlebens existierenden Matrixpartien zu finden sind. Seine Enstehung wäre demnach auf versprengte oder richtiger, bei der Wanderung liegen gebliebene Keime zurückzuführen. Er wäre somit ein Anologon zu dem, wie wir uns die heterotopen Ganglienzellinseln und die heterotopischen Zellen im Mark erklären.

Dürfen wir aus diesem regelmässigen Tinktionsunterschiede, den ich auch an den zur Teilung im Äquator eingestellten Chromosomen, dann an im Kern verstreuten Chromatinkörnern beobachtete, und der durchaus dem entspricht, den wir im Nissl-Präp. an ausgesprochenen Ganglienzellen einerseits und Gliakernen (Gliazellen) andererseits finden, eine weitergehende Bedeutung beilegen, d. h. annehmen, dass dem auch Unterschiede in der gefärbten Substanz zugrunde liegen, die der einen bezw. anderen Zellform entsprechen, dann ergibt sich folgendes:

Das Repräsentiertsein beider Substanzen in so prägnanter Form in diesen zweifellos zur Glia gehörenden Zellen weist auf die sich regressiv wieder kundgebende gemeinsame Matrix von Ganglien- und Gliazelle hin, wenn man weiter annehmen darf, dass die im Kernkörperchen liegenden Substanzen, die sich bei der amitotischen Kernteilung unter die Chromatinsubstanzen mischen, aber auch als getrennte, als besondere Chromosomen (vgl. oben) auftreten können, einen (neben anderen) bestimmenden ätiologischen Faktor für das bilden oder enthalten, was aus der embryonalen Zelle wird.

Damit würde sich auch erklären, dass man bei manchen der abnormen Zellen, wie man sie bei tuberöser Sklerose und auch in meinem Fall No. 3 findet, nicht recht weiss, wohin man sie einreihen soll, zu den Ganglien- oder den Gliazellen.

Allerdings wird ja auch — geklärt ist die Sache noch nicht ganz — den Kernkörperchen nur trophische, von anderen nur als zu den Stoffwechselvorgängen des Chromatins in Beziehung stehende Bedeutung beigelegt. Aber auch das schlösse eine bestimmende Richtung im obigen Sinne nicht aus.

3. Die Gefässe.

Die Veränderungen, die *Weber* und, insbesondere in bezug auf die Thromben, *Turner* angeben, habe ich auch gefunden, daneben noch einige Besonderheiten, die mir der Hervorhebung wert erscheinen. Doch sei von vornherein betont, dass es sich hiebei um spezifische Veränderungen der Epilepsie nicht handeln kann.

Allgemeine Sätze stelle ich hier aus den mehrfach schon erwähnten Gründen nicht auf.

Frische, mikroskopische Extravasate fand ich, sowohl bei Kranken, die im Anfall oder Status, als auch bei solchen, die an akuten Infektionskrankheiten — am häufigsten Pneum. croup. — gestorben waren. Allerdings war dieser Befund bei den genannten Zuständen

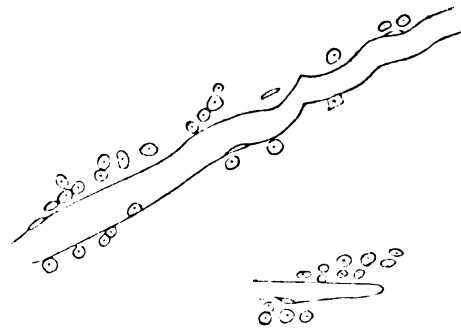


Fig. 15.
Fall No. 16. Vord. Zentralw. Mark.
Ok. 1. Leitz-Imm. 1/12. (Nissl-Färb.)

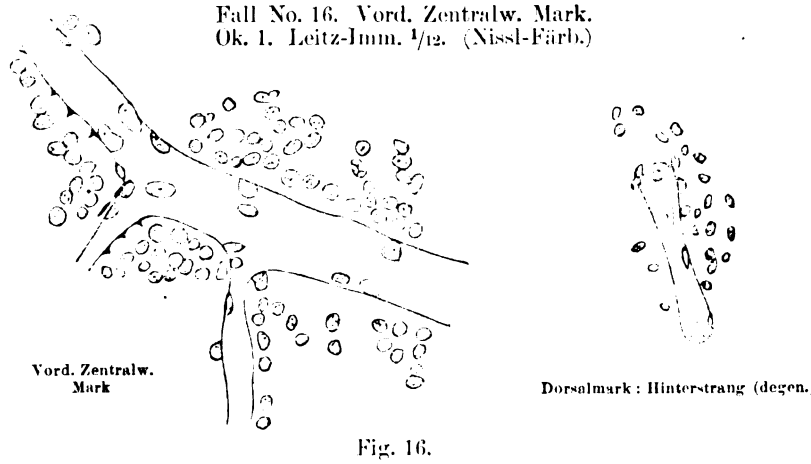


Fig. 16.
Fall No. 25. Ok. 1. Leitz-Imm. 1/12. (Nissl-Färb.)

kein regelmässiger, was durch die Beschränkung der Untersuchung auf einzelne Rindenpartien bedingt sein könnte, wobei dann aber ein lokales Auftreten dieser Erscheinungen angenommen werden müsste. Dies ist möglich, aber gerade für obige Erscheinung, besonders für die Fälle, die im Anfall oder Status gestorben, wenig wahrscheinlich, da man sie gerade in der vorderen Zentralwindung — die *Weber* fast ausschliesslich berücksichtigt hat — am ausgesprochensten erwarten sollte. Es liegt daher näher, zu erklären, dass es sich nicht um einen regelmässigen Befund handelt, weil das nicht die einzigen und zureichenden Faktoren für dessen Zustandekommen sind.

Die „perivaskuläre Anhäufung zelliger Elemente“ *(Weber)* ist ein häufiger, aber auch nicht regelmässiger Befund, abgesehen davon, dass die Menge dieser Elemente wechselt. Man vergleiche hiezu die Figg. 15 und 16. Es handelt sich um grössere und kleinere Kerne mit mehreren Chromatinkörnern, deren Plasmasaum sehr häufig nicht zu sehen ist. Am ausgesprochensten findet man sie im Mark. Die grösseren dieser Kerne sind von den umgebenden Gliakernen nicht zu unterscheiden, die kleineren sind Lymphozyten. Man sieht nicht selten auch Teilungsfiguren, besonders bei stärkerer Anhäufung. *Weber* äussert sich in gleicher Weise über die Zugehörigkeit dieser Elemente und auch seinem Ausspruch, dass dies „zum grösseren Teil“ als Ausdruck frischer, entzündlicher Reizung der Hirnrinde aufzufassen ist, kann ich nichts entgegenhalten.

Aber spezifisch für akut verlaufende, rein epileptische Zustände sind sie nicht, denn ich fand sie auch sehr ausgesprochen in einem Falle von Taboparalyse (vgl. S. 239), der keine akuten Attaken[1]) zeigte. Daneben auch in dem Paralytikergehirn, das sich in meinem Material befand — natürlich habe ich nicht etwa eine Verwechslung mit der paralytischen Plasmazellinfiltration gemacht.

Die Ansammlung von Pigment (grünlich-gelbes, im Nissl-Präp., „Protagon“) in der Umgebung von Gefässen oder in ihrer adventitiellen Scheide, ist ein häufiger Befund. Die Menge desselben wechselt. Eine einfache Parallelität mit der Dauer des Leidens und Häufigkeit der Attaken (wie *Weber* meint) konnte ich nicht konstatieren. Nicht nur, dass, bei ungefähr gleicher Dauer und Häufigkeit, die Menge angesammelten Pigments sehr verschieden war — was, da nur einzelne Partien untersucht wurden, nicht so sehr ins Gewicht fällt — sondern ich habe umgekehrt Fälle mit (unter meinem Material) grösster Pigmentmenge, die sich bezüglich der Anfälle gerade entgegengesetzt verhalten. So z. B. No. 16, der überhaupt (Krankheitsbeginn mit 6 Jahren, Dauer 31 Jahre) nur verhältnismässig wenige (zuerst zirka 30 jährliche, im Jahre 1909 nur noch 9 und von da an bis zum im Jahre 1916 erfolgten Tode gar keinen mehr) Anfälle hatte, oder wie Nr. 38, bei dem dieselben erst im 55. Jahre, zwei Jahre vor dem Tode, begannen und im ganzen nur wenige betrugen. Es kommt demnach auch bei dieser mehr chronischen Veränderung noch auf andere Faktoren, wie z. B. Beschaffenheit der Gefässwand, des Blutes, Toxizität des Prozesses, an. Vielleicht ist diese Pigmentanhäufung auch an Exazerbationen eines anderen krankhaften Prozesses gebunden, denn in dem Falle

[1]) Ohne dies zu wissen, habe ich zufällig in Fig. 16 gerade aus diesem Falle ein Bild gezeichnet.

von Taboparalyse (No. 25) ist sie in mittlerer Stärke ebenfalls anzutreffen.

Gefässwandverdickungen chronischer Art bis zur hyalinen Degeneration, wie sie *Weber* beschreibt, habe ich wohl konstatiert, ohne aber Besonderes hinzufügen zu können. Häufig fand ich sie nicht. Sie sind gelegentlich mit varikösen Ausbuchtungen und mehr oder weniger starker Schlängelung verknüpft, die, wie ich es in einem Falle (No. 10) fand, zu einem verhältnismässig dicken Kon-

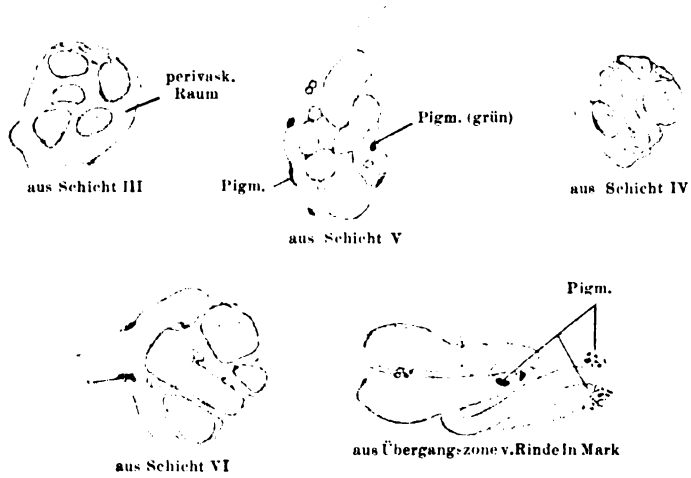


Fig. 17.
Fall No. 15. Parietalw. Ok. 1 Obj. 7. Nissl-Färb.

volut, das in Gestalt eines Zapfens von der Pia in die Rinde eindringt, sich komplizieren kann.

Dies sind also sicherlich sekundäre Veränderungen.

Wahrscheinlich auch zu solchen gehörig, aber nicht ohne einen bald zu erwähnenden Vorbehalt, erscheint mir jene Anomalie von Kapillaren einiger Fälle von der Fig. 17 ein Quer- bezw. Schrägschnittsbild aus verschiedenen Rindenschichten zeigt. Es müssen diese Bilder als Schnitte durch mikroskopisch grosse, lokale, stärkere Verschlingungen von Kapillaren gedeutet werden. Sie liegen in einem gemeinsamen, perivaskulären Lymphraum und so dicht bei einander, wie man es sonst bei die Verschlingung direkt zeigenden Längsschnittbildern sieht. Eine Deutung als dichtstehende mehrere Kapillaren hat aus diesen Gründen kaum Wahrscheinlichkeit.

Die Fig. 17 gehört zu einem Falle, von dem die folgenden klinischen Daten angeführt seien:

Nr. 15. ♀, geb. 1847, gest. 1914. Heredität: Vater und Mutter litten viel an Gliederweh. Die Anfälle begannen bei Patientin mit 19 Jahren. Sie hatte nachts eine Feuersbrunst erlebt, war gerade menstruiert und wurde noch am Morgen auf dem Wege zur Fabrik von Burschen heftig erschreckt. Die folgende Nacht hatte sie vier Anfälle, die sich seither wiederholten. Anfälle typisch, während derselben Rötung des Gesichtes. Bei guter geistiger Jugendentwicklung, nahmen die intellektuellen Kräfte mit Einsetzen der epileptischen Anfälle ab, sie blieb bis zum Tode eine geistig schwache und auch sonst psychisch typische Epileptika (klebriges, übertrieben gefühlsbetontes Wesen, empfindlich, reizbar). Der Tod erfolgte infolge Pleuropneumonie. Ausser dieser ergab die Sektion nur noch leichtere Residuen einer abgelaufenen Endokarditis an der Mitralis und deren Sehnenfäden.

Hier (Fig. 17), wie auch in einem anderen Falle, dessen klinisches Bild S. 208/09 geschildert worden ist, sieht man ausser etwas grünlichem Pigment an und in der adventitiellen Scheide, sonst keinerlei akute oder chronische Veränderungen oder deren Residuen, weder in der Wand, noch in der Umgebung der Kapillaren. Auch die grösseren Gefässe des Gehirns samt Pia zeigen in diesen Fällen (an den untersuchten Stellen) keine merklichen Wandverdickungen, nur in den aus der Pia in die Rinde tretenden ist da und dort in dem Falle No. 15 eine Vermehrung der Wandkerne zu sehen. Schlängelung, aber nur leichte (beginnende), zeigen hier auch diese Gefässe, sowie jene der Pia.

In den anderen Fällen, wo solche stärkere Verschlingungen zu beobachten waren, fanden sich ausgesprochene Wandverdickungen an den grösseren Gefässen oder mehr oder weniger starke persivaskuläre Zellansammlungen an Kapillaren, wie sie S. 253 beschrieben worden sind.

Bei Nr. 15 könnte man eine durch das Alter bedingte Gefässwandschwächung beschuldigen, die infolge Stauung oder erhöhtem Drucke diese Verschlingung zur Folge gehabt hätte. Es wäre jedoch dann zunächst nicht recht zu verstehen, warum diese Kapillaranomalie nur diskret verteilt und nicht im ganzen Netz gleichmässig vorhanden ist, ausser man hätte Grund zur Annahme einer so stark ungleichmässigen Verteilung des Druckes, worüber mir nichts bekannt ist. Aber auch abgesehen davon, ist zu beachten, dass der andere oben herausgehobene Fall Nr. 12 bei im 18. Jahre beginnendem Auftreten der Anfälle (also in fast gleichem Alter wie Nr. 15) schon im 47. Jahre verstorben ist, die Anfälle gering an Zahl waren, während jene Kapillarveränderungen bei ihm gleichen Charakter und Stärke aufweisen wie bei dem anderen. Was man im letzteren Falle etwa für die spezifische Ätiologie in Anspruch nehmen könnte, das wäre der allerdings nicht kontinuierliche, sondern nur gelegentliche Alkoholabusus, der zu einer Gefässwandschädigung beigetragen haben könnte. Die Verteilung auf mikroskopisch be-

grenzte Stellen würde aber dadurch auch nicht verständlich. Schliesslich aber finde ich unter meinem Material einen Fall, der in gleich hohem Alter verstarb wie Nr. 15, bei dem die Anfälle bedeutend früher begannen und an Häufigkeit ungefähr gleich waren, die hereditäre Belastung schwer war, an der Aorta und den Koronararterien sich atheromatöse Degenerationen fanden, die Gefässwände in Rinde und Pia verdickt waren und bei dem ich trotzdem die obige Kapillaranomalie nicht feststellen konnte.

Aus alledem geht hervor, dass wir zu dem Schlusse kommen, es müssten neben den sekundären pathologischen Momenten, Stauung, Druck, Alkoholismus, Lues hereditaria u. a., auch primäre, angeborene angenommen werden, die zu dieser Gefässanomalie führen. Vielleicht sind es sogar durch Entwicklungsstörung in dieser Gestalt verursachte und festgehaltene Bildungen. Ohne die Annahme primärer Momente kommt auch die Erklärung der Varizenbildung an den peripheren Venen nicht aus.

Lues hereditaria führe ich an, weil ich neben Varizenbildung an den Venen von Rinde und Mark, die obige Anomalie in einem Falle fand, bei dem diese Ätiologie zwar klinisch nicht sichergestellt worden ist, bei dem aber manche Momente (Schwachsinn, lernte mit drei Jahren gehen, Gang schwerfällig), anatomisch die an verschiedenen Kapillaren vorgefundene Plasmazellinfiltration dafür sprechen. Die Patientin bekam ihre Anfälle mit 13 Jahren, angeblich nach Schreck, und starb mit 28 Jahren. Die Anfallzahl stieg 1909 bis auf 309 im Jahr, sank in den folgenden Jahren unter 100, erhob sich aber auch wieder 1913 auf 166.

Auffallende Vermehrung von Gefässen (Kapillaren) in der obersten Rindenschicht (I), gleichzeitig mit Verbreiterung derselben, fand ich in zwei Fällen aber nur lokal, mit einer in der gegenüberliegenden Pia ausgesprochenen und auffallenden Gefässvermehrung und -Erweiterung, an der sich Arterien, Venen und Kapillaren beteiligen. In der Pia dieser Gegend sind die Kerne etwas vermehrt, aber sonst keine weiteren entzündlichen Residuen zu sehen, eine merkliche Wandverdickung der Gefässe ist nicht zu konstatieren. Trotzdem glaube ich besonders in Rücksicht auf die Kapillarvermehrung in I, dass es sich um eine lokale, entzündliche Gefässproduktion (Hyperplasie) handelt. Erwähnenswert ist in einem dieser Fälle (Nr. 55) das Zusammentreffen dieser Veränderung *nur* in der Fissura calcarina mit einer visuellen Aura.

In einem dritten Falle (Nr. 57) ist eine Gliavermehrung am subpialen Rande von I (zirka 50—60 μ von demselben, aus zwei bis drei untereinanderliegenden Gliakernreihen bestehend), sowie eine

Verbreiterung von I zu sehen, ohne sichere Kapillarvermehrung. Dagegen findet sich gegenüber dieser Stelle in der Pia eine auffallende Gefässvermehrung. Sie liegt in einer Art Tunnel — Fig. 18 — der nach unten durch eine schräg gegen die Rinde aufsteigende, durchbrochene Platte aus gliösem Gewebe (wie in I der Rinde) ab-

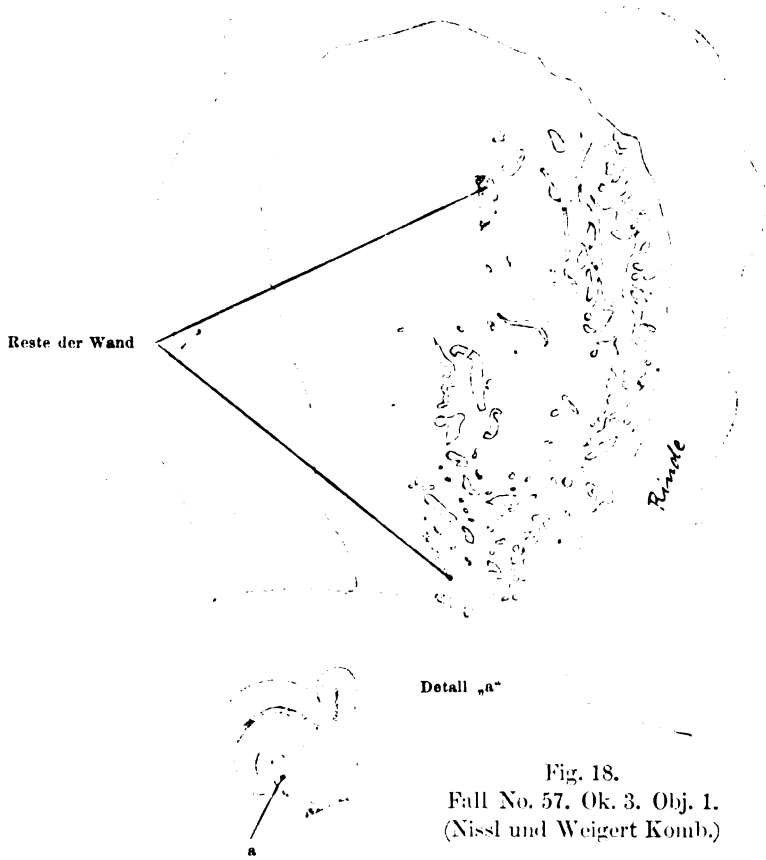


Fig. 18.
Fall No. 57. Ok. 3. Obj. 1.
(Nissl und Weigert Komb.)

geschlossen ist. Die Gefässe sind längs, schräg und quer getroffen und verschiedenen Kalibers. Sie sind dünnwandig, die grösseren haben eine nur einlagige Muskularis (zirkulär liegende, ovale Kerne), daneben Intima und einlagige Adventitia. Es handelt sich also grösstenteils um kleine Arterien und Kapillaren, da (nach *Stöhr*, S. 116) die Venen der Pia keine tunica media besitzen.

Da auch sonst keinerlei entzündliche Veränderungen anzutreffen sind, so glaube ich diese Bildung als eine lokale Teleangiektasie,

also als eine Missbildung, auf Entwicklungsstörung beruhend, ansprechen zu dürfen. Solche lokale, mehr oder weniger ausgedehnte Teleangiektasien der Piagefässe, ohne dass es zu eigentlichen angiomatösen Bildungen kommt, trifft man sonst noch als Entwicklungsstörung bei Epileptikern, aber nicht für diese spezifisch.

Es ist mir aus meinem Materiale möglich, drei Parallelfälle nebeneinander zu stellen, die, wie ich glaube, diesbezüglich von grösserem pathologischen Interesse sind.

Das eine Gehirn gehört dem S. 213 erwähnten ausgesprochenen Mikrozephalen (Nr. 9) an. Ein zweites einer im dritten Lebensjahre auf dem Boden einer Enzephalitis der linken Hemisphäre, welche im Anschlusse an Keuchhusten im Alter von 1½ Jahren (Paraplegie der unteren Extremitäten, Monoplegie des rechten Armes) entstanden war, manifest gewordenen Epilepsie (Nr. 28). Das dritte einem Falle von Epilepsie mit erheblicher hereditärer Belastung, eher „etwas subnormaler" geistiger Begabung, mit Absenzen in der Schulzeit, grossen Anfällen mit zirka 38 Jahren und zeitweisen Auftreten von Gehörshalluzinationen, auch Stimmen (Nr. 78).

Es soll mit dem letzteren begonnen werden, weil sich die genannte Bildung hier am besten schildern lässt.

Die 1. Hemisphäre weist im äusseren Aufbau nichts auffallend Abnormes auf. Mikroskopisch fanden sich in der vorderen Zentralwindung (Armzentrum), ausser ziemlich starker Randgliose, nur noch recht kleine *Betz*'sche Zellen als Abweichung vom Normalen. Anders die rechte: Der sonst horizontale Schenkel der Fiss Sylvii verläuft steil schräg nach oben und ist kurz, der vertikale, um den sich normalerweise der Gyr. supra marginalis windet, ist tief, lang und reicht weit gegen die Mantelkante hin. Der Gyr. temp. sup. hat eine eigentümlich plumpe Gestalt und ist durch eine Verlängerung der Fiss. Sylvii nach unten in zwei Teile gespalten, die (Fig. 19) an der Oberfläche verschieden gestaltet erscheinen.[1]) Auf dem senkrechten Schenkel des Gyr. temp. sup. nämlich sieht man eine eigenartige Reliefbildung. Sie erstreckt sich auch frontal von der Sylvischen Furche auf einige Windungen bis zum Gyr. front. med. Dieses Relief wird durch eine abnorme Vermehrung der kleinen und kleinsten Arterien der Piagefässe erzeugt, wie man es recht deutlich in Fig. 20, besonders im Gyr. temp. sup., wo die Pia noch erhalten ist, erkennt (frontal von der Fiss. Sylvii ist die Pia schon zum Teil entfernt worden). Die Pia mit den so veränderten Gefässen ist durchaus zart und durchsichtig, wie die Pia des übrigen

[1]) Es finden sich noch weitere Abnormitäten in Windungs- und Furchenbildung, doch sollen diese hier nicht weiter berücksichtigt werden.

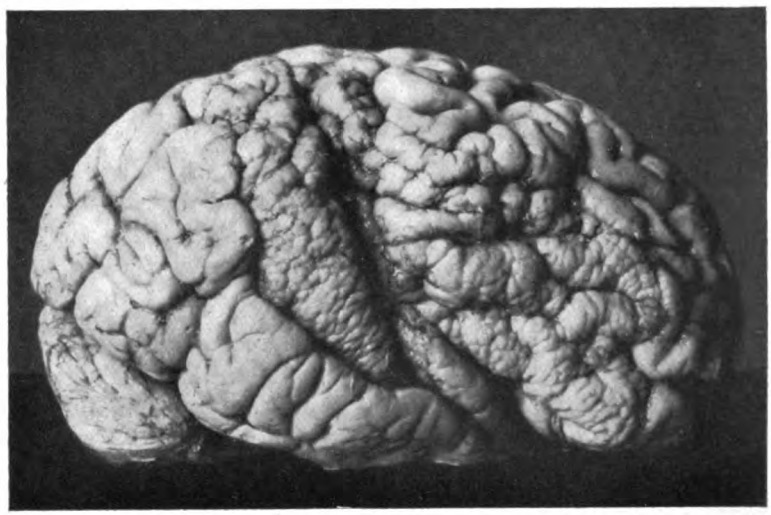


Fig. 19. Fall No. 78.

Gehirnes auch; sie zeigt keinerlei entzündliche Erscheinungen. Eine Exzision aus dem so veränderten Gyr. temp. sup. zeigt im gefärbten Präpapat ein eigenartiges Bild (Fig. 21). Schon mit freiem Auge,

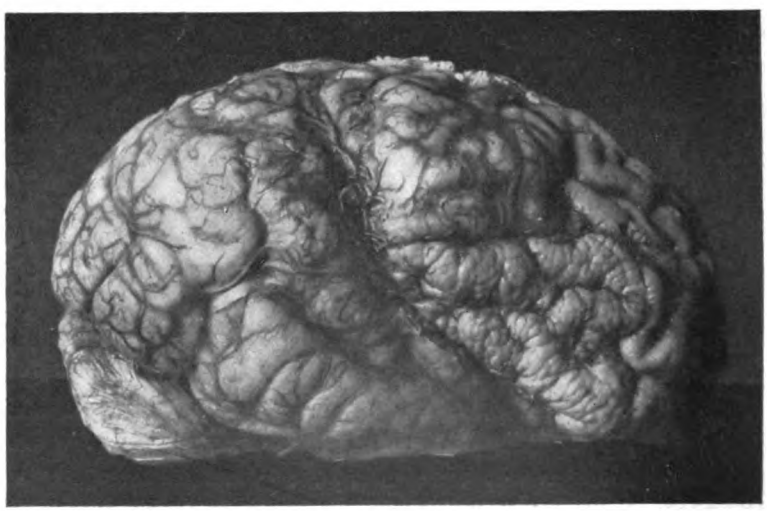


Fig. 20. Fall No. 78.

noch besser bei der entsprechenden Vergrösserung, sieht man eine grössere Anzahl von Einkerbungen am Rand, wodurch entsprechend viele flache Windungen abgegrenzt werden. Zu ihnen laufen dann schmälere und breitere Markstrahlen, die sich stellenweise (ganz

oben in der Fig. 21) verflechten und so graue Inseln umgrenzen. Aber auch sonst sieht man noch mikroskopisch graue Inseln im Mark verstreut. Ausgeschlossen hievon ist nur der (in der Figur dunkle) Hauptmarkstrahl. Durch all dies kommt eine grosse Unruhe in die Rindengestaltung.

Ganz ähnlich, nur weniger kompliziert, ist das Bild bei einem Präparat aus einer Exzision der ersten rechten Frontalwindung, wo die beschriebene Gefässanomalie ebenfalls zu konstatieren war.

Diese abnorme Gestaltung ist ohne Zweifel als auf primäre Entwicklungsstörung (es fanden sich auch abnorm gestaltete, wie spindelförmige Zellen) beruhend, anzunehmen, denn von entzündlichen Erscheinungen oder deren reaktiven Veränderungen ist nichts zu finden.[1])

Fig. 21.
1. Temporalwindung r. Haematoxilin-Eosin. Masst. 1 : 3. Fall No. 78.

Unter Mitberücksichtigung der abnormen auf Entwicklungsstörungen zu beziehenden Bildung von Windungen und Furchen in dieser Gegend, müssen wir diese Gefässanomalie in Gestalt einer Teleangiektasie von Ästen der art. cerebr. med. auf die gleiche Ursache zurückführen und daher in die Kategorie der primären Faktoren einreihen. Eine ausgezeichnete Bestätigung hiefür bildet der nachher erhobene, eben beschriebene, mikroskopische Befund. Er zeigt uns auch den innigen Zusammenhang von Gefässverlauf und Windungsbildung.

In dem mikrozephalen Gehirne sieht man nun eine, wenn auch weniger stark ausgesprochene, ganz analoge Bildung (Fig. 2) und zwar wieder zu Ästen der art. cerebri med. gehörig, diesmal aber symmetrisch auf beiden Hemisphären. Beim Fehlen von entzündlichen Erscheinungen, den sonstigen unzweifelhaft auf Entwicklungsstörungen beruhenden Anomalien des Gehirnes, kann ein Zweifel über die Zugehörigkeit dieser Bildung nicht aufkommen.

Bei dem dritten Gehirne sehen wir die durch die Enzephalitis verursachte Veränderung in der linken Hemisphäre im Gebiet, das von der art. cerebr. media versorgt wird (Fig. 22). Die Windungen

[1]) Der Rangliastreifen ist ziemlich breit (20—30 μ am Kamm, das doppelte und mehr in der Furche), aber grösstenteils aus locker gefügten, parallelen Fasern bestehend. Er bedingt nirgends Einziehungen.

sind hier grösstenteils schmal (mikrogyrisch), derb, man fühlt schon an dem Widerstand bei Druck, ohne Eröffnung, dass es sich grösstenteils um unterhöhlte, dünne Rinde handelt. Die Rinde hat hier eine Dicke von zirka 1½ mm, die Zellen sind klein, mit dichtem Plasma, an Zahl erheblich vermindert, haben weite, perizelluläre Räume (Hämatoxilin-Eosin Präp.), neben pyradenförmigen sieht man auch spindelige Formen. Eine Schichtenscheidung ist nicht möglich. Die Zysten sind von einer feinen Gliamembran ausgekleidet, um sie

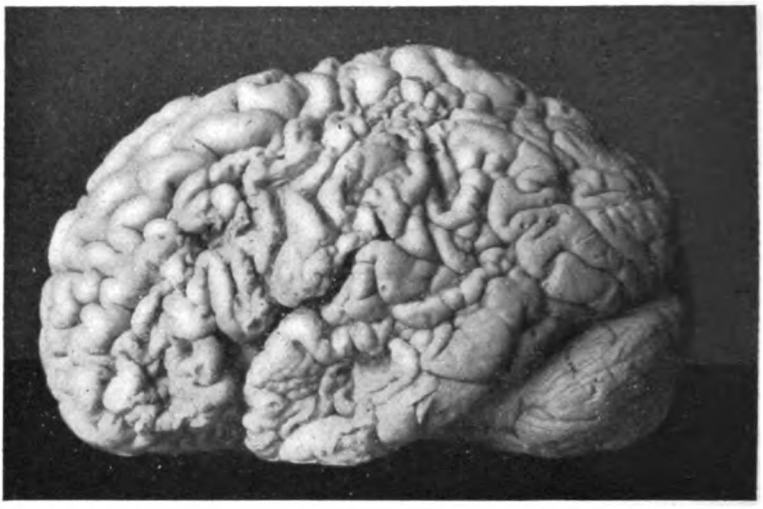


Fig. 22. Fall No. 28.

herum sieht man deutlich bis zwei, von einander durch Glianetze getrennte Gliakernreihen, die weiter gegen die Rinde zu liegende dichter. An verschiedenen Stellen der Randpartie sind die Gliafasern sehr dick, unter dem breiten Randgliastreifen sieht man dichtgelagerte Gliakerne. Stellenweise finden sich derbe, ungleichmässig dicke, gebogene und virtelartige Gliafaserbündel.

Aber auch jene wenigen nicht merklich verschmälerten Windungsteile der encephalitisch veränderten Gegend erweisen sich als unterhöhlt, nur mit dünner sklerotischer Rinde versehen. Gerade auf diesen nun sieht man noch am besten die gleiche Reliefbildung der Oberfläche, wie sie uns in den anderen zwei Fällen entgegengetreten ist. Wir können daher nicht anders — die Pia in dieser Gegend zeigt chronische bindegewebige Verdickung — als annehmen, dass auch Äste der linken art. cerebri media dieses Gehirnes eine ähnliche teleangiektatische, primäre Anomalie aufwiesen, die dann einen günstigen anatomischen Boden für die Entzündungs-

keime darbot, indem sie sich hier reicher ansiedeln konnten und die Gefässwand leichter einer Schädigung anheimfiel. Im weiteren konnte der zur guten Durchspülung benötigte grössere Druck eine gewisse Stagnation des Blutes, besonders der kleinsten Arterien dieser Gegend, zur Folge gehabt haben, was wieder begünstigend auf die Entzündung gewirkt hat.

So werden wir denn nicht fehlgehen in der Annahme, dass wir damit einen entwicklungsgeschichtlichen Boden für das Verständnis der lokalen Beschränkung enzephalitischer bezw. meningo-enzephalitischer Prozesse für einen Teil der Fälle aufgewiesen haben.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass auf der rechten Hemisphäre dieses letzterwähnten Falles allein das Beinzentrum zu einer zirka 1 mm dünnen, derben Membran verwandelt worden ist, ohne zystische Veränderungen rein sklerotisch, weswegen ich annehme, dass es sich hier um eine Veränderung handelt, die die Folge einer zuerst peripher oder spinal entstandenen ist.

Eine Reliefbildung der Oberfläche fand ich auch bei einem Falle von Epilepsie, die sich post mortem, als Folge von mikroskopischen Erweichungen auf der Basis einer Endarteritis obliterans erwies. Aber schon makroskopisch, auch ohne Vorhandensein der Pia und der Gefässe, ist leicht festzustellen, dass es sich um etwas ganz anderes handelt, als in den vorhergehenden Fällen. Die Reliefrinnen überqueren nicht die Windung, sie strahlen mehr von einem kurzen, tieferen, eingesenkten Rinnenstück aus, nehmen gegen die Strahlenden an Tiefe ab, bis sie ganz verschwinden, ohne den Windungsrand zu erreichen, im Gegensatz zu den gleichmässig tiefen, die Windung überquerenden, keine strahlige Anordnung zeigenden der anderen Fälle. Die Verteilung ist fast völlig symmetrisch auf beiden Hemisphären, folgt aber keinem bestimmten Gefässversorgungsgebiet. Sie umfasst im ganzen die mittlere Frontalwindung, geht auf die Praezentralwindung über — die obere Beinregion freilassend, hauptsächlich die Armregion befallend — erstreckt sich dann auf die hintere Zentralwindung — ungefähr in gleicher vertikaler Ausdehnung wie auf der vorderen — geht weiter auf die erste Parietalwindung, mit Übergreifen auf die mediane Fläche. Endlich sind noch befallen die untere, ein kurzes Stück des okzipitalen Endes der mittleren Temporalwindung und leichter die Okzipitalwindungen selbst.

Zum Schlusse dieses Abschnittes seien noch die hyalinen Thromben besonders erwähnt, weil sie *Turner* als die anatomisch nachweisbaren Ursachen der einzelnen Anfälle in seinen bezüglichen Arbeiten erklärt. Es handelt sich um in mehr oder weniger zahlreichen Gefässen bezw. Gefässstücken auffindbare, homogen er-

scheinende Massen, die ganz der Gefässwand anhaften oder dann längs derselben durchlöchert erscheinen. Auch sonst findet man noch Löcher in ihnen. Diese Thromben traf ich auch bei meinen Fällen verhältnismässig häufig, und es wäre vielleicht noch häufiger der Fall gewesen, wenn ich die ganzen Gehirne hätte untersuchen können. Immerhin muss ich bemerken, dass sie selbst in allen den Fällen, die im Anfall oder Status gestorben waren, in den untersuchten Partien von vorderer Zentralwindung und Parietalwindung nicht zu finden waren. Es muss allerdings zugegeben werden, dass dies nur durch die zufällig der Untersuchung vorgelegenen Schnitte bedingt sein könnte.

Turner selbst fand sie übrigens, neben den maulbeerartigen, frei im Gefässlumen liegenden Massen, feinen granulierten Trümmern (finely granulated debris), sowie Fibrinfäden (fibrin threads) nur in 80 bis 90% seiner Fälle von Epileptikern,[1]) während man sie doch als völlig regelmässigen Befund erwarten sollte, wenn sie die direkte Ursache der Anfälle sein sollen. Dies auch dann noch, wenn man beachtet, dass er daneben als erstes ätiologisches Moment, das „hereditär und strukturell zur Instabilität und Konvulsionen prädisponierte Gehirn" (a brain hereditarily and structurally predisposed to instability and convulsion) aufführt.

Aber auch sonst hat *Turner* seine Behauptung mehr nur nahegelegt als bewiesen. Die allgemeine Pathologie lehrt uns, dass hyaline Thromben bei toxischen bezw. infektiösen Prozessen entstehen. Die Anstaltsepileptiker sterben sehr häufig an solchen Prozessen, und es fehlt jedenfalls der Gegenbeweis, dass nicht letztere deren Ursache sind. Ob dabei toxische Substanzen, sowie sonstig bedingte erhöhte Gerinnbarkeit des Epileptikerblutes auch noch im Spiele ist, kann ich nicht entscheiden.

III. Zusammenfassung und Schluss.

Die Erhebung der im Vorstehenden aufgeführten und besprochenen anatomischen Befunde erfolgte zunächst, ohne dass dem Untersucher über die betreffenden Kranken etwas anderes bekannt gewesen wäre als Name und Todesjahr. Um Wiederholungen und Weitschweifigkeit zu vermeiden, wurden die Resultate möglichst gesondert nach folgenden Gruppen mitgeteilt: 1. Die Ganglienzelle (und ihre Fortsätze), 2. Die Glia (zellige und faserige), 3. Die Gefässe. Dabei wurde unter anderem — nach entsprechender Definition — auf Auseinanderhaltung primärer und sekundärer Veränderungen geachtet.

[1]) Bei 30 Kontrollgehirnen von Nichtepileptikern in ungefähr 30%.

Die abnorme Pigmentierung (Pigmentanhäufung) zeigt bezüglich Menge und Lage des Pigments in den Zellen, Verteilung der mit ihm beladenen Elemente innerhalb einzelner Rindenschichten, sowie Verbreitung über die letzteren Verschiedenheiten (Schicht III ist immer mit-, häufig allein oder vorzugsweise beteiligt), welche bei näherer Betrachtung, trotz der ausgesprochenen sekundären Natur des Prozesses als solchen, die Annahme verlangen, dass bei ihrer Entstehung primäre Momente mitbeteiligt gewesen sind. Insbesondere weisen gewisse dieser Verschiedenheiten auf Komplizierung der „Epilepsie" des betreffenden Falles mit einem dauernd bestehenden psychotischen Komplex hin.

Von der Neurophagie sind die Zellen der untersten Schichten V und VII stets mitergriffen, bezw. sie sind verhältnismässig häufig die allein oder vorzugsweise betroffenen.

Sklerose wurde meist in der Schicht III und da besonders an den grossen Pyramidenzellen, gewöhnlich aber nur an vereinzelten gefunden. In einem Falle führte sie zu herdförmigem Ausfall sämtlicher Zellen, in der Hauptsache nur der Schicht III, wofür die Erklärung in verschiedenen Momenten gesucht wurde. Klinisch zeigte dieser Fall dauernd einen paranoiden Komplex.

Kleinheit, insbesondere der *Betz*'schen Zellen (Riesenpyramiden), den motorischen Zellen ersten Ranges, in der vorderen Zentralwindung, bei nicht in allen bezüglichen Fällen nachweisbaren atrophischen Vorgängen, wird als Ausdruck von Bildungsstörung im Sinne der Entwicklungshemmung angesehen. In dieser Hinsicht interessant, weil auf eine gewisse Selbständigkeit dieser Erscheinung hinweisend, ist der Vergleich zweier Fälle von Mikrozephalie, die beide schwere Imbezille waren, der eine mit, der andere ohne epileptische Anfälle.

Ganglienzellen im Mark, mehr oder weniger tief in dasselbe hinabreichend, sind ebenfalls als Residuum einer Entwicklungshemmung anzusehen, sind jedoch für Epilepsie nicht charakteristisch, ebensowenig wie abnorme Pigmentierung, Neurophagie und Sklerose.

In etwa 1/6 der Fälle (7 unter 41)[1]) „genuiner" Epilepsie, wurden Veränderungen an einem grossen Teile der *Betz*'schen Zellen gefunden, die sich folgendermassen charakterisieren: Sie sind spindelförmig, prismatisch oder multiform, ihr grosser Kern bald mehr, bald weniger blass, rand- oder polständig, das Kernkörperchen oft gross und dunkel. Die Tigroidschollen existieren nur am Rand des Zelleibes und sind daselbst häufig gleichmässig

[1]) Es soll damit über die tatsächliche Häufigkeit nichts Bestimmtes ausgesagt sein, da hiezu die Zahlen zu klein sind.

verteilt oder sie finden sich an und in dem Anfangsteil der oberen dendritischen Fortsätze von scharfer, schöner Gestalt. Im übrigen Zelleib sieht man nur feinen Tigroidstaub, der gegen die Basis (wo der Axenzylinderfortsatz abgeht) feiner und spärlicher wird. Neben diesen Veränderungen finden sich in diesen Fällen noch andere, sei es im Grosshirn, sei es im Kleinhirn oder Rückenmark, stehen aber hier an Bedeutung mehr oder weniger zurück. Verschiedene Gründe führen dazu, für obige Erscheinung eine Bildungs- bezw. Entwicklungsstörung, d. h. ein primäres Moment zur Erklärung heranzuziehen. Aus der Schädigung der *Betz*'schen Zellen — mit oder ohne Beteiligung des Fortsatzes — ergibt sich eine dauernde, mehr oder weniger starke Erschöpfung des cortico-spinalen Anteils des spinalen Reflexbogens und damit als zu erwartendes Symptom eine entsprechend stark ausgesprochene spastische Parese. Dies bestätigt sich aus dem Krankheitsverlauf. Diese Gruppe von Kranken wird als spastische Epilepsie bezeichnet.[1])

Zwei Fälle von Myoklonie-Epilepsie zeigen in den *Betz*'schen Zellen ähnliche Veränderungen, nur fehlen die Tigroridschollen ganz. Dies, sowie die übrigen noch gefundenen Veränderungen genügen aber nicht, um die klinischen Symptome aus den anatomischen Daten auf Grund unserer heutigen Kenntnisse abzuleiten.

Ein Fall, der klinisch als Paramyoklonie-Epilepsie zu benennen ist, insofern als er eine Kombination von Paramyoklonus Friedreich mit typischen tonisch-klonischen Anfällen darstellt, zeigt neben akuten Veränderungen an den *Betz*'schen Zellen und Vorderhorn-Zellen, sowie denen der *Clark*'schen Säule die Residuen eines ganz isoliert dastehenden chronisch degenerativen Prozesses in den *Purkinje*'schen Zellen und ihren Dendriten. Ein solcher wurde schon von anderer Seite für Paramyoklonus Friedreich angegeben.

[1]) Nach Abschluss dieser Arbeit bekam ich noch weitere sieben Fälle zur Untersuchung. Darunter befindet sich einer, wo ich einzelne *Betz*'sche Zellen sah, die, soweit man das aus den Fuchsin-Präparaten (andere standen mir nicht zur Verfügung) überhaupt feststellen kann, anscheinend zum Teil ähnliche Veränderungen aufweisen. Der Patient wurde nachts von der Polizei auf der Strasse aufgelesen und in komatösem Zustande in die Anstalt gebracht. Hier wurden alle paar Minuten sich wiederholende Krampfanfälle, besonders am rechten Arm, beobachtet. Der Kopf war dauernd nach links gedreht, ebenso die Bulbi. Kaubewegungen. Beiderseits Andeutung von Babinski, Schnenreflexe vorhanden. Periostreflexe nicht auszulösen. Die Krämpfe bestanden aus tonischer Beugung des Unterarmes bis zum rechten Winkel, Heben des Armes und einigen kurzen klonischen Schlägen. Rechtes Bein dabei in Streckstonus. Daran anschliessend, aber nicht regelmässig, kurz dauernder Tonus der linken Körperseite.

Ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben, starb Patient unter andauerndem hohen Fieber, zwei Tage nach der Einlieferung.

Die Sektion ergab bei zartwandigen, makroskopisch unveränderten Gefässen, freier Pia, neben einer schweren Encephalorrhagie des linken Frontalhirns, Endokarditis, Cirrhose u. amyloide Degeneration der Leber und hypost. Pneumonie.

Der Fall ist also klinisch bezüglich einer eventuellen Nervenkrankheit gar nicht aufgeklärt, die genannten anatomischen Veränderungen nicht weiter deutbar.

Andere Veränderungen der *Purkinje*'schen Zelle, die sich in einer grösseren Zahl von Fällen finden, bestehen in mehr oder weniger ausgebreitetem Fehlen bezw. Spärlichsein oder in Kleinheit, mit meist dunkler, manchmal blasser Tinktion (*Nissl*-Präp.). Das Tigroid ist sehr häufig nur als Brocken oder Staub vorhanden, fehlt auch manchmal ganz.

Sogenannte blasige, rand- oder polständige Kerne finden sich meist gleichmässig über alle Schichten verteilt.

Die Randgliose (Streifen faseriger Glia am subpialen Rande) entspricht im Aufbau der *Weber*'schen Beschreibung. Die Breite des Streifens zeigt erhebliche Unterschiede zwischen Windungskamm und Furche. Aber auch am Kamm finden sich lokale stärkere Verdickungen, ohne Wechsel im prinzipiellen Aufbau. Es gibt auch Fälle, wo kein kontinuierlicher Streifen, sondern nur vereinzelte Herdchen (Täfelchen) auftreten. Eine gewisse Parallelität der Breite des Randgliastreifens mit der Tiefe der Demenz ist erkennbar, aber es müssen noch andere Faktoren zur Erklärung herangezogen werden. Er kommt übrigens nicht nur bei Epilepsie vor.

Wichtig ist ein Fall von Randsklerose nur in Form von Herdchen bezw. Täfelchen (Sclerose en plaques, Täfelchensklerose) mit einem linsengrossen, verkalkten Gliaherd, in dem sich eigentümliche Riesengliazellen und Ganglienzellen finden, wie sie für die tuberöse Sklerose als charakteristisch beschrieben wurden. An der äusseren Haut dieses Kranken wurden Adenomata sebacea (Typus Pringle) festgestellt. Die anatomischen Veränderungen wurden auf Entwicklungsstörungen des Ektoderms — es fanden sich auch solche anderer Keimblätter — zurückgeführt. Das Bild wurde als Übergangsfall zur tuberösen Sklerose erklärt.

Ein weiterer Fall zeigt ein spitzes, über die Rindenoberfläche hinausragendes Herdchen neben typischem, gleichmässigem Randgliastreifen, wieder ein anderes Täfelchen am Rand, neben starker Markglia und Gliom.

Bei zwei im Status gestorbenen Kranken fanden sich sehr häufig unechte Astrozyten mit einem (im *Nissl*-Präp.) blauen (wie die Gliakerne) und einem braunviolett (wie die Ganglienzellkerne) gefärbten Körperchen. Bei in Teilung angetroffenen waren ebenso differente Chromatinfäden zu sehen. Schliesslich fanden sich auch in gleicher Weise verschieden gefärbte, verstreute Chromatinkörner innerhalb des Kernrandes. Diese Zellen waren nur am subpialen Rande, in der Ventrikelwand und in dem linsengrossen Herd [1]) nachzuweisen. Wenn angenommen werden darf, dass die verschieden gefärbten

[1]) Der zu dem obigen Fall von Täfelchensklerose gehört.

Substanzen einen bestimmenden ätiologischen Faktor für das bilden, was aus der embryonalen Zelle wird, würden wir hier einen Hinweis auf die gemeinsame Matrix von Glia- und Ganglienzelle haben.

Gefässveränderungen rein sekundärer Natur finden sich als Extravasata, perivaskuläre Anhäufung zelliger Elemente, welche letztere Lymphozyten oder von Gliakernen nicht zu unterscheiden sind. Ansammlung von advent. und periadvent. Pigment (Protagon) geht nicht parallel der Dauer der Krankheit und Zahl der akuten Attaken.

Kapillarverschlingungen, insbesondere in der Rinde, aber auch im Mark, auch in Fällen, wo keine Gefässwandverdickungen nachweisbar sind, führen zu ihrer Erklärung auf primäre (angeborene) Momente. Sie dürften aber nichts für Epilepsie Spezifisches darstellen, ebensowenig wie lokale Vermehrung von Kapillaren in der Rinde (Schicht I) mit ebensolchem Befunde (entzündlicher Natur) an den Gefässen der gegenüberliegenden Pia.

Teleangiektasien der Piagefässe (nichtentzündlicher Genese) fanden sich in einem Fall ganz lokal, in 3 anderen — Mikrozephalie, Enzephalitis und ein Fall ohne solche Besonderheiten — im Ausbreitungsgebiet der art. cerebri med., einmal beidseitig. An der Hirnoberfläche führen sie zu eigentümlichen Reliefbildern, die schon makroskopisch zu unterscheiden sind von jenen, etwa durch mikroskopische Erweichungsherdchen entstandenen (Fall von Endarteritis obliterans). Es ergibt sich aus dem Vergleiche ein entwicklungsgeschichtlicher Boden für das Verständnis der Lokalisation enzephalitischer Prozesse gewisser Fälle.

Die Angabe *Turners* über das Vorkommen „hyaliner Thromben" in den Rindengefässen wird bestätigt, ohne aber seiner Anschauung, dass dies die anatomisch nachweisbare Ursache der einzelnen Anfälle sei, beitreten zu können.

Einleitend erwähnten wir, dass bezüglich der pathologischen Anatomie der Epilepsie selbst über fundamentale Fragen noch Verschiedenheit der Ansichten herrsche. Jene dieser Fragen, zu denen wir im Vorstehenden Stellung zu nehmen suchten, sind:

1. Gibt es unter den bei der Epilepsie gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems solche, die für sie pathognomisch, und welche sind es?

2. Sind unter ihnen solche primärer und sekundärer Natur und welche Bedeutung kommt ihnen zu?

3. Findet man welche, die als direkte Ursache der einzelnen Anfälle angesehen werden können?

4. Lassen sich auf Grund anatomischer Befunde Gruppen herausheben, die sich wennmöglich auch klinisch absondern?

Den Krankheitsbegriff fassen wir dabei im Sinne *Binswangers*: „Die Epilepsie ist eine ausgeprägt chronische Erkrankung des Zentralnervensystems, die durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen wird. Ihre Krankheitsäusserungen bestehen entweder in öfters wiederkehrenden Krampfanfällen mit Bewusstlosigkeit oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder in psychopathischen Begleit- oder Folgeerscheinungen.“ [1])

Nehmen wir den Begriff des pathognomischen Zeichens in dem Sinne, dass aus dem Vorhandensein der betreffenden anatomischen Veränderung auf eine intra vitam vorhanden gewesene Epilepsie und nur auf diese geschlossen werden darf und umgekehrt, aus der klinisch gefundenen Epilepsie auf jene Veränderung und zwar in allen Fällen, so existiert ein solches nach meinen Untersuchungen nicht.

In einem beschränkten Sinne können wir jedoch sagen: Je schwerer das klinische Bild der Epilepsie war, desto eher dürfen wir gewisse — bald zu nennende — anatomische Veränderungen erwarten und umgekehrt, je ausgesprochener diese gefunden wurden, desto wahrscheinlicher die Annahme einer Epilepsie intra vitam. Diese anatomischen Veränderungrn sind jene, welche an den *Betz*schen Zellen konstatiert worden sind, sowie die Randgliose. Letztere als der konstanteste Befund erfordert nach meinen Fällen den Zusatz, dass die Wahrscheinlichkeit obigen Schlusses in dem einen Sinne um so grösser wird, je stärker der geistige Verfall gewesen, insbesondere wenn er sich auf einem von vornherein geistig geschwächten Boden aufgesetzt hat.

Für die *Betz*'schen Zellen ist noch hervorzuheben, dass jene für die spastischen Fälle an ihnen gefundenen Veränderungen — soweit meine Untersuchungen dies zu sagen vermögen — mit grosser Sicherheit auf die eine, die spastische Komponente schliessen lassen und umgekehrt. Eine Komplizierung kommt nur noch durch die Myoklonieepilepsien hinein, von denen sich nach meinen Erhebungen zurzeit sicher nur die Paramyoklonieepilepsie anatomisch abscheiden lässt.

Alle anderen Veränderungen lassen auch diesen beschränkten Schluss nicht zu, sie haben überhaupt nichts Pathognomisches für die Epilepsie gezeigt, wenn man auch die eine oder andere von ihnen bei schwerer Epilepsie mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit wird erwarten können.

---

[1]) *Binswanger*, Epilepsie, S. 13.

In beiden Gruppen aber konnten wir primäre und sekundäre Veränderungen bezw. ihnen zugrundeliegende ätiologische Momente unterscheiden. Die Heraushebung und Besprechung der ersteren zeigte uns deutlich, welche überragende Bedeutung die angeborene Schwäche auf dem Boden, vor allem von Entwicklungsstörungen, bei den Epileptikergehirnen spielt. Zeichen solcher Entwicklungsstörungen konnten wir verschiedentlich nachweisen und zwar nicht nur am Ganglienzellsystem, sondern auch an dem der Glia (und dem der Haut) als anderem Abkömmling des Ektoderms, und schliesslich auch an solchen anderer Keimblätter. Dies letztere darf uns übrigens nicht wundern, denn je weiter zurück in der Keimesentwicklung die Noxe eingriff, um so eher sind solche ausgebreitetere Störungen zu erwarten. Innerhalb des weiteren intrauterinen Lebens einsetzende Störungen werden dagegen im Gegensatz dazu hauptsächlich jene Gebilde treffen, deren Resistenzfähigkeit geringer ist, und da werden vor allem die Ganglienzellen, insbesondere die, welche dem feineren Ausbau dienen, zu leiden haben. Inwiefern für die Verschiedenheit dieser Widerstandsfähigkeit, die schon normaliter vorhanden sein kann, auch noch elektive erbliche Momente oder Art der Noxen eine Rolle spielen, können wir noch nicht entscheiden.

Es ergibt sich jedoch, dass z. B. Randgliose und Ganglienzelldegeneration ganz gut beide zum geistigen Verfall stehende Parallelvorgänge sein können, ohne auch in der Intensität übereinstimmen zu müssen, wie wir es auch gefunden.

Überhaupt erkennt man, welch grosse Mannigfaltigkeit der tatsächlichen Befunde aus alledem hervorgehen kann.

Solche Veränderungen, die als direkte Ursache der einzelnen Anfälle angesehen werden könnten, fanden wir nicht.

Wir konnten jedoch Gruppen herausheben, die entweder nur anatomisch oder dies und auch klinisch charakterisiert sind. Unter letzteren ist die, welche wir als spastische Epilepsie bezeichneten, am wichtigsten. Diese Kranken zeigen eine sehr schlechte Prognose. Die anatomischen Veränderungen sind denn auch relativ schwere und ihre Feststellung bildet eine Bestätigung für folgenden Satz *Binswangers*[1]: „Diese Fälle[2]) bilden vielleicht die Übergänge zwischen funktionell und organisch bedingten Epilepsien."

Dass wir endlich für die „epileptische Veränderung" kein adä-

[1]) *Binswanger*, Epilepsie. S. 215.

[2]) „Die Anfälle (bei denselben) selbst hatten durchaus den Charakter der wahren Epilepsie und waren anfänglich von mehr oder minder ausgedehnten transitorischen Paresen gefolgt, bis schliesslich ausgeprägte dauernde Lähmungssymptome das interparoxysmelle Krankheitsbild beherrschten."

quates, anatomisches Substrat gefunden haben, wenn auch in verschiedenen Fällen manche Zell- und vielleicht auch Gefäss- und Gliaveränderungen dazu herangezogen werden könnten, begreifen wir ohne weiteres. Es handelt sich da vor allem um ein dynamisches Problem, um ein solches also, in dem Energien ihre Auswirkung zeigen, und um deren Natur zu finden bedarf es physiologischer bezw. physikalisch chemischer Methoden. Auch die mikroskopische Färbetechnik arbeitet wohl mit chemischen Unterschieden, aber am toten und durch Fixierungs- und Konservierungsmethoden verändertem Material. Jenes ist aber vor allem ein Problem der lebendigen Substanz.

Herrn Dr. *A. Ulrich* danke ich herzlich für all seine Unterstützung. Wenn man solches Entgegenkommen findet, wie bei ihm, dann macht einem auch die mühevollste Arbeit noch Freude.

Herrn Dir. *Brauchli*, der durch sein stetes Interesse mein Arbeiten unterstützte, möchte ich ebenfalls bestens danken.

Bei Beurteilung der technischen Ausführung der Figuren wolle man berücksichtigen, dass ich die Unterlagen für dieselben, infolge einer damals noch frischen Verletzung der rechten Hand, zwar genau, aber nur in Bleistift ausführen konnte. Der Verlag gab sich alle Mühe, um trotzdem brauchbare Illustrationen meiner Arbeit zu erzielen, wofür ich ihm meine besondere Anerkennung zolle.

TRAVAIL DU SERVICE DE PSYCHIATRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE.
Directeur: Dr. Prof. R. WEBER.

3. Analyse psychiatrique des Confessions de Jean-Jacques Rousseau.

Par V. DEMOLE.

Pour les psychologues toutes les autobiographies sont intéressantes, car c'est à dessein que leurs auteurs entreprennent de se décrire; les uns cherchent dans leurs souvenirs un thème littéraire, et les sentiments qu'ils évoquent, les expériences qu'ils rappellent ont souvent une fraîcheur et une sincérité qui assurent la fortune de l'ouvrage; les autres se décrivent dans un but intéressé, de polémique habituellement, pour se justifier d'accusations calomnieuses et se flatter aux yeux du lecteur. Ce dernier genre d'autobiographie est bien connu des psychiatres, qui tous ont dans leur bibliothèque un rayon réservé aux brochures, aux livres que publient les quérulents et les persécutés.

Habituellement ces ouvrages ont peu de valeur littéraire, leur seul intérêt réside dans la moisson de symptômes psychiatriques que le lecteur recueille à chaque page: allusions, remarques, interprétations, qui permettent souvent de poser un diagnostic.

On se tromperait fort en pensant que toutes les autobiographies pathologiques sont rédigées sans art ni science; dans le nombre il en est d'excellentes, écrites de main de maître; le génial et le pathologique s'y mêlent à l'envi. La valeur d'un plaidoyer dépend surtout des qualités de l'avocat; les malades qui se justifient aux yeux du monde y parviennent en raison de leurs capacités intellectuelles, la médiocre généralité par des pages souvent ridicules, les grands hommes par des œuvres dont plusieurs immortelles.

Les Confessions appartiennent à cette catégorie d'autobiographies géniales maladives: Rousseau persécuté y lave Jean-Jacques de toutes calomnies et fait le procès de la société. „Que la trompette du jugement dernier sonne quand elle voudra, dit-il en matière d'introduction, je viendrai ce livre à la main me présenter devant le souverain juge..." et l'écrivain entreprend alors le récit de sa vie qu'il achève au

livre douzième en ces termes: „Quiconque pourra me croire malhonnête homme est lui-même un homme à étouffer.“ Ce commencement et cette fin symptomatiques montrent bien le caractère tendancieux de l'autobiographie.

Pour entraîner la conviction Jean-Jacques expose les pièces du procès: lui-même, les autres; puis il conclut à son innocence. Cependant l'élégante plaidoirie laisse insensible le lecteur réfléchi, car sans cesse éclatent à ses yeux dans le texte, des discordances flagrantes entre ce que Rousseau montre et pense de lui-même. Ces contradictions, qui passèrent inaperçues chez l'auteur, et qui anéantissent sa tentative de justification, sont tout à la fois un témoignage de sa sincérité et de son aveuglement. On aurait tort de s'en étonner, c'est le fait de la folie de se méconnaître.

Comment Jean-Jacques s'est-il dépeint? Que pensa-t-il de lui-même et des autres? Quelle explication donne-t-il de ses malheurs?

Il est difficile de se faire une idée du caractère de Rousseau, parce que très imaginatif, il s'illusionne sur lui-même: „je voudrais, dit-il sincèrement, pouvoir en quelque façon rendre mon âme transparente aux yeux du lecteur; et pour cela je cherche à la lui montrer sous tous les points de vue, à l'éclairer par tous les jours, à faire en sorte qu'il ne s'y passe pas un mouvement qu'il n'aperçoive afin qu'il puisse juger par lui-même du principe qui les produit . . .“ Pour juger du principe! Rousseau intéressé sera partial involontairement, il aura beau s'observer avec soin, s'analyser avec cette minutie maladive qu'on rencontre souvent chez les mystiques, sa description demeurera infidèle; car il s'arrange toujours à justifier ses actions, même les plus coupables, ou tout au moins à les faire passer. Malgré toute sa sincérité, malgré la perspicacité dont il se vante, il est donc impossible de s'en remettre à son jugement. Comment se fier à ce psychologue malade, très sensible, plein d'amour propre et dont „l'imagination trop active exagère par-dessus l'exagération des hommes?“ A supposer qu'il ne cache rien, comment distinguer entre ce qu'il sait de lui, ce qu'il invente et ce qu'il ignore; et comme Rousseau se trompe évidemment sur les personnes qu'il aima le plus (ce qui est bien compréhensible au point de vue psychologique) il est probable qu'il se trompe fort sur lui-même, à cause de la grande estime qu'il se porte. Les passages sont rares où Rousseau paraît avoir saisi le tempérament impulsif qui lui joua tant de tours: „J'ai des passions très ardentes, dit-il, et tandis qu'elles m'agitent rien n'égale mon impétuosité: je ne connais ni ménagement, ni respect, ni crainte, ni bienséance; je suis cynique, effronté, violent, intrépide; il n'y a ni honte qui m'arrête, ni danger qui m'effraye:

hors le seul objet qui m'occupe l'univers n'est plus rien pour moi. Mais tout cela ne dure qu'un instant et le moment qui suit me jette dans l'anéantissement. Prenez moi calme, je suis l'indolence et la timidité même."

Cependant ce serait une grave erreur que de juger l'auteur sur cette page, car Rousseau changea plusieurs fois complètement de caractère; un seul point paraît immuable dans ce flux et ce reflux, c'est l'estime très haute qu'il eut de lui-même. Toujours il se complait à décrire ses talents (indéniables), ses vertus (précaires), toujours il s'apitoye sur son sort et se prend en pitié. Le moraliste a une si grande opinion de sa personne qu'il ignore les quatre cinquièmes de ses défauts (pour ne pas dire ses vices) et baptise ce qu'il en soupçonne de „faiblesses". — Son orgueil, son amour propre, son égocentrisme, sa versatilité d'humeur, sa susceptibilité morbide, son instabilité, tout ce qui est à la base de son caractère pathologique, il n'en a jamais rien su, ou comme les malades, n'a jamais pu le reconnaître. C'est inconsciemment qu'il fut un „plat coquin" (le mot est d'Anatole France), capable de tous les tours, de tous les métiers, c'est inconsciemment toujours qu'il fut un insociable qui eut la prétention de régler la société.

A l'égard de ses amis Rousseau se trompe souvent aussi fort que sur lui-même; à preuve M^me^ de Warens: „Fort jeune encore, poussée par des chagrins domestiques elle prit le temps que le roi Victor Amédée était à Evian pour passer le lac et venir se jeter aux pieds du prince, abandonnant ainsi son mari, sa famille et son pays, par une étourderie assez semblable à la mienne". Puis au couvent de la visitation à Annecy elle abjura par intérêt la religion réformée dont les principes sévères s'accordaient du reste mal avec son genre de vertu. Pensionnée par son prince elle vécut dans l'oisiveté, sans rien faire si ce n'est des dettes, et satisfaire charitablement son Dieu et ses amants. „Sa grande distraction était l'alchimie, elle faisait des elixirs, des teintures, des beaumes, des magistères; elle prétendait avoir des secrets. Les charlatans profitant de sa faiblesse s'emparèrent d'elle, l'obsédèrent, la ruinèrent, et consumèrent, au milieu des fourneaux et des drogues, son esprit, ses talents et ses charmes."

„La maison ne désemplissait pas de charlatans. Aucun ne sortait de chez elle à vide, et l'un de mes étonnements, dit Rousseau, est qu'elle ait pu suffire aussi longtemps à tant de profusions sans en épuiser la source et sans lasser ses créanciers".

Comme Jean-Jacques, M^me^ de Warens mène une étrange vie où les projets et les rêves tiennent autant de place, si ce n'est

plus, que la réalité. Comme lui elle a le talent de tenir en comptabilité double le livre de sa vie: sur une page les principes, sur l'autre les actions. Comme lui elle ignore les éléments de la prévoyance, et garde jusque dans ses vieux jours sa fantaisie d'entreprises et de systèmes: „Plus les besoins domestiques devenaient pressants, plus pour y pourvoir elle se livrait à ses visions; moins elle avait de ressources plus elle s'en forgeait dans l'avenir".

„Que ceux qui nient la sympathie des âmes, dit Rousseau, expliquent s'ils le peuvent comment de la première entrevue, du premier mot, du premier regard Mme de Warens m'inspira non seulement le plus vif attachement, mais une confiance parfaite et qui ne s'est jamais démentie."

„Quand il n'y aurait point eu de morale chrétienne je crois qu'elle l'aurait suivie, tant elle s'adaptait bien à son caractère".

L'étrange conclusion! Qui se ressemble s'assemble. Est-il meilleure démonstration de la sympathie des âmes! Il faut bien que l'affection aveugle pour que l'écrivain ait pu coucher presque sur la même page des faits (la vie de Mme de Warens) et ce jugement extraordinaire.

Mais il y a mieux: „Je connaissais trop son cœur chaste et son tempérament de glace..." écrit l'auteur des confessions. Or on ne peut pousser plus loin le paradoxe; preuve en soit les nombreux amants de madame; et quand elle a fatigué son jardinier, elle entreprend le petit Jean-Jacques, se l'attache, porte allègrement le poids de ce double commerce, puis lorsque Rousseau, il le dit naïvement, eut de „trop fréquentes absences" elle recourt aux services du concierge Winzenried. Le petit nom de „Maman" que Rousseau donne à son amie est lui-même assez significatif; il fait partie de l'apparat protecteur dont se parent les amantes aînées pour aborder les adolescents.

Rousseau se trompe donc sur lui-même, il se trompe encore sur ses amis; d'autres exemples en feront foi.

Comme son vaurien de frère Rousseau fut un errant; son instabilité pathologique le pousse à la manie ambulante, le rend insupportable à ses protecteurs, l'oblige à quitter sans raison ses meilleures places. Cette existence d'aventures, de „tramp", (qu'on rencontre fréquemment chez les déments précoces) est sans doute dûe à son insatisfaction; toute sa vie il galope après ses rêveries, court à la suite du bonheur sans l'atteindre jamais:

„Ayant une imagination assez riche pour orner de chimères tous les états, assez puissante pour me transporter pour ainsi dire à mon gré de l'un à l'autre, il m'importait peu dans lequel je fusse en effet. Il ne pouvait avoir si loin du lieu où j'étais au premier château en Espagne...."

Comment rester en place, surtout quand l'indolence vous est naturelle, le travail difficile, et que l'imprévoyance ouvre toute grande la fenêtre à l'envol des fantaisies. Seul à Lyon, sans le sou, sans gîte, Rousseau écrit: „ce qu'il y a d'étonnant, c'est que dans ce cruel état je n'étais ni inquiet, ni triste. Je n'avais pas le moindre souci d'avenir".

„Je voyageais à pied, je voyageais seul.... mes douces chimères me tenaient compagnie... quand on m'offrait quelque place vide dans une voiture, ou que quelqu'un m'accostait en route, je rechignais de voir renverser la fortune dont je bâtissais l'édifice en marchant."

„Un seul château bornait mon ambition; favori du seigneur et de la dame, amant de la demoiselle, ami du frère et protecteur des voisins, j'étais content, il ne m'en fallait pas davantage."

Et Jean-Jacques, délicieusement naif, tente aussitôt de réaliser son rêve:

„Je ne voyais pas un château à droite ou à gauche sans aller chercher l'aventure que j'étais sûr qui m'attendait .... je chantais sous la fenêtre qui avait le plus d'apparence, fort surpris, après m'être longtemps époumonné, de ne voir paraître ni dames, ni demoiselles."

Les bonnes occasions de s'établir n'ont pourtant pas manqué à Rousseau. Adolescent il trouve à Turin un puissant protecteur dans la personne du comte de Gouvon, écuyer de la reine. Entré comme laquais chez ce seigneur, il ne demeure pas longtemps dans cet état car on découvre ses qualités, il est le favori de la maison, on le fait instruire, on lui prépare un avenir. Mais un beau jour Rousseau s'engoue d'un certain Bâcle; Bâcle va partir. Rousseau entrevoit la possibilité d'un voyage et aussitôt s'ingénie à perdre sa place. Il se fait mettre à la porte, quitte son protecteur sans même en prendre congé, et abandonne sans regrets études, espérances „et l'attente d'une fortune presque assurée, pour commencer la vie d'un vrai vagabond ..... ne songeant qu'à l'ambulante félicité".

Toujours, même chez M^me^ de Warens qu'il aimait tant, il lui reste une humeur volage, „un désir d'aller et de venir". On sait du reste dans quelles tristes conditions il la quitta.

Plus tard, secrétaire d'ambassade à Venise il se prend de querelle et brise sa carrière. Plus tard encore .... plus tard .... les occasions se présentent vingt fois et vingt fois Rousseau les brûle. De sa vie à sa mort il vivra au jour le jour, sans rien avoir et en espérant tout. Peu lui importe ce qu'il entreprend, peu importe ce qu'il abandonne; il ne sait que satisfaire ses appétits momentanés. Souvent indécis, impulsif, toujours insatisfait parce qu'insatiable, toujours

insoumis parce qu'incapable de se plier à une discipline, le fantasque Jean-Jacques, de par sa nature, est destiné aux courses vagabondes. Toute sa vie il sera un itinérant jusque dans ses vieux jours chargés de préoccupations paranoiaques. Type de l'irréfléchi il entreprend et abandonne tous ses projets; il change à la légère de nom, de patrie, de religion. Vagabond, il est convaincu de gagner tout le monde par le jeu d'une fontaine de héron; entre deux étapes il se met en tête d'enseigner la musique, et se dit aussitôt maître à chanter (sans savoir déchiffrer un air); ignorant les éléments de l'harmonie il compose néanmoins une pièce et pousse la témérité jusqu'à diriger en public l'exécution de cette cacophonie.

Les sentiments de Rousseau sont labiles; il s'engoue du premier venu, puis lui tourne le dos; il aime vingt femmes, il s'essaie à tous les métiers et les quitte aussitôt; tour à tour, graveur, laquais, maître de musique, copiste, bateleur, rond de cuir, secrétaire d'ambassade, et précepteur, il zigzague entre Paris, Montpellier et Venise couchant une nuit à la belle étoile et la suivante dans le lit de quelque noble dame. La famille qui seule aurait pu le fixer, il la détruit, portant successivement ses cinq enfants aux enfants trouvés; et sur le tard, musicien de talent, écrivain génial, il obéit encore à sa manie ambulatoire, trouvant mille prétextes pour justifier ce tyrannique besoin. Jamais les expériences, la réflexion n'ont eu de prise sur lui: „J'étais destiné, dit-il en regardant tristement en arrière, à être le rebut de tous les états". Destiné! c'est le mot, et sa destinée s'accomplit rigoureusement.

* * *

Enfant, Rousseau sentit avant de penser, par „émotions confuses". Cette sensibilité délicate ne lui est point personnelle, il en hérita de ses parents. „De tous les dons que le ciel leur avait départis, prétend Rousseau, un cœur sensible est le seul qu'ils me laissèrent; mais il avait fait tout leur bonheur, et fit tous les malheurs de ma vie." (En effet Rousseau sera toujours esclave de ses mouvements affectifs.)

La mère du petit Jean-Jacques mourut en lui donnant le jour; elle était fort instruite; sa beauté, ses talents lui valurent toutes sortes d'hommages.

Le père de Rousseau, „homme de plaisir", avait si l'on en juge par ses actes, un caractère affectueux, mais bizarre et violent. Il aimait passionnément, partialement même, son fils benjamin Jean Jacques, et „châtiait rudement et avec colère" son fils aîné, grand polisson. Il se plaisait aux lectures et en éveilla le goût chez Rousseau (âgé de 6 ans) en lisant avec lui des romans du soir jusqu'à l'aube.

Entendant les hirondelles, il disait tout honteux: „Allons nous coucher, je suis plus enfant que toi“. Brusquement, à la suite d'un démêlé avec un homme insolent il préféra „s'expatrier pour le reste de sa vie que de céder sur un point où l'honneur et la liberté lui paraissaient compromis“. Jean-Jacques abandonné resta dès lors sous la tutelle de son oncle Bernard.

Le frère de Rousseau, son aîné de sept ans „prit le train du libertinage même avant l'âge d'être un vrai libertin“, „tourna mal, s'enfuit et disparut tout à fait“.

Jean-Jacques Rousseau ressemble donc par certains traits à son père, sensible, plein d'amour propre, impulsif, et par d'autres à son frère, vagabond dont il suivit l'exemple.

La précocité des sentiments de Rousseau, la violence et la labilité de ses mouvements affectifs témoignent bien de son émotivité constitutionnelle. Tout enfant, il se forge de la vie des notions bizarres et romanesques dont l'expérience et la réflexion ne le guériront jamais; adolescent, il se sent tout à la fois fier, tendre, efféminé et pourtant indomptable; adulte, il flotte „entre la faiblesse et le courage, entre la mollesse et la vertu“, toujours en contradiction avec lui-même, hésitant entre l'abstinence et la jouissance, la sagesse et le plaisir. Sa versatilité, son ambivalence, son négativisme, en lui jouant mille tours, le dégoûtent de la société. De là son amour de la retraite, son refuge dans la rêverie. Doit-il parler en public, sa pensée se suspend, il perd tous ses moyens; une femme aimée se donne à lui, c'est huit jours qu'il emploie à réfléchir; le roi veut bien le recevoir, il trouve un prétexte pour s'éloigner; on lui propose une place vacante au Journal des savants, il refuse net; et pourtant „le travail de cette place était peu de chose... il ne s'agissait que de deux extraits par mois dont on m'apportait les livres, sans être obligé jamais à aucun voyage à Paris. J'entrais par là dans une société de gens de premier mérite ..... Enfin pour un travail si peu pénible et que je pouvais faire si commodément il y avait un honoraire de huit cents francs. Mais la gêne insupportable de ne pouvoir travailler à mon heure et d'être commandé par le temps l'emportèrent sur tout et me déterminèrent à refuser une place pour laquelle je n'étais pas propre,“ raison qui pourra paraître valable au premier abord mais que ne légitiment aucunement les faits. Le motif invoqué a en effet tout l'air d'une excuse post factum: „on s'imaginerait que je pouvais écrire par métier, écrit Rousseau comme tous les autres gens de lettres, au lieu que je ne sus jamais écrire que par passion“. Affirmation sans valeur aucune; il fallait légitimer le refus, acte de négativisme involontaire; et Rousseau, naturellement, n'a point de peine à fournir des arguments

plausibles. Mais qu'on feuillette seulement quelques pages plus haut; on y lira avec étonnement au sujet de la rédaction du Dictionnaire de musique: „c'était un travail de manœuvre, qui pouvait se faire en tout temps et qui n'avait pour objet qu'un produit pécuniaire. Je me réservai de l'achever à mon aise selon que mes autres ressources rassemblées me rendraient celle-là nécessaire ou superflue." Par conséquent Rousseau savait travailler comme chacun, et les grands principes de liberté et de contrainte qu'il invoque sont des interprétations à bien plaire d'un acte dont le mobile lui échappait.

Rousseau vit intensément par les sens, et la vivacité de ses impressions est telle qu'il peint à la fois le tableau et les sensations qu'il en tire; il communique son émoi au lecteur et le touche, moins par la description d'objets et d'individus à eux seuls incapables d'émouvoir, que par le récit de l'état émotif où le jette le spectacle. Lascif, gourmand, musicien, il jouit par tous les sens. Mais la prédominance des sensations lui vient de la vue, ce que l'on reconnaît à chaque page de son œuvre. Ses narrations sont des juxtapositions de tableaux: „Je me rappelle toutes les circonstances des lieux, des personnes, des heures. Je vois la servante ou le valet agissant dans la chambre, une hirondelle entrant par la fenêtre, une mouche se poser sur ma main tandis que je récite ma leçon; je vois tout l'arrangement de la chambre où nous étions, le cabinet de M^r^ Lambercier à main droite, une estampe représentant tous les papes, un baromètre, un grand calendrier, des framboisiers qui d'un jardin élevé dans lequel la maison s'enfonçait par derrière, venaient ombrager la fenêtre et passer quelquefois jusqu'en dedans ...."

Rousseau est portraitiste; il caractérise souvent en physionomiste: M^lle^ Giraud „avec ses yeux de lièvre, son nez barbouillé, sa voix aigre, sa peau noire" — Winzenried „le visage plat, l'esprit de même" — M^me^ de Warens: „je vois son visage pétri de grâces, de beaux yeux pleins de douceur, un teint éblouissant, le contour d'une gorge enchanteresse". — „J'arrive enfin; je la revois" — voir, c'est le verbe qui lui vient sous la plume à tout propos, car il a surtout senti par les yeux: „Je pense en images". „Toutes mes idées sont en images."

Ainsi, tout le long du chemin le vagabond Jean-Jacques fait cueillette de souvenirs; il les repasse sans cesse et dans ses heures de rêverie les combine à sa guise. Que dis-je ses heures! Ses jours, ses mois, ses ans de rêverie! car la rêverie est l'état habituel de Rousseau. „Songez, dit Faguet dans son livre sur Rousseau artiste, qu'à Annecy, qu'à Chambéry, qu'aux Charmettes, qu'à Paris de 1742 à 1743 et de 1745 à 1749, qu'à Wootton, qu'à Bourgoin, qu'à Monquin,

qu'à Paris de 1770 à 1778, qu'enfin pendant vingt-huit ans environ de sa vie d'homme il n'a rien fait, après avoir fait peu de chose pendant son enfance et son adolescence! et que ces vingt-huit ans, il les a passés à rêver, avec cette particularité qu'à partir des approches de sa vieillesse, il rédige ses rêveries et ses souvenirs qui sont aussi des rêveries. Vingt-huit ans de conversation complaisante et nonchalante avec soi-même, voilà le fond de Rousseau."

Cet abandon à la rêverie, cet éloignement de l'action, ce recueillement en soi-même, cette faculté de se complaire en un monde factice, voilà bien poussés à ce degré extrême les signes d'un tempérament pathologique; ils forment ce que Bleuler a nommé l'„Autisme", c'est-à-dire le fait de se détourner de la réalité, de s'enfoncer dans soi-même, de ne plus vivre que dans ses rêves.

L'intensité du rêve à l'état de veille prend chez Rousseau des proportions extraordinaires; chaque fois qu'il est blessé par le monde (et il l'est souvent parce qu'orgueilleux et sensible) il se réfugie dans la rêverie où il goûte des charmes dépassant de beaucoup ceux de la réalité. Il demeure dans cet état et n'en sort qu'à regret pour y retourner bientôt. De là son dégoût pour toute contrainte, son aversion pour l'activité. Ne trouve-t-il pas dans ses rêves tout ce qu'il désire? Le succès, les honneurs et les plaisirs que lui refuse la dure réalité; et si parfois même la vie lui est douce, ne trouve-t-il pas dans ses fantaisies un surcroît de bonheur? „Je la quittais, dit-il en parlant de M^me^ de Warens, pour m'occuper d'elle, pour y penser avec plus de plaisir ..... le dépit, l'ennui me chassait de mon asile (c'est à dire des rêves) où je l'avais comme je voulais."

Il dit encore: „Je dispose en maître de la nature entière, mon cœur, errant d'objet en objet, s'unit, s'identifie à ceux qui le flattent, s'entoure d'images charmantes, s'enivre de sentiments délicieux ..... Et pourquoi les écrire, pourquoi m'ôter le charme actuel de la jouissance pour dire à d'autres que j'avais joui?"

Un soir, au lieu d'aller à l'Opéra, Rousseau se met au lit et s'abandonne à sa fantaisie: „Je puis dire que mes amours pour la princesse de Ferrare (car j'étais le Tasse), mes nobles et fiers sentiments vis-à-vis de son injuste frère me donnèrent une nuit cent fois plus délicieuse que je ne l'aurais trouvée dans les bras de la princesse elle-même".

Sa fantaisie est si vive qu'il devient le personnage dont il lit l'histoire: „Un jour que je racontais à table l'histoire de Scévola (il avait dix ans) on fut effrayé de me voir avancer et tenir la main sur un réchaud pour présenter son action."

„On est loin de concevoir, dit-il encore, à quel point je puis m'enflammer pour des êtres imaginaires."

Rousseau s'illusionne aussi facilement qu'il rêve. Parlant botanique, il est persuadé que s'il avait été une seule fois en promenade avec Anet, domestique de Mme de Warens „cela m'aurait gagné, dit-il, et je serais peut-être aujourd'hui un grand botaniste".

„Je suis certain, écrit-il encore, d'avoir fait deux ou trois morceaux di prima intenzione dignes peut-être de l'admiration des maîtres ... Oh! si l'on pouvait tenir registre des rêves d'un fièvreux, quelles grandes et sublimes choses on verrait sortir quelquefois du délire."

Parfois il se livre à des opérations de transfert jusque dans la réalité. Parlant de Mme d'Houdetot: „Elle vint, je la vis, j'étais ivre d'amour sans objet; cette ivresse fascina mes yeux, cet objet se fixa sur elle, je vis ma Julie en Mme d'Houdetot, mais revêtue de toutes les perfections dont je venais d'orner l'idole de mon cœur". „Ce ne fut qu'après son départ que voulant penser à Julie, je fus frappé de ne pouvoir penser qu'à Mme d'Houdetot."

On conçoit aisément qu'en possession de ces trésors imaginaires, le monde perde ses charmes. „Hélas, s'écrie Rousseau, mon plus constant bonheur fut un songe." Pourquoi vouloir, pourquoi lutter puisque cette fantaisie réalise sur le champ tous les désirs.

Rousseau fit de cette recherche du rêve, substitut de la réalité, une méthode, dont il expose clairement les conséquences: goût de la solitude et aversion de la société:

„Mon inquiète imagination prit un parti qui me sauva de moi-même et calma ma naissante sensualité: ce fut de se nourrir des situations qui m'avaient intéressé dans mes lectures, de les rappeler, de les varier, de les combiner, de me les approprier tellement que je devinsse un des personnages que j'imaginais, que je me visse toujours dans les positions les plus agréables selon mon goût, enfin que l'état fictif où je venais de me mettre *me fit oublier mon état réel dont j'étais si mécontent.* Cet amour des objets imaginaires et cette facilité de m'en occuper achevèrent de me dégoûter de tout ce qui m'entourait, et déterminèrent ce goût pour la solitude qui m'est toujours resté depuis ce temps là."

Cette rêverie explique aussi les tendances pessimistes de Jean-Jacques et son activité d'écrivain; de par son tempérament Rousseau est destiné à toujours être mécontent puisqu'il est de ceux qui ne peuvent trouver leur satisfaction dans les simples plaisirs de la réalité. Toute sa vie il sera un insatisfait parce qu'aspirant à l'irréalisable. Et ce monde qu'il imagine, monde de nostalgies, de convoitises, de rêves, de souvenirs, de projets, d'illusions, il le travaille,

l'ordonne, le dispose en suites de fictions, en romans dont la nouvelle Héloise, pure réalisation de désir. S[t] Preux! c'est Rousseau errant, amoureux d'une jeune beauté noble et fortunée. Julie c'est M[me] de Warens moins ses vices et plus une malle de vertus, accueillant à Clarens le pauvre précepteur, comme fit jadis pour Jean-Jacques certaine dame à Annecy. Et Clarens (tout près de Vevey où Maman vit le jour et vécut jeune fille) c'est beaucoup les Charmettes: c'est le domaine régenté par une jolie femme, c'est l'abondance rurale, la douce vie toujours simple avec une pointe d'élégance et beaucoup de sentimentalité vertueuse.

Rousseau prétend avoir été élevé dans des conditions parfaites, et il s'admire fort, déjà comme enfant. En fait, bambin efféminé, il est resté collé aux jupons de sa tante, il n'a jamais été un vrai garçon: il n'est point descendu dans la rue pour jouer avec les gamins de son âge. Il n'eut qu'un ami, son cousin Bernard; le couple d'inséparables était la risée des écoliers; les deux amis étaient donc étranges, ridicules peut-être (on ne sait à quel point de vue) aux yeux de leurs camarades.

A six ans Rousseau passe des nuits à lire les romans de la bibliothèque de sa mère et acquiert à cette dangereuse école „une intelligence unique en son âge sur les passions". Sans doute ces lectures flattaient sa fantaisie, c'est pourquoi il y trouva tant de plaisir. Jean-Jacques Rousseau, père du romantisme, fit des romans ses premières lectures. Le fait est symptomatique, il montre chez le futur écrivain une émotivité précoce en quête d'aliments.

A l'âge de quatorze ans le caractère de Rousseau se modifie profondément; il traverse alors une petite phase pathologique dont il méconnaît naturellement la nature: „A force de querelles, de coups, de lectures dérobées et mal choisies, mon humeur devint taciturne, sauvage; ma tête commençait à s'altérer et je vivais en loup garou". „Inquiet, mécontent de tout et de moi, sans goût pour mon état, sans plaisir de mon âge, dévoré de désirs dont j'ignorais l'objet, pleurant sans sujet de larmes, soupirant sans savoir pourquoi."

Tantôt il est en proie à une sorte d'euphorie: „Le bonheur me suivait partout, il n'était dans aucune chose assignable, il était surtout en moi-même, il ne pouvait me quitter un seul instant"; tantôt Rousseau verse dans un état de négativisme: „dégoûté de tout ce qui était à ma portée et sentant trop loin de moi ce qui m'aurait tenté, je ne voyais rien de possible qui pût flatter mon cœur".

Cette humeur labile tourmentera Rousseau toute sa vie, provoquant maints accès de vagabondage et des résolutions subites qu'il cherchera vainement à s'expliquer.

Parfois Rousseau passe par des phases d'inquiétude: „ma vie était assez douce, un homme raisonnable eût pu s'en contenter: mais mon cœur inquiet me demandait autre chose". Ou bien il est distrait, des puérilités lui passent par la tête: „au milieu de mes études la peur de l'enfer m'agitait encore souvent". „Un pressentiment me faisait craindre de vivre pour souffrir ... il me semblait que je prévoyais le sort qui m'attendait sur mes vieux jours."

Par périodes Rousseau est sujet aux pensées hypochondriaques, vingt fois par jour „il s'attend à sentir se détraquer le jeu des pièces qui composent sa machine".

Quelques aventures piquantes montrent bien à quel point Rousseau se frappait. A l'âge de trente et un ans il se laisse entraîner chez une courtisane vénitienne contre son goût, son cœur et sa raison *„per non parer troppo coglione"*, et il en revient si persuadé d'une contagion qu'il cherche en hâte un chirurgien afin de prendre des tisanes. Le chirurgien, voyant à qui il avait à faire, calma Rousseau en le persuadant qu'une conformation spéciale l'empêchait d'être aisément infecté. Néanmoins le malade imaginaire fut torturé trois semaines d'un malaise d'esprit qu'aucune incommodité ne justifia.

Plus tard, imaginant que sa santé courait des risques entre les bras de Thérèse, il tomba dans des perplexités qui „empoisonnèrent son bonheur".

Il est même possible que Rousseau ait passé, au fort de sa vie vagabonde, par des phases de dépersonnalisation dont il n'ait, pour cause, gardé aucun souvenir. „Ma tête, écrit-il, montée au son d'un instrument étrange, était hors de diapason." „J'ai déjà noté des moments de délire inconcevable où *je n'étais plus moi-même.*"

Malgré son tempérament très ardent, Rousseau demeura longtemps dans une ignorance sexuelle qui frise la pathologie. Non seulement il n'eut jusqu'à son adolescence aucune idée distincte de l'union des sexes, mais jamais cette idée confuse ne s'offrit à lui „sans une image odieuse et dégoûtante". „Ce que j'avais vu des accouplements des chiennes me revenait toujours à l'esprit en pensant aux autres et le cœur me soulevait à ce seul souvenir."

Jusqu'à sa puberté il fut exclusivement masochiste même en fantaisie, et sa première pollution, involontaire, lui „donna sur sa santé des alarmes qui peignent mieux que tout autre chose l'innocence" dans laquelle il avait vécu.

A vingt ans il se rend à Fribourg en compagnie de deux jeunes personnes dont l'une prenait toujours soin de coucher dans sa chambre. „Ma simplicité fut telle, écrit-il, que quoique la Merceret ne fut pas désagréable, il ne me vint pas même à l'esprit pendant tout le voyage,

je ne dis pas la moindre tentation galante, mais même la moindre idée qui s'y rapportât; et quand cette idée me serait venue, j'étais trop sot pour en savoir profiter. Je n'imaginais pas comment une fille et un garçon parvenaient à coucher ensemble; je croyais qu'il fallait des siècles pour préparer ce terrible arrangement."

Quelques mois plus tard la pieuse Mme de Warens se chargea de lui montrer comment on s'y prenait, et de telle manière que l'aventure vaut d'être contée. Rousseau est „altéré de la soif des femmes"; l'imagination, la vanité, la curiosité se réunissent pour le dévorer d'un ardent désir. Il est passionné de Mme de Warens; il a le cœur plein de ses bontés, de son caractère, de son sexe, d'elle en un mot. De son côté „Maman" fait des avances, mais l'innocent ne comprend pas. Alors à bout d'expédients tentateurs elle en vient aux propositions, et, sans doute pour piquer sa victime, lui laisse huit jours de délai, espérant le soir même avoir à esquisser un simulacre de défense. Il n'en fut rien! et même par comble de singularité, Rousseau, impatient de posséder Mme de Warens fut heureux de cette semaine entière qui le séparait de l'union. „On croira, s'écrie Rousseau, que ces huit jours me durèrent huit siècles: tout au contraire j'aurais voulu qu'ils les eussent duré en effet ... Plein d'un certain effroi mêlé d'impatience, *redoutant ce que je désirais*, jusqu'à chercher quelques fois tout de bon dans ma tête quelque honnête moyen d'y échapper." Il craint même d'anticiper sur la possession (c'est-à-dire d'avoir des pollutions) et néanmoins voit approcher l'heure avec plus de peine que de plaisir; alors son cœur confirme ses engagements sans en désirer le prix: „je me vis pour la première fois dans les bras d'une femme, et d'une femme que j'adorais. Fus-je heureux? Non". Ambivalence et négativisme! si ces symptômes ne sont pas là, ils ne sont nulle part.

Au reste Rousseau est coutumier du fait. Jamais il ne goûta la possession des femmes qu'il adorait, et il fallut que ces femmes fissent des avances pour qu'il daignât s'exécuter. Par contre il fut parfois entreprenant à l'endroit des femmes qu'il n'aimait pas.

On a vu sa triste contenance chez Maman; ce fut pis encore chez la belle Zulietta pour laquelle il s'épuisait pourtant en imagination, et tout à fait ridicule chez Mme d'Houdetot qu'il adorait. Au contraire il satisfait une „padoana" dont la beauté ne lui plait pas; partage avec Klupfele le lit d'une „pauvre créature", et couche vingt ans avec Thérèse pour laquelle il n'éprouva jamais „une étincelle d'amour".

Bilan: passionné pour trois belles femmes il possède l'une sans plaisir et demeure impotent devant les deux autres. Insensible à

l'égard de deux vulgaires prostituées et de la pauvre Thérèse, il les possède volontairement en goûtant quelque vague volupté. Une seule exception à cette règle: Mme de Larnage à laquelle Rousseau doit „de ne pas mourir sans avoir connu le plaisir". Il ne la conquit cependant pas, c'est elle qui le prit d'assaut.

Ces exemples montrent bien le négativisme de Rousseau incapable de goûter ce qu'il convoite longuement.

Néanmoins il a beaucoup aimé: Petit garçon on le voit déjà amoureux; vieillard infirme il le demeure encore; „dans la solitude je me vois, dit-il, environné d'un sérail de houris, ... mon sang s'allume et pétille, la tête me tourne malgré mes cheveux grisonnants". A Turin ce qui l'intéresse par-dessus tout c'est „s'il n'y aurait point quelque jeune princesse qui méritât ses hommages" et avec laquelle il put nouer un roman. Professeur de musique à Chambéry, il courtise ses élèves et les mères de ses élèves; à Montpellier il amorce une idylle, à Paris il tombe amoureux de Mme Dupin. Ainsi tout le long de sa vie; ce n'est qu'après ses déboires avec Mme d'Houdetot qu'il n'eut que des amies, dans le sens de l'amitié. Pourtant il brûla une fois encore pour Mme de Boufflers à laquelle il faillit déclarer son amour; enfin vers la soixantaine il esquisse son ultime amourette.

Type du sexuel imaginatif, Rousseau paraît avoir apprécié surtout l'amour psychologique; il est possible qu'il n'ait point goûté de volupté charnelle.

La première aventure sexuelle de Rousseau éclaire sa psychologie d'un jour tout spécial. Le petit Jean-Jacques avait huit ans quand Mlle Lambercier lui administra une fessée révélatrice, car Rousseau trouva dans la douleur, dans la honte même, un mélange de sensualité qui lui laissa „plus de désir que de crainte de l'éprouver derechef par la même main". Cette première correction fut bientôt suivie d'une seconde et Rousseau en profita en sûreté de conscience, mais si maladroitement que Mlle Lambercier s'aperçut à quelques signes que le châtiment n'allait pas à son but; elle déclara y renoncer et même éloigna Rousseau de sa chambre où il avait couché jusqu'alors.

Cette flagellation alluma ses sens: „Mes désirs, dit-il, prirent si bien le change que, bornés à ce que j'avais éprouvé, ils ne s'avisèrent point de chercher autre chose ... Tourmenté longtemps sans savoir de quoi, je dévorais d'un œil ardent les belles personnes; mon imagination me les rappelait sans cesse, uniquement pour les mettre en œuvre à ma mode, et en faire autant de demoiselles Lambercier". „Même à l'âge nubile, ce goût bizarre, toujours persistant et porté jusqu'à la dépravation, jusqu'à la folie, m'a conservé les mœurs honnêtes qu'il semblerait avoir dû m'ôter."

Rousseau était donc masochiste, il goûtait sensuellement la souffrance, et quoique bien jeune encore et tout-à-fait innocent, il y mêlait déjà quelque idée du sexe, puisque la même correction appliquée par une main d'homme n'était pas suivie du même effet.

Cette perversion ne le quitta pas de la vie; bien loin de s'affaiblir, elle s'aviva même tellement que Rousseau ne put „jamais l'écarter des désirs allumés par les sens"; l'association est nette: toujours un élément masochiste se glisse dans ses actes sexuels, même normaux.

La valeur n'attend pas le nombre des années: à onze ans Rousseau tomba amoureux de deux femmes à la fois; et, remarque curieuse, il les aima simultanément, mais de deux manières fort différentes. Il était tout entier à chacune, et si parfaitement, qu'avec aucune des deux il ne lui arrivait de songer à l'autre. „J'aimais M^lle de Vulson surtout en grande compagnie: les plaisanteries, les agaceries, les jalousies même m'attachaient, m'intéressaient .. j'étais tourmenté, mais j'aimais ce tourment."

Rien de semblable avec M^lle Goton; pendant les tête-à-tête courts, mais vifs, Rousseau lui demandait à genoux de faire la maîtresse d'école, et quand elle daignait se livrer à cet exercice, l'élève fustigé atteignait au „bonheur suprême".

A seize ans, en pleine puberté, les sens de Rousseau, brûlants depuis sa plus tendre enfance, redoublent d'ardeur et le tourmentent sans cesse. Il désire un bonheur dont il n'a pas d'idée et dont il sent pourtant la privation: „Mon sang allumé remplissait incessamment mon cerveau de filles et de femmes, mais n'en sentant pas le véritable usage, je les occupais bizarrement en idées à mes fantaisies" si bien qu'un beau jour, n'y tenant plus, Rousseau tente une triste réalisation en se livrant à un étrange exhibitionnisme postérieur: „J'allais chercher des allées sombres, des réduits cachés où je pusse m'exposer de loin aux personnes du sexe dans l'état où j'aurais voulu être auprès d'elles. Ce qu'elles voyaient n'était pas l'objet obscène, je n'y songeais même pas, c'était l'objet ridicule (son postérieur). Le sot plaisir que j'avais de l'étaler à leurs yeux ne peut se décrire. Il n'y avait de là plus qu'un pas à faire pour sentir le traitement désiré, et je ne doute pas que quelque résolue ne m'en eût, en passant, donné l'amusement, si j'eusse eu l'audace d'attendre".

Bientôt conscient de sa perversion, le masochiste Rousseau n'ose plus déclarer son goût. Il passera donc sa vie à convoiter et à se taire auprès des personnes qu'il aime le plus:

„Etre aux genoux d'une maîtresse impérieuse, obéir à ses ordres, avoir des pardons à lui demander, étaient pour moi de très douces

jouissances; et plus ma vive imagination m'enflammait le sang, plus j'avais l'air d'un amant transi."

De nombreuses bizarreries psychologiques de Rousseau s'expliquent par cet esprit de passivité masochiste qui, c'est compréhensible, ne pousse pas aux conquêtes. „On conçoit que cette manière de faire l'amour n'amène pas à des progrès bien rapides et n'est pas fort dangereuse à la vertu de celles qui en sont l'objet. J'ai donc fort peu possédé, mais je n'ai pas laissé de jouir beaucoup à ma manière, c'est-à-dire par l'imagination."

C'est ainsi que Rousseau, amant passionné de M^me^ de Warens, goûta plus de plaisir loin d'elle qu'entre ses bras: „Je me regardai, écrit-il, comme vivant toujours sous sa direction; c'était plus que vivre dans son voisinage."

Au livre VIII des Confessions Rousseau fait une fine remarque sur lui-même, qui montre bien la sensibilité de son mécanisme affectif: la première du „Devin de village" fut donnée à Fontainebleau devant le roi et M^me^ de Pompadour. Bientôt un murmure d'éloges et d'applaudissements s'éleva dans le public, et Rousseau, attendri par les compliments, fut saisi d'émotion et pleura: „Je suis pourtant sûr, dit-il, qu'en ce moment la volupté du sexe y entrait beaucoup plus que la vanité d'auteur; et sûrement s'il n'y eût eu là que des hommes, je n'aurais pas été dévoré comme je l'étais sans cesse du désir de recueillir de mes lèvres les délicieuses larmes que je faisais couler".

Comment interpréter ce curieux passage si ce n'est au sens masochiste. „Douces larmes", "impérieuse maîtresse". Sans doute, dans la salle de fêtes, les larmes amenées par l'émotion évoquèrent en Rousseau le souvenir de certaines sensations voluptueuses et le firent se complaire dans ses pleurs.

Le masochisme de Rousseau explique aussi sa tolérance à l'égard des amants de sa maîtresse; loin de lui déplaire, cette concurrence augmentait ses délices, puisque souffrir est une joie. Jamais la jalousie (sentiment normal) ne l'a tourmenté.[1])

Dans son vocabulaire d'amoureux le masochisme se glisse encore. „Petit fut mon nom, maman le sien," dit-il en parlant de M^me^ de Warens (et plus tard il appelle Thérèse „tante", sœur de maman); appellations affectueuses qui ont à leur origine un double sentiment: chez sa maîtresse la dominance intéressée, chez lui la subordination.

---

[1]) „De quelque violente passion que j'aie brûlé pour M^me^ d'Houdetot, je trouvais aussi doux d'être son confident que l'objet de ses amours et je n'ai jamais regardé son amant comme un rival mais comme un ami."

Et encore Jean-Jacques a la larme facile; il pleure sur ses rêves, sur ses joies, sur ses peines, son passé, son avenir, et de plus ces larmes sont ... agréables: en rédigeant les lettres sur les spectacles „il verse de délicieuses larmes"; en revoyant Thérèse il savoure ses pleurs, et les injustices dont il est l'objet lui font verser des larmes, que, dit-il „j'aimais à laisser couler".

Rousseau rapporte que certain abbé lui ayant fait des propositions sans doute homosexuelles, il les repoussa avec dégoût; et parlant de ses sentiments pour M^me^ de Warens, il affirme que jamais il n'en éprouva de semblables pour ses amis. Il semble donc qu'il ait complètement ignoré ce vice, en tous cas il n'en parle nulle part. L'homosexualité, il est vrai, demeure souvent à l'état fruste, tout comme le sadisme et la bestialité. Elle ne se révèle alors que par des tendances, sans jamais atteindre à l'acte; si elle a existé chez Rousseau, c'est tout au plus à ce titre. Eut-il été homosexuel il ne s'en serait certes point caché; d'autant plus qu'il eût légitimé sa perversion avec le même brio que son libertinage. Il aurait du reste trouvé chez les Grecs d'illustres prédecesseurs. Il est vrai que Rousseau enfant forme avec le petit Bernard un couple d'inséparables, qu'il s'engoue de tous ses amis; il ne quitte plus Bâcle, s'attache à Venture, s'éprend de Sauttersheim; et obsède Grimm au point d'en négliger la pauvre Thérèse. A Moutiers il porte une longue robe, bien suspecte en dépit des raisons alléguées; il apprend à faire des lacets, emporte son ouvrage pour travailler pendant les visites, et s'installe volontiers comme les femmes sur le pas de la porte pour causer avec les passants. Il aime à être dominé, il a une sensibilité et des goûts féminins; jamais il n'a été un mâle dans toute l'acception du terme. Néanmoins il serait imprudent d'accuser Rousseau partant de ces modestes indices.

A l'âge de la puberté Rousseau commença la pratique de l'onanisme: „Ce vice, dit-il, que l'indolence et la timidité trouvent si commode, a le plus grand attrait pour les imaginations vives: c'est de disposer pour ainsi dire à leur gré de tout le sexe, et de faire servir à leurs plaisirs la beauté qui les tente, sans avoir besoin d'obtenir son aveu".

Ainsi donc la masturbation ouvrant un vaste champ de manœuvres aux déploiements de son imagination, favorisa encore son autisme en flattant son indolence et sa timidité naturelle; la satisfaction solitaire lui livrant en esprit toutes les femmes, sur l'heure et selon sa fantaisie, il put comme d'habitude, négliger la réalité tout en la dépassant. Il fut sans doute un onaniste passionné, car, avoue-t-il, „séduit par ce funeste avantage, je travaillais à détruire la bonne

constitution qu'avait établie en moi la nature". Rousseau a probablement gardé ce goût longtemps, car à trente deux ans, au fort de sa vie sexuelle il écrit encore: „Je n'avais pas perdu la funeste habitude de donner le change à mes besoins."

Rousseau, c'est certain, souffrit d'impuissance et d'onanisme psychique. A Venise une cocotte se jette à son cou; il s'en éprend et s'empresse au rendez-vous. Mais hélas! il en était encore aux premières familiarités que tout-à-coup, au milieu des flammes qui le dévoraient il sent un froid mortel couler dans ses veines: „les jambes me flageolent, et prêt à tourner mal, je m'assieds et pleure comme un enfant". Qu'en est-il exactement? Rousseau ne spécifie pas, mais selon toute probabilité et d'après sa propre expression il „anticipa sur le plaisir", ce qui signifie pollution.

Rousseau revenait lentement à lui quand il s'aperçut que la belle avait un téton borgne. Cette constatation l'acheva; il perdit toute contenance, et poussa la stupidité jusqu'à parler de cette malformation, si bien que Zulietta, dédaigneuse, lui lança cette phrase lapidaire: „lascia le donne e studia la matematica". — Rentré chez lui le malheureux se plongea aussitôt dans ses rêves et recouvra sa puissance, en fantaisie du moins: „Le cœur plein de ses charmes et de ses grâces, regrettant les moments mal employés ..... attendant avec la plus vive impatience celui d'en réparer la perte ..."

Ce fait n'est point isolé; lorsque Rousseau se rendait chez M^me^ d'Houdetot, ce n'était jamais impunément. Il arrivait à Eaubonne „faible, épuisé, rendu", se soutenant à peine. Mais une fois près d'elle, à l'instant qu'il la voyait, il sentait „l'impétuosité d'une vigueur inépuisable et toujours inutile". En français cet état se nomme impuissance. Mais pour Rousseau, toujours fertile en explications fallacieuses, c'est un amour très grand: „Je l'aimais trop, dit-il, pour vouloir la posséder". Pouvoir eût été plus exact en cette triste aventure galante où négativisme et masochisme jouèrent simultanément leur rôle.

On reconnaît la trace de certaines particularités sexuelles de Rousseau dans plusieurs principes pédagogiques célèbres, entre autres dans l'allaitement maternel, corollaire de l'excellence de la nature. „Jamais mon cœur ni mes sens, dit Rousseau, n'ont pu voir une femme dans quelqu'un qui n'eut pas de tétons". La poitrine l'intéresse fort, ses regards y vont furetant; il n'aime pas M^me^ d'Houdetot à cause de sa maigreur, „elle avait de la gorge comme sur la main, ce défaut seul eut suffi à me glacer" avoue-t-il; et quand Jean-Jacques découvre la petite malformation de certaine courtisane il en perd tous ses moyens. Qui donc oserait contester que ce genre

de sensualité, si développé chez un visuel, ne porte aux louanges de l'allaitement?

Rousseau marié et Rousseau père sont les dignes successeurs de Rousseau garnement. L'auteur de tant de livres vertueux vécut maritalement avec une servante obtuse (c'est après vingt-cinq ans de mariage qu'il régularisa sa situation) pour laquelle il n'avait „jamais ressenti la moindre étincelle d'amour", qu'il détourna (il l'avoue cyniquement) par nécessité d'une remplaçante, et trompa bientôt. Thérèse le rendit cinq fois père et cinq fois Rousseau fit porter sa progéniture aux Enfants Trouvés. A ses yeux cet acte est parfaitement honnête, c'est un acte „de citoyen et de père", „digne d'un membre de la république de Platon". Et Rousseau trouve pour légitimer cette conduite égoiste et cruelle une foule d'arguments fallacieux. Quelques-uns datent peut-être de l'époque où il commit cette barbarie, mais la plupart sont certainement des interprétations tardives, des justifications tendancieuses où l'on reconnaît les idées de persécution de l'écrivain paranoïaque. Rousseau frémit en effet de livrer ses fils à la famille mal élevée de sa femme. (L'idée de les élever lui-même ne semble pas avoir effleuré son esprit). Du reste „les risques des enfants trouvés étaient beaucoup moindres" „et même chez M^me^ d'Epinay ou chez M^me^ de Luxembourg" auraient-ils été élevés du moins en honnêtes gens? „Je l'ignore, ajoute Rousseau, mais je suis sûr qu'on les aurait portés à haïr, peut-être à trahir leurs parents: il vaut mieux cent fois qu'il ne les aient pas connus." Esprit pur, Rousseau fréquentait à Paris une société où les conversations roulaient sur d'honnêtes personnes mises à mal, des maris trompés, des femmes séduites, des accouchements clandestins, et où „celui qui peuplait le mieux les enfants trouvés était le plus applaudi. Cela me gagna: Puisque c'est l'usage du pays, quand on y vit, on peut le suivre. Je m'y déterminai gaillardement sans le moindre scrupule".

L'idée vient donc des autres. Rousseau n'y est pour rien. Qui donc oserait lui en faire grief? et lui reprocherait-on de s'être conformé aux mœurs du pays? Ce serait à tort néanmoins: „trop sincère avec moi, dit-il, trop fier en dedans pour vouloir démentir mes principes par mes œuvres, je me mis à examiner la destination de mes enfants et mes liaisons avec leur mère sur les lois de la nature, de la justice et de la raison, et sur celle de ma religion, pure, sainte, éternelle comme son auteur, que les hommes ont souillée en feignant de vouloir la purifier, et dont ils n'ont plus fait, par leurs formules, qu'une religion de mots, vu qu'il en coûte peu de prescrire l'impossible quand on se dispense de le pratiquer."

On pourrait croire que les déterminations de Rousseau furent immédiates et que plus tard il regretta son acte. Non pas. Après la rédaction de l'Emile, l'éducateur n'éprouve en pensant à sa descendance ni honte, ni remords; pas même le moindre scrupule. „Tout pesé, conclut-il, je choisis pour mes enfants le mieux ou ce que je crus l'être. J'aurais voulu, je voudrais encore avoir été élevé comme ils l'ont été ...“

Rousseau père indigne, Rousseau génial éducateur! Il n'est pas de contraste pour montrer mieux la double comptabilité de cette vie: Au recto les principes, au verso les actes. Et encore il n'est pas de situation qui se prête mieux à l'étude des ressources sophistiques dont dispose l'écrivain malade pour sa justification.

* * *

C'est vers la quarantaine que se développa la maladie mentale de Rousseau; à partir de cet âge le bonheur lui échappe; mais il met naturellement sur le compte du sort les infortunes qui découlent de son état mental. Au livre VII Rousseau dit: „Le sort qui durant trente années favorisa mes penchants, les contraria pendant trente autres,“ et au début du livre VIII, dans une phrase solennelle, il annonce qu'„ici commence la longue chaîne de ses malheurs“ (1749). „On dirait qu'il n'y a que les noirs complots des méchants qui réussissent, ajoute-t-il, les projets innocents des bons n'ont presque jamais d'accomplissement.“

Cette époque de premières inquiétudes aura toujours aux yeux de Rousseau une valeur spéciale; lorsque vieux paranoïaque, il repassera ses souvenirs, il intercalera dans le texte et au bas des pages des notes significatives qui montrent bien l'analyse maladive, le remaniement auquel il se livrait: il aperçoit les secrets dessins, il découvre des allusions suspectes. Après le récit de sa visite à Diderot il ajoute: „Je ne réfléchis pas *alors* à cette manière d'en tirer avantage“ — et à propos de Grimm il dit en note „en y repensant dans la suite j'en ai conclu qu'il couvait dès lors dans son cœur le complot qu'il a exécuté depuis avec un si prodigieux succès.“

La maladie mentale paraît avoir débuté pendant la période d'excitation qu'inaugure une bataille littéraire. A la promenade, Rousseau, tout en marchant, tombe en arrêt devant cette question proposée par l'Académie de Dijon: Si le progrès des arts et des sciences a contribué à corrompre ou à épurer les mœurs. „A l'instant de cette lecture, dit-il, je vis un nouvel univers et je devins un autre homme“. En arrivant chez Diderot il était dans un état d'agitation „qui tenait du délire“. „Diderot m'exhorta à donner l'essor

à mes idées et de concourir au prix. Tout le reste de ma vie et de mes malheurs fut l'effet inévitable de cet instant d'égarement."

„Mes sentiments se montèrent avec la plus inconcevable rapidité au ton de mes idées ... et ce qu'il y a de plus étonnant est que cette effervescence se soutint dans mon cœur et dura quatre ou cinq ans."

Le cours de cette phase d'illumination est fort inégal. A plusieurs reprises Rousseau éprouva des défaillances. La première eut lieu en 1750; durant six semaines il fut contraint de garder le lit, fébrile et délirant, souffrant de rétention d'urine. Après force manœuvres on parvint à le sonder, son état parut désespéré; Morand déclara que dans six mois il ne serait plus en vie.

Rousseau prit alors la résolution de renoncer à jamais à tout projet de fortune et d'avancement; et bien qu'il entrât en convalescence „je me confirmai de sang-froid, dit-il, dans les résolutions que j'avais prises dans mon délire", ce qui n'est guère sensé. Ici surviennent ses premières idées de persécution: „J'appliquai toutes les forces de mon âme à briser les fers de l'opinion et à faire avec courage tout ce qui me paraissait bien, sans m'embarrasser aucunement du jugement des hommes ... Si j'avais aussi bien secoué le joug de l'amitié que celui de l'opinion je venais à bout de mon dessein, le plus grand peut-être ou du moins le plus utile à la vertu, que mortel ait jamais conçu. Mais tandis que je foulais aux pieds les jugements insensés de la tourbe vulgaire ... je me laissais subjuguer ... par de soit-disant amis qui, jaloux de me voir marcher seul dans une route nouvelle, tout en paraissant s'occuper beaucoup de me rendre heureux, ne s'occupaient en effet qu'à me rendre ridicule, et commencèrent par travailler à m'avilir, pour parvenir dans la suite à me diffamer."

Aussitôt Rousseau exécute ses projets; jugeant „qu'un copiste de quelque célébrité dans les lettres ne manquerait vraisemblablement pas de travail", il abandonne son état de caissier, fait à grands frais des provisions de sondes et commence une „réforme somptuaire". Il laisse la dorure et les bas blancs, se coiffe d'une perruque ronde, pose l'épée et vend sa montre en disant: „Grâce au ciel je n'aurai plus besoin de savoir l'heure qu'il est."

M^me^ Dupin et M^r^ de Francueil, ses protecteurs, crurent qu'il avait perdu la raison. Mais Rousseau proteste: „je ne doute pas que tout ceci ne soit conté bien différemment par Francueil et ses consorts; mais je m'en rapporte à ce qu'il en dit alors et longtemps après à tout le monde, jusqu'à la formation du complot ... et dont les gens de bon sens et de bonne foi ont dû conserver le souvenir."

Alors s'ébauche le forfait: Grimm, Diderot, prennent soit-disant à tâche de le brouiller avec tous ses amis. „J'eus alors, dit-il, quelque vent de tout ce manège, mais je ne l'appris bien distinctement que longtemps après.“ Dans les salons les invités boudent Rousseau; dès qu'il entre „la conversation cesse d'être générale, on se rassemble par petits groupes, on se chuchote à l'oreille ...“ Les Tronchin doivent le haïr, M^me^ d'Epinay fonde une coterie et le „Devin de Village“ soulève mille jalousies secrètes. A la première des „Muses galantes“ Rousseau voit à plusieurs indices“ que la pièce, eût-elle été parfaite, n'aurait pas passé“. Enfin l'orchestre de l'Opéra décide de l'assassiner: L'infortuné ne dut son salut qu'à la clairvoyance de certain officier des mousquetaires qui le fit escorter. Vit-on des gardes? Non pas ... „escorter à *son insu*“ (ce qui n'est donc qu'une supposition, corollaire de l'idée délirante).

Cependant les grandes résolutions de „réforme austère“ tombent devant le succès; la chambre de Rousseau ne désemplit pas de visiteurs; c'est le triomphe. Sa Majesté enchantée du „Devin“ fredonne „j'ai perdu mon serviteur“ avec la voix la plus fausse du Royaume; M^r^ le duc d'Aumont veut présenter Jean-Jacques au roi; on parle de pension ... Mais Rousseau refuse, non par principe (ils étaient envolés déjà) mais à cause de sa vessie (soit-disant).

Vers 1750 les préoccupations de Rousseau changent donc complètement. Jusqu'alors il a été un original, il est maintenant un vague persécuté; bientôt il sera victime d'un système paranoïaque compliqué.

Le 9 Avril 1756 Rousseau change de domicile; il quitte à tout jamais Paris, et s'installe à l'Ermitage, dans la maisonnette que lui offre gentiment une amie protectrice, M^me^ d'Epinay, dont les terres touchaient à la forêt de Montmorency. Il emporte ses livres, des liasses de notes et les plans de plusieurs ouvrages: une compilation des œuvres de l'abbé de Saint-Pierre, ses „Institutions politiques“ d'où naîtra le „Contrat Social“, sa „Morale sensitive“ qui ne verra pas le jour, et les matérieux épars du „Dictionnaire de Musique“.

Alors commence une nouvelle phase d'agitation: exalté, enthousiaste, combatif, irrité par des ennemis réels et imaginaires, persécuté et persécuteur, convaincu de la haute valeur de ses grandes idées sociales et métaphysiques, fier de ses maximes prêchées à tous les vents, Rousseau éprouve la sensation d'un changement de personnalité.

„J'étais vraiment transformé, écrit-il; mes amis, mes connaissances ne me reconnaissaient plus. Je n'étais plus cet homme timide et plutôt honteux que modeste ... qui n'osait ni se présenter, ni parler, qu'un mot badin déconcertait, qu'un regard de femme faisait

rougir. Audacieux, fier, intrépide, je portais partout une assurance d'autant plus ferme qu'elle était simple et résidait dans mon âme plutôt que dans mon maintien. Le mépris que mes profondes méditations m'avaient inspiré pour les mœurs, les maximes et les préjugés de mon siècle me rendaient insensible aux railleries de ceux qui les avaient, et j'écrasais leurs petits bons-mots avec mes sentences, comme j'écraserais un insecte entre mes doigts." Quel changement! *„Tout Paris répétait les âcres et mordants sarcasmes de ce même homme qui, deux ans auparavant et dix ans après, n'a jamais su trouver la chose qu'il avait à dire, ni le mot qu'il devait employer."*

„Pendant quatre ans au moins que dura cette effervescence dans toute sa force, rien de grand et de beau ne peut entrer dans le cœur d'un homme dont je ne fusse capable entre le ciel et moi. Voilà d'où naquit ma sublime éloquence!"

Cependant les „sourdes cabales" vont leur train. On accuse Rousseau de misanthropie. Grimm et Diderot poussent l'impudence jusqu'à tenir des conversations secrètes avec M^me^ Le Vasseur. Rousseau s'éloigne-t-il, l'Ermitage s'emplit de monde qui tente d'engager Thérèse à se liguer contre lui. Se plaît-il à la campagne, aussitôt la coterie Holbachique commence un manège de tracasseries par lequel, indirectement, elle cherche à le rappeler en ville. Forme-t-il un projet, ses soit-disant amis s'obstinent à le contrarier jusque dans ses goûts et ses mœurs „tellement qu'il me suffisait de paraître désirer quelque chose, écrit-il, pour les voir tous se liguer à l'instant même pour me contraindre d'y renoncer."

Bref, en paranoïaque, Rousseau n'a pas plutôt émis un désir qu'il imagine un obstacle à sa réalisation. D'où naturellement un renouveau de ruminations solitaires, des réflexions tristes et attendrissantes qui le font se replier sur lui-même: „avec un regret qui n'était pas sans douceur". Puis une nouvelle période d'autisme interrompt l'ère des persécutions: d'abord, Rousseau reçoit ses visiteurs en bourru, puis il ferme sa porte, s'isole complètement, se plonge dans ses chères rêveries. L'impossibilité d'atteindre aux êtres réels le jette dans le pays des chimères. Il imagine alors une société idéale d'amis fidèles, il se figure l'amour et l'amitié sous de ravissantes images féminines, l'une brune et l'autre blonde et, nouveau Pygmalion, en tombe amoureux.

„Je pris, dit-il, un tel goût à planer ainsi dans l'empyrée, que j'y passais les heures, les jours, sans compter; et perdant le souvenir de tout autre chose, à peine avais-je mangé un morceau à la hâte, que je brûlais de m'échapper pour courir retrouver mes bosquets." „Je n'étais plus un moment à moi-même, le délire ne me quittait plus."

Enfin le rêveur rédige ses rêves sur beau papier doré, il sèche son écriture avec de la poudre d'azur et d'argent, coud ses cahiers avec de la nonpareille bleue: la nouvelle Héloïse est née.

Seul un violent assaut de la réalité pouvait tirer Jean-Jacques de ses fantaisies; Mme d'Houdetot paraît, il en tombe fol amoureux. Foin des mœurs et des principes! Il oublie Thérèse, profite de l'absence du mari, du voyage de l'amant (Mme d'Houdetot chassait deux lièvres) et courtise avec feu. „Véhémence de la passion", „frémissements", „mouvements convulsifs", „défaillances du cœur"! Combien d'enivrantes larmes il verse sur les genoux de sa belle: „Non jamais homme ne fut si aimable, s'écrie la dame pâmée, et jamais amant n'aima comme vous!" Vaines paroles, la moëlle du philosophe faillit et Mme d'Houdetot sort du bosquet au milieu de la nuit, aussi intacte qu'elle y était entrée.

Fidèle à son habitude d'imaginer des obstacles à la réalisation de ses désirs, Rousseau prête à Mme d'Epinay les sentiments d'une rivale malheureuse. Il prétend qu'elle correspondit avec Saint-Lambert et pressa Thérèse de lui remettre les billets de Mme d'Houdetot. Il prend aussitôt ses mesures à l'égard des „trahisons". Sur quoi on lui porte une lettre anodine où Mme d'Epinay s'informe aimablement de sa santé. Le feu est aux poudres. Indigné Rousseau saisit la plume et répond aussitôt en paranoïaque: „Je ne puis rien vous dire encore. J'attends d'être mieux instruit, et je le serai tôt ou tard. En attendant soyez sûre que l'innocence accusée trouvera un défenseur assez ardent pour donner quelque repentir aux calomniateurs quels qu'ils soient."

Fort étonnée Mme d'Epinay réplique: „Savez-vous que votre lettre m'effraie? qu'est-ce qu'elle veut dire? Je l'ai relue plus de vingt-cinq fois. En vérité je n'y comprends rien ..... J'ignore le sujet de vos inquiétudes, je ne sais que vous dire sinon que me voilà tout aussi malheureuse que vous jusqu'à ce que je vous aie vu. Si vous n'êtes pas ici ce soir à six heures, je pars demain pour l'Ermitage, quelque temps qu'il fasse ... Bonjour mon cher bon ami. A tout hasard je risque de vous dire, sans savoir si vous en avez besoin ou non, de tâcher de prendre garde, et d'arrêter les progrès que fait l'inquiétude dans la solitude. Une mouche devient un monstre, je l'ai souvent éprouvé."

Réponse de Jean-Jacques Rousseau: „Je ne puis vous aller voir, ni recevoir votre visite ... Je ne vois à présent dans votre empressement que le désir de tirer des aveux d'autrui quelque avantage qui convienne à vos vues; et mon cœur, si prompt à s'épancher dans

un cœur qui s'ouvre pour le recevoir, se ferme à la ruse et à la finesse ... Deux amants unis et dignes de s'aimer me sont chers (il s'agit de Saint-Lambert et de Mme d'Houdetot). Je présume qu'on a tenté de les désunir et que c'est de moi qu'on s'est servi pour donner de la jalousie à l'un des deux. Le choix n'est pas fort adroit, mais il a paru commode à la méchanceté. C'est vous que j'en soupçonne ... Malgré tous les prétendus amis qui vous entourent, quand vous m'aurez vu partir vous pourrez dire adieu à la vérité ..." etc.

Réponse de Mme d'Epinay: „... Moi user de ruses, de finesse envers vous! ... j'ignorais absolument ce qui est arrivé aux deux personnes qui me sont aussi chères qu'à vous".

Grâce à l'amabilité et au tact de Mme d'Epinay tout s'arrange, et les amis s'embrassent bientôt. „Mais ici, dit Rousseau, commence la grande et noble tâche que j'ai dignement remplie, d'expier mes fautes et mes faiblesses cachées en me chargeant de fautes plus graves dont j'étais incapable et que je ne commis jamais ... j'oubliais bientôt presque entièrement cette querelle, et je crus bêtement que Mme d'Epinay l'oubliait elle-même parce qu'elle paraissait ne plus s'en souvenir."

Mais un coup succède à l'autre, une nouvelle dispute s'élève, tout aussi ridicule que la précédente: Diderot qui venait de publier son „Fils naturel" en envoie un exemplaire à son ami Rousseau qui cueille aussitôt dans le texte cette phrase: „Il n'y a que le méchant qui soit seul". Allusion personnelle? Il se plaint donc amèrement de cette „âpre et dure sentence", inondant sa lettre de larmes. Diderot, fort surpris, répond aimablement. Mais dans ce billet Jean-Jacques relève deux nouvelles phrases suspectes qu'il interprète et amplifie maladivement. De là, nouvel échange de lettres que Rousseau publie comme pièces de conviction pour légitimer sa conduite et dévoiler la félonie de ses „prétendus amis", actes qui loin d'atteindre leur but montrent au contraire à l'évidence qu'à l'âge de 45 ans l'auteur des Confessions était bien malade. Ces lettres constituent en effet un superbe dossier de paranoïaque en proie aux soupçons, aux craintes, aux conjectures, d'où naîtra le système délirant; elles marquent l'époque fatale, c'est l'expression de Rousseau „qui a eu sur la suite une influence qui s'étend jusqu'au dernier jour": une réponse immédiate est un indice de préméditation, un retard indique sûrement l'embarras de l'expéditeur et ses délibérations secrètes; une lettre impeccable arrive-t-elle à son heure, elle est néanmoins suspecte car on ne peut qu'être frappé du soin „de n'y pas laisser glisser un seul mot désobligeant". A la lecture de ces billets Rousseau est pris d'horribles battements de cœur car il entrevoit „mille choses

cruelles sans rien voir distinctement", position insupportable pour un homme dont l'imagination s'enflamme aisément. Ecrit-on „je ne me suis pas bien expliqué" c'est pour lui faire entendre „qu'il s'explique mal"; quelqu'un parle-t-il de sa propre bêtise, „c'est pour lui faire sentir la sienne", lui présente-t-on des excuses, c'est pour lui apprendre qu'il en doit.

L'amertume du style dit cruellement le désarroi mental du pauvre malade. Chaque page abonde en suspicions, bouderies, invectives: les sarcasmes de la coterie holbachique, le faux Diderot, le méchant cuistre de Grimm, l'exigeante d'Epinay, cette vieille madrée de Le Vasseur; aux „concerts spirituels" on mêne des sourdes cabales pour sabrer l'exécution du motet; et Rousseau aperçoit dans les yeux de ses interlocuteurs un air de trouble qui le frappe vivement. Il „croit sentir" une sourde opposition; on l'accuse de misanthropie, on conteste sa vertu; tous ses amis sont „feints", on ne lui rend pas son salut. Partout le „jeu d'intrigue" se renouvelle, ses ennemis tirent grand parti de vétilles pour ruiner sa réputation, Grimm „jure sa perte"; on ne rit plus, mais ricane, un je ne sais quoi change la physionomie des prétendus amis, une dame inconnue s'en mêle, poursuit Rousseau d'une haine couverte, mais implacable; on lui donne un air étrange dans ses portraits. Le persécuté scrute avec inquiétude les textes: d'abord il considère les passages par leur sens propre et naturel, ensuite par tous les sens qu'on leur peut donner. A force de ruminer il conjecture. Hier, épouvanté, il s'est aperçu qu'on travaille (en secret) à rendre douteux qu'il connaisse la musique; aujourd'hui un complot se forme, on l'environne de „ténèbres impénétrables", demain Grimm et Tronchin deviendront „ses plus implacables ennemis, par goût, par plaisir, par fantaisie". On veut le „réduire à merci", l'avilir aux dernières bassesses; dans l'orage qui le submerge ses livres servent de prétexte, mais c'est à sa personne qu'on en veut; son amour pour M^me^ d'Houdetot est le grand instrument de sa perte. Quand M^me^ d'Epinay l'invite à un voyage, il refuse „flairant quelque motif secret"; lors de la lecture qu'il fait à „haute et claire voix" de sa réponse paranoïaque à Diderot, il imagine un masque de terreur sur le visage des auditeurs, simplement ébahis. Il fulmine contre les conspirateurs, importune ses amis, se les aliène à jamais, blesse sa bienfaitrice par une série de méchantes lettres, reçoit alors la monnaie de sa pièce et, exaspéré, déloge en hâte de l'Ermitage, par la pluie et la neige, et s'installe à Montmorency dans la maisonnette que lui offre le procureur fiscal du Prince de Condé. Tant de passions contraires l'épuisent, abattent sa force et son courage; les chagrins le jettent

dans une sorte d'accablement; une crise de spasme vésical l'achève. Entouré de sondes et de bougies Rousseau appelle la mort.

Cependant Grimm impitoyable le harcèle; flanqué de Mme d'Epinay et de Tronchin, il sème des accusations ignobles, trompe, calomnie à Paris, en Provence, à Genève. Sa grande adresse est de ménager Rousseau tout en le diffamant, et de „paraître donner encore à sa perfidie l'air de la générosité." Par la „rumeur publique" l'infortuné malade apprend que ses ennemis lui imputent des noirceurs atroces, dont quatre crimes capitaux:

1° sa retraite à la campagne.
2° son amour pour Mme d'Houdetot.
3° son refus d'accompagner à Genève Mme d'Epinay.
4° sa sortie de l'Ermitage.

„J'aurais succombé, dit-il, je n'en doute pas à ce tourment trop cruel, trop insupportable à un naturel franc et ouvert ... si très heureusement il ne se fût présenté des objets assez intéressants à mon cœur pour faire une diversion salutaire à ceux qui m'occupaient malgré moi."

D'Alembert venait de publier dans l'Encyclopédie un article sur Genève, dont le but indirect était l'établissement de la comédie dans cette ville. Rousseau, indigné de ce manège de séduction dans sa patrie, s'enflamme à l'idée d'une réponse. Et subitement illuminé, oublieux tout à la fois des manœuvres de ses ennemis, des rigueurs de la saison froide et des tours de sa vessie capricieuse, rédige en trois semaines sa célèbre „lettre sur les spectacles" dans un local glacé, ouvert à tous les vents.

En fait, le travail divertissant ne fut pour rien dans ce changement d'humeur; la dispute de d'Alembert se présenta seulement fort à propos sur la fin d'une phase de délire; elle inaugure une période de rémission forte de trois longues années, dont le génial écrivain profitera pour achever la „Nouvelle Héloïse". Il travaille encore l'Emile, met la dernière main au Contrat Social, projette d'écrire les Confessions.

Mais l'Emile et le Contrat Social provoquent un mouvement d'opinion. Le Maréchal de Luxembourg, bien informé, fait savoir à Rousseau que le Parlement doit procéder contre lui, et que tel jour il sera décrété de prise de corps. Mais Rousseau n'en a cure. Fidèle à son habitude de tout rapporter aux manœuvres de ses ennemis imaginaires, il juge cet avis „de fabrique holbachique". Cependant les événements ne tardèrent pas à lui montrer que cette fois la réalité s'en mêlait; il dut partir nuitamment, monter en chaise de poste, et fouette cocher, à la frontière.

On croira que cette épreuve anéantit l'infortuné! Point du tout. Rousseau, en paranoïaque, n'est sensible qu'aux malheurs fictifs, la réalité le laisse indifférent. Sur le chemin de l'exil il songe aux Idylles de Gessner et compose dans le style champêtre un petit poème, le Lévite d'Ephraïm, si frais de coloris qu'il estime n'avoir rien fait dans sa vie „où règne une douceur de mœurs plus attendrissante".

Ainsi bercé d'euphorie, Rousseau gagne le territoire de Berne, descend chez son vieil ami Roguin, et le quitte bientôt pour s'installer à Môtiers, dans le Comté de Neuchâtel, état du roi de Prusse.

L'écrivain jouit alors d'une année de répit; on brûle ses œuvres à Genève, les polémiques s'enveniment; il laisse faire et dire, résolu à renoncer au métier d'écrivain. Il adopte un étrange costume arménien (probablement pour se sonder plus à l'aise), se mêlé à la population, et conseille les jeunes filles, dont certaines lui doivent peut-être „raison, mari et bonheur".

Cependant Rousseau cultive toujours son système de persécution: M^me^ de Luxembourg et d'Alembert lui ravissent des documents. Lorsqu'une servante de Môtiers se déclare grosse du fait de son ami Sauttersheim (ce qui est bien possible, étant donné les mœurs de l'aventurier) Rousseau suppose cette grossesse feinte et „jeu joué par ses ennemis".

Bientôt la publication des Lettres de la Montagne, les disputes de plume, les tracasseries des autorités religieuses l'exaspèrent de nouveau: On l'excommunie, la populace l'invective, ou tente de l'assommer en dressant un banc devant sa porte, on le regarde comme l'antechrist, sa maison est lapidée nuitamment, ses ouvrages sont connus du public avant leur parition ... Il invente, dénature les événements en proie à un certain désarroi mental.[1]) „Je n'ai qu'un souvenir confus de cette affaire, dit-il, il m'est impossible de mettre aucun ordre, aucune liaison dans les idées qui me viennent." „J'étais enveloppé dans les profondes ténèbres, à travers lesquelles il m'est impossible de pénétrer aucune vérité." „Il m'est impossible de me rappeler nettement les détails de cette désagréable époque."

La conduite de Rousseeu est du reste pleine d'inconséquences: en passant devant une maison il entend dire „Apportez-moi mon fusil que je lui tire dessus". Mais il ne hâte point le pas; il se promène tranquillement „au milieu des huées", herborise sans s'émouvoir des clameurs de la canaille, entend les cailloux siffler à ses oreilles, mais sans l'atteindre (ce qui ressemble fort à une hallucination).

[1]) Il y a du vrai dans ces exagérations. En réalité la population de Môtiers, ameutée contre Rousseau, se livra, disent les historiens, à une lapidation.

Il s'étonne du reste que ses amis ne paraissent „faire aucune attention à ce qui arrive", remarque coutumière aux paranoïaques qui voudraient voir chacun partager leurs craintes; bien qui Rousseau n'en ait aucune preuve, l'auteur d'une brochure anonyme où on le traite de vérolé, est à coup sûr cet hypocrite de Vernes, ministre du Saint-Evangile à Genève: „J'en demeure convaincu comme de ma propre existence" écrit-il. (En réalité la farce est de Voltaire.)

Les événements obligent Rousseau à changer de domicile. Il s'installe à l'Ile Saint-Pierre. Dans ce séjour agreste il méprise ses calomniateurs et laisse le champ libre à ses ennemis, conscient d'avoir donné, dans le noble enthousiasme qui avait dicté ses écrits, et dans la constante uniformité de ses principes une image de son âme „qui témoignait, dit-il, de celle que toute ma conduite rendait de mon naturel". Qu'on épilogue seulement! Certain qu'à travers ses fautes et ses faiblesses chacun trouvera un homme juste, bon, sans haine, sincère, désintéressé, Rousseau prend en quelque sorte „congé de son siècle et de ses contemporains", et projette de se confiner dans l'île pour le reste de sa vie.

Les jours passent agréablement en promenades, rêveries, études botaniques, récoltes de fruits et cueillettes de fleurs. Mais les autorités bernoises intiment au philosophe l'ordre de sortir du territoire! Cette injuste persécution réveille les orages de son cœur. Où fuir? Rousseau gagnera-t-il la Corse, dont il avait peint le peuple dans son Contrat Social, comme le seul d'Europe qui ne fût encore corrompu par les lois et dont „les naissantes vertus promettaient d'égaler un jour celles de Sparte et Rome". Impossible! et ceci malgré l'invitation que lui font les autorités de ce pays à venir travailler à sa législation, car certains indices lui font supposer que ces propositions ne sont qu'un „jeu pour le persifler". Au reste, les Alpes sont impraticables. Rousseau se rendra-t-il dans quelque ville de la Suisse? Non car son persécuteur, le duc de Choiseul, influe en secret sur les pouvoirs civils! Il se décide donc à partir pour Berlin. Mais les amis de Rousseau le retiennent à Bienne, ville libre. Il y aurait pu demeurer probablement s'il n'avait été affecté, en passant dans les rues, de n'apercevoir rien d'obligeant dans les regards des habitants; bientôt il apprend, voit et sent, une terrible fermentation à son égard, prétend qu'on veut le lapider, et quitte la ville. „On verra, dit-il, si j'ai la force de l'écrire, comment croyant partir pour Berlin je partis en effet pour l'Angleterre, et comment deux dames qui voulaient disposer de moi, après m'avoir à force d'intrigues chassé de la Suisse, où je n'étais pas assez en leur pouvoir, parvinrent à me livrer à leur ami." „J'ai dit la vérité. Si quelqu'un sait des choses

contraires à celles que je viens d'exprimer, fussent-elles mille fois prouvées, il sait des mensonges et des impostures ..... Quiconque pourra me croire un malhonnête homme est lui-même un homme à étouffer."

Ici s'arrêtent les Confessions. On en connaît la suite, Rousseau ne trouva la sécurité qu'il enviait ni en Angleterre auprès du philosophe Hume, ni en Normandie chez le prince de Conti, ni à Paris où on l'autorisa à revenir; enfin il finit à Ermenonville sa douloureuse existence en 1778.

Le délire l'a tenaillé jusqu'à la tombe; les notes, les remarques, les retouches de son œuvre en font foi. En tête du chapitre douzième il écrit:

„Ici commence l'œuvre de ténèbres dans lequel depuis huit ans je me trouve enseveli, sans que de quelque façon que je m'y sois pu prendre il m'eût été possible d'en percer l'effrayante obscurité. Dans l'abîme des maux où je suis submergé, je sens les atteintes des coups qui me sont portés; j'en aperçois l'instrument immédiat, mais je ne puis voir ni la main qui les dirige, ni les moyens qu'elle met en œuvre ... Les auteurs de ma ruine ont trouvé l'art inconcevable de rendre le public complice de leur complot sans qu'il s'en doute lui-même et sans qu'il en aperçoive l'effet ... Si parmi mes lecteurs ils s'en trouve d'assez généreux pour vouloir approfondir ces mystères et découvrir la vérité ... qu'ils relisent avec soin les trois précédents livres ... qu'ils remontent d'intrigue en intrigue et d'agent en agent, jusqu'aux premiers moteurs du tout, je sais certainement où aboutiront leurs recherches, mais je me perds dans la route obscure et tortueuse des souterrains qui les y conduiront."

Rousseau écrivit ses confessions „infirme et presque sexagénaire". Sénile, fatigué et paranoïaque, il décline lentement, et les souvenirs enfantins lui reviennent avec intensité à la mémoire.

Le „vieux radoteur" (c'est là sa propre expression) sent que son imagination rétrograde, alors que dans sa jeunesse elle allait toujours de l'avant; dans l'avenir plus rien ne le tente, „les seuls retours du passé peuvent me flatter et me font souvent vivre heureux malgré mes malheurs". Comme Jean-Jacques adolescent s'isolait dans ses fantaisies, Rousseau vieillard se plonge dans ses souvenirs, autre mode d'isolement qui a les mêmes causes psychologiques: „Plus j'ai vu le monde, écrit-il, moins j'ai pu me faire à son ton".

Fait intéressant et caractéristique de la sénilité, Rousseau remarque que trente années durant, il ne pensa guère à son enfance;

mais depuis qu'il décline vers la vieillesse, le charme et la force des souvenirs augmente de jour en jour. Il cherche à ressaisir par le commencement la vie qui lui échappe et refait des problèmes de mathématique parce qu'en posant les chiffres il croit revivre les beaux jours de Chambéry.

Des événements récents il a mauvaise mémoire; de l'époque des „brouilleries" en particulier; la faute en serait „aux soit-disant amis qui ne dataient pas leurs lettres". En réalité Rousseau vieillit, il le sent à ses inconséquences, à ses contradictions; mémoire et tête affaiblies le „rendent presque incapable de travail".

Dans cette ruine intellectuelle, le vent des persécutions souffle encore: „Les planchers sur lesquels je suis ont des yeux, les murs qui m'entourent ont des oreilles." Partout les espions sont aux écoutes. Hors ses souvenirs d'enfance, le reste n'est que misère, et „c'est par force et le cœur serré de detresse" que le vieillard, débile, contraint de se légitimer à la face des hommes, rédige la triste histoire de sa vie: „malheurs, trahisons, perfidies". Il voudrait „pour tout au monde pouvoir ensevelir dans la nuit des temps" ces vilains souvenirs; mais il doit se laver des accusations honteuses, et le livre missionnaire naîtra quoi qu'il en coûte, malgré „les barrières immenses" qu'on élève pour empêcher la vérité de s'échapper „par quelque fissure". „Inquiet et distrait" l'écrivain jette sur le papier des notes „qu'à peine il a le temps de relire"; il vit dans „l'œuvre de ténèbres", incapable d'en percer „l'effrayante obscurité", „perdu dans la mer immense de ses malheurs", „route obscure et tortueuse" de mystères, de mensonges, de calomnies, d'intrigues, de corruption; et ceci après „quarante ans de droiture et d'honneur dans les moments difficiles". Rousseau médite, rumine ses souvenirs et les interprète: parlant de la bonne réception que lui fit un paysan, „apparemment, dit-il, je n'avais pas encore la physionomie qu'on m'a donnée dans mes portraits".

Au livre XI des Confessions il avait écrit: „Il n'existe plus ni mœurs, ni vertus en Europe, mais s'il existe encore quelque amour pour elles, c'est à Paris qu'on doit les chercher". En relisant le manuscrit le malheureux persécuté s'arrête étonné de la mansuétude de son jugement: „J'écrivais ceci en 1769" met-il tristement en note; depuis lors en effet, les déboires lui ont ravi ses dernières illusions: Paris n'a plus même „l'amour des vertus perdues".

Rousseau écrit: „En y repensant dans la suite j'en ai conclu que Grimm couvait dès lors au fond de son cœur le complot qu'il a exécuté depuis avec un si prodigieux succès". „Je l'ai revu, dit-il de son ami Gauffecourt, et je l'ai trouvé totalement transformé.

O le grand magicien que Mr de Choiseul! aucune de mes anciennes connaissances n'a échappé à ses métamorphoses." Il remarque encore: „quand j'aurais su tout ce que j'ai pénétré depuis .. " et en note il ajoute à propos des intrigues holbachiennes „voilà ce que dans ma simplicité de cœur je croyais encore quand j'écrivis les Confessions".

C'est donc en proie aux persécutions les plus vives que Rousseau rédigea, relut et corrigea ses Confessions.

Dans la rédaction de ses souvenirs, hormis quelques liasses de lettres et de notes, le seul guide de Rousseau fut „la chaîne des sentiments qui ont marqué la succession de mon être, et par eux celle des événements qui en ont été la cause ou l'effet." „Je puis faire omission dans les faits, des transpositions, des erreurs de dates; mais je ne puis me tromper sur ce que j'ai senti, ni sur ce que mes sentiments m'ont fait faire ..." Verbiage, illusions: de son propre aveu Rousseau n'a gardé de certaines époques qu'une suite de souvenirs confus: „Je puis marcher dans le livre suivant avec encore assez d'assurance. Si je vais plus loin ce ne sera qu'en tâtonnant".

Dans ces circonstances quel crédit accorder au narrateur?

Pour ce qui est des faits et des dates, les critiques ont relevé un nombre considérable d'inexactitudes. On a même douté du séjour aux Charmettes. Quant aux menus actes, aux idées, aux sentiments, aux réflexions, aux jugements, qui donc oserait se prononcer sur leur valeur, évaluer leur part de fiction? Les explications post factum abondent, les interprétations tendancieuses foisonnent. Au reste comment en serait-il autrement? Rousseau, dont la mémoire baisse, a mauvaise souvenance de certaines périodes de sa vie (et pour cause, il les traversa dans une sorte de délire); il est en proie à un système de persécution, et c'est fouaillé par ses idées délirantes qu'il s'astreint à rédiger une autobiographie.

Inutile d'insister davantage. Rousseau s'est trompé sur les autres et sur lui-même. Son œuvre est un plaidoyer où il accuse autrui et se justifie avec le même aveuglement.

* * *

Les Confessions constituent un document psychiatrique d'une valeur inestimable; œuvre de justification paranoïaque, elles vont à l'encontre du but que se propose leur auteur; au lieu de démontrer son intégrité mentale elles le révèlent propre artisan de son infortune.

Les étapes de la maladie sont minutieusement décrites: prédispositions morbides de l'enfance (émotivité, originalité, versalité d'humeur), symptômes pathologiques de l'adolescence (autisme, négativisme, ambivalence, fugues, vagabondage, amoralité, perversions

sexuelles), période délirante à trente-sept ans (changement de personnalité, idées de grandeur, délire, susceptibilité, craintes, soupçons, interprétations, disputes) aboutissant en quelques années à la constitution d'un système de persécution; enfin la caducité sénile (baisse des facultés intellectuelles, de la mémoire principalement, diminution de la combativité, préoccupations enfantines).

A quel diagnostic conduisent ces symptômes?

D'abord quel fut l'état de santé de Rousseau (maladie mentale mise à part)? Excellent peut-on dire. A l'âge de 24 ans seulement il perdit subitement connaissance, „une espèce de tempête s'éleva dans son sang et gagna dans l'instant tous ses membres". Son pouls s'éleva, il se crut mort. Cet accident fut cause d'une certaine dureté et de bourdonnements d'oreille. Que s'est-il passé? on n'en saura jamais rien vu l'insuffisance des renseignements![1])

Dans chaque chapitre des Confessions Rousseau consacre à sa vessie, si ce n'est une page, du moins quelques lignes. Il parle constamment d'une rétention d'urine qui nécessita l'usage de sondes et de fréquents besoins d'uriner qui l'inquiétaient fort, et le contraignirent même, de peur de provoquer un scandale à refuser une présentation au roi (!). Tous ces maux Rousseau les attribue à un vice de conformation de la vessie; le frère Come qui lui passa une sonde avec de grandes difficultés ne trouva pas de calculs mais la prostate très développée et „squirreuse". Quelle que soit la valeur médicale de cet ecclésiastique il est permis de douter de son diagnostic, car la maladie de Rousseau débuta dans le jeune âge, à une époque où la prostate ne peut être incriminée; et d'autre part Rousseau qui tremblait de mourir „dans les douleurs d'un calcul, se sentit fort soulagé dès que le frère Come lui eut prédit qu'il souffrirait encore mais vivrait". „Il est constant, dit-il, que depuis ce temps j'ai beaucoup moins souffert de ma maladie." Il est donc à présumer qu'une partie de ces maux étaient imaginaires. Cette célèbre maladie vésicale sur laquelle des spécialistes[2]) des voies urinaires se sont prononcés, pourrait bien n'être en somme qu'un spasme nerveux ou une incontinence fonctionnelle. Ce qui donne beaucoup de vraisemblance à cette opinion, c'est la recrudescence des symptômes vésicaux lors des périodes de dépression. Chaque fois que Rousseau est tourmenté il recourt à son arsenal de sondes. Les inquiétudes, remarque-t-il, augmentent son mal physique.

[1]) On pourrait penser à un accident épileptiforme comme on en observe parfois chez les Hébéphréniques! Ou encore à un accès de tachycardie paraxystique névropathique!

[2]) Sœmmering diagnostique une crampe de l'urèthre, Amussat un catarrhe chronique avec rétrécissement, Mercier une valvule obturante. A l'autopsie de Rousseau sa vessie parut normale.

Ce qui s'est passé avec la vessie de Rousseau s'est du reste renouvelé pour d'autres organes. La lecture des livres de médecine alimentant son imagination aggrava toujours son état, mais il suffit d'une distraction pour le guérir. Rousseau souffrant part pour Montpellier dans l'intention de faire une cure. Mais en route le malade imaginaire est entrepris par M^me^ de Larnage; il en tombe amoureux. Aussitôt „Adieu la fièvre, les vapeurs, le polype ..." [1])

La seule maladie de Rousseau fut son affection mentale, il en souffrit de son adolescence à la fin de ses jours.

Nombreux furent les contemporains du philosophe qui se rendirent compte de son état délirant; les documents que nous a transmis l'histoire en font foi. Ces témoignages joints aux Confessions ont permis aux médecins de poser leur diagnostics. Régis fait de Rousseau un mélancolique persécuté, dromomane constitutionnel; Sérieux et Capgras un délirant par interprétation, Mœbius, Châtelain, Cabanès un paranoïaque, Espinas un hystérique simulateur. Ce que nous avons déjà dit de Rousseau, les commentaires dont nous avons accompagné l'exposé des symptômes, la disposition que nous avons donnée à notre analyse montrent que nous sommes en désaccord avec ces spécialistes.

La plupart des médecins voient en effet dans Rousseau un jeune homme très nerveux, à certains égards anormal, que l'adversité du sort jettera dans le domaine des persécutions imaginaires. Mœbius par exemple rattache le délire de Rousseau aux rigueurs du pouvoir et aux anathèmes du clergé qui suivirent la publication de l'Emile (1762). Or, nous avons montré que plus de douze ans avant cette date, soit vers 1750, les Confessions fournissaient la preuve de l'existence d'une maladie mentale chez Rousseau. A cette époque, indépendamment de toute persécution le philosophe jetait les bases de son système délirant; c'est au début de cette phase d'exaltation qui lui donna le sentiment d'un changement de personnalité, que le Rousseau musicien se prit d'un subit enthousiasme pour la Sociologie, cultivée paresseusement jusqu'alors. Cet enthousiasme extraordinaire avec lequel il accueillit et travailla la question de l'Académie est un symptôme de son état maladif. Ne confondons pas „à cause de" et „à propos de".

On ne saurait en effet nier que l'affection mentale de Rousseau existât depuis longtemps; les symptômes que nous avons cueillis à foison dans les sept premiers livres des Confessions en sont la preuve. De son adolescence à sa vieillesse, Rousseau a souffert d'une seule

[1]) Rousseau a souffert de quelques petits maux. Il semble avoir été atteint d'une pleurésie qui guérit sans laisser de traces.

maladie, exaltée à l'âge mûr, et qu'apaisa la sénilité. En conséquence nous portons le diagnostic de Schizophrénie caractérisée par des symptômes hébéphréniques précoces, et passant dans la forme paranoïde chronique à quarante ans. Cette évolution correspond bien aux traits de l'entité morbide telle que Bleuler la décrit dans son Précis de Psychiatrie; les trois quarts des malades, dit-il, sont des anormaux dès la jeunesse, et les formes paranoïdes apparaissent généralement de façon tardive, vers la quarantaine.

* * *

Existe-t-il un rapport entre la constitution psychique et les principales thèses de Rousseau? Son délire, qui consiste dans la défense de sa personne morale contre des diffamateurs, a-t-il influé sur son activité intellectuelle? A ces questions on peut répondre par l'affirmative; il existe des relations indéniables entre les idées délirantes de Rousseau et ses principales théories: l'excellence de la nature, la bonté de l'enfance, la perversion de la Société. Son génie s'épanouit avec son affection mentale; la crise d'exaltation de 1750 le contraignit à écrire pour répandre ses idées; elle inaugure tout à la fois l'époque des persécutions et des œuvres maîtresses. Sans le coup de fouet du délire Jean-Jacques eut sans doute continué de vivre ignoré ou presque, comme il avait vécu jusqu'alors, gaspillant son énergie et son intelligence en besogne futiles. La systématisation de ses idées et son agitation maniaque en coordonnant ses efforts engendrèrent sa productivité littéraire. [1])

[1]) A la fin de ce travail nous tenons à exprimer notre reconnaissance à Mr le Professeur Weber qui nous a donné le thème de cette étude et nous a guidé par ses conseils.

AUS DER HEIL- U. PFLEGEANSTALT ROSEGG, SOLOTHURN
Direktor: Dr. L. GREPPIN.

4. Der Rückgratreflex

(Autoreferat und weitere Untersuchungen)

Von Dr. S. GALANT, Assistenzarzt

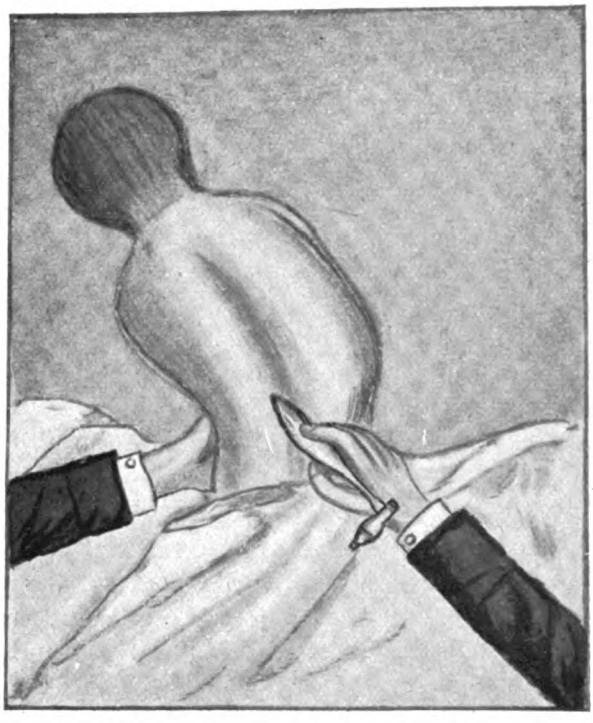
I.

Bei Untersuchungen auf Reflexe, die wir mit Säuglingen vorgenommen haben, sind wir auf ein merkwürdiges und bis dahin unbekanntes Phänomen gestossen: als wir einen ganz jungen Säugling mit seinem Bauch auf unsere linke Handfläche legten und mit dem Hammerstiel in der rechten Hand die Haut des Rückens in der Nähe und längs der Wirbelsäule strichen (s. Abbildung), da machte der Säugling mit seinem Körper eine blitzschnelle bogenartige Bewegung ähnlich einer schnell im Grase sich windenden Eidechse und verharrte einige Zeit in der neu eingenommenen Lage. Der Bogen des Körpers ging nach der der gestrichenen entgegengesetzten Seite, so dass seine Konkavität der gereizten Seite zugewendet war.

Die Bewegung, mit der der Säugling unseren Reiz beantwortet hat, war so intensiv, dass er schier aus unserer Hand ausgeglitten ist, denn wir waren auf eine solche Reaktion nicht vorbereitet und hielten den Säugling recht nachlässig. Die Intensität der Bewegung, sowie die Emotion, die wir dabei hatten, da der Säugling leicht zu Boden fallen konnte, waren daran schuld, dass wir die Erscheinung nicht unbemerkt vorübergehen liessen. Wir bestrichen die kontralaterale Seite des Rückens des Säuglings mit demselben Erfolg: der Körper ging nun nach rechts, so wie er beim ersten Strich, der auf der rechten Seite ausgeführt worden war, nach links gegangen war. Weitere wiederholte Striche führten zu demselben Resultate. Es konnte nunmehr kein Zweifel bestehen: es handelte sich um einen neuen Reflex, den wir auf die oben beschriebene Weise entdeckt haben.

Nun verfolgten wir den Reflex, den wir auf den Vorschlag von *v. Monakow* „Rückgratreflex" genannt haben, bei älteren Säuglingen. Wir machten dabei die Erfahrung, dass je älter der Säugling in der Alterstufe stand, desto schwächer für gewöhn-

lich der Rückgratreflex wurde. Bei einem Säugling von sieben Monaten konnten wir den Reflex überhaupt nicht auslösen. Wir machten weiter die Beobachtung, dass bei ganz jungen Säuglingen eine bogenartige Stellung der oberen Hälfte und nicht so selten sogar des ganzen Körpers durch Streichen der Scapula in der Richtung von Spina zum Angulus scapulae zu erzielen war, sodass wir zuerst von einem neuen „Skapularreflex" sprechen wollten.



Wir konnten uns aber leicht überzeugen, dass der „Skapularreflex" derselbe Rückgratreflex bei einer ausgedehnten reflexogenen Zone ist, denn bei sehr vielen ganz jungen Säuglingen war der Reflex von der Skapula aus nicht auszulösen, während er von der Haut des Rückens in der Nähe der Wirbelsäule immer auszulösen war.

Alle diese Tatsachen führten uns unwillkürlich zu einem Vergleiche des Rückgratreflexes des Säuglings mit seinem *Babinski*schen Reflex. Die reflexogene Zone ist nämlich für den *Babinski*-Reflex bei vielen jungen Säuglingen sehr ausgedehnt, wird aber mit der Entwicklung allmählich eingeschränkt. Der Reflex selbst wird mit dem steigenden Alter des Säuglings schwächer und verschwindet später ganz.[1]) Wir haben per analogiam geschlossen, dass der Rückgratreflex, wie der Babinskische, ein spinaler Reflex sei und bei normalen Erwachsenen fehlen wird.

Diese unsere Überlegungen führten *v. Monakow* zum Vergleiche des Rückgratreflexes mit dem Schwanzreflexe der Rückenmarkstiere *Sherringtons*. Der *Sherrington*'sche Reflex besteht darin, dass wenn ein Reiz auf der rechten Seite des Schwanzes eines

[1]) Näheres über den Babinski des Säuglingsalters s. in unserer Arbeit: Der Rückgratreflex (ein neuer Reflex im Säuglingsalter). Dissertation, Basel, 1917.

Rückenmarkstieres ausgeübt wird, der Schwanz der entgegengesetzten Seite zugewendet wird und umgekehrt.[1])

Der Vergleich *v. Monakows* war uns sehr plausibel, da bei uns selber der erste Anblick des Reflexes die Assoziation einer sich windenden Eidechse (die wirklich schwanzförmig aussieht) hervorgerufen hat. Nun aber berichtet *Lewandowsky* über einen Schwanzreflex, der dem *Sherringtons* ganz widerspricht: „Häufig kann man beobachten, dass der Schwanz eines geköpften Aales sich einem Reiz zuwendet. Bei der Schlange ist das nach *Siegel* und *Osawa* die Regel. Als Abwehrbewegung betrachtet, muss man diese Bewegung unzweckmässig finden, aber vielleicht ist es eine Angriffsbewegung, die geeignet wäre, durch einen Schlag den Gegner zu verscheuchen. In dasselbe Kapitel gehört die kunstgerechte Umstrickung eines Tieres durch die geköpfte Schlange".[2])

Aus dem Grunde, dass man über den Schwanzreflex noch im unklaren ist, ist es unbequem, den Rückgratreflex mit jenem zu vergleichen, obwohl eine Identität nicht ausgeschlossen ist. Um sich eine Vorstellung von dem Wesen des Rückgratreflexes zu machen, möchten wir annehmen, dass er eine Art Sicherungsreflex im Sinne *Lewandowskys* ist, der auch beim Menschen vorkommt: „Gerade nach mehr oder weniger vollständigen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks beim Menschen kann man regelmässig beobachten, dass schon leichte Reize der Fusssohle, welche beim normalen Menschen nur lokale Reflexe zur Folge haben, eine sehr energische Beugebewegung im Knie und im Hüftgelenk auslösen, welche die Extremität ganz aus dem Bereiche des Reizes bringen" (l. c.). Dasselbe geschieht beim Verkürzungsreflex *v. Monakows*, etwas ähnliches beim Rückgratreflex. Schon abgesehen davon, dass die Säuglinge beim Rückgratreflex ihren Körper aus dem Bereiche des Reizes bringen, indem sie ihn vom Reize abwenden, beugen sie gewöhnlich die Beine im Knie, bewegen das Becken und schlagen mit den Armen aus, als ob sie fliehen möchten.

Wir untersuchten 105 Säuglinge unter einem Jahr und 36 Idioten von 7 bis 30 Jahren auf den Rückgratreflex. Bei den Säuglingen gelang es, den Reflex meistens auf dreierlei Weise auszulösen: durch einen Strich längs der ganzen Wirbelsäule, oder von der Halswirbelsäule bis zum Angulus scapulae, oder schliesslich durch einen Strich längs der Lumbalwirbel, und je nachdem be-

[1]) *Sherrington.* The integrative action of the nervous system. New-York, Charles Scribners sons 1906. P. 322.

[2]) *Lewandowsky.* Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Verlag Fischer, Jena 1907.

kamen wir einen echten Bogen, oder nur die obere oder untere Hälfte des Körpers krümmte sich.

Den Rückgratreflex haben wir bei 104 von den 105 untersuchten Fällen gefunden. Was die Idioten anbelangt, so war der Rückgratreflex nur bei zwei jungen Idioten mit spastisch erhöhten Reflexen und ausgesprochenen Babinski demjenigen im Säuglingsalter ähnlich. Bei mehreren war der Reflex nur andeutungsweise auszulösen, indem eine Art Kontraktion der Lumbalwirbel und eine kaum merkliche Drehung des Beckens nach der entgegengesetzten Seite zu konstatieren war. Bei Idioten über 18 Jahre mit nur schwacher oder nicht vorhandener Spastizität fehlte der Reflex überhaupt.

Unsere Resultate erlauben folgende zwei Schlüsse:

Der Rückgratreflex hängt fest mit dem spastischen Symptomenkomplex zusammen. Die Säuglinge, die fast ohne Ausnahme diesen letzteren aufweisen, haben auch fast immer (in unseren 105 Fällen fehlte er nur einmal) den Rückgratreflex.

Der Rückgratreflex weist gegenüber dem Babinski des Säuglingsalters folgenden wichtigen Unterschied auf. Er ist viel häufiger und viel intensiver als der letztere, verschwindet auch später als der Babinski. Von den 132 Säuglingen, die wir auf die Reflexe untersuchten, hatten 98 ausgesprochenen Babinski. Von den 105 Säuglingen,[1]) bei denen wir den Rückgratreflex geprüft haben, hatten 104 den Reflex, wenn auch von sehr verschiedener Intensität.

II.

Weitere Untersuchungen haben im allgemeinen unsere Anschauungen über den Rückgratreflex bestätigt. *v. Monakow* hat zuerst den Reflex in einem Falle von zerebralem Herd aufgefunden. *Wieland,* der unseren Reflex nachgeprüft hat, hat ihn oft bei älteren Säuglingen, wo der Babinski schon verschwunden war, schwach auslösen können.[2]) Wir selbst haben letzthin den Rückgratreflex bei den Epileptikern der Rosegg verfolgt. Unser Material bestand hauptsächlich aus schweren Fällen, die schon verblödet sind. Die 17 Epileptiker, die wir untersucht haben, hatten alle mit Ausnahme

[1]) 27 Säuglinge haben wir auf den Rückgratreflex nicht geprüft, da wir zu jener Zeit nichts von ihm wussten.

[2]) Zu bemerken ist, dass auch der Babinski bei Kindern bis zum dritten Jahre und noch später nicht selten gefunden wird. *S. Rosenblum.* Du développement du système nerveux au cours de la première enfance. Paris 1915.

von drei Fällen entweder einen starkeu spastischen Symptomenkomplex mit Babinski oder waren spastisch, ohne den Babinski aufzuweisen. Von diesen untersuchten Fällen hatten den Babinski 10 Epileptiker, den Rückgratreflex nur 6. Dabei ist zu bemerken, dass der Rückgratreflex nicht immer mit dem Babinski zusammenfiel. Einige Kranke, die den Babinski zwar hatten, aber nur schwache Spastizität aufwiesen, hatten keine Spur von Rückgratreflex. Dagegen haben einige Spastischen ohne Babinski ausgesprochenen Rückgratreflex.

Einen regelrechten, den Reflex des Säuglings kopierenden Rückgratreflex haben wir nur bei einem 16jährigen Epileptiker St. L., der eine kaum verständliche stotternde Sprache hat und auch sonst ganz blöde ist, beobachten können. Von einem echten Babinski kann man bei unserem Patienten nicht sprechen. Bei leichtem Streichen der Sohle bleibt der Fuss neutral (weder eine Dorsalnoch eine Plantarreaktion der Zehen oder des Fusses selber); bei intensivem Streichen plantare Reaktion des Fusses mit schneller Beugung des Beines in Hüft- und Kniegelenk, Patellarklonus, Klonus bei Beklopfen der Achillessehne, schwacher Fussklonus, sehr gesteigerte Periostreflexe der unteren und oberen Extremitäten. Bei leichtem Beklopfen des Capitulum ulnae und des Processus styloideus radii, sowie des Radius- und Ulnaschaftes starkes reflektorisches Ausschlagen. Dieser Epileptiker hat auch, wie erwähnt, einen ausgesprochen bogenförmigen Rückgratreflex.

Als wir diesen Fall vor Herrn Dr. *Greppin* demonstrierten, probierte letzterer den Rückgratreflex nicht durch Streichen, sondern durch Andrücken der Spitze des Hammerstiels auf verschiedene Punkte der Haut im Bereiche des unteren Teiles des Rückgrates auszulösen (von oben her war der Reflex überhaupt nicht auslösbar). Es ist Herrn Dr. *Greppin* gelungen, in diesem Falle den Rückgratreflex auf diese Weise auszulösen.

In den anderen fünf Fällen war der Rückgratreflex nicht typisch. In einem dieser fünf Fälle war er deutlich nur auf einer Seite, die spastisch war, manchmal war er nur auf Summation der Reize auszulösen, aber auch dann nur schwach.

Unsere nachträglichen Untersuchungen führen uns zu folgenden Schlüssen:

1. Der Rückgratreflex kann in manchen ausgesprochenen Fällen nicht nur durch Streichen, sondern auch durch puntförmige Reize (Stiche) ausgelöst werden.

2. Im Gegensatz zum Babinski ist der Rückgratreflex bei Erkrankungen des Nervensystems eine sel-

tenere Erscheinung, während er, wie wir es gesehen haben, im Säuglingsalter häufiger, intensiver und später verschwindend als der Babinski ist.

Im allgemeinen bekamen wir noch den Eindruck, dass in pathologischen Fällen das Vorhandensein des Rückgratreflexes bis zu einem gewissen Grade auch vom Alter abhängt. Wenn jugendliche Individuen nervenkrank werden und Abnormitäten im Bereiche der Reflexe aufweisen, so bekommen sie eher den Rückgratreflex als schwer erkrankte ältere Individuen. So konnten wir bei einigen Paralytikern mit spastischen Symptomen den Rückgratreflex nicht auslösen, dasselbe auch bei Epileptikern, die erst im vorgerückten Alter erkrankten, während wir bei einem 28jährigen Individuum mit nur teilweise bis zur Spastizität gesteigerten Reflexen und ohne jede ausgesprochene organische Erkrankung des Nervensystems den Rückgratreflex in schwacher Form auslösen konnten. Andererseits könnte es vielleicht mit der allgemeinen Konstitution zusammenhängen, und da wir wenig Beweismaterial in den Händen haben, so möchten wir weder das eine noch das andere behaupten.

5. Nekrologe. — Nécrologes.

I. Theodor Kocher † und Victor Horsley †.

Zwei Männer hat die Wissenschaft im Verlaufe der letzten zwei Jahre verloren, welche es in reichem Masse verdienen, dass ihrer auch in einer neurologischen Zeitschrift gedacht wird: *Theodor Kocher* und *Victor Horsley*. Auch dass wir ihnen einen gemeinschaftlichen Nachruf widmen, hat seine innern Gründe, denen die Beiden, weil sich schon im Leben nahestehend, ohne Rückhalt zustimmen würden.

Beide gehören zu den Begründern der Chirurgie des Nervensystems und damit zu den Erbauern der praktisch fruchtbarsten Seite jenes Faches, das sich als Neurologie vom Stamme der Medizin abgezweigt hat. Beiden ist es eigen, dass sie, obwohl als Chirurgen Männer der Tat, doch auch für das wie man sagt „spezifisch Neurologische" nicht nur Verständnis besassen, sondern auch bleibende Grundlagen geschaffen haben. Beide haben endlich — ein eigentümliches Zusammentreffen — ihre Interessen denselben Fragen gewidmet.

Was *Kocher* für die Chirurgie im allgemeinen war, darauf können wir hier nicht eingehen. Seine Eigenart als Forscher und als Chirurg geht aber schon zur Genüge aus seinen neurologischen Arbeiten hervor.

1841 geboren, wurde er schon 1872, kaum 31 Jahre alt, zum Vorsteher der chirurgischen Klinik in Bern ernannt und wurde also in einem Alter in einen selbständigen Wirkungskreis hineingestellt, in dem andere erst beginnen können, sich ihre Stellung zu erarbeiten. Weit entfernt, durch dieses Privileg in seiner Entwicklung gehemmt zu werden, hat er bis zum letzten Tage seines langen Lebens nie geruht, sondern hat in steter, zielbewusster Arbeit ein Lebenswerk vollbracht, wie es nur wenigen Chirurgen vergönnt gewesen ist.

Obschon eine der ältesten Operationen, die Trepanation, dem Nervensystem galt, so standen doch zur Zeit des Wiederaufbaues der Chirurgie auf antiseptischer und aseptischer Grundlage in den siebenziger und achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts die Gelenkchirurgie und die Bauchchirurgie im Vordergrunde des Interesses, die letztere mit dem Zauber täglich weiter zu erobernden Neulandes. Der Chirurgie des Nervensystems fehlte damals noch mehr als irgend einem andern Gebiete die Leitung einer zuverlässigen Diagnostik. Dort griff denn auch Kocher an, indem er jahrelang gerade ihr seine besondere Aufmerksamkeit zuwandte, um dann, von 1893 weg, in verschiedenen Arbeiten, ganz besonders aber in seinem grundlegenden Werk über Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten" die Ergebnisse seiner klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen über die Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks und ihre Folgen der Wissenschaft zugänglich zu machen. Was die experimentelle Physiologie und die Pathologie des Zentralnervensystems in den beiden vorhergehenden Jahrzehnten geschaffen, das wurde von Kocher im Lichte der chirurgisch-klinischen Erfahrungen durchgearbeitet und in vielen Punkten ergänzt. Wie sorgfältig und methodisch er dabei vorging, davon wissen diejenigen seiner Assistenten zu berichten, die unter seiner Leitung die Rückenmarkverletzten zu untersuchen hatten. Immer wieder gab es neue Frage-

stellungen. Immer wieder musste scheinbar Bekanntes, Feststehendes nachgeprüft werden. So wurde es ihm dank sorgfältiger klinischer Untersuchung und genauer Berücksichtigung der Operations- und Autopsiebefunde z. B. möglich, eine der zuverlässigsten Sensibilitätstabellen aufzustellen, die wir bis jetzt besitzen. Was Kocher über das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarkverletzungen gesagt hat, ist die Grundlage auch noch unseres heutigen Wissens geblieben und ist bloss ergänzt, aber in keinem wesentlichen Punkte widerlegt worden.

Auch seine Studien über den Hirndruck sind grundlegend geblieben, und seine Erklärung der Hirnerschütterung ist immer noch die fruchtbarste Arbeitshypothese, selbst wenn man ihr auch nur diese Bedeutung zuerkennen wollte.

Mochte auch seine Auffassung von der Bedeutung der intracraniellen Drucksteigerung für die Entstehung der Epilepsie vielleicht etwas einseitig orientiert gewesen sein, so bleibt ihm doch das Verdienst, dem Faktor „Drucksteigerung" durch klinische Beobachtung und Experiment Berücksichtigung verschafft zu haben. Auch die aus seiner Auffassung gezogenen therapeutischen Schlüsse waren vielleicht etwas optimistisch und gaben Hoffnungen Raum, die sich nicht immer erfüllt haben. Nichtsdestoweniger haben die Kocher'schen Arbeiten uns nicht nur für das Verständnis, sondern auch für die Therapie der traumatischen Epilepsie einen guten Schritt weiter gebracht.

Die chirurgische Technik auf dem Gebiete des Nervensystems förderte Kocher endlich auch durch seine Untersuchungen über die cranio-cerebrale Topographie und durch die zahlreichen in seiner Operationslehre niedergelegten eigenen Operationsverfahren und Verbesserungen fremder Methoden, welche sich auf alle Teile des zentralen und des peripheren Nervensystems erstrecken. Es sei neben der Technik der Trepanation nur an die Eingriffe am Trigeminus erinnert, für welche sich Kocher stets in besonderer Weise interessierte, und an seine operative Behandlung der schwersten Fälle von Tic rotatoire. Die Mitteilung eines operativ geheilten Falles von Hypophysentumor im Jahr 1909 zeigt endlich, dass es Kocher auch in höheren Jahren nicht an Wagemut fehlte, und dass er sich keinem Fortschritte verschloss, sondern überall voran- und mitging. Am 27. Juli 1917 raffte ihn eine Krankheit von nur drei Tagen hinweg, mitten aus der Arbeit, ohne dass er ein wirkliches Ausruhen je gekannt hätte.

Fassen wir unsern Gesamteindruck zusammen, so lag das Hauptverdienst Kochers auch auf dem Gebiete der Chirurgie des Nervensystems in der sorgfältigen, gewissenhaften, klinischen Beobachtung und in der gründlichen Durcharbeitung dieser Beobachtungen auf anatomischer und physiologischer Grundlage. Dieser gründliche Ausbau, bei dem nichts Halbes geduldet wurde, macht es begreiflich, dass seine Arbeiten für lange Jahre hinaus grundlegend sein mussten und noch sein werden.

Ähnlich in manchem, sehr verschieden in anderem war ***Victor Horsley***. Er wurde geboren 1857, war also 16 Jahre jünger als Kocher. Auch er zog schon sehr früh die Aufmerksamkeit seiner Kollegen durch den Wert seiner Arbeiten auf sich. Wie Kocher, so fesselte auch ihn zu Anfang der achtziger Jahre das Problem der Schilddrüsenfunktion, und seine seit 1884 über den Zusammenhang von Myxoedem und Schilddrüse erschienenen experimentellen Arbeiten gehören, wie die klinischen Beobachtungen Kochers zu den Grundlagen unserer heutigen Kenntnisse. Mit dem gleichen experimentellen Scharfsinn nahm er sich 1885 der durch Pasteur ins Leben gerufenen Rabiesforschung an. Schon von jener Zeit weg beschäftigte er sich aber auch mit der Physiologie und der Chirurgie des Zentralnervensystems, in den ersten Zeiten hauptsächlich des Hirns, später auch des Rückenmarks. Ging Kocher vor allem von der klinischen Beobachtung aus, um das Experiment da und dort zur Erklärung derselben

heranzuziehen, so stand für Horsley die rein physiologisch-experimentelle Forschung im Vordergrunde, allerdings auch bei ihm stets mit dem Ausblick auf die chirurgischen Probleme. Vom Ende der achtziger Jahre weg wurde die Beschäftigung mit der Physiologie und der Chirurgie des Zentralnervensystems zu seinem Hauptforschungsgebiete und blieb es sein ganzes Leben hindurch, und seine zum Teil mit Schäfer, Gotch, Semon, Beevor, Sherrington ausgeführten Arbeiten wurden grundlegend für unsere Kenntnisse von den Funktionen der Hirnrinde, der tieferen Zentren und von der Physiologie des Rückenmarks. Das klinische Beobachtungsmaterial fand er im Nationalen Spital für Nervenkranke und Epileptiker in London, dessen chirurgische Leitung ihm 1886 übertragen wurde, und bei den aus allen Ländern zu ihm als dem ersten Chirurgen des Nervensystems herbeiströmenden Patienten. Es mag hier daran erinnert werden, dass Horsley 1888 die erste Entfernung eines Rückenmarkstumors vornahm, und dass er sich als einer der ersten mit der Entfernung des Gasser'schen Ganglions beschäftigte.

Auch zum akademischen Unterrichte wurde Horsley früh herbeigezogen, indem er seinen ersten Lehrauftrag 1891 erhielt. Von 1893 bis 1896 las er über Pathologie. Einen eigentlichen klinischen Lehrstuhl hat er dagegen nie bekleidet.

Wie Kocher, so kamen auch ihm im eigenen Lande und von seiten der Universitäten und wissenschaftlichen Vereinigungen aller Länder Ehrungen in reichem Masse zu, und Horsley darf wohl als der am weitesten hin bekannte zeitgenössische Chirurg Englands bezeichnet werden.

War sein wissenschaftliches Wirken enger begrenzt, als dasjenige Kochers, indem er sich wesentlich auf das Gebiet der Schilddrüsenfunktion und auf die Physiologie und die Chirurgie des Nervensystems beschränkte, so ging andererseits Horsley viel weniger als Kocher in seinem chirurgischen Berufe auf. Es darf vielmehr für das Verständnis der Persönlichkeit Horsleys nicht übergangen werden, dass er ein weitgehendes Interesse für sozial-medizinische und für soziale und politische Fragen überhaupt besass, ein Interesse, das ihn zum Vorkämpfer auf gewissen Gebieten werden liess. Schon 1884 sass er in der englischen Kommission für die Erforschung des Myxoedems und in derjenigen für die Bekämpfung der Tollwut. In späteren Jahren beteiligte er sich lebhaft am Kampfe gegen den Alkoholismus und war gleichzeitig auch einer der Hauptvertreter des Prinzips des Frauenstimmrechts. Auch an Fragen der Schulhygiene nahm er lebhaften persönlichen Anteil. Während Kocher auch da, wo er sozialen Fragen näher trat, wie auf dem Gebiete der Schulhygiene, des Kropfes und der Bekämpfung der Phosphornekrose, dies immer vor allem als nüchterner, wissenschaftlicher Forscher tat, vor dessen kritischem Sinne der Begriff der Begeisterung nicht wohl aufkommen konnte, so besass Horsley im Gegenteil eine Kämpfernatur und schreckte als der Mann der extremen Lösungen vor dem Aufeinanderprall der Meinungen nicht zurück, wenn seine Überzeugung dies zu erfordern schien. Diese Fähigkeit der Begeisterung für eine Sache, die er als gut erkannt, und der Hingabe seiner ganzen Persönlichkeit an dieselbe führte ihn auch dazu, sich im gegenwärtigen Kriege seinem Vaterlande für eine der schwierigsten Aufgaben zur Verfügung zu stellen. Er begleitete als konsultierender Chirurg die englischen Truppen nach Ägypten und später das mesopotamische Expeditionskorps nach Indien und Mesopotamien. Dort erlag er am 16. Juli 1916 einem Hitzschlage. Seine Mitarbeiter empfanden seinen Tod als „eine der Tragödien des Krieges". Nicht nur seinem Vaterlande, sondern auch der Wissenschaft hätte er in seinem Alter noch vieles geben können.

Kocher und Horsley, die beiden Hauptförderer der Chirurgie des Nervensystems, sind nicht mehr da. Ihre Arbeiten überdauern sie, und mehr noch als ihre Arbeiten möge sie der Geist überdauern, in welchem sie Forschung und Praxis verbunden haben.

F. de Quervain (Bern).

II. Jules Dejerine †
(1849—1917)

Jules Dejerine n'est plus. — C'est avec une douleur poignante que tous ceux qui ont eu le privilège de connaître l'illustre neurologiste, qui ont pu puiser aux sources intarissables de son enseignement, qui ont été honorés de sa fidèle et loyale amitié ont dû se faire à l'idée que le flambeau de cette vaste intelligence s'est éteint, que ce noble cœur a cessé de battre.

„Un sentiment qui cherche à s'analyser n'est plus un sentiment et se diminue par là même." Nous sommes une fois de plus pénétrés de la profonde vérité formulée dans cette maxime du grand disparu et nous craignons d'amoindrir, en la définissant trop, l'émotion que nous ressentons en évoquant son image.

Mais, en dehors de toutes les pensées que nous suggère notre attachement personnel pour notre Maître disparu, nous avons le devoir de faire ressortir, dans cet organe des neurologistes suisses, les liens d'inébranlable sympathie qui le rattachaient à notre chère patrie. Né à Genève de parents français, il a toujours gardé à l'Helvétie un intérêt affectueux; et même au faîte de la réputation universelle qui faisait de sa clinique un pèlerinage pour les neurologistes des deux hémisphères, les médecins suisses y ont toujours été distingués par un accueil particulièrement cordial. Et nous savons que même pendant les dernières années de sa vie, tout en vivant avec l'intensité ardente de son patriotisme le drame mondial dans lequel est engagée la France, il a suivi en ami sûr et dévoué les événements de chez nous, se réjouissant de tout ce qui rehaussait le prestige moral de la Suisse, souffrant de tout ce qui menaçait de lui porter atteinte.

Simple de goûts, ami de la vie rustique, c'est à Talgut près de Berne qu'il avait son Tusculum; c'est là que, durant de longues années, il venait chaque été puiser au contact de la nature les forces qu'il dépensait ensuite sans compter, dans un labeur tenace, consciencieux et infatigable. Ces séjours réguliers ont exercé, en cimentant sa vieille amitié avec ***Paul Dubois*** et en garantissant une continuité fertile à ses échanges d'idées avec le célèbre psychothérapeute bernois, une influence décisive sur la méthode de traitement que ***Dejerine*** appliquait avec un succès si frappant aux psychonévroses. C'est au cours de ses nombreuses visites à Berne qu'il fut initié à l'idée-mère de la psychothérapie, dans laquelle ***Dubois*** était autodidacte; et lorsque plus tard ***Dubois*** exposa ses idées dans un livre retentissant et d'une hardiesse révolutionnaire, c'est ***Dejerine*** qui en fit la préface en soulignant l'énorme progrès qu'il constituait. Dans la suite, l'œuvre psychothérapique des deux amis a évolué différemment: et pourtant on aurait tort, à notre avis, d'exagérer la valeur de ces divergences. La personnalité du psychothérapeute imprimera toujours à l'argumentation dont il fera usage un cachet inviduel; et dans la poursuite du même but, le philosophe et le croyant ne sauraient parler le même langage, faire résonner les mêmes cordes de l'âme humaine. „Ce n'est que très rarement", disait ***Dejerine*** à ses élèves, „que vous aurez l'occasion d'employer une logique subtile. C'est votre cœur qui marchera, si je puis m'exprimer ainsi, et beaucoup plus que votre raison. Chez l'homme le sentiment est à peu près tout et la raison peu de chose". Aussi recherchait-il délibérément une action thérapeutique psychique d'ordre à peu près purement sentimental, ou même suggestif: l'action bienfaisante qu'un être peut exercer sur un autre. Et s'il obtenait des résultats impressionnante, c'est qu'un courant de sympathie irrésistible s'établissait d'emblée entre lui et le plus humble de ses malades. C'est qu'il était foncièrement bon.

Attiré dès les débuts de sa carrière médicale vers l'étude passionnante des affections du système nerveux, le professeur ***Dejerine*** avait vécu cette époque unique qui vit s'édifier, sous l'impulsion de trois hommes de génie — ***Charcot, Vulpian, Duchenne***

de Boulogne — l'imposant monument de la Neurologie moderne. Et parmi la pléiade de ceux qui perpétuaient, tout en les développant et en les vivifiant sans cesse, les traditions de cette grande „Ecole de la Salpêtrière", certes nul n'était plus digne que lui, l'élève préféré et le collaborateur assidu de *Vulpian*, d'occuper la chaire illustrée par *Charcot*, chaire à laquelle il fut appelé en 1910, comme successeur du professeur *Fulgence Raymond*. Car personne parmi les neurologistes contemporains n'avait su donner à ses investigations et à son enseignement un plus vaste champ d'activité. Clinique, thérapeutique, anatomie normale et pathologique, physiologie, psychologie — il n'est pas un seul des multiples aspects de notre science que *Dejerine* n'ait pas scruté avec l'énergie, la véracité absolue, l'étonnante faculté de synthèse et le talent didactique, dédaigneux de tout artifice rhétorique, qui sont la signature de ses nombreux travaux. Il n'est pas un seul chapitre de la Pathologie nerveuse qui ne lui doive d'importantes contributions. Ainsi, tout en revendiquant à la Neurologie une autonomie égale à celle des autres sciences médicales, a-t-il su éviter l'écueil de l'„ultra-spécialisation" et de l'unilatéralité qui ont porté préjudice à tant de brillants talents.

Parmi les nombreux ouvrages dont il est l'auteur, il en est deux que, d'un accord unanime, les neurologistes ont rangés dès leur apparition parmi les „standard works" de notre science: sa „Sémiologie du Système nerveux" et son „Anatomie du Système nerveux", cette dernière publiée en collaboration avec Madame *Dejerine*, compagne idéale de sa vie et de ses travaux, à laquelle, ainsi qu'à Mademoiselle *Dejerine*, dont le défunt a pu suivre avec fierté les débuts dans la carrière médicale, vont nos sympathiques condoléances.

Du prix Montyon, qui lui fut décerné dès 1886, à l'élection comme membre de l'Académie de Médecine, qui couronna ses mérites il y a quelques années, les honneurs sont venus à *Dejerine* sans qu'il ait nourri d'autre ambition que celle que *Salluste* attribue à tout homme de valeur: „Quoniam vita ipsa qua fruimur brevis est, memoriam nostri quam maxime longam efficere rectum mihi videtur."

Son nom est trop intimement lié à l'essence même de la Neurologie pour jamais tomber en oubli. *Rob. Bing.*

III. Alois Alzheimer †.

Auch *Alois Alzheimer* ist in der Blüte seiner Jahre dahingerafft worden; auch es wird in der medizinischen Welt eine grosse Lücke hinterlassen, der Schwerpunkt seiner Schaffens liegt jedoch auf dem Gebiete der Hirnpathologie. Alzheimer lernte in Frankfurt bei Kölliker, Sioli und Nissl, trat dann in enge Beziehungen mit Kraepelin, dem er nach Heidelberg und München folgte und wurde 1912 zum Direktor der psychiatrischen Klinik in Breslau gewählt. Die erstaunliche Arbeitskraft, der eiserne Fleiss und der klare Verstand des Forschers zeitigten schöne Früchte und verschafften seinem Laboratorium und seinen Schriften einen Weltruf. Bei Beginn seiner Tätigkeit um 1890 war die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten noch wenig bekannt. Alzheimer unternahm in einer grossen Anzahl meisterhaften Arbeiten die Beschreibung und Definierung der Hirnveränderungen bei Arteriosklerose, Paralyse, bei senilen, epileptischen und Verblödungsprozessen, und es gelang ihm zunächst anatomisch und dann auch klinisch neue Krankheitsbilder zu umschreiben, wie die nach ihm benannte praesenile Verblödungsform, die „Alzheimer'sche Krankheit". Ist es Alzheimer somit gelungen, unsere Kenntnis der auf anatomischen Hirnveränderungen basierenden Geisteskrankheiten wesentlich zu fördern, so hat er ein anderes Ziel doch nicht erreichen können: die Schaffung einer pathologischen Anatomie für die als funktionell bezeichneten Geisteskrankheiten; es wäre wohl möglich, dass seine Untersuchungen über die Beziehung

der Abbauprodukte zu den pathologischen Veränderungen der Neuroglia den richtigen Weg hiezu weisen werden.

Von Natur liebenswürdig, voll Humor, ein „herzerfrischender Optimist", ein ausgezeichneter Redner war er der geborene Lehrer und konnte dank seiner klaren Darstellungsweise auch die schwierigsten Probleme fesselnd gestalten. Nicht weniger wurde er als Arzt von seinen Patienten geschätzt. Schon als er nach Breslau übersiedelte, hatte ein körperliches Leiden begonnen, das nun durch die überhäufte Arbeit des ersten Kriegsjahres sich rasch verschlimmerte; am 19. Dezember 1915 erlag er einem chronisch-urämischen Zustand im Alter von 51 Jahren. *Schwartz* (Basel).

IV. Ludwig Bruns †.

Mit dem am 9. November 1916 erfolgten Hinschiede *Ludwig Bruns'* hat die Neurologie einen grossen Verlust zu beklagen. Von 1886 an entstammen seiner Feder über 80 Publikationen, die sich mit einer Ausnahme sämtlich mit Fragen der Nervenheilkunde beschäftigen. Probleme aus fast allen spezielleren Gebieten der klinischen Neurologie sind von Bruns bearbeitet worden, besonders eingehend hat er sich aber während seiner ganzen Laufbahn mit der Lehre von den Geschwülsten des zentralen und peripheren Nervensystems befasst. Hier stand ihm eine besonders grosse Erfahrung zu Gebote, die er in seiner in 2. Auflage (1907) erschienenen Monographie der Geschwülste des Nervensystems niedergelegt hat — zweifellos eine der besten Arbeiten auf diesem Gebiete — sie entstand in engem Anschluss an die Gehirnchirurgie, die in jenen Zeiten erst sich zu entwickeln begann. Ein anderes Hauptobjekt seiner wissenschaftlichen Studien bildete die Hysterie und speziell die Kinderhysterie, die er in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters besonders eingehend geschildert hat. Er ist es, der in die Therapie der Hysterie die Begriffe „Überrumpelung" und „zweckbewusste Vernachlässigung" eingeführt hat. Von seinen übrigen Arbeiten seien noch diejenigen über die Seelenlähmung und über die Sehstörungen bei multipler Sklerose besonders erwähnt.

Alle diese Publikationen Bruns stets von einem höheren Standpunkt aus verfasst, bringen Belehrung und Anregung, vielfach auch wichtige neue Gesichtspunkte. Genauigkeit und Gründlichkeit werden nirgends vermisst, wie denn auch ihr Verfasser, von hohem Ernste gegenüber der Wissenschaft getragen, stets bestrebt war seine Kenntnisse zu erweitern. Den Schilderungen seiner Freunde nach war er schwer und wuchtig, mehr gediegen als glänzend, aber klug und fein. Dank seinen ausgedehnten Kenntnissen, zu denen er in Hitzigs Klinik die Grundlage gelegt hatte, genoss er als Nervenarzt einen grossen Ruf, der bald weit über die Grenzen seiner Vaterstadt Hannover hinausreichte. Er war eines der angesehensten und beliebtesten Mitglieder der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Bis kurz vor seinem Tode, der in seinem 58. Jahre erfolgte, war Bruns noch als fachärztlicher Beirat bei einem Armeekorps stark beschäftigt; in der Frage der traumatischen Neurosen schloss er sich an Oppenheim an, mit dem er enge befreundet war. *Schwartz* (Basel).

Sitzungsberichte. – Comptes-rendus des séances.

I.

Protokoll der 53. Versammlung des Vereins schweizerischer Irrenärzte.

Pfingstmontag, den 28. Mai und Dienstag, den 29. Mai 1917 in Schaffhausen.

Präsident: *Ch. Ladame*, Aktuar: *E. Sigg.*

Anwesend: C. Bach, Bertschinger, K. Binswanger, L. Binswanger, Bleuler, Borel, Brauchli, Diem, Escher, Gehry, Hiss, Kielholz, Koller, Ch. Ladame, P. Ladame, Maier, Manzoni, von Monakow, Morel, Morgenthaler, Aug. Müller, Pfirter, Reese, Ris, Sigg, Schneiter, von Speyr, Tuffli, Wannier, Wille.

Gäste: Die Herren Regierungsrat Waldvogel, Dr. Moser, Dr. Rahn, Pfarrer Nagel, Dr. Herzog, Dr. Pfister, Dr. Sarasin, Dr. Trueb, Dr. Voitachewsky.

I^e^ Sitzung im Kasino Schaffhausen.

Der Präsident heisst die Herren Regierungsrat Waldvogel als Vertreter der Schaffhauser Regierung und die Kollegen Rahn und Moser als Vertreter der Schaffhauser Ärztegesellschaft, sowie die übrigen Gäste und die anwesenden Mitglieder herzlichst willkommen. Er gibt seiner Freude Ausdruck, dass so viele Kollegen dem Rufe nach der Breitenau gefolgt sind und fährt fort:

Messieurs et chers Collègues,

„Que notre collègue *Bertschinger* accueille le tribut de notre reconnaissance pour son dévouement et nos vœux sincères de guérison durable. Je dois vous apprendre en effet que la maladie l'a tenu et sévèrement, ces dernières semaines et que malgré cela, il a allégrement assumé le souci de nous préparer un accueil si cordial.

Que les autorités schaffhousoises agréent avec nos hommages respectueux, nos remerciements les plus vifs pour les réceptions qu'elles nous offrent si libéralement. Elles qui, des mois durant, appuyées par l'élan de l'initiative privée, réconfortent et restaurent au jour le jour des milliers de rapatriés, pélerins lamentables et victimes du cataclysme mondial.

Mon devoir le plus pressant est de vous annoncer la douloureuse nouvelle de la perte de nos chers collègues: le Directeur de Préfargier, Docteur *G. Sandoz* et le Docteur *r. Muralt*, aux familles desquelles la douloureuse sympathie de la Société a été exprimée.

Le rapport annuel de l'asile de Préfargier et la Nouvelle Gazette de Zurich ont consacré une belle étude à ces deux Collègues.

Nous avons également exprimé à Monsieur et Madame *Mahaim* toute la part prise par notre société à la cruelle épreuve qui les frappe, en la personne de leur bien-aimé fils Pierre Mahaim, tombé au champ d'honneur, en défendant sa patrie contre l'envahisseur.

Nous avons dû enrégistrer la démission de notre collègue le Dr. *Frank*, à Zurich.

Nous adressons nos félicitations à nos jeunes collègues, les Drs. *Morel* et *Repond* fils, nommés directeurs de Préfargier et de Malévoz, et au Dr. *H. W. Maier*, second médecin au Burghölzli, nommé Professeur à l'Université de Zurich.

Un salut affectueux accompagne dans sa retraite, l'ancien directeur de Malévoz, le Dr. *Repond* père.

Je vous signale encore le regain d'activité — un été de la St-Martin — de notre vénéré collègue, le Dr. *Châtelain*, qui a assumé allégrement pendant quelques mois le service actif de second médecin à Préfargier, asile, que directeur il quittait il y a quelque 35 ans.

Ne serait-il pas à désirer que la rubrique de notre rapport annuel consacrée aux asiles, si souvent muette, contienne un peu de notre vie réelle, des mutations et des succès de nos collègues, ce, pour le plus grand bien de toute la famille psychiatrique que nous formons. Je déclare ouverte la 53me séance de la Société des médecins-aliénistes suisses."

Geschäftliches:

1. Neuaufnahmen:
   G. Fossati, Sek.-Arzt, Casvegno-Mendrisio
   Paul Hoppeler, Sek.-Arzt in der Anstalt für Epileptische, Zürich
   Max Kesselring, dirigierender Arzt, Hohenegg b. Meilen
   Paul Pfister, Sek.-Arzt, Breitenau, Schaffhausen
   Philipp Sarasin, Assist.-Arzt, Rheinau
   Hans Trueb, Vol.-Arzt, Burghölzli, Zürich
   P.-Doz. O. Veraguth, Nervenarzt, Ringgerstr. 11, Zürich
   Voitachewski, directeur, Marsans, Fribourg
2. Ausgetreten:
   Ludwig Frank, Nervenarzt, Zürich
   P. Sokolow, früher Asyl Wil (nach Russland verreist)
   Pachantoni, Genève
   Frau Dr. Imboden, St. Gallen.

3. Die Herbstversammlung wird auf Vorschlag der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft gemeinsam mit dieser nach Lausanne, die nächste Pfingstsitzung auf die freundliche Einladung von Prof. *Bleuler* nach dem Burghölzli Zürich bestimmt. Es wird noch der Wunsch ausgesprochen, die Frühjahrssitzungen der Neurologen und Psychiater möchten sich nicht so nahe folgen wie dieses Jahr.

4. Die Anfrage der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt in Luzern betreffs Kosten der Versicherten in den Anstalten wird damit beantwortet, dass pro Tag und Patient Fr. 4. 50 zu verlangen seien.

5. Der Quästor Dir. *Wille* verliest seine Abrechnung, die geprüft und verdankt wird. Man beschliesst, einen Jahresbeitrag von 8 Fr. zu erheben.

6. Der Verein meldet sich auf Antrag von Direktor *Rix* zum Kollektivmitglied der Schweizerischen Gesellschaft für Erziehung und Pflege Geistesschwacher.

7. Prof. *v. Speyr* und *Morgenthaler* machen die Anregung zur baldigen Diskussion der Frage, inwieweit es Nichtmedizinern gestattet sei, psychanalytische Behandlungsmethoden anzuwenden. Dieses Thema sei im Bezirksverein Bern erwogen worden.

Vorträge:

1. Direktor G. Bertschinger, Breitenau-Schaffhausen: Über Halluzinationen.

Die Annahme, dass sich eine Halluzination von einer wirklichen Wahrnehmung nur durch das Fehlen eines äussern Objektes unterscheide, widerspricht der Erfahrung.

Die überzeugende Kraft der Sinnestäuschungen ist nicht eine Folge ihres Wahrnehmungscharakters.

Wenn sie wirklich sinnlichen Charakter hat, so rührt dieser immer von realen Sinnesempfindungen her, die von stark affektiven Vorstellungen aus zu Wahrnehmungstäuschungen verarbeitet werden.

Die Apperzeptions-Halluzinationen sind, wenn sie wirklich sinnlichen Wahrnehmungscharakter haben, von den Perzeptionshalluzinationen nur dadurch verschieden, dass die ihnen zu Grunde liegenden Empfindungen schwieriger nachzuweisen sind.

Der eigentliche Inhalt beider bilden immer ganz individuelle Vorstellungen und Erinnerungen. Auch bei typischen Perzeptions-Halluzinationen, z. B. im Alkoholdelirium, bei Salizylvergiftung und bei den durch objektiv nachweisbare Reize hervorgerufenen „Körperreizhalluzinationen", wird die gleiche Empfindung, z. B. Atemnot, von jedem einzelnen Kranken wieder zu andern Wahrnehmungstäuschungen verarbeitet.

Wirkliche, aber mit Bezug auf Apperzeption unterschwellige Empfindungen, die der Halluzination als sinnliche Unterlage dienen können, sind wohl immer vorhanden. Auf dem visuellen Gebiet spielen sie aber nur bei Bewusstseinstrübungen (im Schlaf, bei toxischen und andern Dämmerzuständen) eine Rolle. Besonnene Kranke halluzinieren mit Vorliebe auf akustischem und sensiblem Gebiete.

Gehörstäuschungen, welche die Kranken als überlauten Lärm oder Gebrüll schildern, lassen sich oft auf in Wirklichkeit leise reale Geräusche zurückführen, die von den Halluzinanten in weite Ferne projiziert und vielleicht gerade deshalb als überlaut gedeutet werden.

Sehr häufig bilden Geräusche, welche im Magendarmkanal entstehen, den Ausgangspunkt für akustische Halluzinationen.

Schwieriger ist der Nachweis der den Körpergefühlshalluzinationen zu Grunde liegenden wirklichen Empfindungen. Physiologische Vorgänge in den Genitalorganen und krankhaftes Hungergefühl erzeugen oft ganz bestimmte Wahrnehmungstäuschungen.

Noch seltener gelingt es, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen auf ihre wirkliche sinnliche Grundlage zurückzuführen.

Halluzinationen des einen Sinnesgebietes können durch Reizung eines andern modifiziert oder angeregt werden; aber es ist nicht sicher, ob Empfindungen des einen Sinnesgebietes Halluzinationen eines andern allein hervorrufen können, ohne dass dieses letztere auch irgendwie mit erregt wird.

Viele Kranke schildern die gleichen innern Erlebnisse bald wie akustische, bald wie optische, taktile oder kinästhetische Wahrnehmungen. Die „Stimmen" sprechen nicht nur mit ihnen, sondern sie stechen sie auch, fahren ihnen in die Augen, verdunkeln ihnen den Blick, laufen ihnen die Nase herunter, nehmen verdrehte Stellungen an usw.

Die den Halluzinationen zu Grunde liegenden Gefühle, Begriffe oder Vorstellungen sind so komplexer Art, dass sie sich nicht mit den Mitteln eines einzigen Sinnesgebietes voll zur Darstellung bringen lassen, nicht einmal mit denen des akustischen, dem doch die Sprache zur Verfügung steht.

Der Reichtum an Darstellungsmöglichkeiten gibt eine Erklärung für die Bevorzugung der akustischen Halluzinationen bei besonnenen, der optischen bei benommenen Kranken. Die Armut an Ausdrucksmitteln macht es verständlich, dass Gefühlshalluzi-

nationen selten allein auftreten, und dass Geruchs- und Geschmackstäuschungen eine verhältnismässige so geringe Rolle spielen.

Aber auch individuelle Unterschiede (Gedächtnistypen) mögen die Wahl des Sinnesgebietes, auf welchem vornehmlich halluziniert wird, mitbestimmen.

Im Grunde genommen sind die Halluzinationen aller Sinnesgebiete nur verschiedene Ausdrucksmittel für die gleichen Grundgefühle oder -Vorstellungen. Auch die Kunst kann ja die gleichen Wirkungen sowohl mit optischen, wie mit akustischen Mitteln hervorbringen.

Die Vieldeutigkeit und Unzulänglichkeit der Sprache ist Schuld daran, dass es sich oft gar nicht feststellen lässt, was ein scheinbar halluzinierender Geisteskranker eigentlich erlebt, wenn er von „Stimmen", „Erscheinungen" und ähnlichem spricht.

Ausdrücke, wie „sehen", „hören", „fühlen" und dergleichen werden speziell von schizophrenen Kranken oft in uneigentlichem Sinne angewendet, etwa so, wie wenn wir von „Stimme des Blutes", schreiendem Unrecht" sprechen oder sagen: „es gibt mir jedesmal einen Stich ins Herz, wenn ich...".

Die Unzulänglichkeit der Sprache bringt es auch mit sich, dass blosse Erinnerungen, Befürchtungen und anschauliche Vorstellungen nicht anders dargestellt werden können, als wie wenn es sich um wirkliche Wahrnehmungen handeln würde. Das gilt ganz besonders auch für visuelle Vorstellungen und Halluzinationen. Die „Visionen" sind oft aus einzelnen nicht zusammengehörigen Teilen zusammengesetzt, die sich überlagern, sie sind auch meist durchsichtig und extrakampin, und ihr Inhalt wechselt mit der Richtung der Aufmerksamkeit, kurz, sie haben alle Merkmale anschaulicher Vorstellungen, aber meistens keinen wirklichen, sinnlichen Wahrnehmungscharakter.

Die Schilderungen der Kranken lassen häufig im Zweifel darüber, ob es sich bei ihren innern Erlebnissen um Wahnideen oder Halluzinationen handle.

Beide Phänomene dienen im Grunde dem gleichen Zweck, nämlich der Erklärung und Darstellung affektiver Zustände, die nicht durch bewusstes Erleben entstanden und dem Kranken deshalb unverständlich sind. Die Rückführung einer affektiven Spannung auf ein wahnhaftes Erlebnis oder ihre Materialisation durch eine Halluzination ist oft deutlich mit dem Gefühl der Entspannung, Erleichterung, Erlösung verbunden.

Zur Bildung von Wahnideen aus wirklichen Wahrnehmungen oder Erinnerungen, welche im Sinne des Affektes verfälscht oder misdeutet werden, oder von Halluzinationen, deren sinnliche Grundlage wohl stets eine wirkliche, aber nicht auf ihr reales Objekt bezogene Empfindung ist, benützt der Kranke psychische Mechanismen, die auch im normalen Seelenleben eine Rolle spielen.

Die sogenannten funktionellen Geisteskrankheiten lassen vielleicht den Mechanismus des psychischen Apparates intakt, stören aber die Triebkräfte, welche ihn in Bewegung setzen und seine Bewegung regulieren und erhalten, d. h. die Affekte, und da diese aus den körperlichen Trieben und Bedürfnissen stammen, ist es nicht undenkbar, dass die anatomische Grundlage der funktionellen Psychosen nicht, oder nicht ausschliesslich im Gehirn zu suchen ist.

Diskussion.

r. *Monakow* räumt dem Vortragenden ohne weiteres ein, dass wir vom Verständnis der zerebralen Innervationsstörung bei den Halluzinationen Geisteskranker noch himmelweit entfernt sind, auch er verhält sich den üblichen Theorien (rückläufige Erregungen in den Sinnessphären) durchaus ablehnend. Er erinnert daran, dass die gewöhnlich inselförmig lokalisierten Rindenfelder, sich nur mit Bezug auf die Sinnesreflexe und als wichtige Spezialkomponenten für bestimmte Bewegungsformen (Orientierungsbewegungen,

Fertigkeitsbewegungen) örtlich enger abgrenzen lassen, innerhalb ihrer engen Schranken aber niemals anatomisch definierte Stätten für das was man im täglichen Leben „Wahrnehmungen", dann optische, akustische „Vorstellungen" und „Bilder" etc. nennt, darstellen. Die bezüglichen Bestrebungen mancher Psychologen und namentlich Kliniker sind als naive und völlig aussichtslose zu bezeichnen. Bei den Halluzinationen („Stimmen" und besonders die rätselhaften Gemeingefühlstäuschungen) ist im Auge zu behalten, dass hier — zumal bei den Schizophrenen — die „Urwelt der Gefühle und Instinkte" eine dominierende Rolle spielt und dass es vor allem diese „Urwelt" ist, die krank ist, und dass sie die „Welt der Empfindungen" und Ableitungen aus solchen, mitsamt der subjektiven Kausalität, in ihren Bann zwingt. Der Psychiater tut gut sich daran zu erinnern, das die „Urwelt" der Gefühle oder die „Urgefühle" ihren morphologischen und physiologischen Mutterboden in den inneren Organen und in sympathischen und viszeralen Ganglien, d. h. in dem beim Embryo zuerst sich differenzierenden Teilen des Nervensystems; die „Welt der Empfindung und Bewegung" aber ihren Mutterboden im Medullarrohr, resp. in den Sinneszentren und den motorischen Zentren besitzen. Die Betätigung jenes führt zum Aus- und Aufbau des Gefühlslebens (bis zur Gesittung und Charakter, unter unausgesetzter Verwertung der Empfindungen und Erfahrungen) und die Betätigung dieses Mutterbodens sukzessive zum Aus- und Aufbau des Intellektes (Kausalität und Logik).

Beim Aufbau und der funktionellen Betätigung der Welt der Gefühle sind die sich stetig feiner differenzierenden Urtriebe (vor allem der Selbstunterhaltungstrieb und später der Sexualtrieb) die wichtigsten Faktoren, und hier handelt es sich im Gegensatz zur Welt der Empfindung (die mehr biophysisch begründet ist) mehr um biochemisch wirkende Momente. Nur von der Pharmaco- und der Toxicologie (nicht aber von der Biophysik) aus gelangen wir einigermassen zum Verständnis des Wesens der Halluzinationen, wie denn auch solche künstlich nur durch Vergiftung (Alkohol, Haschisch) hervorgerufen werden können. Wahrscheinlich ist der die Halluzinationen begleitende subjektive Kausalitätszwang nur eine weitere, sekundäre Folge des beim Geisteskranken auch retrospektiv (event. schon in der indiv. „Mneme") von Grund aus gestörten Gefühl- und Trieblebens. Und in der pathologischen Reizstärke resp. in der Umwerfung der „zeitlichen Innervationsschichten" haben wir die erste Ursache der Fremdartigkeit, auch der Überzeugungskraft sowie der irregeleiteten subjektiven Kausalität zu erblicken. Die von der übrigen logischen Überlegung abgerissene, unsinnige Erklärungsweise der Halluzinationen seitens des Schizophrenen lässt sich (auch hinsichtlich ihres Zwanges) nur klarlegen dadurch, dass sie bereits einen integrierenden Bestandteil des pathologisch teils gereizten, teils gehemmten (temporär ausgeschalteten) in Frage stehenden Innervationsgebietes im Gesamtkortex und darüber hinaus darstellt.

Um uns dem Verständnis hierher gehörender psycho-pathologischer Vorgänge zu nähern, sollten wir tiefer in die Neuro-Pathologie herabsteigen (und nicht in der Tagespsychologie heraufsteigen), und uns nach der Mechanik verwandter, zerebraler und spinaler „Abbausymptome" umsehen (Spasmen, Crampi, Perseveration, Ausfall der reziproken Hemmung und dergl.), ferner sollten wir mit grösserer Aufmerksamkeit und in physiologischerer Weise, wie bisher, die erste Entwickelungsgeschichte des Kindes d. h. die geschichtlichen Phasen mit ihren fast unausgesetzten übungsgemässen Reproduktionen von kurz zuvor erlernten Innervationsreihen (Lokomotion, Sprache) und physisch Innervationslücken und Fehlern usw. betrachten. Jedenfalls wäre es empfehlenswert, die jetzt dialektisch so sehr blühende Tagespsychologie bei der Erklärung von Halluzinationen in den Hintergrund zu

stellen; aber ebenso auch die heute noch allgemein geltende Lehre von der Lokalisation der Funktionen im Kortex, mit ihren verschiedenen Campi („Wahrnehmungsfelder").

Ganz zu verwerfen ist die anatomische Lokalisation psychologischer Begriffe. Der zukünftige Weg ist vorgeschrieben zunächst durch die biologische resp. phylo- und ontogenetische Betrachtung der seelischen Phänomene (das Triebleben), unter besonderer Berücksichtigung der mit der Phylo- und Ontogenie genau parallel laufenden aufs Feinste abgestuften morphologischen Entwickelung des Zentralnervensystems: chronogene Lokalisation (Cyto-Tektogenese, Fibrillenbildung, Myelinisation etc.) aber auch die Entwickelung und die Sekretion der endokrinen Drüsen.

Dieser Entwickelung mit ihren tausenden von verschiedenen, zur Übung und Fixation, resp. zum sog. „Aufbau der Funktion" gelangenden Phasen, stünde der oft allerdings nur temporäre „Abbau und Wiederaufbau der Funktion" gegenüber, beide können nur in engstem Zusammenhang mit der Morphologie und der Biochemie verstanden werden. Vorläufig handelt es sich hier allerdings nur um fruchtbare Gesichtspunkte für ein weiteres Studium*). Unter keinen Umständen dürfen wir aber wissenschaftliche Psychiatrie unter Vernachlässigung der Morphologie und der Biologie treiben. Redner wendet sich namentlich an die jüngere Generation der Psychiater, denen er empfiehlt, den heute etwas gelockerten Zusammenhang zwischen Psychopathologie einerseits und der Biologie, Physiologie und Morphogenie des Zentralnervensystems andererseits wiederherzustellen, resp. wieder zu pflegen. (Autoreferat.)

Dr. *Schneiter* (Autoreferat): Der Vortragende hatte darauf aufmerksam gemacht, dass die Halluzinationen von den Patienten so oft als „Stimmen" bezeichnet werden, auch dann, wenn das erregende Sinnenfeld nicht allein, oder nicht ausschliesslich, das akustische ist. Der Referent macht nun darauf aufmerksam, dass die Halluzinationen auch Denkelemente enthalten, dass ferner in Worten gedacht werde, und dass infolge des Vorherrschens solcher Denkelemente die Halluzinationen als „gehört", als „Stimmen" empfunden werden.

2. Hans W. Maier: Referat „Über die Stellung der Psychiater zu den Änderungen in dem neuesten Entwurf zu einem schweizerischen Strafgesetzbuch von 1916".

Im Jahre 1910 und 1911 wurde im Schosse unseres Vereins der Strafgesetzentwurf von 1908 diskutiert. Die von uns aufgestellten Abänderungsvorschläge wurden von einer Kommission formuliert, der *Bleuler, Frank* und der Sprechende angehörten. Sie wurden, soweit sie rein psychiatrische Wünsche betrafen, am 26. XI. 1911 dem Vorsteher des Eidgenössischen Justizdepartements eingereicht. Einige Anregungen, die allgemein ärztliche Fragen (ärztliches Geheimnis und falsches ärztliches Zeugnis) betrafen, wurden zur weitern Behandlung mit einem Schreiben vom gleichen Tage der Schweizerischen Ärztekommission mitgeteilt. Seither hat der Vorentwurf des Schweizerischen Strafgesetzbuches durch eine Expertenkommission eine weitere wichtige Umarbeitung erfahren, deren Resultate in unserem Kreise mitzuteilen und zu diskutieren sind.

Eine wichtige Arbeit, die seither auf diesem Gebiet geleistet wurde, ist das gründliche und klare Gutachten unseres damaligen Vorsitzenden *Ris* über die Behandlung von Unzurechnungsfähigen und vermindert Zurechnungsfähigen vom August 1914 an die Eidgenössische Expertenkommission für die Reform des Strafvollzugs (ab-

*) Die Anfänge hiezu finden wir in dem Membranproblem, in der Lehre vom Liquor und dem Plexus choroidus und in den neuen Ermittelungen über die innere Sekretion (Cannon, Asher, Eiger, Oswald u. A.).

gedruckt im 1. Beilagenband zum Protokoll der zweiten Expertenkommission, März 1916; Bern, Stämpfli 1916, Seite 186—200); es kommt zum Schlusse, dass unzurechnungsfähige, gefährliche Verbrecher nach wie vor in den bestehenden Irrenanstalten versorgt werden können, dass aber besondere „feste Häuser" in einzelnen Irrenanstalten nicht speziell für Kriminelle, sondern für gefährliche Kranke überhaupt wünschbar wären (*Ris* berechnet die Zahl solcher Kranker für die ganze Schweiz auf 60—70, was der Referent für zu niedrig hält); diese speziellen Bewahrungshäuser sollten vom Bund subventioniert werden. Die vermindert zurechnungsfähigen Verbrecher können, soweit sie behandlungsbedürftig sind, in den bestehenden Irrenanstalten, oder ein Teil der Grenzfälle in der Bewahrungsanstalt für zurechnungsfähige Verbrecher versorgt werden.

Bott und Staatsanwalt *Zürcher* arbeiteten ein Gutachten über die Bereitstellung der Trinkerheilanstalten im August 1914 aus (l. c. Seite 172—186.) Die Autoren berechnen, dass eine Trinkerheilanstalt für gerichtlich eingewiesene Alkoholiker in der Schweiz etwa 150 Plätze für Männer haben müsste; da die bestehenden Anstalten wegen ihres offenen Charakters und ihrer Einrichtung für unbescholtene Kranke sich nicht für die Ausführung der Trinker-Einweisung im Sinne des Strafgesetzbuches eignen, wäre die Errichtung je einer kleineren Spezialanstalt für die deutsche und für die welsche Schweiz vorzusehen.

In bezug auf die Abänderungsvorschläge des Irrenärztevereins vom Jahr 1911 ist folgendes zu erwähnen:

1. In dem V. E. 1908 war ein Unterschied gemacht darin, dass bei einem gefährlichen Unzurechnungsfähigen die Zustimmung des Richters zur Entlassung aus der Irrenanstalt nötig sei, bei einem Nichtgefährlichen hingegen nur die der Verwaltungsbehörden. Wir haben uns seinerzeit gegen diese praktisch nicht durchführbare Unterscheidung ausgesprochen, und der neue Entwurf ist entsprechend abgeändert. Art. 18 heisst jetzt: „Die kantonale Verwaltungsbehörde vollzieht den Beschluss des Richters auf Verwahrung, Behandlung oder Versorgung Unzurechnungsfähiger oder vermindert Zurechnungsfähiger. Der Richter hebt die Verwahrung, Behandlung oder Versorgung auf, sobald der Grund der Massnahme weggefallen ist. Er zieht Sachverständige bei."

2. Wir haben uns dagegen ausgesprochen, dass der V. E. 1908 die Anstaltsversorgung gemeingefährlicher Jugendlicher nur im allgemeinen „von einer zuständigen Behörde" abhängig mache, da diese unter Umständen den finanziellen Standpunkt in den Vordergrund stelle. Der neue Art. 94 bestimmt zwar nicht, dass der Jugendrichter, wie wir wünschten, über die Entlassung entscheide, sondern die Aufsichtsbehörde der Fürsorgeerziehungsanstalt oder der Korrektionsanstalt nach Anhörung der Anstaltsbeamten; — materell ist damit unser Verlangen erfüllt.

3. Wir beantragten, dass der Richter auch die Anstaltsentlassung jugendlicher Gemeingefährlicher, die geisteskrank, taubstumm etc. sind, von seiner Zustimmung abhängig machen könne; — diesem Verlangen wurde von der Kommission nicht Rechnung getragen, was aber praktisch nicht von weittragender Bedeutung sein dürfte.

4. Das Einführungsgesetz 1908, Art. 32, gab den Kantonen die Möglichkeit, die Verfügung über Unzurechnungsfähige der Behörde zu übertragen, die die Strafuntersuchung einstellt; wir hatten das Bedenken, ob diese Befugnis so nicht in ungeeignete Hände kommen könnte. Der neue Art. 394 bleibt bei der früheren Auffassung und bestimmt: „Die Kantone können die Verhängung sichernder Massnahmen über Angeschuldigte, gegen die wegen Unzurechnungsfähigkeit das Verfahren eingestellt wird, der Behörde übertragen, der die Einstellung des Strafverfahrens zukommt."

5. Bei der Einweisung von Gewohnheitsverbrechern in die sehr zu begrüssende Bewahrungsanstalt wünschten wir, dass bei entsprechender psychischer Beschaffenheit nicht, wie der V. E. sagt, viele, sondern schon mehrere Vorstrafen hiezu genügen sollten. Der neue Art. 42 bringt diese Änderung nicht, was aber wohl keine grosse Bedeutung hat. — Ebenso wurde unser Vorschlag, alle in die Bewahrungsanstalt einzuweisenden Verbrecher vorher einer ärztlichen Untersuchung zu unterziehen, nicht angenommen. — Dagegen ist es sehr zu begrüssen, dass das Maximum der Einweisungszeit für gefährliche Verbrecher von 20 Jahren fortgefallen ist; es entspricht dies durchaus unserer biologischen Anschauung, dass es derartige unverbesserliche Individuen gibt, die dauernd unschädlich gemacht werden müssen, auch ohne dass sie gerade schon einen Mord begangen haben.

6. Bei den Bestimmungen über den Strafvollzug beanstandeten wir das Obligatorium der dreimonatlichen Einzelhaft, die auf psychisch Labile sehr schlecht wirken kann. Der Vorentwurf 1916 berücksichtigt dieses Bedenken und bestimmt, dass der Sträfling in der Regel die drei ersten Monate in der Einzelhaft verbringt (Art. 36, Al. 4). — Sehr zu begrüssen ist es auch, dass Art. 45, Abs. 2 wiederum bestimmt, dass in sämtlichen Freiheitsentziehungsanstalten keine geistigen Getränke verabreicht werden dürfen. Der Bundesrat hat aber gemäss Art. 403 das Recht, Strafanstalten mit grossem Landwirtschaftsbetrieb einen abweichenden Strafvollzug zu gestatten; wir möchten aber heute schon Verwahrung dagegen einlegen, dass von diesem Rechte zugunsten der Einführung des Alkohols Gebrauch gemacht werde.

7. Wir machten die Anregung, dass der Strafrichter noch weitergehende vorsorgliche Massnahmen gegen den unzurechnungsfähigen Kriminellen ergreifen könne: Verbot der Ausübung eines Berufes, Landesverweisung eines ausländischen gefährlichen Geisteskranken (der aus seiner heimatlichen Anstalt oft bald wieder entlassen wird). — Aus formell juristischen Gründen konnte diesem Verlangen nicht Folge gegeben werden: Es bleibt uns der Ausweg, das Verbot des Berufes durch Bevormundung und die Landesverweisung durch polizeiliche strengere Niederlassungskontrolle indirekt so viel wie möglich durchzusetzen.

8. Da die Frist für den Verfolgungsantrag bei Antragsdelikten drei Monate beträgt, machten wir darauf aufmerksam, dass der Fall möglich ist, wo ein handlungsunfähiger Verletzter die Tat wohl kennt, aber nicht äussern kann und dadurch die Frist versäumt. Der neue Art. 29 und 30 trägt diesen Bedenken Rechnung, indem bei den Handlungsunfähigen die Frist an dem Tage beginnt, an dem seinem gesetzlichen Vertreter die Tat und der Täter bekannt wird.

9. Wegen der im übrigen durchaus zu begrüssenden Abschaffung der Strafbarkeit des nicht öffentlichen homosexuellen Verkehrs zwischen Erwachsenen glaubten wir auf die Gefahr einer öffentlichen Propaganda der Homosexuellen hinweisen zu müssen und wünschten eine Bestimmung hiegegen; dem wurde nicht entsprochen. Man müsste mit polizeilichen Massnahmen auskommen oder z. B. mit Art. 183, Ziff. 1: „Wer unzüchtige Bilder etc. herstellt, vorführt etc., wird mit Gefängnis oder mit Busse bis zu zehntausend Franken bestraft".

10. Wir wünschten, dass Homosexuelle, wenn sie nicht unzurechnungsfähig sind und Minderjährige missbrauchen, nicht nur mit Gefängnis, sondern unter Umständen auch mit Zuchthaus bestraft werden können, einesteils wegen der Schwere des Delikts, andernteils weil Ausländer nur des Landes verwiesen werden können, wenn sie mit Zuchthaus bestraft sind; diesem Wunsch ist Rechnung getragen, indem die betreffenden Bestimmungen jetzt lauten, Art. 170, Al. 1: „Wer ein Kind unter 16 Jahren zum Beischlaf oder zu einer ähnlichen Handlung missbraucht, wird mit Zuchthaus bestraft". — Art. 173: „1. Die mündige Person, die mit einer unmündigen

Person desselben Geschlechts im Alter von mehr als 16 Jahren eine unzüchtige Handlung vornimmt, wird mit Gefängnis nicht unter einem Monat bestraft. — 2. Wer durch den Missbrauch der Notlage oder der durch ein Amts- oder Dienstverhältnis oder auf ähnliche Weise begründeten Abhängigkeit einer Person gleichen Geschlechts, von ihr die Duldung oder die Vornahme unzüchtiger Handlungen erlangt, — wer gewerbsmässig mit Personen gleichen Geschlechts unzüchtige Handlungen verübt, wird mit Gefängnis nicht unter einem Monat bestraft." — Art. 174: „Für diese Vergehen gelten folgende Bestimmungen: Stirbt die Person infolge der Handlungsweise des Täters und konnte der Täter diese Folge voraussehen, so wird er mit Zuchthaus nicht unter fünf Jahren bestraft. Wird die Gesundheit der Person infolge der Handlungsweise des Täters schwer geschädigt und konnte der Täter diesen Erfolg voraussehen, oder handelt der Täter unter Verübung von Grausamkeit, so ist die Strafe Zuchthaus nicht unter drei Jahren."

11. In bezug auf das ärztliche Berufsgeheimnis wünschten wir, dass unter Umständen ein öffentliches Interesse dessen Verletzungen rechtfertigen könne, dass ebenso wie Ärzte, Rechtsanwälte etc. auch die Studierenden daran gebunden seien. Diesem Wunsche ist in der Hauptsache Rechnung getragen, wie aus Art. 287 erhellt: „Geistliche, Rechtsanwälte, Verteidiger, Notare, Ärzte, Apotheker, Gehülfen solcher Personen oder Hebammen, welche ein Geheimnis offenbaren, das ihnen zufolge ihres Berufes anvertraut wird oder das sie bei der Ausübung ihres Berufes wahrnehmen, werden, auf Antrag, mit Gefängnis oder mit Busse bestraft. — Ebenso werden bestraft Medizinstudierende, die Geheimnisse offenbaren, die sie in ihren Studien wahrnehmen. — Die Pflicht der Geheimnisbewahrung besteht auch nach Beendigung der Berufsausübung oder der Studien. — 2. Ist die Offenbarung mit Einwilligung des Berechtigten erfolgt oder war sie zur Wahrung eines höheren Interesses notwendig, so bleibt der Täter straflos." — Wünschbar wäre es, dass nicht nur Medizinstudierende, sondern Studierende im allgemeinen an das Berufsgeheimnis gebunden wären, denn auch die angehenden Theologen, Juristen und Lehrer haben in steigendem Masse Gelegenheit, mit der Praxis des Arztes und des Richters in Berührung zu kommen und Tatbestände kennen zu lernen, deren Geheimhaltung ebenso von ihnen wie vom Mediziner verlangt werden muss.

12. Wir wünschten, dass der Begriff des strafrechtlich zu verfolgenden falschen ärztlichen Zeugnisses weiter gefasst werde und dass jede wissentlich falsche Angabe in Zeugnisform einer Vertrauensperson, wie es der Arzt ist, strafbar sein solle. Der V. E. 1916 hat den Begriff gegen früher erweitert, wenn auch nicht so absolut, wie es in der Diskussion gewünscht wurde. Art. 284: „1. Ärzte und Tierärzte, die ein unwahres Zeugnis ausstellen, das zum Gebrauche bei einer Behörde oder zur Erlangung eines unberechtigten Vorteils bestimmt oder das geeignet ist, wichtige und berechtigte Interessen Dritter zu verletzen, werden mit Gefängnis oder mit Busse bestraft. — 2. Hat der Täter dafür eine besondere Belohnung gefordert, angenommen oder sich versprechen lassen, so wird er mit Gefängnis nicht unter einem Monat bestraft."

13. Wir beantragten, dass der Irrenwärter, der einen Geisteskranken entweichen lässt, ebenso bestraft werden kann, wie der Gefangenenwärter; diesem Verlangen ist für die Staatsanstalten, deren Angestellte gemäss Art. 102 als Beamte gelten, vollauf Rechnung getragen in Art. 285: „Der Beamte, der einem Verhafteten, einem Gefangenen oder einem andern auf amtliche Anordnung in einer Anstalt Verwahrten zur Flucht behülflich ist oder ihn entweichen lässt, wird mit Zuchthaus bis zu drei Jahren oder mit Gefängnis bestraft."

Es kommt auch hier noch in Betracht der neue Art. 348: „Wer die amtliche Aufsicht über die Versorgung von Kranken, Irren, Kindern oder andern hülflosen

Personen hindert oder unwirksam macht, wird mit Haft oder mit Busse bestraft." — Unser Vorschlag, die gleiche Schutzbestimmung, wie sie nun Art. 285 den staatlichen Irrenanstalten bringt, auch den privaten zu sichern, ist nicht akzeptiert worden und kann es wohl auch nicht, weil der Angestellte der letztern kein Beamter ist. Einen teilweisen Ersatz bietet Art. 327, der allgemein bestimmt: „Wer vorsätzlich oder aus Fahrlässigkeit die Aufsicht über einen gefährlichen Geisteskranken pflichtwidrig vernachlässigt, wird mit Haft oder mit Busse bestraft." —

Bei den bisher besprochenen Punkten können wir uns von den Neuerungen des V. E. 1916 im ganzen als befriedigt erklären. Bei den wichtigeren Punkten 1, 2, 6, 8, 10, 11, 12 und 13 ist in unserem Sinne verbessert worden. Die Vorschläge, die nicht durchdrangen, sind entweder durch anzuerkennende juristische Bedenken verunmöglicht oder sie betreffen nur nebensächlichere Punkte. Bei dem grossen Fortschritt, den uns das Schweizerische Strafgesetz bringt, wollen wir das Ganze mit vollen Kräften unterstützen und uns nicht in der Diskussion von Kleinigkeiten zersplittern. Um so wichtiger ist es, die Aufmerksamkeit auf den folgenden Punkt hinzulenken, wo nicht nur keine Verbesserung, sondern direkt eine zur praktischen Undurchführbarkeit werdende Verschlimmerung zu unserm grossen Bedauern festgestellt werden muss:

14. Behandlung von Gewohnheitstrinkern. Der alte Art. 33 bestimmt, dass bei einem zu Gefängnis verurteilten Gewohnheitstrinker, bei dem das Verbrechen damit in Zusammenhang steht, die Einweisung in eine Trinkerheilanstalt für zwei Jahre unter Aufschub des Strafvollzugs möglich sei; bevor der Verurteilte aus der Heilanstalt entlassen wird, sollte das Gericht entscheiden, ob und wie weit die Strafe noch zu vollziehen sei. — Diese Bestimmung fand bei den früheren Beratungen unsere volle Zustimmung; wir wünschten nur, dass sie auch bei mit Zuchthaus Bestraften Anwendung finden könne, dass ferner die Entlassung aus der Heilanstalt eine bedingte sein könne und dass bei gutem Verhalten innerhalb der Bewahrungsfrist die Strafe fortfalle; ausserdem regten wir noch an für unheilbare Trinker die Einweisung in eine Pflegeanstalt für solche einzuführen, damit diese nicht den Geist der Heilanstalt verderben. — Staatsanwalt *Zürcher* und *Bott* erstatteten ihr Gutachten über die Trinkerheilanstalten (l. c.) in gleichem Sinne; sie betonten, dass die gerichtlich verurteilten Trinker in einer besondern Anstalt behandelt werden sollten, wo eine Flucht verhindert werden könne; das Ganze müsse immerhin einen gewissen Gefängnischarakter tragen, für die Nachtruhe seien Einzelzellen vorzusehen. Zürcher meinte, in diesen Bestimmungen müsse zum Ausdruck kommen: „1. Dass der Richter den Verurteilten in eine Heilanstalt einweisen kann; 2. dass der Richter den Strafvollzug im Falle der Einweisung aufschieben kann, aber nicht muss; 3. dass der Richter den Eingewiesenen bedingt entlassen kann. Bewährt er sich, so fällt die Strafe weg." — In der Expertenkommission[1]) siegte nun bedauerlicherweise ein gegenteiliger Standpunkt. Allerdings vertrat *Lang* (l. c. Band I, S. 263) unsere Meinung und machte folgenden Vorschlag: „Ist jemand, der wegen eines Vergehens zu einer Busse, zu Gefängnis oder Zuchthaus von nicht mehr als einem Jahr verurteilt wird, ein Gewohnheitstrinker etc., so kann ihn der Richter in eine Heilanstalt für Trinker einweisen; der Richter kann die Einweisung in eine Trinkerheilanstalt androhen für den Fall, dass der Verurteilte sich nicht während einer bestimmten, ein Jahr nicht übersteigenden Frist aller geistigen Getränke enthält. Bei der Entlassung aus der Anstalt kann dem Verurteilten aufgegeben werden, sich während einer bestimmten Zeit der geistigen Getränke zu enthalten. Wenn er trotz wiederholter Ermahnung diese Weisung missachtet, so kann er in die Anstalt zurückversetzt werden." — Lang

[1]) Siehe deren Protokolle, gedruckt in 7 Bänden 1912—16 bei Keller, Luzern.

drang aber in der Hauptsache nicht durch, sondern es wurde der m. E. verhängnisvolle Antrag *Thormann* angenommen. Der neue Art. 44 lautet nun: „1. Ist jemand, der wegen eines Vergehens zu Gefängnis verurteilt wird, ein Gewohnheitstrinker, und steht sein Vergehen damit in Zusammenhang, so kann der Richter anordnen, dass der Verurteilte nach Vollzug der Strafe in eine Trinkerheilanstalt aufgenommen werde. Ebenso kann der Richter einen Gewohnheitstrinker, den er wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochen hat, oder gegen den aus diesem Grunde das Verfahren eingestellt worden ist, in eine Trinkerheilanstalt einweisen. 2. Der Richter zieht Ärzte als Sachverständige bei. 3. Die Behandlung wird in einem Gebäude vollzogen, das ausschliesslich diesem Zweck dient. 4. Die Aufsichtsbehörde entlässt den Verurteilten aus der Heilanstalt, sobald er geheilt ist. Nach zwei Jahren wird der Eingewiesene in jedem Fall entlassen. 5. Die zuständige Behörde stellt den Entlassenen unter Schutzaufsicht. Sie gibt ihm auf, sich während einer bestimmten Zeit der geistigen Getränke zu enthalten. Sie kann ihm auch weitere Weisungen erteilen. Handelt er trotz förmlicher Mahnung der Schutzaufsichtsbehörde den erteilten Weisungen zuwider, oder entzieht er sich beharrlich der Schutzaufsicht, so kann die zuständige Behörde ihn in die Anstalt zurückversetzen." — Man sieht also, dass die Strafe auf jeden Fall zuerst ganz vollzogen werden muss, und dass dann erst die zwangsweise Trinkerbehandlung einsetzt. Der Wohltat des bedingten Strafaufschubs wird der Trinker selten teilhaftig werden, da hiefür verlangt wird, dass Charakter und Vorleben einen guten Eindruck macht (Art. 41); Art. 44 bestimmt zudem ausdrücklich, dass nur nach Vollzug der Strafe die Einweisung in eine Trinkerheilanstalt möglich sei; sie dürfte also wohl für bedingten Strafaufschub auch formell kaum in Betracht kommen können. — Durch diese Änderung ist der Wert der Behandlung des kriminellen Gewohnheitstrinkers unter Aufsicht des Strafrichters als sichernde Massnahme illusorisch, denn sie wird in den allermeisten Fällen gar nicht angewendet werden können. Stellt man den Trinker so viel schlechter, als den gesunden Verbrecher, dass man ihn dann erst in die Anstalt einsperrt, wenn der andere in die Freiheit kommt, so tut man damit alles Mögliche, um psychologisch die Heilung zu verhindern. — Im übrigen ist dieser Rückschritt auch inkonsequent gegenüber der Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen; ist hier eine Anstaltsbehandlung nötig, so stellt der Richter den Strafvollzug ein und entscheidet nach Abschluss der Behandlung, ob und wie weit die Strafe noch zu vollstrecken sei (Art. 15 und 16 V. E. 1916); warum macht man hier einen solchen Unterschied zwischen der Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen und den Gewohnheitstrinkern in den Paragraphen, während doch zwischen dieser Art von Individuen gar keine feste Grenze zu ziehen ist? Manchmal werden ja vermindert Zurechnungsfähige Alkoholiker sein, aber lange nicht alle Alkoholdelinquenten im Sinne des Art. 44 können als zur Zeit der Tat sicher in der Zurechnungsfähigkeit vermindert begutachtet werden.

Die neue Fassung des Art. 44 Al. 1 ist ein praktisches Unding; entweder soll man sie gemäss dem V. E. 1908 wieder abändern oder sonst ist es ehrlicher, man streicht die ganzen Bestimmungen über Gewohnheitstrinker und schafft nicht eine Art von undurchführbaren sichernden Massnahmen. — Ich beantrage, dass wir eine energische Resolution in diesem Sinne fassen und sie an die zuständigen Behörden weiterleiten.

15. Wir wollten bei der Verletzung der öffentlichen Sitte im Zustand der Betrunkenheit neben der Einweisung in eine Trinkerheilanstalt auch die Internierung in eine Anstalt für unheilbare Trinker nennen; dies wurde abgelehnt. (Art. 338.)

16. Der alte Art. 245 bestimmt Haftstrafe für den, der einem Kinde unter 16 Jahren geistige Getränke in gesundheitsschädlicher Menge abgibt. Die Strafandrohung

wurde im V. E. 1916 leider dahin abgeschwächt, dass auch Busse möglich ist. — Unser Antrag, die Abgabe von geistigen Getränken an Kinder unter **16** Jahren ohne Begleitung Erwachsener durch einen Wirt unter Strafe zu stellen, wurde in dem neuen Art. 302 wenigstens so verwirklicht, dass der Wirt Haft oder Busse verwirkt, der einem Kind unter **14** Jahren ohne Begleitung Erwachsener geistige Getränke abgibt.

17. Unser Vorschlag, den Wirten die Abgabe geistiger Getränke an Betrunkene, Insassen von Trinkerheil- oder Irrenanstalten zu verbieten, wurde leider nicht angenommen.

18. Unsere Anregung, dass in bestimmten Fällen der Richter einem Jugendlichen die Weisung geben kann, sich geistiger Getränke zu enthalten, und erst bei Zuwiderhandlung dagegen eine Bestrafung vollziehen kann, ist in guter Weise in dem neuen Art. 96 verwirklicht: „Der Richter kann die Einschliessung aufschieben und dem Verurteilten eine Probezeit von sechs Monaten bis zu einem Jahr auferlegen, wenn nach Aufführung und Charakter des Jugendlichen zu erwarten ist, dass er dadurch von weiteren Vergehen abgehalten wird und sich bessert. Er stellt ihn unter Schutzaufsicht, wenn nicht besondere Umstände eine Ausnahme begründen. Er kann ihm für sein Verhalten bestimmte Weisungen erteilen, z. B. die Weisung, einen Beruf zu erlernen, an einem bestimmten Orte sich aufzuhalten, sich geistiger Getränke zu enthalten. Handelt der Jugendliche während der Probezeit beharrlich den ihm erteilten Weisungen zuwider oder täuscht er in anderer Weise das in ihn gesetzte Vertrauen, so verfügt der Richter den Vollzug der Einschliessung."

19. Unsere Anregung, bei dem Institut der Friedensbürgschaft auch das Versprechen der Enthaltung geistiger Getränke einzuführen, wurde nicht angenommen, was wohl praktisch verständlich ist.

20. Es muss uns noch speziell die Fassung des Zurechnungsfähigkeitsparagraphen interessieren. Dieser war im V. E. 1908 in unserem Sinne, rein biologisch, definiert „Wer zur Zeit der Tat geisteskrank oder blödsinnig oder in seinem Bewusstsein schwer gestört war, ist nicht strafbar." — In den neuen Verhandlungen hat die psychologische Motivierung wieder grösseres Gewicht gewonnen, indem die Fassung jetzt lautet: Art. 12: „Wer wegen Geisteskrankheit, Blödsinns oder schwerer Störung des Bewusstseins zur Zeit der Tat nicht fähig ist, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäss zu handeln, ist nicht strafbar." — Theoretisch scheint mir diese Änderung gewiss kein Fortschritt; praktisch ist sie aber ziemlich gleichgültig und es erübrigt sich hieraus neuerdings in Diskussionen einzutreten, nachdem wenigstens der Begriff der Willensfreiheit beiseite gelegt worden ist.

21. Neu und sehr begrüssenswert ist auch die klare Fassung des Art. 112: „Die mit dem Willen der Schwangeren von einem patentierten Arzte vorgenommene Abtreibung bleibt straflos: wenn sie erfolgt, um eine nicht anders abwendbare Gefahr für Leben oder Gesundheit der Schwangeren abzuwenden; wenn die Schwängerung bei Verübung von Notzucht, Schändung oder Blutschande eingetreten ist. Ist die Schwangere blödsinnig oder geisteskrank, so ist die Zustimmung ihres gesetzlichen Vertreters zur Abtreibung erforderlich."

Im ganzen können wir sagen, dass uns das neue Strafgesetz einen wesentlichen Schritt weiter bringen und speziell für unsere psychiatrische Auffassung einen grossen Fortschritt bedeuten wird, besonders wenn die oben angeführten Bestimmungen über die Trinkerbehandlung noch abgeändert werden. (Autoreferat.)

Diskussion:

Ris (Autoreferat) berichtet kurz über seine Erfahrungen als Mitglied der Kommission für den Strafvollzug. In erster Linie hat er den Kollegen aller schweizerischen

Anstalten zu danken für die Beantwortung einer Rundfrage, die Versorgung besonders gefährlicher, spezieller Überwachung bedürftiger Kranker betreffend. Die Antworten sind in dem vom Vorredner erwähnten Gutachten verwertet und den Akten der Kommission beigefügt. Es war in der Kommission bestimmt erklärt worden, eine Unterstützung von Anstalten aus eidgenössischen Mitteln sei nur zulässig für den Strafvollzug, nicht aber für Krankenversorgung irgendwelcher Art. R. konnte in der Schlusssitzung wenigstens soviel erreichen, dass eine Notiz zum Protokoll genommen wurde in dem Sinne, dass die Möglichkeit einer Bundesunterstützung an Spezialabteilungen für besonders gefährliche Kranke als wünschenswert erklärt wurde. In der Folge hat er erfahren, dass dieser Wunsch weitere Beachtung gefunden hat. Die für Rheinau im zurzeit ausgeführten Erweiterungsplan vorgesehene entsprechende Abteilung ist nicht zustande gekommen, trotzdem fertige Vorlagen ausgearbeitet waren. Der Widerstand in der politischen Behörde (kantonsrätlichen Kommission) erwies sich als zurzeit nicht überwindlich. In Sachen Trinkerversorgung hat R. in der Kommission sofort darauf hingewiesen, dass die Formel: erst Strafe, dann Trinkerheilanstalt eine psychologische Unmöglichkeit bedeute. Trotzdem ausdrücklich die Kommission mit Änderungen am Text des Strafgesetzentwurfes sich nicht befassen sollte, wurde genehmigt, dass dieser Einwand in ihrem Bericht Aufnahme finde. Die Verwahrungsanstalt kann nach der bestimmten Aussage der Juristen nur zurechnungsfähig erklärte Verbrecher aufnehmen; Unzurechnungsfähigkeit oder verminderte Zurechnungsfähigkeit schliesst von derselben aus. R. hat in der Subkommission, der er angehörte, in den förmlichen Sitzungen und mehr noch im zwanglosen Verkehr bei Besichtigungen usw., vielfach auf die Schwierigkeiten theoretischer und praktischer Art hingewiesen, die aus der Behandlung der Grenzfälle entstehen. Er hat erklärt, dass schon jetzt die Frage: was wird aus dem Exploranden? von Einfluss auf die Schlussfolgerungen des Gutachtens ist; er stellte in Aussicht, dass das dereinstige Vorhandensein einer technisch richtig gedachten Verwahrungsanstalt für vielfach Rückfällige weiterhin zu entsprechenden Erwägungen führen werde. Mit seinen Ausführungen glaubt er bei den Juristen auf Verständnis und Zustimmung getroffen zu sein. Die Befürchtungen, die Prof. Maier für alkoholfreie Führung des Strafvollzuges ableitet aus dem Artikel, der dem Bundesrat die Ermächtigung von Abweichungen anheimstellt, teilt R. nicht; nach seiner Auffassung ist bei diesem Artikel an fortschrittliche Formen des Strafvollzuges gedacht, die sich noch im Versuchsstadium befinden und denen der Weg frei gemacht werden soll; R. würde also keine Einwendungen gegen diesen Artikel machen, ihn im Gegenteil begrüssen.

Koller hält es mit dem Referenten für unerlässlich, dass die Versorgung eines Trinkers in einer Heilanstalt statt der Gefängnisstrafe verfügt werden könne, nicht erst nach Abbüssung derselben. Eine Bestimmung im letzteren Sinne wäre ungerecht und praktisch wertlos. — Art. 285 kann die Anstalten gegen pflichtwidriges Gebahren von Angestellten nur schützen, wenn durch Interpretation festgestellt wird, dass sämtliche, auf Grund eines regelrechten ärztlichen Zeugnisses in die Anstalt aufgenommenen Kranken als „auf amtliche Anordnung" dort befindlich angesehen werden. Wenn unter den „auf amtliche Anordnung in einer Anstalt Verwahrten" nur solche Kranke verstanden werden, welche auf besondere behördliche Verfügung hin dort sind, so käme dieser Artikel den Anstalten nur in seltenen Ausnahmefällen zugute.

v. Speyr dankt dem Vorstand, dass er den Verein in der wichtigen Frage auf dem Laufenden hält, und Herrn Maier für sein klares und gewiss richtiges Referat. Eilt es aber nicht, so schlägt er eine Verschiebung der Abstimmung vor, indem sich der einzelne in der kurzen Zeit von manchem kein ganz sicheres Bild machen kann und vielleicht das oder jenes übersieht.

IIe Sitzung Dienstag, den 29. Mai 1917,

in der Breitenau, Schaffhausen.

1. Dr. Ch. Ladame (Bel Air, Genève). Resumé: Sentiment religieux et aliénation mentale.

Se basant sur plusieurs observations médicales typiques, dont le résumé de l'une d'elles est communiqué, l'auteur conclut que les cas que l'école française a décrits sous la dénomination de „Folie religieuse" ressortissent à la démence paranoïde ou plus exactement au délire systématisé chronique. C'en est une variété à contenu religieux, sans plus.

L'analyse psychologique détaillée du cas présenté met à jour une série de données des plus intéressantes. La malade, de tout temps caractère ou tempérament „paranoïaque", à éducation et à tendances fortement religieuses, à morale très stricte, se trouve brutalement initiée à la vie sexuelle. L'horreur du fait et d'autre part le réveil des désirs de la chair, le combat entre sa religiosité et la sensualité l'embourbent de plus en plus dans un conflit inextricable. Elle ne parvient pas à se libérer et toute sa vie est cahotée entre ces deux tendances opposées qu'elle ne parvient pas à concilier.

Elle cherche enfin à le faire en se faisant la prophétesse d'une religion nouvelle (vieille comme le monde du reste), „l'église universelle". Et ses tendances sexuelles se traduisent par l'appel qu'elle a reçu de Dieu de mettre au monde le fils de Dieu, un nouveau Christ. Tout en elle se cristallise dans cette mission. Son travail, ses préoccupations, ses humeurs et ses rapports avec le monde qui l'entoure s'opèrent au travers de ce prisme. D'où conflits sans nombre et sans fin avec quiconque entre en relation avec elle.

Voilà bien le *délire systématisé chronique* à couleur religieuse.

2. Prof. Bleuler, Zürich: Überfremdung der Schweiz.

In unsern Grenzstädten haben die Ausländer ganz oder nahezu die Mehrheit. Die Nachteile dieser Verhältnisse sind bekannt: den lokalen Bedürfnissen unangepasste Sitten und Anschauungen werden herrschend; nicht nur wer Kellner ist, sondern wer überhaupt Waren in Magazinen oder Gesinnungen auf Papier anzubieten hat, nimmt Rücksicht auf sie. Die Handelsverbindungen werden nicht nach den Bedürfnissen des Landes, sondern nach „andern Beziehungen" reguliert. Die momentane Inverteidigungsetzung einer Gegend, die im Frieden schon von einer Mehrheit der Feinde besetzt ist, wird unmöglich. In vielen Berufen ist man von den Ausländern ganz abhängig.

Die Rolle kleiner Staaten ist trotz allem noch nicht ausgespielt. Der Kosmopolitismus ist theoretisch schön, aber den Verhältnissen noch nicht angepasst. Wer nicht den Trieb der Selbsterhaltung auch für die höhere Einheit, der er angehört, besitzt, ist ein unvollkommenes Individuum. Rein naturwissenschaftlich ist der Vaterlandslose ein minderwertiges Geschöpf. Auch hat der enge Kontakt der Rassen sehr viel rassenbiologische und eudämonistische Nachteile.

Um dem Übel abzuhelfen, hat man vorgeschlagen, die Einbürgerung zu erleichtern oder zwangsmässig zu befördern. Auf einmal aber einem Haufen von Leuten, die für andere Gegenden angepasste Anschauungen mitbringen, das Stimmrecht zu geben, scheint nicht gerade zur Erhaltung der vaterländischen Eigenart beizutragen. Was sich einbürgern lässt, sind eben zu einem recht grossen Teil nicht die charaktervollen Elemente (Deserteure), wie aus unserer Überlegung ohne weiteres hervorgeht.

Ingenieur Koller in Winterthur hat deshalb vorgeschlagen, nur Einwohner der angrenzenden Gebiete einzubürgern. Es sind aber nicht immer die angrenzenden die verwandtesten. In vielen Beziehungen sind uns die Hanseaten verwandter als die Schwaben. Und ob wir nicht, wenn wir im Welschland nur Franzosen, im Tessin nur Italiener und in der deutschen Schweiz nur Deutsche aufnehmen, die zentrifugalen Kräfte künstlich grossziehen bis zur Zerreissung des Vaterlandes, ist ebenfalls noch zu prüfen.

Die Frage ist eine psychologische: wenn sie gelöst werden kann, sollte es unter Mitwirkung der Psychiater geschehen.

Daran anschliessend gibt es aber auch wissenschaftliche Fragen, die an sich des Studiums wert sind: wieviel kann ein Volk assimilieren? Assimiliert das Volk oder der Boden? Was ist biologische Eigenart, und was beruht auf Information, Suggestion, Milieueinfluss überhaupt? Unsere Welschen sind ethnologisch germanischer, als z. B. wir Zürcher; warum sind sie jetzt so antigermanisch, während sie z. B. anno 70/71 antifranzösisch waren? Warum werden die Germanen überhaupt so leicht die Chauvinisten einer andern Nation? Warum haben die Waadtländer, die seinerzeit Bern stark gallisiert haben, keineswegs aber von ihm germanisiert worden sind, den Hass gegen Bern über 100 Jahre behalten, während die Thurgauer oder Tessiner, die viel schlechtere Behandlung rasch vergessen haben? Ein wichtiges Glied in der Kausalkette muss die Sprache sein, inwiefern, wodurch? (Autoreferat.)

Ris: Von den vielen Gedankenreihen, die der inhaltsreiche Vortrag wachruft, soll nur auf eine hingewiesen werden. Die Ergebnisse der letzten zwei Volkszählungen in der Schweiz zeigen, dass die Vermehrung der eingesessenen Bevölkerung eine ungenügende ist; in vielen und wichtigen Gegenden würde die Geburtenzahl der eingebürgerten Bevölkerung nicht einmal genügen, um den Abgang durch Tod zu decken, geschweige denn einen auch nur bescheidenen Überfluss zu liefern. Der Ausfall wird durch die Zugewanderten und ihre Nachkommen gedeckt. Es entsteht also in der Schweiz gewissermassen ein leerer Raum, gegen den von aussen her ein starker Druck sich mit Notwendigkeit ergibt, da die Verhältnisse des Landes — nach Natur und sozialen Einrichtungen zur Ansiedelung einen starken Anreiz bilden. Unser Fremdenproblem wird, unter diesem Gesichtswinkel betrachtet, ein Teil des allgemein europäischen Problems der willkürlichen Beschränkung der Fortpflanzung. Über den Stand dieser Fragen vor dem Kriege gibt in einer dem Psychiater besonders lehrreichen und sympathischen Form Auskunft das Buch des Nationalökonomen Julius Wolff. Wie nach dem Kriege das Verhältnis von Geburt und Tod bei uns und unsern Nachbarn sich gestalten wird, liegt im Dunkel, und davon hängt nach R.'s Ansicht sehr viel ab für die Möglichkeiten einer Lösung des schweizerischen Fremdenproblems.

(Autoreferat.)

r. *Speyr,* Waldau, war gespannt, was Herr Bleuler über das allgemein wichtige, aber den Irrenärzten ziemlich fremde Thema sagen würde. Nun hätte er im Kleinen vielleicht auch von einer „Überfremdung" — wenn man das Wort noch brauchen darf — einzelner Kantone mit Kantonsfremden reden dürfen. Im Jura, besonders dem neuenburgischen, wandern z. B. viele Berner ein, und da ist es interessant, wie rasch und völlig die Eingewanderten assimiliert werden, nicht in der ersten Generation, denn die Kinder und die Schulen u. dgl. tragen viel dazu bei. Es ist bei alledem erstaunlich, aber erfreulich, wie lange die Schweiz und ihre einzelnen Teile in allen Schwierigkeiten ihre Eigenart bewahrt haben. Das gilt besonders auch für Basel, das sich im Mittelalter zur Ehre und zum Nutzen rechnete, vielen Fremden das Bürgerrecht zu geben und bald Ehrenstellen anzuvertrauen, und das heute so rasch angewachsen ist

und trotzdem seine Sprache, oft sogar nach Quartieren und Familien verschieden, bewahrt hat. Wir tun jedenfalls gut, wenn wir auch weiterhin unsere schweizerische Eigenart, die schliesslich für die Einwandernden einen Reiz haben muss, nach unsern besten Kräften bewahren. (Autoreferat.)

Binswanger weist auf die Unschärfe des Assimilationsbegriffs hin, möchte zum mindesten eine biologische, eine politische und eine allgemein geistige Assimilation unterscheiden. Meint, es wäre vor allem zu fragen, welche dieser Assimilationen in erster Linie wünschenswert wären. Was sodann die assimilierenden Faktoren anbelangt, so glaubt er nicht, dass hier in erster Linie biologische und psychologische Faktoren zu nennen sind, sondern dass vor allem auch rein geistige mit im Spiele sind. Als Beispiel eines solchen geistigen Faktors nennt er die demokratische Idee ganz im allgemeinen und weist darauf hin, wie nahe manche deutsche „Emigranten" gerade hinsichtlich dieser Idee sich uns assimiliert haben, obwohl sie in biologischer und psychologischer Hinsicht trotzdem gute Deutsche geblieben sind. Die einzelnen Assimilationsbegriffe können sich also in der Wirklichkeit kreuzen. (Autoreferat.)

Koller (Herisau): Die Frage ist so wichtig, dass sie in besonderer Sitzung besprochen werden sollte, wobei die Resultate der Diskussion einem weiteren Publikum zugänglich zu machen sind.

Unsre bedeutendsten Schweizerstädte zählen eine grosse Zahl gerade ihrer hervorragendsten Bürger, die einmal Emigranten waren, aber wertvolle Emigranten, die um einer Idee willen auswanderten und gerade in der Schweiz sich niederliessen. Kann die Schweiz dem Ausländer höhere Werte, nicht bloss materielle Vorteile bieten, so werden wir wieder wertvolle Einwanderer bekommen. Für die Assimilation der Eingewanderten ist wichtig, dass sie sich von der alten Heimat loslösen, wie es für die Ehe not tut, dass die Ehegatten sich von ihrer elterlichen Familie loslösen. Das ist leichter bei Kindern der Eingebürgerten als bei den letzteren selbst. Hier erwächst der Schule eine grosse Aufgabe. Das Milieu scheint in unserer Frage praktisch überhaupt eine grössere Rolle zu spielen als Klassenunterschiede, die in der Mehrzahl der in Frage kommenden Fälle nur subtile sind.

Ladame, Ch., ist der Meinung, dass das Thema für die nächste Pfingstversammlung wieder aufs Programm gesetzt werden sollte.

3. Dr. Schneiter (Zürich): Casuistischer Beitrag zur analytischen Therapie.

Der Fall, über den der Vortragende referiert, betrifft einen 30-jährigen Mann, der zum erstenmal zur Analyse kommt. Referent verliest einen Auszug aus dem Protokoll dieser ersten Sitzung und weist anhand dieses Materiales nach, wie bei diesem Patienten durch ein reduktives Verfahren in der ersten Sitzung ein analytisch-therapeutischer Erfolg erzielt werden konnte. Der analytische Vorgang bestand darin, dass mit dem vom Referenten eingeschlagenen Verfahren ein Libidobetrag, der infolge eines seit Jahren bestehenden Konfliktes abgedrängt und gestaut war, einen Abfluss fand und sich von neuem mit dem aktuellen Lebensprozess vereinigen konnte. Gleichzeitig fand diese Neuordnung seelischer Kräfte in einer Sublimierung statt, indem ein Libidobetrag, der bisher nur in praktischer Tätigkeit investiert war, nun auch ins Denken hinüberfloss und im Denken sich aufs neue manifestierte. Dieser doppelte analytische Akt bedeutete einen offensichtlichen therapeutischen Erfolg. (Autoreferat.)

4. Direktor Bertschinger: Die Anstalt Breitenau.

Da die Breitenau die einzige Irrenanstalt des Kantons Schaffhausen ist, gibt die nosologische Zusammensetzung ihres Krankenmaterials ein ziemlich genaues Bild von der Häufigkeit und Art der verschiedenen Geisteskrankheiten der Bevölkerung überhaupt.

In der Breitenau und in Familienpflege sind zurzeit 275 Geisteskranke = 0,6% der Einwohnerzahl des Kantons versorgt. Es ist also eine Morbidität von zirka 1,2% anzunehmen.

Die Schaffhauser Psychose katexochen ist die Schizophrenie. 79,6% des Bestandes und zirka 39% der frischen Aufnahmen gehören der Dementia praecox-Gruppe an.

Manisch depressive Erkrankungen sind ausserordentlich selten (zurzeit 2 auf 275 Kranke).

Auffallend ist die geringe Zahl der Oligophrenen in der Anstalt. Von den 6,2% des gegenwärtigen Bestandes sind die meisten nur wegen Komplikationen versorgt.

Die schwereren Fälle von moralischem Schwachsinn, welche in die Anstalt kommen, entstammen nicht der eingeborenen Bevölkerung. Wenige leicht ethisch Defekte gehören nur 2 Gemeinden an.

Zur Epilepsie-Gruppe gehören 4% des Bestandes und 3,3% der Aufnahmen.

Die alkoholischen Geistesstörungen machen nur 1,6% des Bestandes aus. Unter den durchschnittlichen 12% der Aufnahmen befinden sich viele Ausländer. Die Deliranten sind meistens Italiener.

Luetische Gehirnerkrankungen sind bei den Eingeborenen selten, andere organische Psychosen, besonders arteriosklerotische, sehr häufig.

Hierauf Gang durch die Anstalt und Mittagessen im Schlössli Wörth am Rheinfall, das uns von der Schaffhauser Regierung gespendet wurde.

II.

LIV. Versammlung des Vereins Schweizerischer Irrenärzte und XIV. Versammlung der Schweizer. Neurologischen Gesellschaft in Lausanne, den 10. und 11. November 1917.

LIV^me^ Assemblée de la Société des Médecins-aliénistes suisses et XIV^me^ Assemblée de la Société suisse de Neurologie à Lausanne, les 10 et 11 novembre 1917.

---

a) Séance commune des sociétés suisses de Psychiatrie et de Neurologie,

réunies à Lausanne le Samedi, 10 novembre 1917, à 3 heures après-midi, dans l'Auditoire de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital cantonal.

---

1. Le Dr. Ch. Ladame (Genève), président de la société des médecins-aliénistes suisses, prononce les paroles suivantes:

Messieurs et chers collègues,

Il y a un an, à pareille époque, nos deux sociétés inauguraient à Neuchâtel leurs réunions en commun.

En dépit des difficultés de transport et autres, nous nous réunissons assez nombreux aujourd'hui.

Malheureusement bien des collègues, parmi les plus fidèles, des contrées éloignées de la Suisse se sont vu empêchés de nous rejoindre.

Devant porter le toast à la Patrie au banquet de ce soir, je me contente de vous souhaiter brièvement une cordiale bienvenue et d'adresser nos vifs remerciements à tous ceux qui ont contribué à la réussite de cette séance.

Je dois encore vous annoncer deux modifications à apporter à notre programme.

I. La communication du Dr. Preisig: *Malformations de la moëlle épinière,* aura lieu ce soir, après celle du professeur Mahaim, à cause de l'appareil à projections.

II. La communication des Drs Preisig et Amadian a pour titre: *Les alcooliques sont-ils des dégénérés?* et non pas les aliénés, comme une erreur le fait dire au programme.

Messieurs et chers collègues, je déclare ouverte:

la 54^me^ assemblée de la société des médecins-aliénistes suisses,

la 14^me^ assemblée de la société suisse de Neurologie,

la 2^me^ réunion en commun de nos deux sociétés

et j'invite M. le Président de la société suisse de Neurologie à bien vouloir diriger nos travaux.

2. Discours d'ouverture du Président de la Société de Neurologie, le Dr. Paul-Louis Ladame (Genève).

Messieurs et chers Collègues,

L'an dernier, à l'Aula de l'Université de Neuchâtel, c'était le président de la Société des Médecins-Aliénistes suisses qui vous souhaitait la bienvenue. Aujourd'hui, à Lausanne, c'est le président de la Société suisse de Neurologie qui est chargé, à son tour, de remplir cette agréable mission.

Pour la seconde fois nos deux sociétés suisses de Psychiatrie et de Neurologie se trouvent réunies en une séance commune. La tradition de cet heureux événement, qui a pris naissance il y a une année, en novembre 1916, à Neuchâtel, se transmettra désormais, nous l'espérons, d'année en année à nos successeurs, en témoignage de la solidarité qui nous unit, et pour cimenter toujours davantage la bonne harmonie des membres de nos deux sociétés.

Notre intime collaboration s'impose avant tout dans l'intérêt de nos malades, les premiers qui en profiteront. Nous serons d'autant mieux préparés à faire d'utiles applications pratiques de nos connaissances scientifiques que nous aurons plus souvent l'occasion d'échanger dans ces réunions communes, nos expériences et nos observations sur les maladies nerveuses et mentales, si étroitement associées. L'Etat, les familles et la vie sociale, dans nos cantons, ne pourront qu'en tirer le plus grand avantage.

Un lien nouveau et puissant a été créé récemment entre nous par la fondation des Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie que nous devons à l'initiative de M. le professeur *v. Monakow*. „Il me semble, nous disait-il à Neuchâtel, que ce sera à nous neutres qu'appartiendra, après la guerre, le grand devoir d'essayer de renouer les liens scientifiques entre les nations que la guerre aura séparées. La position centrale de la Suisse, le fait qu'elle possède trois langues nationales la reliant aux nations combattantes, semblent l'indiquer tout spécialement pour l'accomplissement de cette belle œuvre de réconciliation dans le domaine de la science."

Mais il va sans dire que le premier but des „Archives" est sans conteste celui de servir d'organe aux Psychiatres et aux Neurologues de notre pays, ainsi qu'aux publications de nos deux sociétés. Telle est leur tâche essentielle.

Les deux premiers fascicules déjà parus de notre nouveau périodique national ont pleinement répondu à cette attente. Ils font bien augurer de cette publication. Souhaitons bon succès à nos Archives. Tous les membres de nos deux sociétés doivent en comprendre l'importance et soutenir efficacement les efforts de ceux qui ont assumé la responsabilité de leur création.

La guerre sévit toujours effroyablement autour de nous; tous les peuples de la terre en sont gravement affligés; nous les voyons même, pris de vertige, entraînés tour à tour dans l'ouragan mondial. Notre patrie est restée jusqu'ici providentiellement préservée du terrible fléau. Il n'en est pas moins vrai que l'avenir reste toujours gros de menaces. Nous avons vu, en Suisse, ces lugubres convois de civils rapatriés et de grands blessés dont les souffrances et la misère révélaient assez les horreurs de la guerre. C'est à ces tristes épaves que nous réservons toutes nos sympathies, heureux d'avoir l'occasion et le privilège de leur apporter quelque soulagement.

Nous dirons avec le poète (Charles Bayle):

„Vous qui fuyez sans gîte, à travers la tourmente,
Vous qui souffrez, pleurez, avez froid, avez faim,
Vous dont le regard fixe est rempli d'épouvante;
Ne tremblez plus, venez, nous vous tendons la main!
Oh, oui! venez à nous! Toute douleur qui passe
Dépose son fardeau sur le seuil en entrant."

Cependant les obstacles à notre ravitaillement vont s'aggravant sans cesse. Nous avons craint même, un instant, qu'ils nous forceraient à renvoyer notre réunion d'automne à des temps meilleurs. Le nouvel horaire des C. F. F. nous a permis heureusement de donner suite aux décisions de nos sociétés, désireuses d'une nouvelle réunion commune.

Malgré les difficultés de l'heure présente nos vaillants confrères de Lausanne n'ont pas hésité à nous préparer un cordial accueil. Messieurs les professeurs Mahaim pour la psychiatrie et Michaud pour la neurologie, ont travaillé en parfaite harmonie, ont besogné à l'envi pour nous recevoir dignement et nous faire les honneurs de leur maison. Nous leur en sommes profondément reconnaissants et je suis sûr d'être votre interprête en leur présentant ici nos plus chauds remerciements pour la peine qu'ils se sont donnés et en les félicitant de la bonne organisation de nos réunions.

Puisque nous avons prononcé le nom de M. le professeur ***Mahaim***, qu'il me soit permis de lui dire combien nous sympathisons avec les souffrances de son noble pays, notre sœur en neutralité, la Belgique héroique et martyre, dont nous avons entendu les cris de détresse, et dont nous souhaitons ardemment la prochaine délivrance.

Nous apportons respectueusement aussi nos sincères condoléances à Monsieur le professeur ***Mahaim*** qui a eu la douleur de perdre un de ses fils mort glorieusement sur le front, en défendant sa Patrie.

Et maintenant, passons à notre ordre du jour.

3. M. Mahaim (Cery, Lausanne): Le traitement de la paralysie générale par le néo-salvarsan. (Résumé)

Deux cas de paralysie générale ***typique*** qui ne sont ni des méningites syphilitiques ni des syphilis cérébrale diffuse (dans le sens d'***Alzheimer***). L'un est mort; l'autopsie démontre une paralysie générale classique, l'autre est encore en vie, mais déjà gâteux quatre mois après le début des symptômes psychiques.

Tous deux ont été traités dès leur chancre par le néo-salvarsan très énergiquement. Ils ont commencé leur paralysie générale un an et demi après l'infection. Le néo-salvarsan n'est-il pas dangereux au début de la paralysie générale? ***Mahaim*** signale ces cas pour demander l'avis de ses confrères et quel est le résultat de leurs expériences.

Autoréféré.

Discussion.

M. ***Robert Bing*** (Bâle) résume ses observations dans une douzaine de cas de paralysie générale traités par le salvarsan ou néo-salvarsan ***à la période prodromale et initiale.*** Dans un seul de ces cas l'évolution a pris après le traitement un caractère de bénignité relative. Plusieurs des autres cas ont réagi immédiatement par des accidents aigus (ictus, crises épileptiformes, exaltation maniaque, etc.) dont rien ne faisait supposer l'imminence avant l'institution du traitement en question; chez ces malades l'influence de ce dernier paraît avoir été nettement défavorable et avoir accéléré l'issue fatale. D'autres cas enfin n'ont été influencés d'aucune façon. — Après ces expériences on comprendra que ***Bing*** déconseille formellement le salvarsan et le néo-salvarsan dès que le diagnostic de P. G. au début est hors de doute. Autoréféré.

M. ***Dubois*** (Genève): J'estime que l'évolution de la syphilis est complètement modifiée depuis l'emploi du salvarsan. Il est possible que le médicament précipite l'évolution vers le tertiarisme, comme l'a publié Gougeret. Mais si l'on se base sur les examens de laboratoire, on constate que le salvarsan fait disparaître très rapidement les spirochètes des lésions visibles; si donc le spirochète est le seul agent de la paralysie générale, il paraît naturel d'employer le salvarsan pour détruire le plus

rapidement les parasites. Dans le cas de M. le professeur *Mahaim*, qui est tout à fait anormal comme évolution, il n'est pas certain que le médicament ait précipité l'évolution et on peut penser que si le malade avait été régulièrement suivi et traité, l'évolution eût été différente. Le médicament n'est pas à rejeter parce que dans quelques cas atypiques il paraît être nuisible. Les services qu'il rend sont énormes dans les cas de neurasthénies chez d'anciens syphilitiques, neurasthénies qui sont souvent le prélude d'évolution vers la P. G. Autoréféré.

M. *Mahaim* répond au Dr. *Dubois* qu'en sa qualité de psychiatre il constate que les paralytiques meurent à l'asile comme avant l'emploi du salvarsan, que leurs accidents paraissent même être précipités par ce traitement, ce qui est aussi l'avis du Dr. *Bing*. Autoréféré.

4. M. Preisig (Lausanne): Malformation de la moëlle épinière.

M. *Preisig* démontre des coupes de la moëlle épinière d'un enfant atteint de spina bifida (méningocèle) mort à 3 mois et demi. La myélinisation est partout en retard; en plusieurs endroits la moëlle est composée en tout ou partie de tissus non encore différenciés. La moëlle présente en outre à différents niveaux une série de malformations et d'anomalies communication du canal central avec l'espace sous-pial, bi- et trifurcation du canal, hydro- et syringomyélie, hétérotopie des cordons postérieurs, asymétries, arrêts de développement aux stades de gouttière médullaire, interruption complète par places, diastématomyélie.

5. Herr Fankhauser (Waldau, Bern): Über den Zusammenhang der Affekte und der affektiven Störungen mit chemischen (innersekretorischen) Vorgängen.

Der Vortrag soll in extenso erscheinen und ist zu einem Referat wenig geeignet. Angeführt sei folgendes: Der Referent geht aus von den Zusammenhängen zwischen dem Gehirn als Träger der affektiven Vorgänge, dem vegetativen Nervensystem und den Blutdrüsen. Diese Betrachtung führt zu der Annahme, dass in gewissen Neuronen, die wir als Substrat der affektiven Vorgänge annehmen müssen, unter der Mitwirkung der Blutdrüsen sensibilisierende Stoffe sich bilden müssen; eine im Gehirn sich bildende und mit diesen Neuronen in Verbindung tretende Vorstellung lässt aus diesen sensibilisierenden Stoffen weitere Stoffe entwickeln. Diese letztgenannte Entwicklung nun geht Hand in Hand mit der zum Bewusstsein führenden Innervation jener Neuronen — wir müssen annehmen, dass diese Vorgänge in dem Bewusstsein dienenden Neuronen sich abspielen — ist vielleicht sogar damit identisch. Eigentümlicherweise stimmt diese Auffassung genau überein mit der *Hering*schen Theorie von der Licht- und Farbenempfindung, die sagt: Das, was uns als Gesichtsempfindung — hier also Affektempfindung — zum Bewusstsein kommt, ist der psychische Ausdruck für den Stoffwechsel in der Sehsubstanz — hier also den affektiven Neuronen — d. h. derjenigen Nervenmasse, die beim Sehen — hier beim affektiven Prozess — in Erregung versetzt wird. Diese Substanz fällt, wie jede andere Körpermaterie, während der Tätigkeit dem Stoffwechsel, der Zersetzung, der Dissimilierung anheim; sie muss nachher wieder ersetzt werden.

Aus dieser Auffassung der Affekte ergibt sich von selber die weitere, dass bei denjenigen Psychosen, die wir als affektive betrachten, d. h. zunächst beim manisch-depressiven Irresein, es sich um eine aus uns unbekannten Gründen pathologisch vermehrte Bildung der sensibilisierenden und der daraus entstehenden, sagen wir affektiven Stoffe handelt. Die pathologischen Tatsachen stehen mit dieser Auffassung in Übereinstimmung (Veränderung der affektiven Vorgänge durch Gifte, wie Alkohol;

Vergiftungen sind oft Psychosen; Vorkommen von Mischzuständen usw.). Aber auch der Paranoia liegen affektive Störungen zu grunde. Sie erklärt sich aus der krankhaften Verstärkung solcher Affekte, die im Gegensatz zu denen des manisch-depressiven Irreseins, zugleich affektive Einstellung und Affekte sind, und die an bestimmte Vorstellungen gebunden sind. So erklärt sich der Verfolgungswahn aus einem verstärkten Misstrauen, der Grössenwahn aus einem krankhaften Zutrauen, und zwar zum Ich; der Querulantenwahn aus dem Affekt der Missbilligung, des Nicht-für-recht-haltens; das gehobene Selbstbewusstsein des Querulanten aus dem Billigungsaffekt dem Ich gegenüber. Zu- und Misstrauen, Billigung und Missbilligung aber lassen sich allgemein bezeichnen als die positiven und negativen Affekte, die sich auf noch zu erwartende bezw. auf bereits zur Tatsache gewordene Vorstellungen beziehen.

Die Richtigkeit dieser Anschauungen nun muss sich auf folgende Weise prüfen lassen. Wenn die Affekte mit der Produktion chemischer Substanzen Hand in Hand gehen, so kann nicht jedem der unzähligen Affekte eine besondere Substanz entsprechen, sondern diese alle müssen sich auf einige wenige Grund-Affekte resp. -Substanzen zurückführen lassen. Diese müssen ferner phylogenetisch vorgebildet sein, d. h. es müssen einfache Affekte sein, die wir auch beim Tier beobachten können. Drittens ist zu erwarten, dass es gerade diejenigen Affekte sind, die unter pathologischen Verhältnissen sich krankhaft verstärken; nämlich aus dem manisch-depressiven Irresein Heiterkeit und Trauer, sowie die zwei eben genannten Affektpaare aus der Paranoia. Diese Probe gelingt nun. Nicht nur lassen sich aus diesen drei einfachen Affektpaaren sämtliche Affekte zwanglos ableiten (Vorführung der entsprechenden Tabellen), sondern es ergeben sich drei Reihen, die in erfreulicher Weise mit *Wundts* Einteilung der Affekte übereinstimmen, der doch von ganz andern Einteilungsprinzipien ausgegangen ist. Speziell stimmen die Affekte des Zu- und Misstrauens mit der Reihe der *Wundt*schen Spannungsaffekte überein, womit auch weiter bewiesen ist, dass Zu- und Misstrauen in der Tat Affekte sind. Schliesslich ergibt sich wieder eine höchst eigenartige Übereinstimmung mit der *Hering*schen Theorie der Licht- und Farbenwahrnehmung. Wie Hering von drei Paaren derselben (Weiss-Schwarz, Rot-Grün, Gelb-Blau) ausging, haben wir hier drei Paare der Affektwahrnehmung (Freude-Trauer, Zutrauen-Misstrauen, Billigung-Missbilligung), bei denen wieder ein Doppelpaar einem einfachen Paar gegenübersteht. Wie Weiss und Schwarz Antagonisten sind, die sich doch nicht völlig aufheben, so hier Freude und Trauer. Wie Weiss und Schwarz sich andern Farben beimischen im Sinne der Aufhellung oder der Verdunkelung, so mischen sich Freude und Trauer in gleicher Weise andern Affekten bei. Erinnert man sich daran, dass die Retina morphologisch ein Stück Gehirnrinde ist, so muss daraus folgen, dass diese eigenartige Übereinstimmung nicht ein Zufall sein kann, sondern eine Gesetzmässigkeit sein muss.

Diskussion.

Herr *Bleuler:* Es geht nicht an, allgemeine Affekte mit Katathymen zusammenzuwerfen. Das Misstrauen bei Paranoia ist ein katathymer Affekt, denn der nämliche Paranoiker hat zur nämlichen Zeit andern Personen gegenüber ein übertriebenes Zutrauen. Allgemeine Affekte sind die manische Euphorie und die melancholische Depression.

M. *Bonjour* (Lausanne): La sphygmographie de malades „neurasthéniques" au moyen du Pachon fournit des renseignements intéressants sur l'émotivité. Les courbes artificielles obtenues d'après mon procédé indiquent que l'émotivité est traduite par la radiale de la façon suivante: courbe beaucoup plus petite qu'à l'état normal,

diminution de l'oscillation maximale et (relativement) pression minime exagérée. Certains médicaments, adrénaline, opiacés, strychnine diminuent la pression minima et augmentent l'oscillation maxima. Le résultat correspond toujours à une amélioration ou à la guérison.

6. Morgenthaler (Waldau, Bern): Zeichnungen von Gesichtshalluzinationen.

1. Knecht mit Dementia präcox und Erregungszustand nach Alkoholabusus. Massenhafte Gesichtshalluzinationen, die vom Kranken genau beschrieben werden; beim Zeichnen aber kommt heraus, dass er nur einen hellen Schein sieht: Ideoplastische Zeichnung bei unbestimmten subjektiven Lichterscheinungen. 2. Seminaristin mit Dem. pracox. Hält genau auseinander, was sie sieht und was sie nachträglich hineindeutet. Zeichnet u. a. Hustenbilder, d. h. subjektive opt. Lichterscheinungen, entstanden durch plötzlichen Blutandrang beim Husten. 3. Chemiker mit Dem. präc. Zwei Gruppen von Gesichtshalluzinationen. Die eine zeigt Verwandtschaft mit Flimmerskotom, vielleicht auch mit Nachbildern. — Für die Gesichtshalluzinationen ist die Hauptsache die zentrale Disposition; die Auslösung kann oder muss vielleicht sogar erfolgen durch periphere Einflüsse; es ist nicht bewiesen, dass es echte Gesichtshalluzinationen ohne periphere Einflüsse (Reize im Bulbus oder den zuleitenden Bahnen) gibt. (Autoreferat.)

7. O. Veraguth et H. Brunschweiler: Recherches sur le Phénomène psycho-galvanique dans quelques cas de troubles sensitifs, par blessures cérébrales de guerre.

Travail du service neurologique (Médecin dirigeant: Capitaine *Veraguth*) de l'établissement sanitaire de l'Armée pour Internés à Lucerne (Médecin en chef: Cap. *H. Brun*).

On sait que le phénomène psycho-galvanique consiste en une oscillation du psycho-galvanomètre qui se produit après une période de latence quand un sujet mis en contact avec le galvanomètre éprouve une „émotion". Celle-ci peut être le résultat d'une excitation extérieure pratiquée par l'examinateur.

Il a été établi par l'un de nous en 1907 que le phénomène psycho-galvanique ne se produit pas si l'excitation est exercée sur une région cutanée artificiellement anesthésiée, ou dont les nerfs sensitifs ont été sectionnés ou sur une région du corps anesthésiée par suite d'une section de la moëlle ou par transformation des voies sensitives par tabès, syringomyélie, etc. etc., tandis que des excitations pratiquées sur des parties normales du même corps agissent sur le psycho-galvanomètre.

Dans les troubles sensitifs purement hystériques, au contraire, l'excitation des régions hystériquement anesthésiées déclenche le phénomène psycho-galvanique à peu près comme sur des champs normaux. La vague d'excitation peut déclencher un effet affectif (la réaction psycho-galvanique en est la preuve), mais elle ne peut pas pénétrer dans la conscience (la preuve en est l'absence de sensation subjective à la place excitée).

Les auteurs ont recherché comment se produisait le phénomène psycho-galvanique dans les troubles sensitifs résultant de lésions corticales par blessures de guerre. Ils se sont demandés si ces troubles sensitifs d'origine cérébrale auraient les mêmes effets psycho-galvaniques que les altérations sensitives par lésion organique périphérique ou médullaire, ou bien si l'on rencontrerait comme dans l'hystérie, une dissociation entre le déclenchement, „l'affect" et la perception consciente de la sensation.

C'est la seconde de ces questions qui a reçu une réponse favorable.

Des excitations ont été pratiquées par pinceau, épingle et surtout par courant faradique appliqué au moyen de dés métalliques placés au doigt ou orteil hypoesthésié ainsi qu'au doigt ou orteil normal correspondant de l'autre côté. Ce dernier mode d'excitation est préférable à tout autre parce qu'il permet de doser exactement l'intensité des excitations.

Une fois établie, avec le *Voltrégulateur* du Dr *Veraguth*, la force de courant qui n'éveille aucune sensation subjective du côté hypoesthésié, on excite tantôt le côté sain, où l'excitation et normalement perçue, tantôt le côté malade où elle ne l'est plus, ou bien on interrompt le passage du courant, sans que le sujet puisse même s'en douter, grâce au bruit incessant et invariable de l'appareil.

Et chez 8 malades atteints de blessures de la région pariétale, dans une série de 20 expériences comprenant en tout 5 à 600 excitations, les auteurs ont constaté qu'alors même que les excitations pratiquées du côté malade n'éveillaient aucune perception consciente, le phénomène psycho-galvanique se produisait quand même. aussi fortement et même quelquefois plus fortement que du côté normal.

Le Psycho-galvanomètre a donc permis de saisir, dans les troubles sensitifs par lésions centro-pariétales, la dissociation du déclenchement de l'affect de sa perception consciente.

Le phénomène affectif doit donc vraisemblablement se produire (du moins au point où il se manifeste au Psycho-galvanomètre), à un *stade de l'echelle afférente sensitive inférieur au stade où s'élabore la perception consciente.*

A côté de ceci, les expériences ont encore montré qu'une courte excitation du côté malade était d'abord inconsciente, mais que, souvent, de courtes excitations en série finissent en s'additionnant par éveiller la perception consciente, et une très longue excitation ininterrompue peut avoir le même résultat.

De plus, chez les blessés du crâne comme chez les normaux, des accumulations d'excitations peuvent agir de deux manières différentes sur le phénomène psycho-galvanique lui-même: on peut observer que les excitations qui se succèdent rapidement s'additionnent dans leur effet, de sorte que la courbe n'est influencée qu'après un certain nombre d'excitations, mais alors souvent d'autant plus vivement. D'autres fois, au contraire, des séries d'excitations ayant d'abord provoqué une réaction psycho-galvanique normale finissent par entraîner une sorte „d'épuisement" du phénomène qui cesse de se produire pendant une certain temps, pour reparaître un moment après.

(Auto-référé.)

8. M. Ed. Claparède (Genève): Des diverses catégories de Tests mentaux.

Depuis que Cattell, en 1890, proposait de déterminer l'individualité par une série d'épreuves physiques et mentales (tests), la question des tests a subi diverses vicissitudes. Ce n'est que depuis quelques années qu'on se rend compte de la voie qu'il faut suivre pour faire des tests un véritable instrument de diagnostic.

Il existe diverses espèces de tests mentaux. Il y en a qui ne sont guère propres qu'à mettre en lumière certaines qualités mentales, d'autres au contraire se proposent d'exprimer par un chiffre le résultat de l'épreuve. Pour ces derniers, le nombre qui exprime la grandeur de la fonction mesurée est fourni soit par la *durée* de l'opération mentale, soit par la quantité de *travail* accompli, soit par le nombre de *jugements* justes ou mauvais fournis par le sujet. Et, dans ce dernier cas, il y a lieu de distinguer les réponses qu'il suffit de *compter* de celles qu'il s'agit de *peser*.

A un autre point de vue, on peut diviser les tests en deux grandes classes suivant qu'ils se proposent de fournir un diagnostic d'*âge*, ou au contraire un diagnostic d'*aptitude*. L'échelle de Binet-Simon est un exemple du premier type: elle nous permet

de diagnostiquer si un enfant est arriéré ou non, et de combien d'années; mais elle ne nous renseigne pas sur ses points forts et ses points faibles. Il y a donc lieu de la compléter par une série de tests d'aptitudes, qui ne pourra être établie que par tâtonnements, et à la suite d'un étalonnage grâce auquel le diagnostic de l'aptitude pourra être fourni sous forme de *rang*. Etablir l'aptitude d'un individu, c'est en effet déterminer quel est son rang, sous le rapport de cette aptitude, dans la série des autres individus de la même population (du même âge, etc.).

En appliquant au procédé des profils de Rossolimo ce nouveau système de graduation (suggéré par Galton), on pourra obtenir des profils psychologiques vraiment instructifs, et pour la psychologie générale, et pour la psychologie individuelle (Cf. l'article de l'auteur dans les Arch. de Psychologie, juillet 1916). Il serait à désirer que les psychiatres collaborent à cette construction de tests d'aptitudes en utilisant les cas spéciaux, à contours nettement tranchés, qu'ils possèdent dans leurs services.

Discussion.

M. de Montet. J'aimerais demander à Mr. Claparède s'il connaît le travail de Guido Huber, intitulé: die Intelligenzprüfungen, thèse de Zurich, faite chez G. F. Lipps. Ce travail contient une critique très serrée de la méthode des tests ainsi que des prémisses sur lesquelles elle repose.

Parmi les nombreuses objections que soulève l'auteur j'en citerai trois:

1° Le fait de conscience étant en principe indivisible, il n'est pas légitime de le morceler et de le diviser en une série, prolongeable à l'infini, de pouvoirs et de facultés indépendants, tels que mémoire, attention, intelligence, avec toutes leurs subdivisions (p. ex.: toutes les mémoires spéciales, auditive, motrice, etc...). Il est vrai qu'autant Meumann que Stern, qui se sont beaucoup occupés de la question des tests, reconnaissent cette indivisibilité, mais ils admettent néanmoins une divisibilité relative, en quoi ils se contredisent eux-mêmes. Je crois qu'en psychopathologie nous faisons des expériences scientifiquement tout aussi peu satisfaisantes avec ce procédé de division. (Lecture de quelques essais de définitions de l'„intelligence", de la „personnalité" etc.... contenus dans le livre de Jaspers. Ces exemples montrent combien nous pataugeons sous ce rapport et combien ces efforts semblent peu encourageants)

2° La deuxième objection que je relève est solidaire de la première. C'est que l'on ne saurait pas davantage distinguer entre les capacités attribuables à la disposition (aux dons innés) et les facultés acquises au cours du développement (ou dues aux influences extérieures) sans retomber dans d'éternelles contradictions.

3° Le fait est bien connu que les différentes facultés et capacités d'un enfant ne se développent pas parallèlement. Par conséquent, même en supposant que l'on arrive à faire correctement l'inventaire des capacités existant à un moment donné, cet inventaire ne permet guère de juger du développement ultérieur. Nous savons du reste par expérience combien de surprises nous réservent certains enfants qui paraissent complètement bouchés dans telle ou telle direction et qui développent soudain des facultés que l'on était loin de supposer. Et en sens inverse: des dons apparemment magnifiques s'atrophient. Ces retards et ces accélérations dans le développement dépendent de tant de facteurs intérieurs et extérieurs qu'il est impossible de les prévoir et j'estime que souvent il peut être même dangereux de vouloir corriger — en se basant sur les résultats de ces procédés expérimentaux — le flair, l'expérience ou l'intuition des pédagogues. Je ne crois pas, en particulier, que les tests puissent être d'un grand secours en ce qui concerne le choix de la profession. Et l'auteur que j'ai cité me paraît avoir raison en affirmant que nous devons nous contenter d'établir et de carac-

tériser les étapes du développement collectif aux différents âges plutôt que de prétendre tirer des conclusions valables pour le cas isolé.

Un dernier fait encore: Les principes fondamentaux dont s'inspire Huber exigent aussi l'application de méthodes mathématiques différentes de celles qui viennent de nous être exposées. (Autoréféré.)

M. *Ch. Ladame.* Laissant de côté toute discussion sur la valeur théorique des tests mentaux, je voudrais ajouter quelques mots sur la valeur pratique des tests Binet-Simon appliqués à l'examen des aliénés.

L'appel de Claparède aux psychiatres a été entendu avant la lettre, si je puis dire, car on a déjà beaucoup expérimenté avec ces tests, même si les résultats n'ont pas encore vu le jour.

Quoi qu'il en soit de leur valeur intrinsèque, il est certain que ces tests ont permis de jeter quelque lumière dans le chaos qui s'appelle la *Démence.*

Non seulement on peut utiliser l'échelle de l'intelligence de Binet pour juger de l'étendue des déficits psychiques des déments ou des individus arrêtés dans leur développement psychique, mais aussi pour qualifier la régression progressive de l'intelligence des paralytiques généraux, régression capricante avant que d'être générale.

Il est possible en effet, grâce à ces tests Binet-Simon, de noter les âges de retour, successifs, atteints par nos malades.

Comme de juste, il y a encore matière à révision dans l'échelle proposée par les auteurs français.

Je remercie cordialement le professeur Claparède pour sa très intéressante communication. (Autoréféré.)

M. *Claparède* répond à M. de Montet qu'il ne comprend pas du tout le sens de sa protestation. On ne saurait enrayer la marche de la science au nom de quelque dogme métaphysique. Si les géomètres voulaient commencer par discuter sur la continuité ou la discontinuité de l'espace avant de se mettre au travail, ils ne feraient pas grand'chose. C'est en marchant qu'on démontre le mieux la réalité et la possibilité du mouvement. De même ce sont les services que rendront les tests qui montreront le mieux s'ils correspondent ou non à une réalité psychologique. (Autoréféré.)

M. *de Montet.* Mr. Claparède se trompe en m'accusant de faire de la métaphysique. J'ai parlé d'efforts très réels faits par G. F. Lipps et son école, dans le but d'éviter les divisions et subdivisions susmentionnées. Ils ont été accompagnés de recherches sur un grand nombre d'élèves des écoles. Toute la question est là: peut-on éviter la division oui ou non et comment? Ces problèmes ne sont pas inventés par moi, puisque même les promoteurs de la méthode des tests s'en sont sentis gênés. Je me suis du reste borné à relever quelques-unes des objections contenues dans l'ouvrage cité.

Discours prononcé par le Dr. Ch. Ladame fils,

au nom de la Société des médecins aliénistes suisses au banquet de la réunion commune de nos deux sociétés le samedi soir 10 Novembre 1917.

M. Ladame se réjouit tout d'abord de l'excellence des rapports entre les deux sociétés et de la bonne réussite de leurs réunions en commun. Il remercie et salue au nom des deux sociétés les organisateurs complaisants de ces journées, les professeurs Drs Mahaim et Michaud, le professeur Dr C. Roux, le Conseil d'Etat vaudois et la Direction de l'Hôpital cantonal; le Dr Delay, chef du service sanitaire vaudois, représentant des autorités, le Dr Guisan, délégué du comité de la Société vaudoise de médecine; les collègues vaudois, les neurologues et les aliénistes venus de toutes les parties de la Suisse. Ancien étudiant de Lausanne, M. Ladame adresse des hommages

respectueux d'admiration à ses maîtres, les professeurs Roux, Demiéville, et avant tout au professeur Alb. Mahaim, son premier maître en sciences mentales.

M. Ladame temine son discours par ces paroles: Souvenons-nous qu'il ne dépend que de nous, et de nous seuls, que la libre Helvétie reste l'image, le symbole des Etats-Unis de l'Europe. C'est là notre seule raison d'être.

Sachons aussi que la Suisse n'existe, ne peut exister que parce que nous le voulons ainsi. Que notre volonté soit forte et une sur ce point.

Je porte mon toast à la Suisse, à notre Patrie, unie, une bien que diverse.

---

b) Séance de la Société suisse de Neurologie

le 11 novembre 1917, à 9 heures du matin,

à l'Auditoire de la Clinique médicale de l'Hôpital cantonal de Lausanne.

---

1. Affaires administratives.

La société est d'avis de ne tenir qu'une séance en 1918.

M. Charles Perret, de Montreux, est reçu membre.

Le président prononce quelques paroles de regret à l'occasion du départ du professeur Jadassohn et l'éloge du professeur Kocher, décédé:

Départ du professeur Jadassohn.

Nous ne pouvons laisser partir le professeur *Jadassohn* pour Breslau, où il va occuper la chaire de feu le professeur *Neisser*, sans lui témoigner nos regrets de le voir quitter la Suisse. Il fut un membre zélé de la Société de Neurologie. Nous savons tout ce que nous perdons par son départ. Pendant 20 ans il a occupé, avec grande distinction, à Berne la chaire des maladies cutanées et syphilitiques. Il fut le véritable créateur de la Dermatologie dans notre pays. Mais il a toujours su rattacher cette spécialité à la médecine générale et, en particulier, à la Neurologie.

Nous nous souvenons tous de la magistrale étude sur *„Le traitement spécifique des affections parasyphilitiques du système nerveux“*, qu'il a présenté à Lausanne il y a cinq ans, à la séance de notre Société le 4 mai 1912. Nous savons qu'il aimait la Suisse et qu'il ne l'oubliera pas dans sa nouvelle carrière, où nous l'accompagnons de tous nos vœux.

Théodore Kocher, décédé à Berne le 27 juillet 1917.

Théodore Kocher est né à Berthoud en 1841. C'est à Berne, où je préparais mon doctorat, pendant le semestre d'été 1864, que j'ai eu l'avantage de faire sa connaissance. Les relations d'amitié que nous formâmes à cette époque n'ont jamais cessé dès lors, bien que la divergence de nos vocations nous ait rarement fourni l'occasion de nous revoir. Bizarre destinée! Tandis que j'étais appelé pendant les vacances, à remplacer l'assistant du vieux professeur *Demme*, le Dr. *Dardel* de Saint-Blaise, à la Clinique chirurgicale de l'ancien hôpital de l'Isle, *Théodore Kocher* s'occupait à la clinique médicale de réunir les observations de sa dissertation inaugurale: „Über die Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrumpräparaten.“

Faut-il rattacher à son court passage dans le domaine de la médecine interne la prédilection qu'il a montrée plus tard pour les sujets de chirurgie qui s'y rapportent?

Je ne mentionnerai à ce propos que ses nombreux travaux relatifs à la Neurologie, dont je dois la liste à la grande complaisance de son fils, M. le Dr. *Albert Kocher*, privat-docent de Chirurgie à la faculté de Berne.

Nous citerons en premier lieu ses classiques recherches sur la Pathologie de la glande Thyroïde, la maladie de Basedow et la Cachexie strumiprive, qui ont frayé la voie, avec celles de *Jacques Reverdin* de Genève, aux nouvelles théories contemporaines sur l'extrême importance des sécrétions glandulaires internes.

Citons aussi ses contributions à la physiologie et à la pathologie du cerveau et de la moëlle épinière. *Kocher* a perfectionné et enrichi les méthodes opératoires spécialement destinées à l'extirpation des tumeurs cérébrales et au traitement de l'épilepsie. On en trouvera des exemples remarquables dans la „Deutsche Zeitschrift für Chirurgie", et dans le „Correspondenz-Blatt für Schweizer Ärzte". Mais son principal ouvrage a été publié en 1901 dans la grande collection du professeur *Nothnagel* (specielle Pathologie und Therapie IX. Band, III. Teil, II. Abteilung), sous le titre „Hirnerschütterung. Hirndruck und Chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten." Sujet que les expériences de la guerre actuelle ont de nouveau largement remis à l'ordre du jour.

J'invite les membres de l'assemblée à bien vouloir se lever pour honorer la mémoire de notre éminent collègue.

Travaux relatifs à la Neurologie, publiés par Theodor Kocher, Berne.

Liste communiquée par son fils M. le Dr. Albert Kocher, privat-docent de chirurgie à Berne.

Über Nervendehnung bei Trigeminus-Neuralgie. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte. Jahrgang 9, 1879.

Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks.

1. Zur Lehre der Gehirnverletzungen durch stumpfe Gewalt. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 35, 1893.
2. Zur Kenntnis der traumatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 36, 1893.

Die Verletzungen der Wirbelsäule. zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der innern Medizin und Chirurgie. 1896.

Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Comptes-rendus du douzième congrès international de médecine, Moscou. Août 1897.

Über einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Archiv für klinische Chirurgie, Band 59, 1899.

Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten (mit 4 Tafeln und 87 Abbildungen) 457 pages. IX. Band, III. Teil, II. Abteilung de la „Specielle Pathologie und Therapie", herausgegeben von Prof. H. Nothnagel. Verlag Alfred Hölder, Wien, 1901.

Die Pathologie der Schilddrüse. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin in München, 1906.

A contribution to the pathology of the thyroid gland, being an oration delivered before the Medical Society of London. British Medical Journal, 1906.

Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii mit Beiträgen zur Frühdiagnose und Theorie der Krankheit. Archiv für klinische Chirurgie, Band 87, 1908.

Ein Fall von Hypophysistumor mit operativer Heilung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 100, 1909.

Über Krankheitserscheinungen bei Schilddrüsenerkrankungen geringen Grades. Nobelkonferenz 1909. Imprimerie Royale, Stockholm, 1910.

Traitement chirurgical du goître exophtalmique. Congrès de l'Association Française de Chirurgie, Paris, 1910.
Zur Frühdiagnose der Basedowschen Krankheit. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1910.
Über Jodbasedow. Archiv für klinische Chirurgie, Band 92, 1910.
The surgical treatment of Gravas's disease. British Medical Journal. 1910.
Über Basedow. Archiv für klinische Chirurgie, Band 96, 1911.
Das Blutbild bei Cachexia thyreopriva (Myxoedem, Cretinoïde Zustände). Archiv für klinische Chirurgie, Band 99, 1912.
Zwei Fälle glücklich operierter, grosser Hirntumoren nebst Beiträgen zur Beurteilung organisch bedingter Epilepsie. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1916.

Travaux sortis de la clinique chirurgicale de Th. Kocher, Berne.

1. Dr. *Paul Deucher,* Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 35, 1893.
2. Dr. *Otto Schär,* Beiträge zur Hirnchirurgie. Inauguraldissertation Bern, 1897.
3. Dr. *H. Ito,* aus Japan. Experimentelle Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Epilepsie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 52, 1899.
4. Dr. *Albert Kocher.* Über Morbus Basedowii. Inauguraldissertation Bern, 1901.
5. Dr. *Harvey Cushing,* M. D. aus Baltimore. Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluss von Hirnkompression auf den intracraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Band 9, 1902.

2. Prof. Dr. Michaud: Démonstrations de malades de la Clinique médicale de Lausanne.

Trois malades atteints de *Sclérose latérale amyotrophique* chez lesquels les symptômes se sont développés très rapidement, d'abord dans les extrémités supérieures, puis dans les extrémités inférieures, dans la musculature du tronc et enfin dans les muscles innervés par les nerfs bulbaires.

1. *E. R.*, 34 ans, pierriste. De 17 à 30 ans le malade était un très fort gymnaste et lutteur qui a remporté un grand nombre de couronnes, mais qui a aussi eu toute une série de traumatismes tels que fractures de la clavicule et de quelques côtes, luxations de l'épaule, d'un pouce, etc.

En décembre 1914 il s'expose fréquemment au froid et à l'humidité.

En janvier 1915 début de parésie dans la main droite, puis atrophie des interosseux et tremblement intentionnel de la main. Ensuite faiblesse du bras avec trépidations fibrillaires. En avril incapacité de travail. En été 1915 les mêmes symptômes apparaissent à la main et au bras gauches.

En novembre 1915 difficulté de marcher, faiblesse, contractions fibrillaires des muscles des cuisses et au nouvel-an contracture des jambes entières avec trépidation au moindre choc.

En février 1916 apparaissent les premiers symptômes bulbaires (difficulté de déglutition et de la parole).

Au printemps 1916 le malade ne peut plus s'asseoir sans aide et peu de temps plus tard il est incapable de se tenir debout et de marcher. A partir de ce moment les symptômes s'aggravent constamment.

En novembre 1917 le malade est alité, il présente les atrophies typiques développées à un degré maximum, avec hypertonicité très prononcée; il est incapable de se servir de ses extrémités. La langue est atrophiée, la prononciation est défectueuse à un tel degré qu'on comprend à peine le malade. Phonation défectueuse. Parésie et atrophie du facial. Muscles oculaires normaux.

Les réflexes tendineux ont été dès le début très vifs, actuellement ils sont d'une intensité maxima, produisent des trépidations prolongées. Clonus du tendon d'Achille et de la rotule positifs. Les réflexes cutanés normaux.

Babinsky *négatif!* (Au printemps 1916 le réflexe de Babinsky était passagèrement positif à droite.)

Oppenheim négatif!

Strümpell légèrement positif à droite.

Ponctions lombaires: à 2 reprises la réaction de Nonne est négative, 1—2 lymphocytes. Wassermann négatif ainsi que dans le sang. La pression lombaire était une première fois élevée à 28 cm, puis normale.

Jamais il n'y a eu de troubles de la sensibilité, ni des sphincters. L'intelligence est normale.

2. *V. M.*, 30 ans. Couturière. Tuberculose pulmonaire depuis quelques années.

Début de la maladie en juin 1916 par des paresthésies dans la main gauche accompagnées de douleurs s'irradiant dans tout le bras; puis faiblesse de la main et du bras gauche. En août incapacité de travail. En automne les mêmes symptômes aussi dans la main et le bras droits et dans les jambes.

En novembre 1916 nous constatons les *atrophies* musculaires typiques de la main gauche (main simienne) et de l'avant-bras gauche; les muscles de la main droite et du bras droit et de la ceinture scapulaire sont encore normaux, mais présentent déjà de l'hypertonicité; de même aux extrémités inférieures.

En mai 1917 la main droite est contracturée en pronation, la supination est très difficile à exécuter. Les petits muscles sont très faibles et présentent aussi des atrophies incontestables.

En *automne 1917* troubles bulbaires: difficulté de siffler, voix nasillarde, fatigue en parlant, troubles de la déglutition.

Atrophie générale et maxima des muscles des deux mains, avant-bras, bras et épaules, avec paralysie des deux mains, bras et épaules. De même aux extrémités inférieures. Impossibilité de se redresser, de s'asseoir et de se tenir debout. Réaction de dégénérescence. Hypertonicité de tous les muscles.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés. Clonus rotulien et achilléen positifs. Réflexes abdominaux présents.

Babinsky et Oppenheim négatifs! Rossolimo positif.

Les muscles des membres sont *douloureux* à la pression, surtout dans les régions atrophiées.

Aucun trouble de la sensibilité et de la coordination. Dépressions psychiques fréquentes. Crises de larmes.

Ponction lombaire: pression 20 cm. Liquide clair. Nonne négatif, pas de lymphocytose. Wassermann dans le liquide et dans le sang négatif.

3. *E. G.* 45 ans, ménagère. Début de la maladie en avril 1916 par faiblesses, fatigues, troubles de la démarche, atrophies musculaires de la main droite. En juin 1916 ne peut plus travailler de la main droite. Contractions musculaires dans tout le bras droit. En décembre 1916 mêmes symptômes dans la main et le bras gauches.

Dans le courant de 1917 tous ces symptômes augmentent d'intensité. En été apparaissent les atrophies et la faiblesse dans les deux jambes.

En novembre 1917 symptômes bulbaires: mâchoire serrée avec hypertonicité du muscle masséter; atrophie et faiblesse du facial; rictus permanent; faiblesse du voile du palais; faiblesse des muscles du cou; voix nasillarde; difficulté de prononciation.

Atrophie maxima des petits muscles des mains, atrophie très marquée des muscles des avant-bras, des bras et des épaules. Tous les mouvements sont très faibles, dans les mains presque abolis. Contractions fibrillaires! Les atrophies et la diminution de la force musculaire sont moins prononcées aux extrémités inférieures et au tronc. Réaction de dégénérescence présente.

Réflexes tendineux: tous d'intensité très augmentée.

Réflexes abdominaux: présents et normaux.

Réflexe de Babinsky: *négatif* des deux côtés! Passagèrement nous avons pu observer une ébauche de réflexe de Babinsky du côté gauche.

Réflexes d'Oppenheim, Rossolimo négatifs.

Phénomène de Strümpell positif à droite.

La sensibilité, la coordination, les fonctions des sphincters sont intactes. La malade est souvent très déprimée. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

De ces observations plusieurs faits sont dignes d'être remarqués et retenus. D'abord nous sommes frappés par l'évolution rapide de la maladie chez tous les trois cas, en ce sens que les symptômes apparaissent et se développent très rapidement pour aboutir enfin à un état plutôt stationnaire. Le premier cas dure presque deux ans, les deux autres cas à peu près un an et demi.

Le malade 1 a subi pendant de longues années des traumatismes multiples et violents, provoqués par la lutte forcée et la gymnastique. Ces traumatismes jouent probablement un rôle étiologique important!

La seconde malade présente outre les altérations de la motilité, de la tonicité et des réflexes, aussi des *altérations de la sensibilité.* Elle s'est plainte dès le début de paresthésies, puis de douleurs. Ces symptômes ont continué avec alternances pendant le cours de la maladie et actuellement elle a encore des douleurs vives, spontanées et irradiées, ainsi que de la sensibilité des muscles atrophiés à la palpation.

Enfin retenons l'absence du réflexe de Babinsky chez tous nos trois malades. Ce n'est que passagèrement qu'on a pu observer ce réflexe plus ou moins développé chez l'un ou l'autre malade. Cette absence de réflexe de Babinsky est un fait curieux et difficile à expliquer dans une maladie localisée dans les faisceaux pyramidaux.

M. ***Robert Bing*** (Bâle) a constaté avec intérêt l'absence du réflexe de ***Babinski*** dans les 3 cas de sclérose latérale amyotrophique présentés par M. ***Michaud.*** Cette constatation confirme un fait paradoxal sur lequel M. ***Bing*** a insisté à plusieurs reprises: que dans l'immense majorité des cas de maladie de *Charcot* c'est en vain qu'on rechercha ce réflexe et les phénomènes similaires, malgré la présence d'un syndrome spasmodique bien caractérisé par ailleurs.

4. Un homme atteint d'une *Atrophie myopathique de type Erb.* Ce qu'il y a d'intéressant dans ce cas, c'est que le sujet est un homme mûr, ayant dépassé la quarantaine. Il affirme que les premiers symptômes ont apparu brusquement; un jour en travaillant aux champs, il tombe et a de la peine à se relever. Depuis ce moment on observe une diminution de la force et une atrophie qui vont en progressant, dans les muscles deltoïdes, pectoraux, biceps, brachiaux ant., rhomboïdes, grands dentelés. Les autres muscles des extrémités supérieures et les muscles des membres inférieurs et du tronc sont intacts. Il n'y a pas de secousses fibrillaires, ni de réaction de dégénérescence. Les réflexes sont présents, faibles.

Le diagnostic d'atrophie myopathique du type Erb ne paraissant pas douteux, on doit se demander si le début brusque des symptômes dans un âge mûr est vraiment réel ou s'il n'est qu'apparant; il est possible que la chute n'aurait fait que révéler au malade un état pathologique inaperçu jusqu'alors, mais existant depuis un certain temps.

5. Femme de 38 ans, ouvrière dans une fabrique de cigares, qui depuis le mois de janvier 1917 se plaint de fourmillements dans le côté ulnaire de la main droite et de douleurs lancinantes dans le côté cubital de l'avant-bras. On remarque une atrophie des muscles innervés par le nerf cubital à la main droite et une zone de paresthésie correspondant exactement à l'innervation cutanée du nerf cubital. Il n'est pas impossible que ces symptômes soient d'origine professionnelle. Pourtant il faut les ramener à une *côte surnuméraire cervicale* démontrée par la radiographie. La pression sur cette côte surnuméraire provoque du côté droit des fourmillements dans la main dans le domaine du nerf cubital.

L'état restant stationnaire malgré le traitement médical, un traitement chirurgical est envisagé.

M. *Max Egger* demande, s'il ne faut pas songer dans ce cas à une hématomyélie.

M. *Michaud* répond que les symptômes ne concordent pas avec ce diagnostic.

6. *R. G.*, 23 ans. *Maladie de Thomsen.* Les symptômes caractéristiques de cette maladie sont tous présents, mais ils ne sont localisés que dans les *muscles des deux mains, des lèvres, de la langue et de la déglutition.* Par contre le malade peut très bien marcher et courir sans qu'il y ait de raideur dans les membres inférieurs au début du mouvement. Néanmoins on constate aux deux jambes une prolongation de la contraction des muscles à l'excitation faradique du nerf peroné. Cette répartition atypique des symptômes de Thomsen paraissait digne d'être notée. Les symptômes ont été remarqués la première fois en avril 1916 pendant un service militaire. Depuis ils sont restés stationnaires. Le malade est capable de travailler comme garçon de laboratoire. Au service militaire il a été traité de simulateur et menacé de punitions; une commission sanitaire lui a octroyé un congé de 6 mois!!

7. Une femme âgée de 46 ans présentant un *tabes dorsal* avec anamnèse et status typique. Ce cas est curieux parce qu'il présente en outre dans les deux genoux et dans les articulations des pieds, de fortes *arthropathies.* Les radiographies révèlent l'usure des articulations, la raréfaction de l'os, la néoformation luxuriante, la présence d'ostéophytes. Le genou droit présente une subluxation du fémur, les tendons et les synoviales sont épaissies. En outre la malade souffre de l'estomac et on palpe très facilement *dans la région de l'épigastre une tumeur* dûre, irrégulière, du volume d'un œuf de poule. A l'examen de l'estomac le suc est hyperacide, la motilité est normale, les selles ne contiennent pas de sang. La tumeur est probablement extrastomacale (rayons Röntgen), siégeant dans les ganglions. Il s'agirait d'une *tumeur syphilitique.* Après un traitement initial par le néosalvarsan cette tumeur abdominale et l'arthropathie du genou droit ont diminué, ce qui permetterait d'admettre que ces deux symptômes sont des manifestations syphilitiques directes dans le sens émis par Strümpell. Mais un traitement spécifique répété n'a pas prolongé l'effet thérapeutique favorable du début et n'a pas arrêté l'évolution de ces deux symptômes.

8. *Radiographies* présentant les altérations osseuses typiques de deux malades *acroméga liques.* Chez la première malade, femme âgée de 52 ans, les symptômes oculaires font défaut. Le nerf optique est normal, l'examen du champ visuel ne révèle aucune hémianopsie bitemporale ni pour le blanc ni pour les couleurs. La tumeur de l'hypophyse ne comprime pas le nerf optique, elle tend au contraire à se développer *en*

arrière. Cette supposition est confirmée par la radiographie qui montre que la selle turcique est nette dans sa partie antérieure; à partir du milieu ses limites ne sont plus précises, le dessin est flou jusque vers le clivus.

Chez le second malade, homme dans la cinquantaine, la selle turcique est très agrandie comme on le voit en général. Chez la première malade le métabolisme des hydrates de carbone paraissait normal. Avec un régime mixte la malade n'a jamais présenté de glycosurie. La glycémie était de 1,1 ‰ à jeun. La tolérance pour les hydrates de carbone était grande, car l'absorption de quantités exagérées d'hydrates de carbone ne produisirent ni glycosurie ni hyperglycémie. P. ex. une heure après avoir absorbé 100 grs. de pain et 15 grs. de chocolat 1,1 ‰ de sucre dans le sang; 1½ heure après absorption de 300 grs. de sucre 1,23 ‰, après 2½ heures 1,42, après 3½ heures 1,26 ‰; pas de glycosurie Même après 500 grs. de sucre la malade n'a ni glycosurie, ni hyperglycémie (1,2 ‰ le lendemain à jeun).

Le second malade par contre était atteint de *diabète sucré* (glycosurie de 250 grs. par jour au début, acétone 1,5—2,0 grs. Quantité d'urine 2000—2500 ccm; poids spécifique 1030—1035, hyperglycémie de 2,5 ‰). Sous l'influence d'un régime sévère la glycosurie diminue, puis disparaît. Le sucre dans le sang tombe à 1,5 ‰. La tolérance devient bonne, le malade supporte une ingestion de 100 grs. de sucre sans avoir ensuite de glycosurie. Le diabète sucré paraît donc sensiblement amélioré. Mais fait étonnant, du jour au lendemain un *diabète insipide* se développe. En pleine période d'amélioration de son diabète sucré apparaissent de la polydipsie et de la polyurie sans glycosurie (quantité d'urine 6000 ccm par 24 heures, poids spécifique 1005—1003). Par des injections d'adrénaline et de pituglandol les symptômes de diabète insipide ont été atténués, la quantité d'urine tombe peu à peu à 1500 ccm par 24 heures, puis à 1200 ccm, le poids spécifique monte à 1015.

M. *Egger:* Il aurait été intéressant dans ce cas de rœntgeniser l'hypophyse et de voir l'effet de ce traitement sur le diabète. (Autoréféré)

M. *Curchod* appuie sur l'importance de l'emploi des rayons x dans ces cas.

Michaud répond à M. Egger que le traitement de la tumeur hypophysaire par les rayons Röntgen n'a pas été tenté; il exprime ses craintes de voir le nerf optique lésé par les rayons.

9. Pour finir M. Michaud attire l'attention sur un fait qui est plutôt du domaine de la médecine interne, mais qui touche à la neurologie par certains points.

Dans la néphrite les crises *d'éclampsie* ou *de chlorurémie* ne surviennent ordinairement que chez des malades qui ont des *œdèmes localisés au chef supérieur* et qui ont de *l'hypertension* du liquide céphalorachidien. Cette hypertension joue un rôle dans le déclanchement de la crise éclamptique. Mais pourquoi y a-t-il une hypertension du liquide céphalorachidien? Non pas uniquement à cause de la rétention des chlorures, et de l'hypertension artérielle, mais bien aussi à cause des œdèmes du visage et du cou qui empêcheront une évacuation normale du liquide. Il faut se rappeler exactement la répartition des veines dans le chef supérieur et les communications entre la veine jugulaire interne et la veine faciale commune et quelques autres veines du cou. Alors on comprendra que la circulation veineuse de la cavité cranienne sera forcément ralentie, puisque l'évacuation ne peut se faire que par les sinus et la veine jugulaire interne d'une part et par les émissaires et les veines de la face d'autre part. La communication entre les veines jugulaires internes et faciale établira une pression semblable dans les deux domaines veineux. Il est aussi démontré que l'évacuation du liquide céphalorachidien se fait surtout dans le domaine du crâne et en très petite partie dans le domaine de la colonne vertébrale (vaisseaux lymphatiques qui suivent les

racines nerveuses». Tout ceci fait comprendre que la crise éclamptique apparaîtra surtout quand nous observons des œdèmes du chef supérieur et qu'une simple hypertension artérielle sans œdèmes ou seulement accompagnée d'œdèmes des jambes ne produit pas de crises chlorurémiques. Cette observation faite dans notre service sera étudiée plus au long par les Drs Tchertkoff et Heim dans un travail sur les différentes formes de l'Urémie qui paraîtra sous peu dans la Revue médicale de la Suisse Romande.

Hr. *Staehelin* Basel: Die Beobachtung des Herrn Michaud passt gut zu der Tatsache, dass bei Patienten, die unter urämischen Krämpfen gestorben sind, regelmässig ein Hirnödem gefunden wird. Dieses Hirnödem wird bei der gewöhnlichen Sektionstechnik nicht erkannt, sondern nur dann, wenn nach der Schädeleröffnung ein Transversalschnitt durch das Gehirn in situ gelegt wird. Man sieht dann, wie Volhard gezeigt hat und St. bestätigen kann, dass das Gehirn geschwollen ist, die Schädelkapsel zu stark ausfüllt und die Ventrikel komprimiert. Das erklärt den Zusammenhang der Zirkulationsstörung des Gehirns mit denen der oberen Körperhälfte durch die Wandungen der Schädelhöhle. (Autoréféré)

M. *de Montet*. L'observation suivante que j'ai faite pourrait confirmer l'opinion de M. *Michaud*. Il s'agit d'une malade atteinte d'œdèmes fugaces qui m'a paru présenter à plusieurs reprises une localisation cérébrale de ce symptôme, accompagnée d'évanouissements, de convulsions ou de céphalées rappelant la crise urémique. (Autoréféré)

3. M. H. Brunschweiler (Lausanne): Observations cliniques sur les troubles de la sensibilité dans 12 cas de blessures pariétales de guerre.

Présentation de nombreux tableaux montrant les troubles de la sensibilité dans 12 cas de blessures pariétales de guerre.

Presque tous les sujets sont relativement d'anciens blessés. Les grands phénomènes de «*diaschisis*» sont donc passés et nous sommes en face ou tout près d'états résiduaires.

L'*hémianesthésie* est courante; elle est en général plutôt légère, mais le degré de son intensité est loin d'être uniformément égal sur tout le corps. L'*accentuation de l'anesthésie aux extrémités des membres* est générale, mais la limite circulaire n'est pas toujours au niveau des articulations. Donc, plutôt type *pseudo-segmentaire*, que *purement segmentaire*.

Sur le tronc, on remarque deux ou trois *bandes longitudinales* parallèles, par lesquelles l'anesthésie va *en croissant d'intensité* de la ligne médiane du tronc vers l'extérieur.

Les *résidus* d'hémianesthésie se trouvent toujours sur les côtés externes.

Sur les membres, même disposition en bandes longitudinales. Avec certaines de ces bandes on retrouve seulement, comme au tronc, cette prédilection de l'anesthésie pour les côtés extérieurs du corps, mais d'*autres bandes* (ainsi que d'autres territoires en d'autres points du corps) pourraient prêter à confusion avec des *zones radiculaires* si l'examen attentif ne montrait pas que dans ces dispositions, l'anesthésie ne respecte pas les limites des *véritables* zones radiculaires, pas même les lignes axiales.

On voit aussi des *îlots anesthésiés, hyperesthésiés* ou *épargnés*.

La *coexistence* de ces diverses topographies d'anesthésie est fréquente.

Il y a souvent *superposition* remarquablement exacte des troubles de la *sensibilité osseuse* aux troubles des sensibilités superficielles.

Même quand on ne trouve plus que de légers vestiges d'hémianesthésie à la surface, on en retrouve des indices beaucoup plus nets dans la *pression profonde*, souvent aussi à la *faradisation cutanée*.

La pression profonde a été mesurée avec l'appareil de *Head*. les chiffres indiquent en kilogrammes la force de la pression exercée au moment précis où cette pression devient douloureuse.

La *localisation des sensations* est curieuse: certains localisent toujours trop haut, d'autres toujours trop bas ou trop de côté.

La *sensibilité articulaire* n'est pas seulement diminuée ou abolie, elle peut être *faussée*, dans la notion de direction. Certains blessés perçoivent toutes les directions des mouvements passifs dans un seul et même sens, d'autres ne perçoivent que la flexion et pas l'extension, etc. etc.

L'auteur a eu l'idée d'étudier chez quelques blessés *la notion cutanée de direction*. Pour cela, il a exécuté des „griffes" de cinq à dix centimètres dans les quatre sens principaux. Il est curieux de constater que cette notion de la direction d'excitations cutanées est faussée là où la notion de la direction des mouvements l'est aussi, et de remarquer certaines ressemblances entre ces deux troubles.

Il semblerait que cette notion de direction ne doive pas être considérée *seulement* comme liée au mouvement, comme un caractère de la sensibilité articulaire, comme une partie intégrante d'une de ses modalités puisque nous la voyons aussi liée à la sensibilité cutanée. Cette notion de direction est un principe sensitif supérieur, associatif, l'association d'une représentation d'espace à des sensibilités proprement dites, superficielles ou profondes.

L'auteur rappelle les expériences de Rothmann sur les déviations des mouvements de préhension dans les lésions pariétales, particulièrement supra-marginales.

Les sensibilités simples (protopathiques) superficielles et profondes sont toujours simultanément altérées et les altérations ont une tendance à se superposer dans les mêmes domaines, à cela près que les unes se restaurent parfois moins vite que les autres.

Mais les sensibilités associatives, épicritiques, n'entrent pas dans cette sorte de communauté d'altérations des sensibilités protopathiques. Il y a évidemment des cas où les deux groupes sont à peu près également altérés, en particulier quand il s'agit d'une monoesthésie, surtout brachiale, mais il y en a nombre d'autres où le 1er groupe est seul atteint et le 2me épargné.

Les cas étudiés n'ayant pas permis de constatations anatomiques et la profondeur de la blessure cérébrale étant inconnue, ce n'est que dans les grandes lignes que l'on peut faire des hypothèses sur le rapport des troubles sensitifs avec le siège apparent de la lésion.

L'intensité de l'hémianesthésie ne semble pas influencée, que les lésions soient en avant ou en arrière. Mais on remarque que dans les lésions en avant il n'y a pas ou presque pas d'altérations des sensibilités épicritiques, tandis que dans les lésions en arrière les altérations de ces sensibilités sont des plus prononcées. Le maximum de ces troubles (y compris ceux de la notion de direction) a été constaté chez un malade dont la blessure apparente se trouve exactement au niveau du *gyrus supra-marginal*, qui, d'après de Monakow, serait le centre de représentation par excellence des „*Ortzeichen*".

En ce qui concerne la prédilection de l'hémianesthésie pour les côtés externes du corps, il est admissible de se dire que ces côtés extérieurs ont à accomplir des fonctions de différenciation, de défense, beaucoup plus affinées que celles des côtés internes. Pourquoi, par ce fait, les côtés externes n'auraient-ils pas des champs de représentation corticale plus circonscrits que les côtés internes, par conséquent plus facilement lésables? Hypothèse un peu analogue à celle de Goldstein au sujet de l'accentuation de l'anesthésie aux extrémités des membres.

Chez plusieurs de ces blessés il y a coexistence d'une intense anesthésie de la main et de la bouche qui fait penser à un voisinage des centres sensitifs de ces deux

régions, comme les cas signalés par Sittig, Krammer, Schuster, et comme les expériences de Cushing et de van Valkenburg.

Tous ces blessés présentent des troubles moteurs. Chez deux d'entre eux on peut se demander si malgré cela la frontale ascendante n'est pas pourtant indemne. L'auteur cite quelques explications que l'on pourrait se faire, en dehors de lésions secondaires éloignées et parle en dernier ressort de l'interdépendance des centres sensitifs et des centres moteurs, de la relation de la Réceptivité et de la projection centrifuge, et fait une brève comparaison avec le mécanisme du langage. (Autoréféré)

Discussion.

M. *Egger*. Nous adressons à M. Brunschweiler tous nos compliments pour ses recherches laborieuses et patientes. Il est intéressant de constater dans divers cas d'hémianesthésie une disposition radiculaire de la sensibilité. Nous avions déjà trouvé en 1903 avec M. *Déjérine* la même constatation dans un syndrôme thalamique. M. *Brunschweiler*, probablement limité par le temps, ne nous a pas dit quelles furent ses méthodes d'exploration. Des recherches réitérées qu'exige toute délimitation exacte sont inévitables, et avec elles croît le danger de créer des anesthésies par suggestion. Ce qui est vrai pour une lésion spontanée l'est encore plus pour un blessé de guerre. Nous ne voyons pas dans les nombreux tableaux qu'il nous a dessiné ce qui est vraiment organique et ce qui est fonctionnel. Toute lésion organique qui frappe le faisceau sensitif sur un point quelque de son parcours crée des troubles par inhibition, par diaschisis. Et ces anesthésies excentriques peuvent encore être compliquées par celles que crée le médecin en examinant et en interrogeant le malade. Pour déterminer le noyau d'un déficit organique au milieu de ces brouillards fonctionnels nous avons employé la méthode de la sommation. On voit par cette méthode des hémianesthésies disparaître jusqu'à des petits restes. Ce qui résiste à la sommation doit être considéré comme expression des régions détruites. Même dans la syringomyélie on arrive à rétrécir les régions dissociées à leur vrai champ. Nous avons d'ailleurs exposé les résultats de cette méthode dans: Etude clinique et expérimentale sur le fonctionnement des voies dégénérées de la sensibilité consciente (Kündig, Genève).

Herr *Veraguth*. Herr Kollege *Egger* hat sicher Recht, wenn er auf die Schwierigkeiten aufmerksam macht, die den Untersuchungen über Sensibilitätsstörungen innewohnen. Wir haben uns denn auch bemüht, die Technik so einwandsfrei wie möglich zu gestalten. Von besonderer Wichtigkeit scheint mir hiebei neben Zuverlässigkeit der Methoden insbesondere diejenige des Untersuchers. Die Arbeit des Herrn Referenten verdient nun auch in dieser Beziehung vollauf das Lob, das der Herr Vorredner ihm gespendet hat.

Die Ergebnisse, die Herr Kollege *Brunschweiler* uns vorgeführt hat, dürften beweisen, dass die Phänomenologie der cerebral bedingten Sensibilitätsstörungen noch keineswegs endgültig und erschöpfend abgeklärt ist. In der Erweiterung der klinischen Untersuchungsergebnisse dürfte denn auch der Hauptwert des heutigen Referates liegen. Die Beziehung der klinischen Ergebnisse zu den Hirnverletzungen wollen wir nur mit Vorsicht einschätzen, da von den vom Referenten untersuchten Patienten keiner gestorben ist, und also keines der lädierten Gehirne mikroskopisch untersucht werden konnte. Dagegen ist sehr zu wünschen, dass, wenn je einer der unzähligen Kriegsverletzten mit cerebral bedingten Sensibilitätsstörungen zur Sektion kommt, in seiner Krankengeschichte so genaue Sensibilitätsuntersuchungen aufgezeichnet seien, wie wir sie heute vorgezeigt bekommen haben. Erst dann wird man im Falle sein, den verwickelten Lokalisationsfragen auch für die menschliche Physiopathologie erspriessliche Resultate abzugewinnen.

Dass wir den Standpunkt vertreten, es sei selbst bei äusserst scharfen klinischen Befunden vor einer voreiligen Lokalisation der Störungen zu warnen, haben wir in unserer gestrigen gemeinsamen Mitteilung über die psychogalvanischen Untersuchungen cerebral bedingter Sensibilitätsstörungen zu betonen versucht.

M. *Brunschweiler*, réponse à M. *Egger*. Il est parfaitement vrai, aussi chez les blessés du cerveau, que dans des examens répétés les troubles de sensibilité peuvent présenter une *certaine* variabilité au point de vue de leur intensité, et même, relativement, au point de vue de leur limites. Mais je ne suis pas d'avis qu'il s'agisse (peut-être rares exceptions à part) de phénomènes pithiatiques, hystériques surajoutés quand nous voyons diminuer sous nos yeux ou d'un examen à l'autre l'intensité d'une hypoesthésie, ou bien si nous les voyons redevenir prononcée là où un moment auparavant ou dans un examen de la veille elle semblait s'être améliorée.

Je vois là, plutôt, le résultat de l'additionnement des excitations: „la Bahnung" ou l'effet contraire, „l'épuisement".

Ce sont deux détails que les recherches sur le phénomène psycho-galvanique dont je vous ai parlé hier ont établis expérimentalement. (Autoréféré)

M. *Brunschweiler*, réponse à M. *Delay*. Nous ne pouvons pas actuellement savoir où peut se produire dans le cerveau ce réflexe psycho-galvanique et je vais même jusqu'à dire que nous ne savons pas s'il se produit dans une région sous-corticale, par exemple dans les noyaux centraux, ou même dans la substance réticulée de la calotte où nous pouvons supposer tant de réflexes vasculaires, sudoraux, etc.

La seule chose certaine est que ce réflexe se produit à un stade inférieur au stade où s'élabore la perception consciente. (Autoréféré)

4. Herr Veraguth, Zürich: Über die Rückenreflexe des Menschen.

Die Umschau in der Literatur nach Arbeiten über die Rückenreflexe des Menschen *(Bechterew, Bertolotti, Noica, Galant)* hat den Referenten überzeugt, dass seine seit drei Jahren durchgeführten Untersuchungen über diesen Gegenstand einer Mitteilung wert seien. Folgendes sind die Abschnitte seines Referates[1]): Der Rücken als Reizfläche. Die Rezeptoren liegen in und unter der Haut. Die Reizqualitäten. Die optimalen Bedingungen. Die muskuläre Antwort. Nach Ausdehnung dieser letzteren kann das bisherige Beobachtungsmaterial gruppiert werden (Little-Fälle und infantile Hemiplegien, Rückenmarksquerläsion, Tabes incipiens, normale Säuglinge, Erwachsene mit einseitiger Herdläsion in den frontaleren Grosshirnpartien, gesunde Erwachsene.) — Der Wirkung der Muskelaktion nach sind die Rückenreflexe analog den Verkürzungsreflexen, der Zweckmässigkeit nach vielleicht nicht nur Sicherungsreflexe, sondern, beim Säugling, auch Lernreflexe. Ihr weiteres Studium kann Aufschluss geben über gewisse Fragen nach der spinalen Stufe der Sensibilität. Über die Vertretung der Rückenreflexe im Grosshirn erlaubt das bisherige Material nur einige vorläufige Annahmen.

Diskussion.

Herr *Robert Bing* hat mit grossem Interesse vom Unterschiede der durch longitudinales Bestreichen der Rückenhaut hervorzurufenden Reflexe beim normalen Kinde einerseits, beim Kinde mit *Little*'scher Krankheit anderseits Kenntnis genommen. Die Ausdehnung des auf den Hautreflex antwortenden Muskelgebietes beim spastischen Symptomenkomplex (speziell in Form von begleitenden Verkürzungsreflexen am Bein und Adduktionsreflexen am Arm) stellt eine bemerkenswerte Parallele zu den Er-

[1]) das in extenso im Neurolog. Centralblatt April 1918 veröffentlicht wird.

fahrungen mit anderen reflexogenen Zonen dar. — Bei den von Herrn *Veraguth* vorgestellten Erwachsenen hat man dagegen den Eindruck, dass die demonstrierten motorischen Effekte nicht auf Rechnung eines tiefen Reflexmechanismus zu setzen, sondern als Resultate direkter mechanischer Muskelerregbarkeit anzusprechen sind.

Herr *Dr. Brunschweiler*. Dieser hochinteressante Rückenreflex mit seinen Variationen (je nach Ort und Qualität des Reizes, speziell Tiefendruck) gibt mir plötzlich eine Erklärung für die gesamten Reitmethoden, wenigstens was die Schenkelhilfen anbelangt. Sie sind sicher alle nur Nutzanwendungen auf diese verschiedenen Varianten des Reflexes, den ich damit auch beim Pferde annehme. Nur auf diese Weise bekommen gewisse Einwirkungen auf das Pferd einen Sinn. (Z. B. Abbiegen und Verkürzen des Pferdes, Einstellen des Pferdes in die Volte und Wechseln der Volte, Galoppwechsel, vorderer Sporenschlag beim durchbrennenden Pferd etc.).

Die Zügelhilfen haben deutlich die Aufgabe, diese Reflexbewegungen zu unterstützen, namentlich diejenigen zwischen Rumpf und Hals. (Autoreferat.)

Herr *Veraguth:* Die soeben gefallenen Diskussionsvoten ergänzen erfreulicherweise meine Darstellung gerade in den Teilen, wo ich aus zeitökonomischen Gründen den Vortrag gekürzt habe.

Herrn Kollegen *Bing* möchte ich erwidern, dass der Einwand, durch Reizung der Tiefensensibilität würde nur der vom Instrument getroffene Muskel zur Kontraktion gebracht, tatsächlich, wie er selbst vermutet, hinfällig wird, sobald eine grössere Anzahl von Individuen unter optimalen Bedingungen untersucht werden kann. Insbesondere ruft überraschender Druck in die laterale Partie des lumbalen Teiles der Wirbelsäulenstrecker bei den meisten Normalen weitausgedehnte, aber allerdings meistens wenig intensive Muskelkontraktionen hervor.

Herrn Professor *Michaud*'s Anfrage, ob die bei Littlekindern vom Rücken her ausgelösten Automatismen analog seien den von *Böhme* im Archiv für klinische Medizin beschriebenen, komplizierten Reaktionen bei Hemiplegikern, ist zu bejahen. Auch ist es sicher richtig, wenn die Analogie betont wird zwischen den *Marie-l'Hermite*schen und den *Monakow*'schen Verkürzungsreflexen der untern Extremitäten einerseits und der von mir soeben beschriebenen Reizflächenverkleinerung durch den Rückenreflex.

Herr Kollege *Brunschweiler* hat die interessante Frage der Phylogenese der Rückenreflexe angeschnitten. Hiezu ist zu bemerken, dass die Dressur der Pferde vermutlich eine elektive Auswahl ist zwischen für das Reiten nützlichen und für diese Arbeit hinderlichen Äusserungen der Rückenreflexerregbarkeit des Pferdes.

Bezüglich einiger weiterer Ausführungen, die die knappe Zeit heute vorzubringen verboten hat, muss ich auf die demnächst erfolgende Veröffentlichung verweisen.

5. M. Max Egger, Genève: Nouvelle conception de la paralysie hémiplégique.

La destruction du faisceau pyramidal ou de son centre paralyse pour toujours l'usage du membre supérieur tandis que le membre inférieur reprend assez rapidement son fonctionnement locomoteur. Pour expliquer ce fait clinique on a pensé à une suppléance de la part du faisceau prépyramidal. Mais pourquoi cette suppléance se fait-elle seulement pour le membre inférieur et n'apporte aucun secours au membre supérieur? Nos observations sur de nombreux hémiplégiques nous ont conduit aux constatations suivantes:

Un muscle possède deux attaches, une insertion supérieure et une insertion inférieure. Si le muscle tire vers son insertion supérieure il produit un mouvement tout autre que s'il tire vers son insertion inférieure. Nous appelons le premier mécanisme tout court la contraction centripète et le 2me contraction centrifuge. Tous les

mouvements des membres supérieures ont lieu d'après le mécanisme centripète. Le membre inférieur peut aussi faire des mouvements centripètes; mais l'immense majorité de ses mouvements se font d'après le mécanisme centrifuge. Telle la station, la marche, l'équilibration, l'accroupissement dans les genoux et le relèvement de cette position, le saut, la montée d'un escalier, etc. La formule de Wernicke dit que dans l'hémiplégie sont paralysés: Les fléchisseurs des membres inférieurs ou comme s'exprime Grasset les raccourcisseurs. Or d'après cette formule seraient paralysés: les jambier antérieur et péronier antérieur, les biceps, les demi-tendineux et les demi-membraneux et les psoasiliaque. Ceci est une erreur. Les jambier antérieur et péronier sont bien les fléchisseurs dorsaux du pied. Mais seulement l'une de leur fonctions est paralysée, la contraction centripète, la contraction centrifuge par contre est conservée. Et il en est de même des fléchisseurs de la jambe et de la cuisse. On ne peut donc pas prétendre que tel muscle ou tel groupe musculaire soit paralysé; on peut seulement dire qu'une des fonctions musculaires est paralysée, à savoir la fonction centripète, tandis que la fonction centrifuge est conservée. L'observation et l'expérimentation le prouvent. Comme seulement le mécanisme de la contraction centripète est paralysé dans la lésion du système pyramidal, nous sommes obligés de conclure que la contraction centrifuge, mécanisme par excellence du mouvement locomoteur, n'a rien à faire avec le système pyramidal et qu'elle est régie par un autre centre et en partant par un autre faisceau.

---

c) Sitzung des Vereins schweizerischer Irrenärzte.

Sonntag, den 11. November 1917, im Kantonsspital Lausanne.

Präsident: *Ch. Ladame*, Aktuar: *E. Sigg.*

Anwesend: Bleuler, Fankhauser, Hiss, Huber, Jacot, Ladame jun., Loy, Maier, Machon, de Montet, Morgenthaler, Preisig, Reese, Repond sen. und jun., Sigg, Walther.

Gäste: Dr. Bonjour, Dr. Madron, Frau Dr. S. Spielrein-Cheftel.

I. Geschäftliches.

9.20 Eröffnung der Sitzung im Hörsaale der chirurgischen Klinik. Einer Einladung der Anstalt Hohenegg bei Meilen kann in Anbetracht ihrer exzentrischen Lage für die nächste Herbstversammlung nicht entsprochen werden. Man beschliesst als Ort Bern oder Olten vorzusehen.

Neuaufnahmen:

Dr. Bovens, William, Cery-Lausanne, IIIme Méd.
Dr. Walther, Fritz, Wahlau-Bern, IV. Arzt.

II. Vorträge.

1. Les alcooliques sont-ils des dégénérés? Communication des Dr. Preisig et Dr. Amadian, Cery-Lausanne (Résumé).

Plusieurs auteurs ont examiné les alcooliques des asiles d'aliénés, et sont arrivés à la conclusion que les alcooliques, dans leur grande majorité, sont des anormaux, des aliénés, des tarés constitutionnels *(Rybakow, Geelvink, Stoecker)*. La chose paraissant importante aux points de vue de l'étiologie et de la prophylaxie de l'alcoolisme, nous

avons recherché si ces conclusions pouvaient s'appliquer aux alcooliques pris au dehors des asiles. A cet effet nous avons réuni 100 cas remplissant les deux conditions suivantes:

avoir été alcoolique indubitablement

être guéri, c'est-à-dire abstinent total depuis 5 ans au moins.

Nous avons réuni ces 100 cas assez facilement, grâce à l'activité de la Société de la Croix Bleue, à l'œuvre dans notre Canton depuis une quarantaine d'années. Le fait d'examiner des alcooliques *guéris* permettait la comparaison d'un même sujet sous le régime éthylique et sous le régime de l'abstinence.

Nos sujets étaient âgés de 33 à 82 ans (en moyenne 56½ ans). La période d'alcoolisation moyenne avait été de 15½ ans. La guérison datait en moyenne de 19 ans en arrière. Le terme „dégénéré" n'ayant pas de sens scientifique précis, nous avons cherché à établir, par le plus grand nombre de mesures possibles, la valeur physique, la valeur psychique, et la valeur sociale des cent sujets.

Valeur physique.

L'aptitude au service militaire se trouve être de 80 %.

Des signes physiques de dégénérescence existaient dans 3 cas.

L'état de santé générale, de „conservation", étant donné l'âge, était bon.

La morbidité générale (maladies alcooliques non comprises) n'est pas anormale.

Faisant abstraction des maladies sans importance (rougeole), et de celles où une prédisposition naturelle ne joue aucun rôle (syphilis, saturnisme), il se trouve que 55 sujets n'ont jamais été sérieusement malades. Sept n'ont été malades que pendant la période d'alcoolisation.

Chez 9 sujets, l'intelligence était médiocre.

Chez 15 sujets, il y avait un ou des traits d'un caractère anormal (irritabilité, emportement, émotivité).

4 ont été atteints de maladie mentale (submanie, mélancolie, neurasthénie).

Dans aucun cas l'existence n'avait été instable (à un degré tant soit peu notable).

59 des sujets sont restés abstinents dès leur premier engagement. A 14 il a fallu 4 engagements ou davantage.

Les causes déterminantes de l'abstinence, ne comprennent pas de motifs pathologiques.

La tolérance des boissons alcooliques était normale. Dans 16 cas, un peu diminuée

Parmi les réactions alcooliques, nous notons:

troubles névritiques	24 cas
crises épileptiformes	2 „
dépression (remords compris)	43 „
idées de suicide	23 „
tentative de suicide	1 „
accès de jalousie	8 „
delirium tremens caractérisé	3 „
subdéliris alcooliques	14 „

Les traits pathologiques importants (intelligence médiocre, trait de caractère anormal, maladie mentale, crises épileptiformes, tentatives de suicide, delirium tremens caractérisé) se concentrent sur 26 têtes. Des 4 cas de maladie mentale, 3 sont actuellement guéris.

Hérédité.

Il y avait hérédité psychopathique directe dans 86 cas, (père seul 60 fois, père et mère 20 fois, mère seule 6 fois; dans les 80 cas où le père entre en ligne de compte,

il était buveur 62 fois, 2 mères étaient alcooliques). Il faut noter que nos sujets, abstinents depuis longtemps, étaient des juges sévères en ce qui concerne les habitudes alcooliques.

Valeur sociale.

Nous avons noté 14 condamnations (menaces, batterie, scandale, abandon de famille, vols). Une tentative d'homicide et 1 cas de voies de faits graves n'ont pas été poursuivis. Dans 4 cas il y a eu avertissement des autorités ou menaces d'interdiction. Dans 44, contravention aux règlements de police.

Trois accidents dûs à l'état d'ivresse. 6 cas d'assistance. 1 faillite. Dans 33 cas, endettement. Tout cela se rapportant à la période d'alcoolisation.

Sous le régime de l'abstinence, la situation économique et sociale de tous s'est améliorée, 10 de nos sujets sont devenus propriétaires de maisons. 11 sont arrivés à des fonctions publiques (1 député, 3 conseillers communaux, 3 secrétaires ou boursiers communaux). Nombreux sont ceux qui ont acquis une situation indépendante, qui sont devenus patrons, d'ouvriers qu'ils étaient, etc.

Quand à la descendance, 1 était célibataire, 7 n'ont pas eu d'enfants. Les 92 restant ont une descendance de 613 enfants, dont 418 vivants, et 195 morts.

En résumé nos résultats prouvent que nos 100 alcooliques ne sont nullement, en moyenne, des moindres valeurs, ni physiques, ni psychiques, ni sociales. Seule la très forte hérédité psychopathique directe peut être considérée comme un signe de moindre valeur. Mais l'examen direct ne confirme pas les présomptions que pourrait faire naître dans l'esprit cette circonstance.

Il ressort de cette étude qu'il ne faut pas diminuer l'importance, comme facteur étiologique de l'alcoolisme, des facteurs externes (habitudes courantes, entraînement). Rien ne permet de souhaiter l'élimination (admise par quelques-uns hypothétiquement) des alcooliques. La lutte anti-alcoolique directe reste une tâche importante dans la prophylaxie des maladies mentales.

Si l'alcool joue dans nombre de cas, le rôle d'un révélateur, et amène à l'asile d'aliénés nombre de tarés et d'anormaux, on ne peut pas étendre à *tous* les alcooliques les conclusions tirées de l'étude des alcooliques des asiles *seuls*.

Discussion:

M. *Repond*, jun. est heureux de voir se faire jour une conception plutôt optimiste de l'alcoolisme. Le matériel cité dans l'intéressant travail lui paraît cependant trop bien choisi pour permettre des conclusions définitives. On n'y parle pas des cas à évolution défavorable, de ceux qui par exemple meurent d'une maladie intercurrente ou encore de ceux qui finissent mal socialement, mais sans avoir passé entre les mains du psychiâtre.

Prof. *Bleuler:* Es wäre nützlich für solche Studien den Begriff des dégénéré noch genauer zu umschreiben.

Preisig (Résumé): Notre matériel est évidemment un matériel unilatéral, sélectionné, du fait même des conditions imposées par nous et comportant la guérison: l'abstinence de toute boisson alcoolique depuis 5 ans au moins. Il ne peut être question de généraliser les résultats de notre enquête à la totalité des alcooliques. Pour compléter les études faites sur les alcooliques des asiles d'aliénés, nous avons voulu étudier *d'autres* alcooliques, pris *en dehors* des asiles. Notre matériel constitue donc la contre partie, en quelque sorte, du matériel étudié jusqu'à maintenant. A ceux qui prétendent, à la lumière des études précédentes: les alcooliques sont des moindres-valeurs, indignes d'intérêt et d'efforts thérapeutiques, nos résultats répondent: „pas tous".

Evidemment, le terme de dégénéré est un terme vague, nous ne l'avons conservé que faute de mieux, et parce qu'il est commode. Etant donnée l'imprécision de ce terme, nous n'avons pas cherché à lui donner une signification plus nette, ce qui aurait été artificiel, mais nous avons cherché à déterminer, par autant de mesures que possible, la valeur physique, psychique et sociale de nos sujets. — Il n'y a pas de limite entre le buveur dit normal et alcoolique, nous en demeurons d'accord, mais les doses indiquées, les réactions alcooliques, et le fait que tous nos sujets ont compromis leur santé et leur situation par leurs habitudes alcooliques assez pour qu'une intervention s'impose, font que le titre d'anciens „alcooliques" ne peut pas leur être contesté.

2. L'hystérie chez les internés de guerre.

(Ce travail apparaîtra prochainement in extenso.)

Communication du Dr. *Repond*, Malévoz (Résumé).

Les conclusions du travail sont les suivantes:

L'hystérie, ou du moins ses manifestations les plus bruyantes est plus fréquente chez les prisonniers de guerre internés en Suisse que chez ceux qui sont en captivité. L'étiologie traumatique de l'hystérie chez les internés de guerre n'a été constatée dans aucun cas. Les facteurs déterminants de l'éclosion de la névrose semblent avoir été par contre la monotonie de la captivité, le désir du rapatriement, etc. Le milieu des camps de concentration ne semble pas être favorable à la production de symptômes hystériques soit parce que la maladie n'apporte pas toujours des avantages matériels, soit par suite d'un sentiment de bravade.

Les crises hystériques sont le symptôme dominant de cette névrose chez presque tous les internés examinés. La psychothérapie usuelle a complètement échoué chez eux. Seule une suggestion intense avec menaces de restriction en cas de persistance de la maladie et promesses d'avantages positifs en cas de guérison ont amené des améliorations.

Maier weist darauf hin, dass nach seinen Beobachtungen die Hysterie in den Gefangenenlagern der kriegführenden Länder äusserst selten sei und in dem Moment sich häufte, als die Möglichkeit der Internierung in die Schweiz bekannt wurde. Bei den Internierten wirkt es dann sehr schädlich, dass sie bei uns nicht von Anfang an konsequent beschäftigt wurden, und dass man sie auch sonst verwöhnte. Immerhin ist es auffallend, dass bei den deutschen Internierten Hysterie nach den Beobachtungen in der Ostschweiz relativ sehr selten sei, während sie bei den romanischen nach Repond viel öfters aufzutreten scheint. Im Gegensatz hierzu ist ja bekannt, dass die Neurosen in der Morbidität der deutschen Armee selbst eine eben so grosse Rolle spielen wie in der der andern. Vielleicht spielt bei den Internierten die Differenz der Begehrungsvorstellungen wegen der verschiedenen Lage in den einzelnen Ländern eine Rolle.

Reese bezweifelt, dass sich die Internierten in der Schweiz sicherer fühlten, als in der Gefangenschaft. — Eine besondere Disposition zur Hysterie scheint durch Gasvergiftungen geschaffen zu werden.

de Montet: Es herrscht vielfach die Ansicht, dass die neuen Erfahrungen die finalistische Auffassung der Hysterie stützen. Insbesondere wird die Rolle der Begehrungsvorstellungen betont. Über die, dieser Auffassung zugrundeliegenden Tatsachen sind wir ja alle ohne weiteres einig. (Beispiel hysterischer Anästhesie nach Kriegsverletzung, wobei die Untersuchung ergibt, wie unscharf die Grenzen gegenüber der Simulation sind.) Aber diese Tatsachen erlauben es doch nicht, diese Vorstellungen als Motive oder mit andern Worten als Ursachen zu betrachten. Es würde mich interessieren, zu wissen, wie sich die Anwesenden zur Frage stellen: Handelt der Mensch auf Grund von Motiven oder von physikalisch-chemischen Vorgängen? Anlässlich einer Diskussion an

anderer Stelle über die innersekretorische oder toxische Entstehung der Affekte ist mir aufgefallen, dass Herr Prof. Bleuler diesen Kausalzusammenhang für den Affekt bei Melancholie gelten lässt, nicht aber für den Affekt des Paranoikers. Diese supponierte Verschiedenheit in der Verursachung des Affektes scheint mir mit dem unbedingte Eindeutigkeit voraussetzenden Ursachenbegriff unvereinbar, dementsprechend auch die Ansicht, dass einmal Zwecke (Begehrungsvorstellungen) und Motive, das andere Mal physikalisch-chemische Vorgänge das Handeln bestimmen.

Prof. *Bleuler:* Die Unterschiede sind Unterschiede der Definition. Die unsere geht von den Tatsachen aus, deduziert wie in den Naturwissenschaften daraus die Anschauungen, und diese bleiben deshalb mit den Tatsachen immer im Einklang. Wir haben keine Beobachtungen, die gegen eine Wechselwirkung von psychisch und physisch sprechen.

de Montet: Ich bedaure, mich der Ansicht des Herrn Prof. Bleuler nicht anschliessen zu können, nach welcher die Annahme vieler und in ihrem Wesen ganz verschiedener Ursachen gar keine Schwierigkeiten machen soll und ich kann seine Auffassung nicht teilen, dass die klare Erkenntnis, das Bewusstsein könne keine Ursache sein, unmodern ist. Unmodern ist im Gegenteil der im Sinne eines laxen, zu nichts verpflichtenden Konditionalismus verwässerte Kausalbegriff. Dadurch wird es natürlich möglich, die psychischen Ursachen beliebig weit in die mnemischen oder Lebensvorgänge hineinzutragen. Klar ist dagegen der Begriff des engeren oder weiteren (wahrscheinlichen) Zusammenhanges. Dieser allein erlaubt es, die Schwierigkeiten und Widersprüche der Kausalitätsauffassung zu beseitigen.

Dr. *Bonjour* (Genève), (Résumé). En tant que médecins nous devons rattacher les troubles mentaux à des phénomènes physiques. La mélancholie nous en offre un exemple. La mélancholie, caractérisée par une augmentation de la pression minima guérit dès que la cure opiacée fait tomber cette pression. Dans l'hystérie la pression peut être normale; souvent elle est abaissée. L'oscillation maxima est par contre diminuée et la pression minima trop haute. Quand on arrive à élever l'oscillation et diminuer la pression minima, les troubles hystériques disparaissent. Mais l'hystérie n'est jamais complètement guérie, car il est très difficile avec nos remèdes actuels de relever d'une façon complète la courbe sphygmographique spéciale que j'ai introduite en médecine en me servant de l'oscillomètre Pachon.

de Montet: Ich möchte mir doch erlauben, Herrn Bonjour auf die Konsequenzen seiner Darlegungen aufmerksam zu machen. Danach muss man unbedingt verlangen können, dass wenn ich Herrn Bonjour irgendeine Blutkurve eines Hysterikers oder Zwangsneurotikers vorzeige, er mir ohne weiteres sagen kann, nicht nur, ob es sich um Hysterie oder Zwangsideen handelt, sondern auch genau, was der betreffende Patient denkt, welche Ideen er hat.

Herrn Bonjours Auffassung ist übrigens ein glänzender Beweis dafür, dass meine Bemerkungen nicht gegenstandslos waren, da sie mit der teleologischen Auffassung der Hysterie in schroffstem Widerspruche steht. Sollten wir wirklich darauf angewiesen sein, uns in solchen Widersprüchen weiter zu bewegen und uns darin wohl zu fühlen?

A. Repond pense que si le désir d'obtenir une rente ne se montre chez les internés qu'après leur arrivée en Suisse, cela provient de ce que pendant la captivité, ils ont des soucis plus immédiats, en particulier celui du rapatriement. Il ne lui semble pas que les hystériques nourrissent de longs espoirs, leurs symptômes tendent presque toujours à leur faire obtenir un avantage immédiat. Au sujet des remarques du Dr. de Montet, Repond déclare qu'il est absolument persuadé de la „finalité“ des symptômes névropathiques-psychogènes. La maladie poursuit un but, ce qui ne veut pas dire qu'elle

cesse toujours quand ce but est atteint. Les symptômes persévèrent parfois par suite d'une sorte d'habitude, puis les malades auxquels la névrose a procuré un avantage ont tendance à exploiter leur maladie dans un but intéressé. Nous en avons vu de nombreux exemples parmi nos internés. Par contre, les symptômes cessent immédiatement dès que les malades y ont un intérêt et qu'on leur fait sentir directement (par des privations par exemple) qu'ils ont tout avantage à guérir.

3. Prof. H. W. Maier (Burghölzli Zürich): Über die psychotherapeutische Behandlung durch Nichtärzte.

Der Vortragende weist darauf hin, dass die Psychotherapie in erster Linie eine Disziplin der psychiatrischen Wissenschaft sei, die in den letzten Jahrzehnten aus den Mauern der Irrenanstalt heraustrat und eine immer grössere Bedeutung, nicht nur für die Medizin, sondern auch für die Pädagogik, Seelsorge und Jurisprudenz bekam. Diese letzteren Beziehungen sind sehr wichtig und sollen dadurch gepflegt werden, dass Lehrern und Geistlichen an der Universität und im spätern Leben ein Einblick in die Resultate der medizinischen praktischen Psychologie ermöglicht werde. Wo aber die Behandlung von Kranken anfängt, da sollte die Betätigung für Laien, denen stets die allgemeine Grundlage für die kritische Betrachtung pathologischer Zustände fehlt, Halt machen. Die Übergriffe, die von durchaus wohlmeinender Seite hier stattgefunden haben, sind zu bedauern und können unter Umständen mehr schaden wie die Befruchtung der Pädagogik durch extreme psychotherapeutische Theorien genützt hat. Insbesondere ist aber die Übernahme der Behandlung Nervenkranker durch, Psychoanalyse oder eine andere Methode betreibende, Krankenschwestern und geheilte Patienten, sei es mit oder ohne Entgelt, durchaus abzulehnen, da eine Kontrolle solcher Kuren durch den Arzt fast stets nur eine scheinbare sein muss; diese Einrichtung, die in den letzten Jahren an verschiedenen Orten der Schweiz um sich gegriffen hat, wird sonst zu einer Art der Kurpfuscherei führen, die bedenklich ist und nicht von Ärzten unterstützt werden sollte.

Morgenthaler (Bern): Die Grenze zwischen pädagogischer Beeinflussung und ärztlicher Behandlung zu ziehen ist theoretisch richtig, lässt sich in der Praxis aber nicht durchführen. Für die Praxis müssen wir wohl darauf bestehen, dass der wissenschaftliche Psychologe sich zu Forschungszwecken mit diesen Methoden abgeben kann, dass der praktische Pädagoge nur mit den Resultaten bekannt gemacht werden soll, dass aber jede psychotherapeutische Behandlung und Beeinflussung dem Arzt überlassen werden muss. Ich beantrage möglichst baldige Drucklegung des Referates, da viele Leute für Richtlinien von objektiver sachverständiger Seite dankbar sein würden.

M. *Preisig:* L'exposé de M. le Prof. Maier est un argument de plus qui plaide pour la nécessité d'un enseignement de la psychothérapie dans nos facultés. On est souvent frappé du peu de compréhension qu'ont certains médecins pour la psychologie de leurs malades. Les professeurs de psychiatrie, mais surtout les professeurs de clinique médicale sont les mieux placés pour porter remède aux inconvénients signalés.

Herr *Walther* unterstützt den von Dr. Preisig geäusserten Wunsch, dass beim Medizinstudium grösseres Gewicht auf psychotherapeutische Ausbildung der jüngern Ärzte gelegt werden sollte, auch in Hinsicht auf die Bekämpfung der Kurpfuschertums.

M. *Repond* n'attend pas grand bien de mesures restrictives contre les psychothérapeutes amateurs. Il craint qu'on ne leur confère une auréole de martyrs qui fera augmenter leur clientèle. D'ailleurs les psychopathes qui courent chez eux ont fréquemment

une certaine défiance des médecins, défiance justifiée dans certains cas par la trop fréquente ignorance de toute psychothérapie qu'on rencontre chez certains médecins praticiens.

Herr *Fankhauser* ist der Meinung, dass in dem Vortrag von Prof. Maier, wenn er publiziert wird, auch die psychologischen Hochschulinstitute erwähnt werden, die natürlich das Recht haben müssen, psychologische Untersuchungen zu machen, nicht aber Krankheiten zu behandeln.

Herr *Maier* macht bei dem Wunsch auf Drucklegung und Verbreitung seines Vortrages im Publikum darauf aufmerksam, dass er mit seinem Votum nur die Absicht hatte, eine Aussprache in unserem fachärztlichen Kreise herbeizuführen und dass er sich selbstverständlich von der Versammlung nicht verpflichten lassen könne, damit in dieser Form vor die Öffentlichkeit zu treten.

Morgenthaler (Bern) stellt folgende Anfrage: Mit der Untersuchung von Zeichnungen Geisteskranker beschäftigt, hat er es als grossen Mangel empfunden, dass wir kein Vergleichsmaterial besitzen. Es existieren wohl grosse Zeichnungssammlungen von Kindern, von Naturvölkern usw. aber spontane Zeichnungen gesunder Erwachsener wurden bis jetzt nicht systematisch gesammelt. Die Gefangenenlager böten nun eine bis jetzt nie dagewesene Gelegenheit, solche Zeichnungen zu sammeln. Das Institut für angewandte Psychologie in Deutschland, an das M. sich gewendet hat, hat den Gedanken gleich aufgegriffen; es sollen in Deutschland gegenwärtig Nachforschungen gemacht werden, ob es möglich wäre, solche Zeichnungen systematisch zu sammeln. Bitte an die Herren Kollegen welscher Zunge um Adressen von Psychologen und Psychiatern in Frankreich, die man für die Sache interessieren könnte.

---

7. Referate. – Rapports.

Robert Bing: Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik.

Kurzgefasste Anleitung zur klinischen Lokalisation der Erkrankungen und Verletzungen der Nervenzentren.

Dritte vermehrte und verbesserte Auflage, Berlin und Wien 1917, bei Urban und Schwarzenberg. 235 S., mit 97 zum Teil farbigen Abbildungen.

Die vorliegende dritte Auflage des Kompendiums des bekannten Basler Neurologen kommt mit Bezug auf manche Kapitel einer Neubearbeitung gleich; so wurden namentlich die Abschnitte über die sympathische Innervation, die Segmentdiagnose motorischer Lähmungen, die spinalen Flucht- und Abwehrreflexe, über die topische Diagnostik der Kleinhirnläsionen und der zentralen Sehstörungen einer Revision und teilweisen Korrektur unterzogen. Aber auch in den meisten übrigen Kapiteln findet der Leser die seit dem Erscheinen der zweiten Auflage (1909) auf dem Gebiete der klinischen Neurologie erzielten Fortschritte, soweit sie semiologisch von Bedeutung sind und unser diagnostisches Können zuverlässig und wesentlich bereichert haben, überall mit der nötigen Vor- und Umsicht verwertet. Mit besonderer Liebe scheint dem Referenten der Abschnitt über die topische Diagnostik der Rückenmarks- und Hirnstammläsionen geschrieben zu sein, und wenn es dem Verfasser gelungen ist, seine Darstellung hier zu besonderer Klarheit und Anschaulichkeit zu erheben, so ist dieser Vorzug — neben der didaktisch glücklichen Stoffgliederung — nicht zuletzt auch den verhältnismässig

eingehenden anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen zuzuschreiben, die den einzelnen Kapiteln jeweilen in Form eines kurzen Propädeutikums vorangehen. Sehr willkommen dürfte dem Lernenden die ausführliche Berücksichtigung der so wichtigen Differenzialdiagnose zwischen nukleärem, supra- und infranukleärem, intra- und extraduralem Sitz der Lähmungen sein, wie sie insbesondere bei der Behandlung der Hirnnervenläsionen überall durchgeführt ist.

Im Vergleich zu dem verhältnismässig breiten Raum, den die topische Diagnostik der subkortikalen Segmente der Zerebrospinalaxe im *Bings*chen Kompendium einnimmt, scheint dem Referenten dagegen die Lokalisation im Grosshirn entschieden etwas zu kurz gekommen zu sein und an Anschaulichkeit hinter der Darstellung der erstgenannten Kapitel zurückzustehen: Etwas mehr Anatomie und Physiologie wäre hier doch wohl auch dem eingefleischtesten Praktiker unbedenklich zuzumuten. Insbesondere hätten in diesem Zusammenhang einige neuere physiologische Gesichtspunkte, wie das Gesetz der reziproken Hemmung, der propriozeptive spinale Reflexautomatismus, das Prinzip des funktionellen Abbaus oder der „Funktionsverstümmelung" (v. *Monakow*), in Anbetracht ihrer hervorragenden Bedeutung für das Verständnis namentlich der Dynamik der Ausfalls- und Residuärerscheinungen, neben der Diaschisis noch eine kurze Erörterung verdient. Im diagnostischen Teil wäre die Plastizität des Vorgetragenen da und dort durch die Schilderung einiger besonders typischer Krankheitsbilder, wie der klinisch wichtigsten Aphasie- und Apraxieformen zu ergänzen und zu beleben. Auch ein kurzes Eingehen auf die Differenzialdiagnose zwischen organischer Hirnstörung und Hysterie, — an welcher Schwierigkeit ja bekanntlich gerade der nicht neurologisch geschulte Arzt so häufig scheitert —, wäre bei der Besprechung mancher Syndrome erwünscht.

Die Abbildungen sind gegenüber der zweiten Auflage durch zahlreiche neue Klischees vermehrt und durch teilweise Verwendung von Farbendruck anschaulicher gestaltet worden. Wenn dem Referenten hier ein Wunsch gestattet ist, so wäre es der, dass in einer späteren Auflage die nicht schematisch gedachten anatomischen Querschnittsbilder der Hirnstamms durch etwas naturgetreuere, den modernen Tinktionsmethoden besser entsprechende Abbildungen ersetzt würden; — die Lage und Gliederung der verschiedenen Faserzüge und Kerne würde durch eine, wenn auch halbschematische, Wiedergabe des Eindrucks, den ein wirkliches Weigertpräparat auf den Beschauer macht, ungemein viel klarer zur Anschauung kommen. Dabei soll natürlich keinen Augenblick verkannt werden, dass *Bings* Kompendium nicht für Neurologen, sondern für den ärztlichen Praktiker geschrieben ist, dem es eine kurze und doch zuverlässige Wegleitung durch die ungewöhnlich grossen Schwierigkeiten der topischen Diagnostik der zerebrospinalen Herderkrankungen bieten will. Dieser Aufgabe aber dürfte das Buch trotz einigen oben angedeuteten Mängeln in hervorragendem Masse gerecht werden und so wird es sich wohl auch in seinem jetzigen Gewande wieder zahlreiche neue Freunde erwerben. Brun (Zürich).

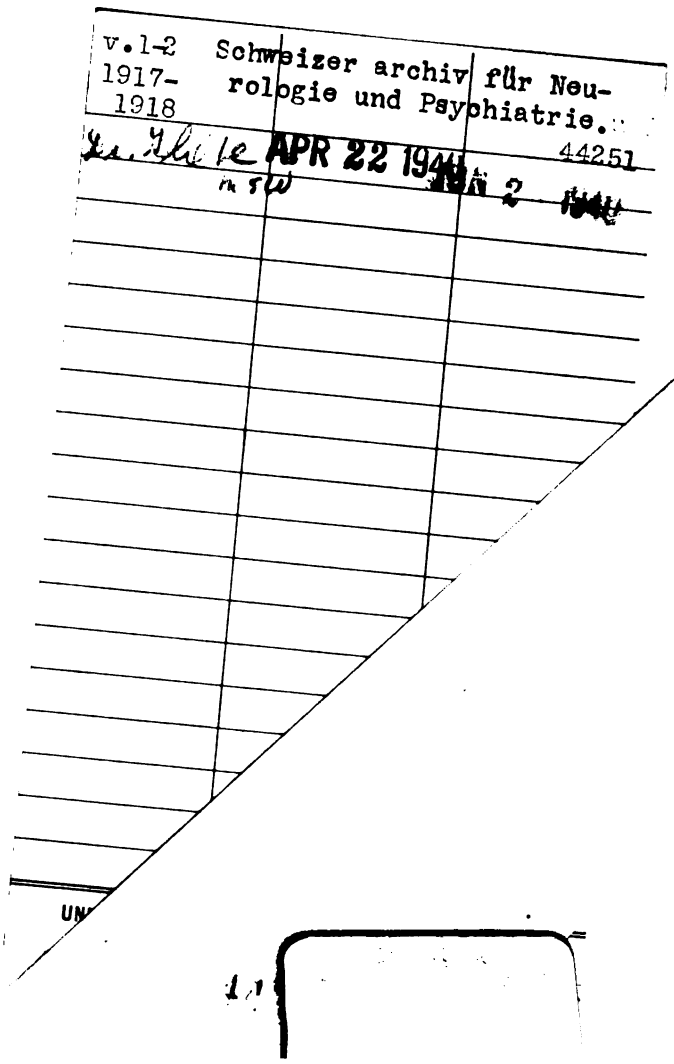
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to $1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

APR 22 1940

3m-2,'37


v.1-2
1917-
1918
Schweizer archiv für Neurologie und Psychiatrie.
44251
APR 22 1944