

DR. MEYER'S SKIZZEN ÜBER ÖRNITHOLOGIE UND.



www.digitale-sammlungen.de

Im Verlage
von Wilhelm Braumüller, k. k. Hof- und Universitätsbuchhändler in Wien
sind erschienen:

Von demselben Verfasser:

Zur Mechanik des Gehirnbauers. Ein Vortrag, gehalten in der Naturforscher-Versammlung zu Wiesbaden und in der Wiener anthropologischen Gesellschaft. gr. 8. 1874. 60 kr. — 1 M. 20 Pf.

Centralblatt, psychiatrisches, herausgegeben vom Vereine für Psychiatrie und forensische Psychologie in Wien. Redigirt von Primararzt Dr. M. Gauster und Professor Dr. Th. Meynert. gr. 8. Pro Jahrgang 12 Nummern. 2 fl. 50 kr. — 5 M.

Mayer, Dr. A. in Mainz. Die Sinnestäuschungen, Hallucinationen und Illusionen. Allgemein verständlich dargestellt. 8. 1869. 2 fl. — 4 M.

„Der durch seine früheren Arbeiten: „Zur Verständigung über Materialismus und Spiritualismus“ und „Zur Seelenfrage“ rühmlichst bekannte Verfasser hat sich im obigen Werke die Aufgabe gestellt, den grossen Leserkreis von Nichtärzten — vielleicht auch Aerzten — die räthselhaften Erscheinungen der Seelenstörung aufzuklären. Vor Allem den Zweck einer allgemeinen Verständlichkeit vor Augen habend, schickt er dem eigentlichen Thema eine kurzgefasste Anatomie und Physiologie derjenigen Organe voraus, deren Thätigkeiten eben im Erkennen bestehen oder die Erkenntniss ausmachen. Auf dem so vorbereiteten Boden entwickelt der Verfasser eine anschauliche Beschreibung und Erklärung der krankhaften Erscheinungen des menschlichen Seelenlebens. — Das höchst verdienstvolle Werk ist eine Quelle reicher Belehrung für Jeden, der sich zur Selbstbelehrung über das menschliche Seelenleben angeregt fühlt.“ („Presse“ 1869, Nr. 200.)

Spielmann, Dr. Johann, gew. Secundararzt des allgem. Krankenhauses und der k. k. Irrenanstalt zu Prag. **Diagnostik der Geisteskrankheiten,** für Aerzte und Richter. gr. 8. 1855. 4 fl. 50 kr. — 9 M.

Der Verf., der sich während seiner mehr als fünfjährigen Thätigkeit als Arzt in der Prager Irrenanstalt einen reichen Schatz von Erfahrungen gesammelt, legt hier dem öffentlichen Urtheile diesen Versuch einer Diagnostik der Geisteskrankheiten vor. Er ist für den Arzt geschrieben, der nicht Psychiater von Fach ist und für den Richter, weil es ihm Noth thut zu wissen, was im Geisteskranken als Thäter vorgeht. In dieser Absicht ist das Werk in 2 Abtheilungen geschieden, in deren erster der Verf. seine diagnostischen Lehren entfaltet, um sie zum Verständniss der Leser zu bringen; der zweite Theil erörtert die Stellung des Geisteskranken zum allgemeinen Strafgesetze. Die medicinische Welt hat dieses Werk als ein höchst interessantes, von tüchtigem wissenschaftlichen Streben getragenes Buch mit lebhafter Freude begrüsst und öffentliche Stimmen sprachen die Ueberzeugung aus, dass der Werth desselben von Allen gewürdigt werden wird, denen die Fortbildung einer für die Menschheit so unendlichen wichtigen Wissenschaft am Herzen liegt. Jedem Leser wird der Eindruck der Achtung vorwaltend bleiben von dem Fleisse, dem Talent und der anmuthenden Frische Spielmann's, womit er ein reiches Material durchgedacht, geordnet und der wissenschaftlichen Welt als eine dankenswerthe Gabe dargeboten hat. Sie ist ein würdiger Beitrag zur Lösung der Probleme, deren die psychiatrische Wissenschaft noch so viele enthält. S. Zeitschr. f. Psychiatrie XIV. 2; W. med. Wochenschr. 1855, 20, 21.)

Skizzen

über

Umfang und wissenschaftliche Anordnung

der

klinischen Psychiatrie.

Von

Dr. Th. Meynert

k. k. ord. klinischer Universitätsprofessor und Regierungsrath, Präsident des Vereines für
Psychiatrie und forensische Psychologie in Wien, Mitherausgeber des Archivs für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin etc.

Separat-Abdruck aus dem „Psychiatrischen Centralblatt“ Jahrgang 1876

WIEN 1876.

Wilhelm Braumüller

k. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.

Es hat vor längerer Zeit schon in den Irrenhäusern Psychiater gegeben, welche ihre Kranken auch demonstirten, ohne dass man von einem klinischen Unterrichte dabei sprechen konnte. Denn die Psychiatrie war an dem neuen Morgen der gesammten Medizin nicht mit erwacht; die rein psychologische Anschauungsweise der Krankheiten, die Ueberschätzung des Anstaltswesens als einer über alle anderen Mittel wirksamen, in den Augen Mancher unerlässlichen Methode der Behandlung, das Vorurtheil, der Arzt müsse alle nicht ärztlichen Functionen des Verwaltungswesens unmittelbar ausüben, trennte jene Lehrer scharf von unbefangener klinischer Forschung und Anschauungsweise ab. Ihr Blick war im günstigsten Falle auf Gegenstände accommodirt, welche der klinische Lehrer, wenn er bei der Sache ist, nur im Horopter erblickt, und was dieser sorglich fixirt, schwankte, wenn sie bei der Sache zu sein glaubten, in unklaren Gestaltungen ihres Horopterkreises.

Darum kommt es vor, dass sich Psychiater, und solche, die, so weit es ihnen passt, sehr ostentativ das Modegespräch über Wissenschaft cultiviren, sobald die klinische Wissenschaft als Hauptsache auf psychiatrischem Felde hervortritt, sich öfter erschrocken den Ruf entschlüpfen lassen: das ist ja nicht Psychiatrie!

Ich führe dies nicht in Absicht eines Widerspruches an, sondern weil ich diesem Rufe zustimme. Die psychiatrischen Kliniker lehnen nicht etwa den ehrenvollen Namen Psychiater ab, aber der herkömmliche Begriff von Psychiatern trifft auf sie nicht zu. Sie betrachten sich schlechtweg als wissenschaftliche Neuropathologen, sie bedauern meist, dass berücksichtigungswerthe Umstände ihnen nicht die akademische Vertretung der ganzen Neuropathologie gestatten, und nur die Erkrankungen des Vorderhirnes mit ihren Complicationen ihr eingeschränkter Lehrstoff sind. Wenn aber Theilung der Arbeit

vielleicht eine wichtige Entwicklungsperiode der Neuropathologie daraus macht, dass ein derartig begrenzter Lehrstoff mit specialistischer Concentration klinisch entwickelt wird, so ist der Kreis des Zusammenfallens der Forschungsobjecte mit dem Inhalt der Irrenhäuser doch durchaus nicht die Grenzlinie für den psychiatrischen Kliniker. Wenn nun psychiatrische Kliniker sich gar nicht in den Kreis der, durch Betreiben eines besonderen, wichtigen Zweiges des Spitalwesens oder gar nur der Privatpflege von Kranken gekennzeichneten Psychiater einmengen, sondern sich nur durch die produktive klinische Forschungsweise gekennzeichnet finden, so sehen sie andererseits auch die Leitung einer psychiatrischen Klinik nicht als Kennzeichnung eines psychiatrischen Klinikers an, falls dort wesentlich nur das Repetiren eines fremden Lehrbuches, oder seiner unselbstständigen Paraphrasirungen betrieben wird. Dagegen schränken sie das Vorhandensein psychiatrischer Kliniker auch keineswegs auf die Directoren psychiatr. Kliniken ein. Die heutige Phase des Entstehens der psychiatr. Klinik erfordert Autodidacten, und das Maass der dazu nöthigen persönlichen Bedeutung mit dem Einhalten der rationellen Forschungsmethode macht zum klinischen Lehrer auf psychiatrischem Felde, mag sein Ausdruck das Wort im Hörsaale oder die Druckschrift sein.

So wie aber die traditionellen Psychiater, wie sie sich heute noch fühlen, und der Kliniker nicht gleichartig bethätigt sind, so wenig deckt sich auch die traditionelle psychiatrische Lehre in ihrer psychologischen Gestaltung mit dem wirklichen untrennbaren Lehrstoffe, mit der speciellen klinischen Lehre von den Erkrankungen des Vorderhirnes und ihren Complicationen. Weniger als das Ganze dieser Lehre darf unsere Specialität nicht umfassen. Dass man daraus nur einen Kreis functioneller Störungen als Psychiatrie herausheben wollte, auch seit der Sitz dieser Störungen nicht mehr zweifelhaft, trägt an der unnützen und dem klinischen Fortschritte verderblichen Abgegrenztheit der Psychiatrie und ihrer Ungleichartigkeit mit dem übrigen ärztlichen Wissen Schuld.

Diese Anforderung an den klinischen Lehrer, über den rein functionellen Begriff: Psychiatrie hinauszuschreiten, wird auch durch das Beobachtungsmaterial der psychiatrischen Kliniken vollkommen berechtigt. Finden sich dort nicht wegen der einschlägigen Störungen der functionellen Energien des Gehirnes Apoplexie, Encephalitis, Tumoren und Meningitis reichlich vertreten, mussten wir

beispielsweise etwa aus der gründlichen Monographie von Seitz zuerst erfahren, dass auch die basale Meningitis unter den Symptomen von Melancholie, Stupor, Manie, Wahnvorstellungen verlaufen kann? Sehen wir nicht alle die Reste basaler Meningitis an Gehirnen von Irren, welche Kahlbaum auf die Formen seiner Katatonie bezieht? Ist nicht in Hasse's Buch schon der möglichen Heilung der Basalmeningitiden gedacht, welche aus dem Nachweise solcher Reste hervorgehe? Was soll dem Kliniker hier eine psychologische Diagnose? Ich darf hier blindlings meinen letzten Obductionsfall herausgreifen, eine 49jährige Frau betreffend, welche kurze Zeit auf meiner Klinik, vorher und darnach bis zum Tode in der Irrenanstalt verweilte. Sie litt seit ihrem 16. Jahre an epileptischen Anfällen, meist bloss mit Bewusstseinstörungen, zuweilen an vollkommenen. Im letzten Jahre hatte sie 8 Selbstmordversuche gemacht, zeigte reizbare Verstimmung, Hallucinationen, leichte Facialisparesie und Zungenabweichung. Sie war nicht blind oder auffallend amblyopisch. Gehirnbefund: mässiges Oedem und zunächst eine bandartige Abplattung der Sehnerven, stärker am linken. Ein weisses Centrum des atrophischen Sehnervendurchschnittes war beiderseits bis zur Scheide hin von einem graulich durchscheinenden Ring umgeben. Die Anzeichen keiner Retinitis, der Druck keines Hydrocephalus, Tumors, die Reste keiner Encephalitis erklärten den Sehnervenschwund. Nur an den Seiten des Tuber cinereum und etwas abseits von beiden Seiten der Basilarfurche des Pons fielen noch streifenartige, am Pons etwas gewulstete sehnige Trübungen auf (um mit Henle zu sprechen) der bindegewebigen Hüllen. Eine weitere solche Trübung zeigte sich am vordersten Theile des Kleinhirnwurmes. Da nun die angeführten Stellen lauter loci praedilectionis der basalen Meningitis sind, so leitet sich der Sehnervenschwund von einer längst abgelaufenen Affection seiner Scheide durch basale Meningitis her. In der linken Lungenspitze findet sich ausserdem eine kleine Gruppe schwierig eingebetteter verkreideter Tuberkel, rechts eine erbsengrosse tuberculöse Höhle. Zeigen sich hier nicht weitgehende Bezüge, welche die anatomisch greifbaren Erkrankungen auf sogenannte functionelle Neurosen und einen Status von Irrsinn haben?

In jedem solchen Befunde eröffnet sich der Ausblick auf den allgemeinen klinischen Standpunkt, dessen Wesen eben in nichts anderem, als in dem vollständigen Umfassen alles auf die Krankheit

beziehbaren objectiven Wissens besteht und von dem aus die pathologisch-anatomische Diagnose als geradester Weg zum Ziel erscheint. Diese klinische Methode ist aber nirgends da vertreten, wo lediglich von functionellen Krankheiten oder sogenannter naturhistorischer Methode die Rede ist. Die naturhistorische, Methode, welche vor einem Menschenalter in ihren Auswüchsen eine, die Krankheiten in der That zoologisirende Tendenz verfolgte, stellt sich, so weit sie etwas Klares bedeuten kann, parallel jener Zoologie, die von der vergleichenden Anatomie absieht, um, gleich ihr, nur die Merkmale der Krankheiten zu benützen, welche sich ohne Zerstörung des erforschten Objectes enthüllen.

Die exacte Krankheitslehre hat in Deutschland einzig durch Rokitsansky, Skoda und Virchow ihren Boden gewonnen, und es lässt sich für Deutschland kein ausser dieser Schule stehender fundamentaler Patholog aufweisen oder eine zulängliche Methode. Es führt zu einem Atavismus im medizinischen Denken, wenn zur Verläugnung dieser Thatsache aus nicht unschönen, wie mir aber scheint, durchwegs aus gemüthlichen statt wissenschaftlichen Motiven, die Erinnerung an Schöpfer geschriebener oder ungeschriebener mystischer Systeme zu beleben versucht wird. Sie trieben noch mehr nebelhafte ärztliche Kunst, als ärztliche Wissenschaft. Den undefinirbaren Ausdruck ärztliche Kunst sollte jeder hell denkende Kopf ganz fahren lassen, obwohl es gerade wieder ein Modewort ist. Andere Versuche, jenen unentbehrlichen Boden als Hauptsache des klinischen Erkennens zu verläugnen, und nur aus der Physiologie zu schöpfen, sind wohl nur scheinbar ernst, denn die Autoren lassen sich die anatomischen Facten und Beziehungen doch so zahlreich als möglich in ihre Darstellungen einschleichen.

Ersichtlich ergibt aber das Voranstellen der anatomischen Anschauungsmethode die natürliche und einzig klare Anordnung des Lehrstoffes. Denn der Verlaufsprocesse, welche die anatomischen Thatsachen ergeben, sind wenige, die zahllosen Störungen der Functionen aber wiederholen sich bei den verschiedensten anatomischen Processen, so wie ja in der Physiologie verschiedenartige Reizmethoden die gleichen Beantwortungen finden.

Man verkehrt aber bei der wissenschaftlichen Anordnung von Thatsachen, von denen ein Theil den fixen und fundamentalen Kern in der Hülle vielfacher und in ihrer Vielzahl wandelbarer Erschei-

nungen bildet, nicht den feststehenden Factor in den beweglichen, ohne Uebersicht und Klarheit schwer zu schädigen.

Die selbstständige Behandlung der Symptome eignet sich nur zum allgemeinen, nicht zum speciellen Theile einer klinischen Darstellung. So hält auch der Autor eines durchwegs selbstständigen Lehrbuches, Professor Leyden, mustergiltig die Scheidung des allgemeinen und des speciell klinischen Thatfachenkreises in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten fest, sowie die pathologisch-anatomische Grundfeste in der Anordnung seines speciellen Theiles.

Wenn ich nun den Faden bezüglich der sogenannten psychiatrischen Klinik wieder bei dem Hinweis auf zu erbringende pathologisch-anatomische Befunde aufnehme und in diesen Skizzen von mikroskopischen Befunden bewusst absehe, so steht mir zu, einerseits zu beleuchten, was für ein Werth der heute in Deutschland gangbaren, allerdings noch nirgends durch Brauchbareres ersetzten psychologischen Anordnung unseres Wissens von den Erkrankungen des Vorderhirnes beizumessen sei, und welchen Antheilen anderweitigen klinischen Wissens wir dasselbe parallel setzen können, andererseits, ob wir im Stande seien, theils vielleicht mittelbarer, theils unbestimmter, uns aber doch auf die anatomische Basis der in anderen Gebieten der Neuropathologie vorfindlichen Anordnung zu stellen, und welche Gestaltung unser Thatfachenkreis zunächst dadurch annimmt.

Die psychologische Beobachtung in der Pathologie darf im Allgemeinen um so mehr Werth in Anspruch nehmen, je weiter sie, von der nichtigen Wolkenwelt der Schulpsychologie entfernt, festen Boden im Naturbild findet, und keine anderen Voraussetzungen von Seelenvermögen hat, als die aus den specifischen Energien des Nervensystems anschaulich hervortreten. Auf der Tafel der psychologischen Berechnungen muss zu allererst in hellem Weiss der allervollkommenste Nervenmann mit dem sich durchsichtig aufhellenden Gehirn entgegentreten, dessen Dickicht die psychologische Beute birgt.

Die pathologische Psychologie und die functionelle Nervenpathologie überhaupt hat keinen anderen Inhalt als die Störungen der functionellen Energien des Gehirnes und seiner Adnexa. Bezüglich des Vorderhirnes beziehen sich die Störungen der functionellen

Energien zunächst auf das specifische Haften der Eindrücke in der Hirnrinde, bei Amnesie, Aphasie und verwandten Zuständen, auf die Erleichterung und Erschwerung der Auslösung elektro-negativer Schwankungen theils innerhalb des Spieles der, Rinde mit Rinde verbindenden Bündel, theils der die Rinde mit den Organen verbindenden; ferner das Auftreten von Phantasmen im Wachen, wie sie in Hallucinationen und Aura nicht die gemeinen fünf Sinne allein, sondern alle die Vermehrungen der Sinnesgebiete betreffen, welche die Forschung der Psychophysiker *) gleichsam erworben hat — Druckempfindung, Wärmegefühl, Kältegefühl, die Muskelinnervationsgefühle, letztere insbesondere auch als Erregungsmomente maniakalischer Bewegungen, die sexuellen Sensationen, intestinale Gefühle. Hierbei findet, wie Hagen bemerkt hat, wohl zumeist ein functioneller Missbrauch des doppelsinnigen Leitungsvermögens im Gehirne statt, im Sinne einer Umkehr der centripetalen Leitungen. Eine Art Umkehrung der Richtung, in welcher das Vorderhirn als Schluss bildender Apparat Prämisse und Folgerung mit einander verknüpft, liegt auch dem Inhalt einer grossen Reihe von Wahnideen zu Grunde. Der Kranke vollzieht, statt wie der Gesunde, aus den äusseren Einflüssen einen Schluss auf daraus entstehende Stimmungen der Menschen zu machen, umgekehrt einen Schluss, vermöge dessen er aus vorhandenen Stimmungen auf äussere Einwirkungen schliesst. In so fern hierin, analog wie bei den Hypochonder ein Bezug von schlecht gedeuteten Sensationen auf gar nicht vorhandene schädliche Umstände liegt, kann man die französische Anschauung über den Verfolgungswahn als ein Product hypochondrischer Wahrnehmungen in grosser Ausdehnung zulassen. Die sogenannten Verstimm-

*) Es sollte eigentlich unnütz sein, wenn ich bemerke, dass Psychophysik nur jenen höchststehenden physiologischen Zweig der Erforschung von Gehirnthätigkeiten bezeichnet, welcher bis zu exacten Massbestimmungen der wirkenden Kräfte vordringt. Mathematik ist die Voraussetzung solcher Arbeiten. Nur eine kleine Zahl von praktisch arbeitenden Physiologen kann hier genannt werden. Bedauerlicher Weise werden aber auch solche ehrende Bezeichnungen zur Blendung Unkundiger bei dem Hervortreten mit der Wissenschaft ganz fernstehenden Faseleien usurpirt, zu deren Production und Geltendmachung keinerlei Arbeit, sondern nur eine Art, in der Wissenschaft ganz unverwerthbarer Kühnheit nöthen ist.

mungen endlich, welche ein Krankheitszeichen von so verallgemeinerter Bedeutung in der Psychiatrie sind, erschliessen uns das besondere Erscheinungsgebiet einer in der Sinnelehre wenig gewürdigten spezifischen Gehirnenergie in fulminanter Intensität. Der Inhalt der in den Verstimmungen sich aussprechenden Wahrnehmungen sind am wahrscheinlichsten die eigenen Ernährungsverhältnisse der Gehirnelemente, und unter diesen wesentlich auch das Mass von activer Attraction der Gehirnelemente auf die umgebenden erregenden und sich im Gehirnelement umsetzenden Stoffe. Die Abweichungen dieser Lebensbedingungen der Gehirnelemente vom Normalen wirken gleichsam intoxicatorisch. Man darf die Verstimmungen als Vorgänge auffassen, vermöge deren auch die auf die Gehirnzelle wirkenden chemischen Agentien durch differente functionelle Energien beantwortet werden *), gleichwie bekanntermassen die differenten physikalischen Agentien. Dass die analogen Gehirnleistungen in minder intensiv abstechender Weise auch physiologisch sich geltend machen, ist nicht näher auszuführen.

Es geht nun aus dem Gesagten hervor, dass der Inhalt unserer heutigen Psychiatrie, wenn sie im besten Falle ein ebenbürtiges Gebiet innerhalb einer functionellen Nervenlehre wäre, uns gar nichts weiter als die Abweichungen der subjectiven Phänomene bei den Erkrankungen des Vorderhirnes darlegt.

Innerhalb wirklich klinisch entwickelter Disciplinen, wovon die Augenheilkunde die vorgeschrittenste ist, würde die Psychiatrie in ihrer Methode und in ihrem Thatsachengebiete einer Ophthalmologie gleichen, welche ihre Diagnosen aus den Störungen der subjectiven Energien des Sehnervs, als den lediglich beachteten Symptomen schöpfte und nach diesen ihre Krankheitsbilder differenzirte.

Aber nicht nur über ein derartiges zwerghaftes Emporkommen durch einseitige functionelle Methode ist gerade dieser letztgenannte edle klinische Wissenszweig hoch hinausgewachsen, sondern er theilt mit der Chirurgie und allem Wissen von sichtbar zu machenden Krankheitsobjecten (allerdings vermittelt einer kunstvolleren diagnostischen

*) Dass vielleicht die Wirkung physikalischer Agentien auf die Nervelemente zugleich auch chemische Veränderungen der letzteren abspiegelt, als Differenzen der Farben, Wärme, Elektrizität, soll im obigen Gegensatze nicht verkannt werden.

Technik) den Standpunkt von Vollendung, die pathologische Anatomie zum Theil im Leben selbst unmittelbar vor sich zu sehen, wodurch diese klinischen Gebiete von der Abhängigkeit der Conjecturen theilweise frei werden, vermöge deren die pathologische Anatomie der Leiche aus unwandelbar gewordenen Einzelbildern vieler Leichen deren Zusammenhang in einem lebendigen Prozesse mittelbar entwickelt. Obwohl dabei die in alle Tiefen dringende Klarheit und die Ausbildung der Leichenuntersuchung zur Mikroskopie nothwendig fehlt, so erhebt doch diese zwar summarische, aber directe Anschauung eines anatomischen Processes in der Reihenfolge seiner Bilder die genannten klinischen Wissenschaften an diagnostischer Sicherheit weit über die sogenannte interne Medizin, welche theils nur an mittelbare Anschauungen, zumeist aber an Symptome anknüpft, welche Erfolge mannigfacher, erst in der Leiche anschaulicher Veränderungen sein können.

Diese relative Ungunst der internen Medizin, gegenüber den unmittelbar oder mittelbar äusserlichen Anschauungsgebieten derselben hat sie aber doch nicht verhindert, sich aus Stückwerken von Kenntniss zu einer wirklichen Wissenschaft zu erheben, die sich nirgend an der symptomatischen Oberfläche behagen lässt, sondern in die Tiefe der erkennbaren Ursachen der Symptome vordringt, und sich immer umfassender in der Diagnostik der pathologisch-anatomisch verfolgbaren Prozesse befriedigt findet.

In der Neuropathologie kommt es allerdings vor, dass sehr eilige Buchmacher, hauptsächlich aber therapio-technische Enthusiasten, welchen der virtuose Sprung vom unsicheren Boden der Symptome zu dem noch unsichereren der Behandlung eigentlicher Zweck ist, sich an der functionellen Kenntniss genügen lassen. Groteskes, laienhaftes Umherspringen auf ernsteren Untersuchungsgebieten gehört dabei zu den Ausnahmen, welche am allerkräftigsten die Regel bestätigen.

In der sogenannten Psychiatrie aber ist es ein Standpunkt der Resignation aus Eile, zu festen Gestaltungen zu kommen, welcher dasselbe Verschulden trägt. Der Fehler ist aber um so grösser, als in keinem medizinischen Gebiete den Symptomen eine so wandelbare Bedeutung zukommt, als in der Neuropathologie.

Ich darf als ein Beispiel für diese kaum schwer verständliche Behauptung den jüngst durch Herrn Director Höstermann ver-

öffentlichem Fall eines 45jährigen Bäckers hervorheben, der am 28. October v. J. auf meiner Klinik starb. Der Mann kam dahin wegen Tobsucht, in welcher er Schränke erkletterte, in den Backofen kroch, und durch Unbändigkeit seine Umgebung in Schrecken setzte. Nachdem er der Begebenheiten am nächsten Tage sich nicht erinnerte und beruhigt war, so lag für die Beurtheilung des Tobsuchtsanfalles ein Verdacht vor, welchen des Kranken Erzählung auch bestätigte. Er leide seit 1866 an derartigen Anfällen von Bewusstlosigkeit; Andere hätten ihm mitgetheilt, dass sie öfter mit Krämpfen verbunden waren. Jeden Herbst häuften sich diese epileptischen Anfälle. Die ersten hatten sich im Herbste 1866 unmittelbar nach der ersten Erkrankung seines Lebens, einer Intermittens, eingestellt. Ein ansehnlicher Milztumor bestätigte die Richtigkeit dieser Angabe. Nächste Nacht starb er an einer, alle Ventrikel erfüllenden Gehirnblutung, für welche sich keine besondere Gefässverletzung auffinden liess, die wahrscheinlich im Stadium excessiver Gehirnhyperämie nach einem nächtlichen Anfall von Epilepsie erfolgt war. Ausserdem erwies der Leichenbefund noch die Rede des Mannes als wahr durch die Narbe des epileptischen Zungenbisses und den Milztumor. Welche Nichtigkeit für das Verständniss der Krankheit liegt hier in der functionellen Bezeichnung der Symptome als Tobsucht, wo deren Symptome die Larve einer andern Larve sind, hinter welcher als das wahre Gesicht der Krankheit ein Malariaprocess sich verbirgt.

Der Kenntniss des Verlaufes ging die Diagnose parallel, nicht jener der Symptome, nicht jener einer vorliegenden functionellen Krankheit. — Wie in diesem einen Beispiele functionelle Störungen (Tobsucht, Epilepsie) den wirklichen Process im Hintergrunde liessen, so lässt sich der Unwerth einer mit den Symptomen begnügten Anschauungsweise vielleicht an jedem einzelnen Symptom beleuchten. Ich hebe das Beispiel einer Facialislähmung hervor und schicke voran, dass die Ausbreitung der Lähmungen und ihre Complicationen weit eher den Schlüssel zur Localisirung der Erkrankung geben, als zu dem pathologisch - anatomischen Befunde, als zum Krankheitsprocesse. Der Krankheitsprocess erschliesst sich aus dem Verlaufe und innerhalb desselben aus den Ursachen, aus dem constanten oder inconstanten Aufsteigen oder Absteigen der Intensität, aus der Curve des Anstiegs, aus einem fieberhaften

Verlaufe zu Anfang oder nach längerem Bestehen der Lähmung, aus Begleitung der Lähmung durch allgemeine Drückerscheinungen zu Anfang, oder später; mit progressivem Charakter oder nicht, aus Begleitung der Lähmung mit allgemeinen Reizungserscheinungen, initialen oder späteren etwa progressiven Verlaufes.

Dass ich die Ursachen mit zum Verlaufe rechne, wird kaum auffallen, denn sie sind der Krankheitsbeginn, auch wenn sie nur eine sog. Disposition setzen. Es kann aber auch die Unmittelbarkeit des Auftretens der Lähmung oder ihr von der Ursache entfernteres Auftreten eine diagnostisch werthvolle Verlauferscheinung sein. Was endlich die Lehre von der Disposition betrifft, deren fahler, im Räthselhaften glimmender Schein nur ein wahrhaft mystisches Gemüth begnügen und erwärmen kann, so ist wohl zu hoffen, dass vieles davon noch greifbar werden wird, wobei ich auf das Palpable von Degenerescenzzeichen an den Ohren übrigens wegen des allzu indirecten Belanges feierlich Verzicht leiste. Ein isolirter Bezug der Gehirnleistungen zu den Ohrläppchen gehört nach meiner subjectiven Hineigung zu dem Wesentlichen in der Wissenschaft, zu den uninteressantesten Räthseln der Weltordnung.

Viel eher hoffe ich, dass man im Centralorgan selbst Dinge finden dürfte, die als anatomische Thatsachen, dabei wohl auch oft als ererbte, den Grund zu Störungen des Vorderhirnes abgeben, und uns der Bildersprache von functionellen Dispositionen überheben. So lang man aber nichts weiss, ist es unnütz, das Nichtwissen durch eine Formel auszudrücken. Die Dispositionen lassen sich hypothetisch in mancherlei anatomische Verhältnisse kleiden, die einem Organismus eigen sind und deren blosser Erwähnung mir klinisch schon werthvoller scheint, als die Formel „functionelle Disposition“ oder „Degenerescenz“.

Denken wir einmal an Unterschiede der Organgrößen in den Leichen, etwa bezüglich der Grösse des Herzens, welche in der Theorie der Tuberculose schon mehrfache Beachtung fand. Betreffs des Bedarfes im Gehirne nach arteriellem Blute wird die Capacität der Kammern vielleicht an sich nicht belanglos sein. Vielleicht darf man die Voraussetzung hegen, dass etwa die Grösse des Herzens und die Entwicklung des Gefässbaumes zu einander im Verhältnisse stehen, die Grösse des Gehirnes aber mit diesem Verhältnisse nicht immer harmonire. Sollten aus Abstufungen des Ver-

hältnisses von Gehirnmasse und Gefäßweite nicht ebenso Abstufungen in den Erregbarkeitsverhältnissen des Vorderhirnes erwachsen? Treten wir der Wahrscheinlichkeit dieser Variabilität näher, so finden sich auch bei normalen Gefäßwandungen auffallende Unterschiede im Kaliber der Basalgefäße des Gehirnes. Werden diese stets im Verhältnisse zum Gehirngewichte stehen? v. Jäger hat für die Retinalgefäße eminente individuelle Verschiedenheiten im Kaliber des Gefäßbaumes gefunden. Wird es sich im Gehirne anders verhalten? Ja wir haben sogar Messungen über die differente Weite der feinen Gefäße in den gleichen Gehirngebieten durch Schröder van der Kolk in seiner Arbeit über Oblongata und Epilepsie. Für seinen Zweck konnten diese Messungen eines möglichen Lapsus wegen vielleicht keinen Werth gehabt haben. Er theilte die Epileptiker in solche, die sich auf die Zunge beißen, und solche, die es nicht thun. Für erstere erwartete er im centralen Hypoglossusursprung einen Reizungszustand, und glaubte ihn darin begründet zu finden, dass bei den Zungenbeissern weitere Gefäße im sogenannten Hypoglossuskerne erschienen. Da aber vom Hypoglossus nicht die Beissbewegungen ausgehen, so könnte diese Untersuchung leicht ebenso resultatlos sein, als wenn man sich über die Art eines Bisses durch Untersuchung der Zähne des Gebissenen unterrichten wollte. Indem die verschiedenen Gefäßkaliber durchwegs Epileptikern angehörten, so sprechen sie eher für individuelle Unterschiede, als für auf die Epilepsie beziehbare.

Vielleicht aber bewege ich mich bezüglich einer anderen Thatsache, welche einen anatomischen Befund an Stelle functioneller Disposition setzt, weniger auf dem Boden der Voraussetzungen, als im Voranstehenden, weil vergleichende Studien über Gefäßkaliber und Hirngewicht noch ausstehen. Diese Thatsache ist die offene oder verwachsene Verlängerung des Hinterhornes der Seitenkammer, insoferne sie einestheils von frühen Hydrocephalien Zeugniß gibt, wie Hasse bemerkt, und ich glaube auch Virchow in seiner berühmten Arbeit über den Schädelgrund, wo er zum ersten Male diesen Verschiedenheiten des Hinterhornes Beachtung schenkte. Ich darf das beinahe constante Zusammenfallen dieser Verlängerung mit einer ausgeprägten Stufe in der Lambdanaht, welche gegen die Hinterhauptschuppe ausladet, constatiren, sowie das häufige Vorkommen gleichzeitiger Schaltknochen in der Lambdanaht. Bei den Verwachsungen

des Hinterhornes aber zeigt ein horniges Anfühlen der Verwachsungsstelle (die sich oft am hinteren Ende wieder öffnet), und Schwierigkeit des umgebenden Markes in grösserer oder minderer Breite den Bestand kranken Gewebes seit dem Ablaufe eines früheren Hydrocephalus an. Bei sonst durchwegs mässig oder sehr weichem Hemisphärenmarke zeigt sich oft das ganze Mark des Hinterhauptlappens abstechend hart. Mikroskopisch zeigt sich in gewisser Breite neben der Verwachsung durch lockiges Bindegewebe die subepitheliale Schicht verbreitert, kernreich und weiter aussen im Marke inselartig ein in Carmin imbibirbares, kernreiches, anämisches, nervenloses Gewebe, verdickte Gefässwandungen mit engem Lumen u. s. w.

Die Häufigkeit dieses Befundes von schwieliger Substanz im Hinterhauptlappen muss in ihren Folgen verglichen werden mit dem Vorkommen von, im Kindesalter erworbenen Schwielen und Narben der Hemisphärenrinde und ihres Markes, sowie innerhalb des Hirnstammes. Kinder mit solchem Leichenbefunde und Erwachsene mit derartigen veralteten Resten waren der grössten Zahl nach Epileptiker mit hemiplegischen Merkmalen, scheinbaren, passiv leicht auszugleichenden Contracturen, welche die Epilepsie am Lebenden als centralen Ursprunges kennzeichnen. Sie waren blödsinnig und tobsüchtig. Indem wir in der Epilepsie den Ausdruck der Hyperästhesie eines Gefässcentrums aus zwingenden Gründen erblicken, wird sich mit Wahrscheinlichkeit auch von Schwielen in der Umgebung des Hinterhornes ein krankhafter Einfluss auf die Gefässinnervation und die Erregungsverhältnisse des Gehirnes ableiten lassen. In diesem anatomischen Vorkommnisse aus früheren Jahren liegt wohl ein sicherer Zusammenhang mit früheren oder späteren Erkrankungen des Vorderhirnes, zu dessen Verständniss wir keine mystische Disposition heran zu ziehen brauchen.

Ich sagte vor dieser pathogenetischen Abschweifung, man könne blindlings das Symptom einer Facialislähmung herausheben um zu zeigen, dass einzig der Verlauf im weitesten Sinne auf den Krankheitsprocess, auf das Object der Diagnose führe und will dieses Beispiel eingehend durchführen.

Die gleichzeitige Gruppierung der Facialislähmung oder jedes anderen Symptomes mit andern örtlichen Symptomen wird wesentlich

nur der Bestimmung des erkrankten Gehirnabschnittes, nicht der Diagnose des Processes dienen. Die Ausbreitung der Lähmung bloss über die respiratorischen Muskeln des Facialis oder auch über dessen Orbicular- und Stirngebiet werde ich im Allgemeinen bei den centralen Lähmungen als irrelevant ansehen, weil bei den unterhalb der Linsenkerne liegenden Affectionen das Gebiet der Lähmung nicht minder partiell sein kann, als es bei Processen in diesem Ganglion zumeist der Fall ist, und andererseits von diesem Ganglion auch totale Lähmungen abhängen können, endlich bei den wenig intensiven, vom Stirnlappen ausgehenden sogenannten Paresen, sogar über die Totalität gar nicht sicher entschieden werden kann. Zwischen den entgegengesetzten Herden einer Facialislähmung, den Hemisphären zu oberst, der Wurzel zu unterst, entscheidet unter gleichen Umständen für den Sitz die, von unten nach oben abnehmende Intensität weit sicherer, als die Ausbreitung. Für die folgenden 12 aus meiner Beobachtung herausgegriffenen Fälle von Facialislähmung, will ich vor allem das methodologische Interesse in Anspruch nehmen.

1. Eine Facialislähmung kann Symptom eines Processes sein, der, nach ungleich dauerndem allgemeinen Krankheitsgeföhle, neben Unregelmässigkeiten des Pulses, letzterem mehr minder parallele, mehr minder intensive Fiebererscheinungen auftreten lässt, und einen zuerst unterscheidbaren Anstieg der Erkrankung in allgemeine Erregung, gefolgt von einem baldigen Umschlag in Prostration und Bewusstseinschwäche, Lähmungen mit schwankendem Verlauf, aber jedenfalls ein kurzes Krankheitsbild, das nur nach Wochen zählt, erzeugt. Eine Meningitis (bei mässiger Intensität der Hemisphärenerscheinungen sowohl, als des Fiebers und ausgeprägterer Intensität der Lähmungen, eine — basale) kann durch solchen Verlauf diagnosticirt werden. Leiser Eintritt, Fieber und parallele Pulschwankung, die verschieden grell ausgeprägte Folge von Erregung und Schwäche sind die leitenden Verlaufsmomente.

Ein 44jähriger Tischlergeselle vom 22. Juni bis 2. Juli 1871 (durch 11 Tage) erkrankt. Anamnesticum unbekannt. Er bleibt am 22. Juni wegen Kopfschmerz und allgemeinem Unwohlsein aus der Arbeit, legt sich zu Bette.

23. Juni. Verwirrt aber nicht aufgereg.

24. Juni. Unruhig, phantasirt, will immer ausfahren.

27. Juni. Auf die Klinik aufgenommen. Kann sich nicht aufrecht

erhalten, muss zu Bette, murmelnde Delirien, das Bewusstsein klärt sich auf Anreden. Lähmungen: rechts Ptosis und nur nach aussen erhaltene Beweglichkeit des Bulbus; links Abducens und Facialis bedeutend gelähmt, Schlingen erschwert, die l. Gesichtshälfte unempfindlich, Extremitäten gelähmt, sinken nach passiver Hebung kraftlos nieder. Am linken Beine Reactionen auf Stiche verspätet und durch Abwehrbewegungen des rechten Beines beantwortet. Temperatur links für das Anfühlen tiefer als rechts. P. 80, T. 37·7.

28. Juni. Dasselbe. P. 96, T. 38·4.

29. Juni. Kein Versuch zu sprechen. Respiration mühsam. Athmungsgeräusch schwach. P. 84. T. 38.

30. Juni. Unverständliche Sprechversuche, links Abducenslähmung gebessert, Hauttemperatur links höher als an den rechten Extremitäten. P. 76. T. 37·8.

1. Juli. Lähmung links gebessert, dagegen folgen die rechten Extremitäten nur der Schwere. P. 100. T. 38·8.

2. Gestorben. Chronische vordere Trübung der Meningen an der Gehirnconvexität. Lippen der Sylvischen Spalte verklebt, fischlauchartige, körnige Massen einschliessend. Um den grauen Höcker, von da bis gegen den unteren Brückenrand und über dem Vorderende des Oberwurmes theils weisse, schwellende Trübung, theils Infiltration gelblich gelatinöser Massen, die Oculomotorii einschliessend. Der Hirnschenkel zeigt beiderseits stecknadelkopfgrosse zahlreiche Extravasate, rechts dessen ganze Breite und Höhe durchsetzend, bis in die Haube und in das Stratum zonale des Sehhügelpolsters eindringend, links mehr auf die oberflächlichen Lagen des Hirnschenkelfusses beschränkt und das äussere Drittheil frei lassend. Starkes örtliches Oedem. Namhafter Hydrocephalus mit starker Trübung. Zerfliessende Weichheit der Kammerwände und des Occipitalmarkes, mässiges Oedem der vorderen Hemisphärentheile. Lungenhypostase, mässige Herzverfettung. Lebergranulirung. Chronischer Magenkatarrh. (Mit der Beschränkung der Extravasate im linken Hirnschenkel auf innen hängt wahrscheinlich das Fehlen der Anästhesie auf der rechten Seite zusammen, während die rechte Oculomotoriuslähmung wahrscheinlicher durch die Extravasate der rechten Haube, als durch die meningeale Infiltration bedingt zu sein scheint. Die anfangs vorwiegend (gekreuzten) linken Extremitätenlähmungen mit der des linken Facialis sind ebenfalls durch die Extravasate von rechts bedingt, die Lähmung der rechten Glieder war anfangs weniger intensiv.

2. Eine Facialislähmung tritt (primär oder nach Spuren einer vorangegangenen) ohne Fieber, ohne apoplektischen Anfall, anscheinend plötzlich oder in rasch anwachsender Intensität auf. Nach Tagen, nach einer Woche zeigt sich ein regressiver Verlauf der Lähmung.

Besonders embolische Einwanderung oder örtliche Encephalitis kommen hier in Frage. Letztere um so mehr, wenn auf einen schon früher bestandenen Herd zu schliessen ist.

Eine 56jährige Magd vom Lande leidet angeblich seit 10. April 1874 an Tobsucht mit Angst und Verfolgungswahn, der sich ihrem Bildungsgrade entsprechend vielfach um den Gedanken bewegte, die Aerzte seien ein alter Teufel und ein junger Teufel, welche sie, öfter auf hallucinatorische Beweggründe hin, mannigfacher Feindseligkeiten beschuldigt. Im December (also nach etwa 8 Monaten) beginnt sie klar zu werden, macht rasche Fortschritte, ist bereits am 29. December ganz beruhigt und arbeitsam. Ihre Entlassung wird im Jänner und Februar 1875 durch mehrmals auftretende stärkere Diarrhöen verzögert. Die Kranke zeigte schon bei ihrer Aufnahme ein merkliches gleichbleibendes Hängen des rechten Mundwinkels.

Am 25. Februar, nachdem die Kranke über Nacht wach, aber ruhig im Bette gelegen war, erscheint sie auch bei der Morgensvisite bei Bewusstsein, aber von unvollständiger Aphasie befallen, und eine die ganze rechte Gesichtshälfte einnehmende, ziemlich intensive Facialislähmung (die Gaumenmuskulatur ausgenommen), nebst Paralyse der Zunge und der rechten Extremitäten ist eingetreten. Puls 72, Temperatur auch Abends nicht erhöht.

27. Febr. ist die Aphasie nur mehr spurweise, die Sprache energischer. Eine Zeit vor dem Tode, der am 16. März nach hartnäckigen Diarrhöen erfolgt, ist die Hemiplegie an den Extremitäten kaum erkennbar, die stärksten Reste zeigen sich im Facialisgebiete, der Lidschluss aber ist ganz prompt geworden. Die Diagnose wurde auf Encephalitis des linken Linsenkernes und der l. Sylvischen Grube gestellt, die Aphasie hatte an einen anderen Sitz des Herdes gar nicht denken lassen.

In der Leiche marastische Ecchymosen an der Dura, geringe vordere Trübung der Hirnhäute; Atrophie der Windungen; ein Herd, welcher mehr als die vordere Hälfte des äusseren Gliedes vom Linsenkern einnimmt, ohne dessen Basis zu erreichen, und auf den vorderen Theil der inneren Kapsel, auf die äussere Kapsel und das Inselmark übergreift. Der Herd (21 Tage alt) ist scharf begrenzt, weicher als Mark, sein Durchschnitt vom Ansehen einer ganz gleichmässigen gelben Erweichung. Lungenödem, Dilatation und Verfettung des Herzens, herdweise Verfettung der Leber, chronischer Magen- und acuter Darmkatarrh, chronischer Morb. Brightii, Uterusflexion nach rechts durch Pseudomembranen.

3. Ein Process, der Facialislähmung herbeiführt, setzt mit einem Trauma auf den Kopf ein. Etwa nach einer Ohnmacht, nach vorausgehenden Krämpfen im betreffenden Facialisgebiete entstanden, schreitet die Lähmung durch kurze Zeit vor, um im Verlauf einiger

Wochen einen regressiven Verlauf nahezu bis zum Verschwinden des Symptomes zu nehmen. Encephalitis, etwa in der Umgebung kleiner parenchymatöser Extravasate wird mit höchster Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren sein.

Ein 43jähriger Maurer stürzte am 14. Juni vom Bangerüste, bleibt eine Viertelstunde bewusstlos und geht dann ohne Hilfe nach Hause. Am nächsten Tage leidet er an Doppeltsehen. Eine rechtsseitige Ptosis fällt auf und eine ziemlich intensive Parese des rechten Musculus rectus internus und rect. superior. Zugleich ist eine Facialispause von geringerer Intensität rechts aufgetreten. Die Oculomotoriusparalyse muss vom Mittelhirn abhängen. Es erscheint aber zunächst unmöglich, diese Facialispause auf denselben Erkrankungsherd im Mittelhirn zu beziehen, weil die Facialisbündel im Hirnschenkel, wo sie der Oculomotoriuswurzel benachbart sind, im Gegensatz zu dieser ja gekreuzt vertreten sind. Eine genauere Untersuchung aber zeigte bei dem Kranken auch links eine sehr leichte Ptosis und interne Rectusinsufficienz. Da somit der Process ein doppelseitiger war, in der Höhe des Oculomotoriusaustrittes beide Hauben des Hirnschenkels zum Sitz hatte, so ist es sehr glaublich, dass die rechte Facialispause von einer Verbreitung des links minder intensiven Processes auf den linken Hirnschenkelfuss abhing. Nach 4 Wochen ist unter Verschwinden der Doppelbilder eine weitgehende Besserung aller Paralyzen sichtbar.

Ogleich diesfalls keine Obduction vorliegt, so stelle ich mir das zu diagnosticirende anatomische Bild, von der basalen Meningitis abgesehen, ähnlich wie im Falle 1 vor, nur nach hinten verschoben, so dass der Fuss des Hirnschenkels beiderseits wenig berührt wird. Dass dort die Facialislähmung von demselben Herde, wie die der Oculomotorii abgeleitet wurde, hatte die Necroscopie neuerdings gebilligt. Die Anschauung des Kranken verdanke ich Herrn Prof. v. Jäger. Dass die regressive Verlaufsweise als charakteristisch für Encephalitis und Hämorrhagien erscheint, präjudicirt gewiss nicht den Fällen progressiv verlaufender Erweichungsproce-se.

4. Acut und fieberlos, etwa mit einer Apoplexie einsetzende Fälle von Facialislähmung kommen nach Syphilis vor. Auch sie können einen regressiven Verlauf nehmen. Die Symptome weisen oft darauf hin, dass die Krankheitsherde multipel sind, wobei das Entstehen der Herde keineswegs immer an Apoplexie anknüpft, sondern ihr Beginn latent und das Hervortreten von Symptomen erst von einem gewissen Umfange eines der multiplen Processes bedingt ist. Abgesehen von diesen vielörtlichen Recidiven des Processes kann auch das Symptom eines einzigen Herdes recidiviren, besonders in Fällen

wo die ganze Gehirnerregung sehr erschöpfbar ist. Die Recidiven haben oft eine sichtbare Gelegenheitsursache und der Herd zeigt sich als ein wahrer *Locus minoris resistentiae*. Auch hier ist die Diagnose auf Erweichungsherde und deren Reste zu richten. Der Ursprung findet sich wohl in den basalen und intracerebralen Gefäss-entartungen, welche Heubner beschrieb.

Eine 58jährige Frau, welche syphilitische Erkrankung läugnet, zeigt eine defecte, um den knorpeligen Theil herum tief eingesunkene Nase, Mangel des Zäpfchens und Narben am Gaumen. Mit 20 Jahren litt sie im 2. Monat der Gravidität an Chorea. Vor 4 Jahren hatte sie einen apoplektischen Anfall, mit nachfolgender linksseitiger *Facialis*-Lähmung, Hemiplegie der Extremitäten. Die Lähmungen schienen zu verschwinden. Später befahlen sie zu öfteren Malen tagelang dauernde Anfälle von Sprachunfähigkeit, wahrscheinlich Aphasie, ohne Bewusstseinsstörung. Mitte December wird sie von einem Hund zu Boden geworfen. Nach 2 Tagen stellt sich wieder Sprachunfähigkeit ein. Etwa nach einer Woche eine kraftlos entwickelte psychische Aufregung, mit Neigung aus dem Haus zu fliehen. Am 21. Jänner kommt sie auf die Klinik. Sie erscheint marastisch, Reste linksseitiger *Facialis*-Lähmung treten hervor, ihre Sprache ist ganz unverständlich, eine grosse Verworrenheit lässt methodische Prüfung auf Aphasie nicht zu, es wird nicht klar, ob sie Anreden versteht. Zuweilen erhebt sie Geschrei, steigt aus dem Bette und geht eine Strecke. Am 30. Jänner wird sie soporös; stirbt am 2. Februar.

Gehirnbefund. Dichter Schädel, an der Innenfläche des linken Stirnbeins, von Osteosklerose umgebene Knochennarbe, die verdickte Dura mater mit dem Schädel verwachsen, im Allgemeinen starke Gehirnatrophie, ein schwieriger Herd im rechten Linsenkern, die Wände der Sylv. Grube beider Seiten zeigen ausgebreitete zitronengelbe Verfärbung mit Atrophie der Rinde, welche stellenweise das Mark durchsimmern lässt. Die Arterien der Basis an vielen Stellen verdickt und starr, die beiden hinteren Spaltungsäste der linken Arteria insularis undurchgängig. (Die Obduction stellte folglich die nach der Anamnese und Beobachtung unklare Deutung der Sprachunfähigkeit als Aphasie fest.)

5. Stabile *Facialis*-Lähmungen meist jugendlicher Kranker, oder von Kindern mit Blödsinn oder Reizbarkeit, verbinden sich in der Mehrzahl mit Anfällen von voller Epilepsie oder Tobsucht, Angst, Hallucinationen mit Bewusstseinsstörung, Bewegungsacten mit nachfolgender Amnesie, darunter unmotivirten periodischen Selbstmordversuchen, stets von intervallärem Auftreten. Die Lähmung ist meist nach den Anfällen hervortretender. Diese Lähmungen entsprechen Resten von Encephalitiden des Kindesalters, Schwielen und Cysten der

Ganglien des Grosshirnmarkes, gelben Platten der Rinde, zuweilen umfassender halbseitiger Atrophie. Bei Processen in Ganglien, deren Zerstörung nicht lähmt, wie der Sehhügel, treten Pseudocontracturen an den oberen Extremitäten hervor, welche trotz fast lebenslangen Bestandes passiv leicht auszugleichen sind, auch activ durch den Kranken selbst, wenn man ihn zu einem stärkern Willensimpuls bringt. Diese scheinbaren Contracturen sind durch den Willen unterhalten, welcher das z. B. durch Sehhügelerkrankung gestörte örtliche Innervationsgefühl herzustellen sucht. Eine Facialislähmung mit acutem Einsatz im Kindesalter entstanden, stationär, doch nach Intervallen stärker hervortretend, geht in ihrem Verlaufe einem epileptischen Status parallel.

Eine 33jährige ledige Beamtenstochter kommt am 10. Juni 1873 auf die Klinik. Sie war im ersten Lebensjahre unter Krämpfen erkrankt, worauf sie rechts hemiplegisch, sogar mit Einschluss der Augenmuskeln wurde. Der Verlauf der Lähmung zeigte sich nach einem Jahre regressiv, rechteitige Schwäche blieb zurück. Epilepsie, vor dem 7. Jahre seltener, dann häufiger, von der Pubertätszeit an mit Tobsucht, Verblödung entwickelte sich. Unter meiner Beobachtung bis zum 17. Mai 1874 veränderte sich der Zustand nicht. Erschwerte Articulation, rechts Facialisparese, schwankten in ihrer Intensität wie Intervalle und Anfälle. Die rechte Hand, seltener den rechten Arm, beugt die Kranke, wenn nicht Inanspruchnahme bei Beschäftigungen oder Aufforderung sie davon abhält. Wie ich späteren Beobachtungen des H. Dr. Stephanides entnehme, pflegte sie in den letzten Jahren auch den Kopf und die Wirbelsäule nach rechts gedreht zu halten. — Der rechte Fuss schleifte beim Gange nach. Die Kranke starb am 12. Juli 1876. (Ich verweise bezüglich der scheinbaren Contracturen auf meine Abhandlung: „Ein Fall von Sehhügelerkrankung.“ Wiener mediz. Jahrbücher 1872.)

Befund. Atrophie der ganzen linken Gehirnhälfte, bis zur Brücke, dabei der linke Sehhügel von besonderer Härte. Knorpelhart, von höchster Blutarmuth, und weit über das Mass der übrigen Atrophie hinaus klein, zeigte sich das linke Ammonshorn der Epileptica. Die rechte Kleinhirnhälfte zeigt deutliche, mit der des Grosshirns gekreuzte Atrophie. Hirngewicht 1175 Gramm.

	rechts	links
Grosshirnlappen	506	425
Stammlappen, Sehhügel und Mittelhirn	55	35
Kleinhirnhälften	62	67

6. Eine Facialislähmung, welche sich acut bei einer noch jugendlichen Person entwickelt, die, ohne hydrocephalische Zeichen

der Form des Schädels, doch einen zu den Kephalonen rangirenden Schädelumfang besitzt, oder einen wenigstens für weibliche Schädelgrösse überraschenden Umfang, kann einem, durch Hypertrophie des Gehirnes bedingten acuten Prozesse angehören. Die kranke Person soll, um die Diagnose zu stellen, keine Intelligenzschwäche, noch andere hydrocephale Gehirnstörungen vorher im Leben geboten haben. Der Process ist am leichtesten mit einem Tumor zu verwechseln, indem sein Verlauf die Erscheinungen von Raumbengung im Schädel und einen progressiven Fortgang zeigt, doch ist der Verlauf noch rascher als der eines Tumors. Vielleicht darf auch in solchen Fällen die Aufeinanderfolge und Intensität der Lähmungen, beziehungsweise die Stellung der Facialislähmung zu den übrigen, als wesentliches Verlaufsmoment diagnostisch in Betrachtung gezogen werden. Darf man hier für die Lähmung als wesentliche Mitbedingung den allgemeinen, z. B. durch hyperämische Schwellung gesetzten, wegen Mangels an Höhlenwasser unmodificirbaren Druck in der Schädelhöhle annehmen, so kann dieser am wirksamsten das hervorragendste Basalorgan, die Brücke treffen und wieder zunächst deren hervorragendste Mediangegend, so dass ein zeitliches oder intensives Weiterschreiten der Lähmung vom Abducens ausgehend, auf den Facialis, dann auf den Quintus (eventuell Acusticus) erklärlich würde.

Eine 22jährige Blumenmacherin, intelligent, geschickt, aus einer, mehrfache Neuropathien aufweisenden Blutsverwandtschaft, bisher nur mehrmals an Icterus erkrankt, erlitt im November 1875 eine Gemüthsbewegung und darauf einen epileptiformen Anfall, darnach in Pausen bis Ende December noch zwei, am 12. Jänner 1876 vier Anfälle. Auf Weingenuß, dem sie sich, in angeblich therapeutischer Absicht excessiv ergab, traten heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit auf, und am 10. Jänner das erste Doppeltsehen. Am 13. Jänner kommt sie zur Klinik. Schädelumfang nach Abzug des von Bischoff berechneten Antheils von Haut und Haar 560 Mm. (Der grösste Horizontalumfang der normalen Frauenschädel Welker's misst 538 Mm.) Hände und Zunge zittern. Beiderseitige Abducenslähmung, vorwaltend rechts. Leichte Facialislähmung rechts. Gang wegen Schwindels unsicher. Kopfschmerz. Stauungsschwellung der Sehnervenpapille. Zeitweilig Erbrechen, Singultus. — Nachdem die Allgemeinerscheinungen unverändert fort dauerten, erwuchs bis zum

20. Jänner die Abducenslähmung auf beiden Seiten bis zur totalen Unbeweglichkeit, und war die rechte Facialislähmung sehr stark geworden (das Auftreten einer linksseitigen schwächeren Facialislähmung

ist wahrscheinlich, aber nicht sicher constatarbar); die Kaubewegungen wurden schwach.

22. Jänner. Die rechte Facialislähmung auch auf das Stirngebiet verbreitet, die ganze rechte Antlitzhälfte sammt Conjunctiva hyperästhetisch.

25. Juni. Rechte Antlitzhälfte beginnt anästhetisch zu werden. Im Nacken und am rechten Oberarme treten Schmerzen auf, welche sich bei Heben des Armes und Neigen des Kopfes vermehren. Der Kopf wird nach hinten gewendet und mit Kraft nach links gedreht; entgegengesetzte Bewegung erzeugt Schmerz.

27. Juni. Der bisher über 100 zählende Puls sinkt auf 76.

28. Juni. Rechte Gesichtshälfte und Bulbus vollkommen anästhetisch. Auch passive Bewegungen der rechten unteren Extremität erzeugen Schmerz. Benommenheit tritt ein und am 30. Jänner der Tod.

Befund. Schädeldach dünn, Dura mater gespannt, Windungen abgeplattet, Gehirn blutarm, etwas feuchter, das Mark von ziemlicher Härte in den Hirnhöhlen wenige Tropfen Flüssigkeit. Die Stammgebilde des Gehirnes nicht grösser als gewöhnlich. Gehirngewicht 1508 Grm. Die Hemisphären (ohne Insel) machen 80% des ganzen Gewichtes aus. Das Gewicht des Stammes macht 10·9%, während das Kleinhirn nur den ungewöhnlich geringen Percentantheil von 9·0 erreicht. Dies lässt schliessen, dass das Kleinhirn genetisch auf die Verbindung mit einer weit geringeren Masse des Vorderhirns angelegt war, als sich durch Hypertrophie entwickelte.

7. Im vorigen Falle wurde in rückhaltsvoller Weise darauf aufmerksam gemacht, dass eine besondere Diagnose auch mit auf eine besondere Reihenfolge besonderer Symptome, als ein Verlaufsmoment begründet werden dürfe. Hier waren Abschnitte der queren Durchmesser der Brücke mit ihren Wurzelaustritten in Betracht gekommen. Eine derartige Reihenfolge, auf Höhenabschnitte des Centralorganes bezogen, gibt die diagnostisch wichtige Einreihung einer Facialislähmung, als spät auftretendes Symptom, in einen, vom Rückenmark aufsteigenden Process an die Hand. Der aufsteigende Gang der Symptome und die acute Verlaufsweise gibt Krankheitsbilder, die, vielgestaltig in den Erscheinungen, von anderen acuten Processen, gleich intensiver Art und rasch zum Tode führender Wirkung zunächst durch Mangel eines pathologischen Bildes im makroskopischen Gehirn- und Rückenmarkbefunde unterschieden sind.

Ein 26jähriger Kellner, früher intelligent, seit 3—5 Jahren Schnaps-trinker, verblödet, in seinen Handlungen deteriorirt bis zur Feilbietung

seiner Körperbedeckung für Schnaps, im Wahn, um wenige Gulden ein einträgliches Geschäft erwerben zu können, schreibt das Leiden, welches ihn am 4. Juni auf die Klinik führt, einer Verkältung durch nächtliches Aufstehen und einen Gang über kalte Steine zu. Vom selben Tage, dem 24. Mai, datirt er Schmerzen in den Beinen und derartige Gehstörung, dass er nur dann stehen kann, wenn er sich mit den Händen an die Wand hält. Bei der Aufnahme starkes Zittern an Zunge und Extremitäten, lallende Sprache, reissende Schmerzen und Ameisenlaufen an den unteren Extremitäten, die zugleich gegen Nadelstiche hyperästhetisch sind. Gehen misslingt. Er versucht, ohne das Gleichgewicht zu halten, die Füße vorzuschleudern und würde nach hinten umfallen. Kein Schwindel. Die unteren Extremitäten gerathen in der Bettlage während seines schwachen Händedruckes in Mitbewegung. Directe Muskeleerregbarkeit durch die faradische Reizung herabgesetzt und die dadurch hervorgerufenen Reflexe verspätet.

17. Juni. Spannendes Gefühl im Kniegelenk.

20. Juni. Ziehende Schmerzen in den Beinen, glaubt irrtümlich Strümpfe anzuhaben und eine Urinflasche zwischen den Schenkeln zu fühlen.

3. Juli. Psychische Abnahme, glaubt im Garten gewesen zu sein, schätzt die Zeit seines Hierseins auf 3—4 Tage. Das Heben der Beine kommt besonders links nicht mehr zu Stande. Händedruck unmerklich, Finger halten leichte Beugung im Mittelhandgelenk ein (Schreibestellung).

40. Juli. Rechts Facialislähmung deutlich, links Pupillenerweiterung, Hemmung der Articulation beim Sprechen. Vollständige Anästhesie der untern Extremität, besonders links.

12. Juli. Viel Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

13. Juli. Leichte Zuckungen der Beine, besonders bei Innervation der Arme. Schwachsichtig und schwerhörig.

18. Juli. Links unten Dämpfung am Thorax, Rasseln, grosse Athemnoth.

19. Juli. Tod. Dauer der Paralyse 55 Tage.

Befund an Hirn und R. M. negativ bis auf einige Atrophie des Gehirnes und geringen Hydrocephalus. Sparsame pigmentirte Schwielen der linken Lungenspitze, tuberculose Pleuritis links, Lebercirrhose, Tuberculose des Peritoneums und der Nieren.

8. Facialislähmungen werden innerhalb eines Krankheitsbildes entwickelt, das mit allgemeinen Druckerscheinungen und deren chronischem Anstieg auftritt, zuweilen nur verschwommene, andere-male höchst intensive cerebrale Herderscheinungen entwickelt und am Schlusse des Processes acuten Anstieg gewinnt. Der ganzen Erscheinungsreihe haftet aber eine wachsende Intensität, oft eine Umwandlung von örtlichen Reizerscheinungen in Druckerscheinungen, stets aber ein, ohne acute Verlaufsart der Zeitdauer nach, doch aus-

gezeichnet progressiver Verlauf an. Unter diesen Umständen wird das Symptom auf einen Tumor zu beziehen sein. Epileptische Anfälle mit längeren Intervallen können scheinbare Schwankungen durch vorübergehenden steileren Anstieg der Erscheinungen in das unwandelbar progressive Verlaufsbild bringen. Klassisch ausgeprägte Fälle provociren in dem proportional zur Dauer steigenden Erlöschen von Gehirnleistungen den Vergleich mit dem physikalischen Bilde des beschleunigten Falles.

Eine 36jährige Schulmachersgattin überstand in früher Jugend Typhus, litt später an Halsentzündungen und Drüsenanschwellungen. Seit April empfindet sie Kopfschmerz, bei geschlossenen Augen vermehrten Schwindel, allgemeine Schwäche, zunehmende psychische Stumpfheit. Seit Mai entwickelte sich Doppeltsehen, Schmerzen im linken Auge; ophthalmoskopischer Befund Prof. v. Jäger's negativ.

3. Juli traten Schlingbeschwerden, häufiges Gähnen auf. Auf die Klinik aufgenommen am 11. Juli zeigt die Kranke Paralyse des linken Abducens, totale aber leichte Parese des rechten Facialis mit Hemiplegie besonders der unteren Extremität, rechts Anästhesie im Gebiete des crsten Quintusastes. Puls 76. Temp. 37.

13. Juli. Stark benommen, unbeachteter Koth- und Harnabgang, Kinnbackenkrampf, Anästhesie des ganzen rechten Quintus, intensive rechtsseitige Hemiplegie mit Facialislähmung. Krämpfe des linken Armes mit Beugstellung. Puls 76. Temp. 40·2.

14. Juli. Cyanose. Temp. 40, Puls aussetzend, unregelmässig, ebenso die Respiration. Tod.

Befund. Grosser Worm'scher Knochen an Stelle der hinteren Fontanelle, Hirnoberfläche abgeplattet, Gehirn blutarm, feucht, Ventrikel erweitert, linke Pons Hälfte mit der Dura mater verwachsen, darunter der Clivus usurirt, ein nussgrosser Tumor vorzugsweise in der linken Pons Hälfte eingeschlossen (makroskopisch beurtheilt ein Gumma), erbsengrosser Abscess des Hirnanhangs mit Usur des Türkensattels. Bronchialkatarrh mit Lungenödem. Herzfleischverfettung.

9. Im Gegensatz zu den Tumoren, welche ihr Verlauf klar bezeichnet, kann eine Facialislähmung auch unter einer Tumorenbildung auftreten, deren Verlauf 1. durch Sitz in einem Grosshirnlapfen, 2. durch starke, die Tumoren einschliessende Encephalitis, 3. durch epileptiforme Anfälle die Diagnose des Tumors wesentlich complicirt. Der im Allgemeinen gerade vorwärtsschreitende Krankheitsgang wird durch regressive Momente und Schwankungen in den besonderen Symptomen der Lähmung, sowie auch innerhalb des Ver-

laufes der Allgemeinerscheinungen verwirrt. Ich möchte sagen, dass im Gegensatz zu dem unmittelbar oben gebrauchten Vergleiche, hier der Verlauf durch ein unregelmässiges Abwärtsrollen über ungleiche Stufen sich versinnlichen lässt. Die Lebensjahre, in welchen, und die Ursachen, durch welche eine selbstständige Epilepsie sich entwickelt, sind hier ein wichtiger differential-diagnostischer Anhaltspunkt für die Ausschliessung. Nachfolgende Krankheitskizze ist (wahrscheinlich in Bezug auf einen fast zehnjährigen Verlauf) lückenhaft.

Ein 39jähriger Mann war schon 1865 an heftigem Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Delirien erkrankt und durch 3 Wochen auf dem rechten Auge blind. Im December 1874 wegen so heftiger Kopfschmerzen, dass er aufschreit, Ohrensausen, Schlaflosigkeit zu Bette; nach 5—6 Wochen (Februar) stürzt er im Stehen nieder, ohne das Bewusstsein zu verlieren, von linksseitiger Hemiplegie erfasst. Schwere Facialislähmung, Flüssigkeit floss aus dem Mundwinkel aus, die Wange blies sich vor, Parese mehr noch des Armes als des Beines. Eine Gemüthsbewegung soll den Anlass gegeben haben. Zwei Monate zu Bette arbeitete er im April wieder als Maurer trotz grosser Schwäche links. Wenige Tage darnach traten bei vollem Bewusstsein Krämpfe ein, trotz welcher er nach einer halben Stunde wieder arbeiten konnte. Erst im November erscheint ein zweiter Anfall mit Bewusstlosigkeit, nach welchem die Paralyse intensiver sind. Bis zur Aufnahme auf die Klinik noch fünf bis sechs Anfälle.

18. December. Die Hemiplegie deutlich, Sprache verständlich, einfache Fragen beantwortet Pat. klar; doch ist Stumpfsinn vorhanden; ein starker Anfall, Beugung des linken Daumens und nach Ausziehen der linken Gesichtshälfte soll noch bei Bewusstsein stattfinden; die Krämpfe überhaupt vorwiegend links.

29. December. Zuckungen im linken Arme, welche durch mehrere Tage zunehmen, am 16. Jänner wieder zur Ruhe gekommen sind.

20. Jänner Anfall.

24. Jänner Anfall.

2. Februar stärkere Anfälle. Paralyse des linken Armes bedeutend.

5. Februar heftige Kopfschmerzen. Nachts Anfall. Widerwärtige Empfindungen im rechten Arm.

5. Februar heftige Kopfschmerzen. Angst, Benommenheit.

7.—10. Febr. Besserung, subjectiv wohl, Stumpfsinn hervortretend.

13. Februar. Bewusstsein getrübt. 14., 15. Febr. Entwicklung von Lungenödem. Tod.

Befund. Die Mitte der Oberfläche der rechten Hemisphäre mit der Dura mater verwachsen, dortselbst die Hüllen getrübt; der hintere Stirn-

abschnitt, die ganze Scheitelregion der rechten Hemisphäre ist von gelber Erweichung eingenommen, welche mehrere bis nussgrosse, neugebildete, röthlichweisse, derbe Knoten einschliesst. Ventrikel von mehrals gewöhnlicher Weite. – Lungenkatarrh mit hypostatischer Hyperämie und Oedem. Geringer atheromatöser Process der Aorta.

10. Eine Facialislähmung tritt innerhalb eines chronisch-progressiven Verlaufes von Lähmungen auf, welche durch ihre Intensität und ihren Umfang auf einen Krankheitsherd hinweisen, wo die Wurzelfäden der Hirnnerven noch in voller Zahl ergriffen werden, was nahe an den Wurzeln, entfernt aber und unterhalb von den Ganglien und der Grosshirnrinde der Fall ist, in welchen letzteren Organen die Wurzelfasern breit und lückenhaft, wie in den Rand eines Fächers auseinander gelegt sind. Andererseits zeigen die Lähmungen der Gehirnnerven zugleich eine Anordnung, wie sie dem Nebeneinander ihrer Ursprungszellen unter dem grauen Boden parallel geht. Bulbärparalyse.

Ein Handlungscommis hat angeblich mit 18 Jahren (1851) Syphilis mit Gaumengeschwüren und Ozaena durchgemacht. 1866 (mit 31 Jahren) begann er an Schlingbeschwerden zu leiden, sich verschluckend und das Geschluckte öfter zur Nase herausschleudernd; 1868 sollen nach zwei apoplektischen Insulten andere Lähmungen hinzugetreten sein. In Folge von undeutlichem Sprechen wird er 1870 aus einem Geschäfte entlassen, verfiel in tiefe Traurigkeit, machte wüthende Selbstmordversuche mit Beilen, Wandanrennen, abstinirte aus Vergiftungswahn und hegte Furcht, in eine Irrenanstalt zu kommen. 21. Jänner 1871 wird er auf meiner Klinik aufgenommen. Er weiss hier seine Verstimmung zu verbergen, macht aber noch im April einen Versuch, sich mit Glasscherben in die Adern zu schneiden. Die Stirnmuskeln wirken gut, das linke Auge ist nicht ganz offen, beide Bulbi sehr unbeweglich, am besten innervirt wird der rechte Abducens und der rechte Rectus inferior.

Von der Facialismusculatur wirken die Levatoren der Nase und der Oberlippe nicht, besser der Compressor nasi, und, wenn auch unvollkommen der Orbicularis oris, es herrscht eine Asymmetrie an der Mundspalte und zwischen den Nasolabialfalten, indem links die Radiärmuskeln, rechts die Depressoren im Vergleiche etwas weniger innerviren. Die ganzen Züge maskenhaft starr bis zu den Brauen, die Facialismusculatur deutlich abgemagert, weit minder aber die Zunge, wenn gleich sie wie die Muskeln des 7. Paares nur mit deutlicher Anstrengung eine langsame Articulation zu Stande bringt. Die näselnde Stimme lässt zugleich einen Gaumenton vernehmen, ist ferner klanglos und zitternd. Die Zunge weicht nach links ab, nach derselben Seite das Zäpfchen, der Gaumen wird links höher gehoben und prompter bewegt, er lässt Narben

erkennen. Der Kranke empfindet fortwährend am Gaumen ein höchst peinliches ziehendes Gefühl, und am Zahnfleische Schmerz, als würde es von den Zähnen geschabt. In der linken Gesichtshälfte werden Berührungen und Stiche schlechter localisirt und erfolgen Reflexe träger. Schrift und Gang intact.

Im November 1871 wird der Kranke entlassen.

Im September 1872 erscheint er wieder, diesmal ein Maniakus. Er bezeugt Freude über seine Einbringung, behauptet eine Zahl von Tollheiten nur behufs Wiederaufnahme begangen zu haben; er ist amenomatisch. Eine besondere Redeflucht wird vereitelt durch seine zunehmend behinderte Sprache. Desto unerschöpflicher ist er im Schreiben. Draussen hat er Waarenbestellungen für ein Spirituosengeschäft gemacht, glaubte unfehlbar reich zu werden, dazwischen schrieb er auch eine Unzahl von Bettelbriefen, traktirte, trank unmässig, begann seinen speculativen Geist sehr hoch zu schätzen. Der Kranke ist sehr schwerhörig geworden; der Hals ist sehr dünn, obwohl er den Kopf frei nach jeder Richtung bewegt. Der rechte Pectoralis und Cucullaris sind ersichtlich atrophisch gegen links. Am Dynamometer entwickeln beide Arme sehr schwachen Zug und bringen den Zeiger rechts auf 17—18, links etwas weiter auf 20—21.

Im Jänner 1873 glaubt der Sprachunfähige noch eine einträgliche Stelle als Dolmetsch (!) auf der Weltausstellung erhalten zu haben, ist überhaupt schwachsinnig geworden. Von den Lähmungen hat sich die der Schlingmuskeln so gebessert, dass schon über Jahresfrist keine Klage über Verschlucken mehr vorkommt, alle übrigen sind nicht merklich vorgeschritten.

Im Mai 1873 Caries des Oberkiefers rechts über dem 4. Mahlzahn. Kleine Knochenstücke werden entfernt. Das spannende Gefühl am Gaumen lässt nicht nach.

Ende Juni ist die cariöse Stelle wieder bedeckt.

Im December bildet sich Caries der rechten Unterkieferhälfte aus, ein Sequester von Zolllänge und der halben Dicke des Kiefers wird entfernt, der Umfang der Nekrose reicht aber weiter.

Ende Jänner 1874 trennt sich das nekrotische Stück mit dem aufsteigenden Aste vom übrigen Unterkiefer ab, beide Theile sind gegen einander beweglich, Zähne fallen aus.

10. Februar Erysipel der Wange und des Kopfes. Mit der Erschöpfung des Kranken ist erneute Lähmung der Schlingmuskeln aufgetreten, unabhängig von der Kiefererkrankung. 15. Februar 1874 Tod.

Befund. Sklerosirungen der inneren und äusseren Schädelfläche, atrophisches, blutarmes, ödematöses Hirn mit starkem Hydrocephalus. Atrophie und graue Entartung der Wurzeln des 3. und des 6. Paares, und des linken Quintus. Applattung der Sehnerven und graue Verfärbung des rechten. Eine Narbe neben dem Frenulum der Eichel links. Uebrig

Befund ohne Interesse. Hirngewicht 1279 Grm. Hirnmantel r. 506, l. 507, Stamm 128, Kleinhirn 138. (Geringeres Stammgewicht rührt möglicher Weise von Atrophie her, da Stammhirn und Kleinhirn sonst nahezu gleich schwer sind.)

11. Eine Facialislähmung von wachsender, anfangs geringer Intensität, zweiseitig, auf der minder gelähmten Seite mindestens durch aussergewöhnliche Schläftheit innerhalb der Ruhe kenntlich, ist Symptom eines Krankheitsprocesses, der vor Jahren, ja schon vor einem Jahrzehent allzumeist an den unteren Extremitäten unter neuralgischen, dann atactischen oder unter zunehmend paraplegischen Erscheinungen hervorgetreten ist, sich meist auch der oberen Extremitäten bemächtigte, an den unteren aber zur Zeit, wo erst der Facialis ergriffen wird, gewöhnlich schon zu einem sehr hohen Grade entwickelt ist. In auffallend vielen Fällen tritt in früherer Zeit schon Amblyopie auf. Mit dem Eintritte von Lähmungen motorischer Gehirnnerven gewinnt der Process häufig einen ziemlich acuten Anstieg und schliesst mit Erregung und Lähmung der Grosshirnloben ab. Dies ist ein Process chronischer aufsteigender Paralyse, durch Tabes des Rückenmarkes oder circumscribte graue Sklerose desselben eingeleitet, ja, wie es scheint, auch durch eine allgemeine Sklerose desselben, welche dasselbe vielleicht durch Anämie, jedenfalls bei Anämie säulenartig unbiegsam, ohne jedes Vorquellen auf dem Durchschnitte erscheinen lässt.

Ein 36jähriger Hauptmann, in früheren Jahren syphilitisch, seit 1869 in Civilanstellung und ebensolange nach ärztlichem Ausspruche an einem diagnosticirbaren Rückenmarksleiden von unbekannter Entwicklungsdauer erkrankt, konnte schon Jahre vorher schwer gehen. Seit Mitte April 1872 besucht er unentschuldigt sein Amt nicht, zeigte sich verloren und aufgereggt, begreift nicht, dass ihm des Ausbleibens wegen der Monatsgehalt nicht ausbezahlt wird, wird tobsüchtig, misshandelt eine ihm ganz fernstehende distinguirte Frau, wird auf die Klinik gebracht am 2. Mai 1872. Bei dem Examen klagt er über Sorgen wegen geringen Gehaltes und einer Familie; Gott wolle ihn aber nur prüfen und werde ihn für seine Leiden entschädigen. Bei demselben Gespräche spricht er von seinem Drange, gleich Peabodie, dem edelsten Menschen, Reichthümer zu verschenken. Die linke Pupille ist weiter, der linke Facialis schlaffer innervirt, die Sprache stockend und lallend, der Gang ohne Innervationsmaass, gespreizt, unsicher bis zum Umfallen.

Die Paresen steigern sich im weiteren Verlaufe bis zu hohem Grade in den Antlitzmuskeln, die Sprache wird ganz unverständlich, doch

lässt er etwas von Millionen und Generalsrang vernehmen. Nachdem er noch unrein geworden, stirbt er schon am 28. Mai an Darmkatarrh.

Befund. Atrophie des Gehirns mit Trübung der Häute und Oedem, chronischer Hydrocephalus, Verklebung der Häute am Eingang der Sylvischen Spalte. Graue Degeneration und Atrophie der Hinterstränge des Rückenmarkes in deren ganzer Länge, am breitesten im Halsabschnitte; chronischer Magenkatarrh, acuter Darmkatarrh. Steatose der Leber, Narben nach Typhus im Ileum. Hirngewicht 1363 Grm. Halbkugeln r. 522, l. 527, Kleinhirn 165, Stamm 149, R. M. 25.

76·96	:	12·10	:	10·93 %
Stirnklappen		Scheitellappen		Hinterhauptschläfelappen
r. 228 l. 222		129,123		165,182
42·84	:	24·02	:	33·03 %

12. Endlich gehört die Facialislähmung auch einem primären chronischen Gehirnproceß an, in welchem umgekehrt, wie im eben exemplificirten Verlaufstypus, erst später eine Art Paraplegie hinzutritt, die zur Zeit des Auftretens der Facialisstörung meist noch gering, selbst unmerkbar ist. Dieser Process ist mindestens um die Hälfte der Verlaufszeit minder chronisch als die aufsteigende Paralyse, die Intensitäten desselben sind schwankend und in den früheren Zeiträumen des Ablaufs mehr in anderen Leistungsgebieten des Gehirnes intensiv, als im motorischen. Es bietet sich ein inconstanter Wechsel von Abstufungen, Stillständen, Apoplexien dar. Im Ganzen ist die Intensität der Krankheit progressiv, äussert sich aber später nur mehr durch functionell negative Störungen. Die Reihenfolge des Auftretens lähmungsartiger Erscheinungen stellt sich so dar, als wenn ein ausgedehntes motorisches Gebiet progressiv erkrankte, in welchem die motorischen Fasern weit genug auseinander liegen, um nicht so dicht von einer Erkrankung occupirt zu werden, als (in absteigendem Grade) im Linsenkerne, im Hirnschenkel, im grauen Boden oder in der Wurzel selbst. Die mikroskopischen Veränderungen mögen nicht minder intensiv sein, als bei chronischer Bulbusparalyse im grauen Boden, aber sie treffen nicht die ganze Wurzelführung so eng beisammen, so vollständig, wie dort. Die Bewegungen leiden daher in der Reihenfolge, als sie fein, schwierig, complicirt in der Innervation sind. Das einfache Spiel des Musculus frontalis, die für den leichten Bulbus mächtigen Augenmuskeln bleiben sufficient, ebenso die Kau- und Schlingmuskeln, das Spiel der zarten Irismuskeln leidet aber und das feine physiognomische

Spiel der unteren Facialismuskulatur, seine präzise Innervation bei der Sprache leidet, überhaupt die sprachbildenden, feinen und präzisen Bewegungen der Zunge, der Kehlkopfmuskeln leiden, die ganze Sprache wird paretisch. Unter den groben Bewegungen behindert die Schwierigkeit das gefügte Balancement des Ganges meist früher, als die Bewegungen der getragenen und gestützten Brustglieder.

Unter locker gebundenen Reihenfolgen der Verlaufsmomente, unter besonderen Reihenfolgen in dem Auftreten der Bewegungsstörungen reiht sich hier die Facialislähmung in den Process der, wenn man will, absteigenden oder allgemeinen progressiven Paralyse der Irren ein, wovon meinem Leserkreise Beispiele anzuführen mir überflüssig erscheint.

Je mehr dieses lange Verweilen bei der Ausführung des Satzes, dass der leitende Faden im Labyrinth der centralen Diagnostik im Verfolgen des Krankheitsverlaufes zu suchen sei, das Hervortreten der Facialislähmung bei den betrachteten Krankheitsprocessen eigentlich als unwesentlich erscheinen liess, desto mehr trat zugleich hervor die Ungenügendheit der Symptomenkenntniss überhaupt für den diagnostischen Zweck. Es ist nicht zu viel gesagt, dass die Diagnose eher die Symptome durch algebraische Zeichen ersetzen könnte und mit solchen rechnen, wenn die Kenntniss der anatomischen Bilder mit den Verlaufsstufen und Verlaufslängen gegeben wäre, als dass eine bloss symptomatische, eine functionelle Methode je zu einer ernstern Diagnostik in der Neuropathologie führen könne. Darum erschien in meinen Beispielen auch die Facialislähmung und das Nebeneinander der übrigen Symptome nur für die örtliche Bestimmung irgend welchen Processes von Belang. Auf dessen Wesen wurde Licht geworfen erst durch das Nacheinander von Erscheinungen in acuter regressiver, acuter progressiver, subcut progressiver, chronisch progressiver, aufsteigender, absteigender Verlaufsweise. Ich möchte dem, von Seitz citirten resignirten Satze nicht beistimmen, dass die Sicherheit, die ein Arzt in Diagnosen erwirbt, nur auf der Einübung besseren Auswählens der Wahrscheinlichkeit für die eine oder die andere Krankheit beruhe, sondern ich denke an einen Fortschritt in der rationellen diagnostischen Methode zu mehr, als halb bewusster Sicherheit.

Ich komme zum letzten Theil meiner Aufgabe. Ich will im Allgemeinen darthun, welche Gestaltung die heutige Psychiatrie

durch ihr Aufgehen in der ganzen Lehre von den Erkrankungen des Vorderhirnes annehmen wird. Hier finden wir theils die diagnosticirbaren auffallenden Formen anatomischer Veränderung vor. Wo solche aber noch fehlen oder unsicher sind, nähern wir uns ihrer Erkenntniss durch die Anschauung des äusseren Verlaufsprocesses, der eine Spiegelung des inneren Processes sein muss; wir schreiten noch nicht im Geleise des wirksamen Processes selbst, aber in dem parallel gehenden Geleise seiner Wirkungen. Zweifellos werden wir dabei auf viele verwerthbare, wenngleich unscheinbare, schon bekannte anatomische Thatsachen stossen, öfter auch vorläufig gleichsam algebraisch mit Thatsachen rechnen müssen, welche noch nicht scharf ersichtlich, doch als Grundlage eines scharf erkannten Processes vorhanden sein müssen.

Manche unscheinbare Veränderung wird ganz verschieden wirksam sein, bei Affection eines kleinen Centrums oder eines ausgedehnten Centrums, bei raschem oder allmählichem Anstieg, bei der Bildung grosser oder geringer Intensität der Symptome, kurzer oder langer Dauer, Regression oder Progression. Wir werden unter solchen Gesichtspunkten durch manche Befunde, die nie anders ausfallen werden, als wir sie jetzt finden, an die Worte Goethe's erinnert werden:

„Es liegt schon da, du brauchst 's nur zu erlangen;
Das ist die Kunst, wer weiss es anzufangen?“

Es ist ein ganz correcter Gedankengang, wenn Leyden bei den acuten Lähmungen, deren Anstieg und Intensität der Myelitis parallel geht, von einer Myelitis ohne Erweichung spricht, sei dies dem gegenwärtigen objectiven Verständniss der Befunde nach auch nicht mehr, als die algebraische Markirung eines sich im Verlaufs-bilde spiegelnden Processes.

In ähnlicher Weise betrachte ich z. B. für die Diagnose von Encephalitis oder Erweichung im Vorderhirn das Auftreten von Aphasie, von Amnesie und äusserster Herabsetzung der Leistungen des Vorderhirnes unter bestimmten Verlaufsverhältnissen als sichere Kennzeichen.

Ich kenne aber Fälle von plötzlicher aphasischer Verwirrtheit, von rapid eingetretener, über den ganzen Status quo der Verhältnisse des Kranken um die Zeit der Erkrankung sich erstreckender Amnesie und einem gleichzeitig entstandenen Blödsinn, welche so ganz die Verlaufsweise der Encephalitis des Vorderhirnes wieder-

holen, ohne den Befund derselben in der Leiche zu geben, dass ich im Sinne Leyden's auch hier eine acute, so zu sagen trockene Encephalitis als Process markiren möchte.

Ueberblicken wir alle möglichen Erkrankungen des Vorderhirnes, so treten die von der Psychiatrie als Hauptsache betrachteten Erscheinungen von Verstimmungen, Hallucinationen, Verwirrtheit, Imbecillität innerhalb jeder Erkrankung des Vorderhirnes auf. Darum diagnosticiren wir aber doch nicht eine Encephalitis als Tobsucht, oder einen Tumor als Blödsinn oder eine Meningitis als Hallucinationen. So wie die fulminanten Vorderhirnsymptome des Fiebers nur einen Gegenstand der allgemeinen Pathologie bilden, so lange eine anatomische Organerkrankung damit zusammenhängt und das Fieber Gegenstand der speciellen Pathologie erst wird, wenn ihm eine selbstständige Verlaufsweise zukommt, so gehört die ganze symptomatische Psychiatrie zur allgemeinen Pathologie. Die Klinik der Vorderhirnerkrankungen dürfte berechtigter Weise von einem Eingehen auf diese Störungen der functionellen Energien absehen, wenn die Lehrkanzeln für allgemeine Pathologie hierin das Nöthige leisteten. Sowie das Fieber, kann aber möglicher Weise durch eine selbstständige Verlaufsart mit Anfang, Anstieg und Abschluss auch ein anderes Symptom gestörter functioneller Energie des Gehirnes, z. B. Melancholie, Manie, Tobsucht sich mit einem, wesentlich nur dieses Symptom hervorrufenden Prozesse decken und vielleicht in der speciellen Pathologie eine dauernde Stelle finden.

Aber selbst hier handelt es sich nicht um ein Belassen schon in sich fertiger Gebiete in der Psychiatrie, denn auch, was heute als ihr eigentlicher Gehalt erscheint, die Symptomatik ist so descriptiv stumpf behandelt, wie nirgends anders. Dies rührt zum Theile davon her, dass, worüber Griesinger selbst mit ruhigem Sarkasmus Anklage erhob, nach ihm erschienene deutsche Compendien nur Plagiate an ihm sind, von deren Autoren selbstverständlich kein Fortschritt herrührt.

Bezüglich der Melancholie z. B. wird die rein psychologische, secundäre Verstimmung über den Inhalt von Hallucinationen und Urtheilsverkehrtheiten bei Verrückten kritiklos mit der selteneren selbstständigen melancholischen Verstimmung zusammengeworfen, nicht minder bei der Tobsucht u. s. w. Vielfach herrscht das Wort ohne Begriff in der Auffassung der, heute noch die grösste Zahl von Psy-

chiatern leitenden Terminologie und der, durch eine Terminologie immer ermöglichten formellen Krankheitseintheilungen.

Durch die hier entwickelten Anschauungen, welche die diagnostische Ueberschätzung der functionellen Störungen beleuchten, werde ich wohl nicht dahin missverstanden werden, dass ich für den Arzt etwas Unvollständigeres für zulänglich halte, als das Ganze der ihm überhaupt erreichbaren Beobachtungen. Eine scharfe Definirung der sogenannten psychischen Symptome ist auch ein noch unerfülltes dringendes Bedürfniss. Auch vermeine ich andererseits auf die Zulänglichkeit der anatomischen Befunde, von welchen zumeist nur die nach frischen Fällen gewonnenen Befunde Einblicke in den Process gewähren können, nicht ausschliesslich die Erkenntniss der Prozesse zu bauen.

Wie Rokitansky bei seiner Verschmelzung der anatomischen Anschauungen mit einer Humoralpathologie die Wichtigkeit der Chemie für die Erkenntniss des pathologischen Lebens im Auge hatte, wobei allerdings die Reife dieser Disciplin seinen Erwartungen nicht entsprach, so hat die humoralpathologische, chemische Auffassung (wobei die Chemie allerdings bisher auch mehr algebraischer Ausdruck für einen vorauszusetzenden pathologischen Factor als entscheidend durch besondere Thatsachen blieb) doch in der Metastasenlehre von den infectiösen Thromben neuerdings Geltung bekommen, und Billroth ist als Humoralpatholog in der Auffassung des Tetanus hervorgetreten. Ich bin auch vollkommen geneigt, die von mir bei Tetanus gefundenen Schwellungen der sternförmigen Zellen im Rückenmarke nur mehr als Folgen der functionellen Betheiligung des Rückenmarkes in der Rolle einer Leitungsbahn anzusehen, ganz wie es mit demselben Befunde bei Chorea zu halten ist.

Ich habe nun schon seit Jahren die Ansicht gelehrt: die Melancholie und die Stimmungen und Verstimmungen überhaupt seien ein chemischer Anschauungskreis des Vorderhirnes, dessen Objecte in dem Wandel seiner Ernährungsbedingungen gegeben sind, zu deren Wahrnehmung es eine specifische Energie befähige. Dadurch reihe ich die Verstimmungen unter die toxischen Erscheinungen ein, deren Anschaulichkeit durch anatomische Veränderungen im Gehirn darum nicht ausgeschlossen ist. Dass chemische Veränderungen ihren Ausdruck zugleich in anatomischen Veränderungen finden können, das habe ich schon 1867 in der psychiatrischen Vierteljahresschrift

dargethan, indem ich die sklerotischen (colloiden) Quellungen der Elemente aus der behinderten Ausfuhr von Protagonstoffen erklärlich, als eine Protagonimbibition verständlich machte. Bezüglich der melancholischen Stimmung möchte ich andererseits aber noch darauf hinweisen, dass mehr als die Hälfte dieser Kranken vor der Verstimmung tuberculös war, weshalb hier im Allgemeinen auch an chemische Wirkungen auf das Blut gedacht werden darf. Andere Melancholische sind, ohne tuberculös oder topisch krank zu sein, einem progressiven Marasmus verfallen, der wohl in dem Bilde einer perniciosen Anämie seine Stelle finden kann. Gerade unter solchen Ernährungsbedingungen erreicht die objectlose Verzweiflung in der Stimmung ihren Gipfel. Dass übrigens derselben Erscheinung sehr mannigfach begründete Processe zu Grunde liegen, lässt sich nicht bezweifeln.

Betrachten wir nun den Bezug der makroskopischen Erkrankungsformen des Vorderhirnes zu dessen functionellen Störungen, kehren wir zur speciellen Pathologie dieses Nervencentrums zurück, so finden sich am häufigsten, ausser den keineswegs belanglosen Herderkrankungen und ausser den schweren Fällen ausgebreiteter chronischer Entzündungen und Stasen bei Paralytikern, ausser Gehirnkleinheit und Makrocephalie, in der Leiche vorwiegend keine schweren Processe vor, sondern, neben negativen Befunden, Anämie, Hyperämie, Oedeme (welche das Mikroskop übrigens nicht durchwegs als blossen Hydrops ausweist), mässige Vermehrung des Kammerwassers, chronische Meningitiden, Atrophien. Nicht in allen Fällen ist es gewiss, dass diese Erscheinungen schon während des Krankheitsprocesses bestanden, die Atrophie z. B. hat zumeist mit dessen activen Erscheinungen nichts zu thun.

Davon abgesehen wirkt eine Hyperämie dann erregend, wenn sie arteriell und nicht mit einem bedeutenden Gehirndruck verbunden ist; eine sich durch Hyperämie erst entwickelnde Vermehrung des Kammerwassers wird unter anderen Erscheinungen zu Stande kommen, als die Erscheinungen sind, welche durch eine vor den Hyperämieen schon bestehende Höhlenwassersucht gesetzt werden. Dieselbe arterielle Hyperämie wird ihre Wirkungen (im Sinne Virchow's und Weber's) bei differenten Graden der chemischen Attractionsfähigkeit der Nervenlemente auf das Blut variiren.

Gehirnanämie kann auch maniakalische Erregung (freudige Verstimmung) bedingen. Hier kommt wahrscheinlich der wichtige, sich auch

in chronischer Weise äussernde Gegensatz in der Wirkung der Erregung des Vorderhirnes und anderer Gehirntheile, nämlich der Gefässinnervationscentren in Frage.

Erregung gewisser, heute nicht streng localisirbarer Gefässcentren, worüber die Fundamentalkenntniss Ludwig und seinen Schülern zu danken ist, setzt erhöhten arteriellen Gefässdruck und verminderte Leistungen der Vorderhirns, dagegen setzt Lähmung von Gefässcentren verminderten arteriellen Gefässdruck und dadurch krankhaft erhöhte Leistungen des Vorderhirns (soweit nicht zu starker Gehirndruck hervorgebracht wird). Indem die Anämie den Ernährungszustand und damit die Leistungsfähigkeit von Gefässcentren verschlechtert, wird das Vorderhirn durch erhöhte arterielle Blutfülle in eine (bei anämischer Ursache von vielen Erschöpfungen unterbrochene) Erregung versetzt.

Wenn Manie von Hyperämie und auch von Anämie des Gehirnes hervorgebracht wird, so ist sie jedenfalls ein, mehrfachen Processen entsprechendes Symptom, und nur Momente des Entstehens und der Verlaufsweise kennzeichnen den Process, von dem sie ein Symptom ist.

Indem die Gehirnernährung einem Oxydationsprocesse parallel geht, so entspricht die heitere Verstimmung, wie es scheint, einem Zustande von Apnoë des Gehirnes.

Die stehende Anschauung über die Verlaufsweise der in der Psychiatrie berücksichtigten Vorderhirnleiden, dass nämlich der Beginn melancholische Erscheinungen zeige, ist entschieden unrichtig; die überwiegendste Zahl von solchen Erkrankungen, deren wirklicher Beginn erkennbar ist, beginnt mit einer, wahrscheinlich Hyperämien entsprechenden Erregung. Darnach sind auch alle Altersstufen des Lebens, an welche sich leicht Fluxionen knüpfen, besondere Ausgangspunkte der Psychosen: so das kindliche Alter, die männliche Pubertätszeit, der Eintritt der Periode, die Studienzzeit, beim Manne die Zeit der functionellen Hyperämien, das Klimakterium und das Senium mit seinen Gefässerkrankungen, ausserdem die fieberhaften Krankheiten.

Wenn ich von den immer einseitigen und inconsequenten Versuchen ätiologischer Eintheilung in der Psychiatrie absehe, so kann eben nur die natürliche Eintheilung nach pathologisch-anatomischen Vorgängen in Frage kommen mit der Ergänzung durch die chemischen Prozesse bei den Intoxicationen.

Allein die noch unsicheren Diagnosen auf die geringfügigen, zum Theil heilbaren anatomischen Befunde nach Psychosen, die sich offenbar selbst in demselben Prozesse ablösen, wie Anämie, Hyperämie und Oedem, die oben aufgezählt wurden, decken heute die klinischen Prozesse noch keineswegs genügend und es bleibt die Verlaufsweise, der erschöpfendste Anhaltspunkt für die Diagnostik. Von den Symptomen muss ganz abgesehen werden, welche lediglich aus dem veränderten (psychologischen) Spiel des Gehirnmechanismus hervorgehen, z. B. Verfolgungswahn u. dgl. Sie hängen wie die Facialislähmung mit der betroffenen Oertlichkeit, dem Vorderhirn, nicht mit der Art des Processes zusammen.

Uebrigens suchen schon die herrschenden symptomatischen Eintheilungen einen Verlaufsgesichtspunkt auf, und zwar in der Unterscheidung primärer und secundärer Krankheitsformen. Diese Unterscheidung ist aber meist falsch angewendet, weil auf der theoretischen, Hinzudichtung früherer melancholischer und maniakalischer Erkrankungen zu anderen primären Formen, meist Verrücktheit, beruhend. Andererseits sollte man das Wort „secundär“ auf vielerlei andere Beziehungen ausdehnen, auf die nach Morel transmutirten Formen aus Hysterie, dann auf den Irrsinn, welcher sich auf apoplektische und andere Herderkrankungen bezieht, deren Sitz nicht im Vorderhirn liegt endlich auf alle ausser dem Vorderhirn angeregten Reflexneurosen desselben (Köpfe). Wenn die Worte *acut* und *chronisch* für einen Verlaufsmodus angewendet werden, so muss man sie streng nur für die Zeitdauer anwenden, nicht für die Intensität, welche getrennt zu bezeichnen ist. Eine intensive Manie von der Dauer eines Jahres kann nicht zugleich *acut* genannt werden.

Fern von der profanen Absicht, mich am Schluss dieser methodologischen Erörterungen etwa einer psychiatrischen Eintheilung zu entledigen, erlaube ich mir nur, wenige Beispiele für den Nutzen einer, den Verlauf festhaltenden klinischen Anschauung beizubringen.

Ich will nämlich nur das eine noch zeigen, dass unter den in der Psychiatrie aufgeführten Krankheitsformen diejenigen bisher vorwiegend die Sicherheit bieten, Processen parallel zu gehen, welche zusammengesetzt sind und daher einen gegliederten Krankheitsgang verfolgen lassen. Solche zusammengesetzte Krankheitsprocesse sind einmal: der Stupor oder die attonische Melancholie, wobei übrigens von charakteristischer trauriger Verstimmung gar nicht die Rede ist

(Kahlbaum's Katatonie). Vielmehr handelt es sich um eine Reihenfolge von fluxionären Erregungen, welche aber durch Momente von Gehirndruck, durch mikroskopische Exsudationen, etwa unterstützt durch Höhlenwassersucht, frühzeitige Nahtverknöcherungen sofort abgeschwächt werden, so dass nach Kahlbaum's guter Bezeichnung die Erregung nicht, wie echt und lebendig, sondern wie gemacht, theatralisch erscheint. Häufige Reizerscheinungen sind dabei auch Convulsionen. In weiterer Steigerung des Druckes (der Erschöpfung) tritt Stupor ein. Die bekannte wachsartige Biegsamkeit begleitet meist den Stupor, der entweder in häufigem Wechsel mit der Erregung wiederkehrt oder auf lange Zeit hin stationär wird. Während desselben ist der Kranke überhaupt arm an inneren Vorgängen. Häufig aber haben die mit den Fluxionen einhergehenden Erregungen schon frühe Wahnideen in dem Kranken angeregt, so dass er nach dem Weichen des Stupor einer, meist Grössenwahn producirenden Verrücktheit anheimfällt, während welcher eine charakteristische Passivität noch den Rest des Stupors zu erkennen gibt.

Ebenso sei der, viel zu sehr verallgemeinerten, Reihenfolge von echter Melancholie und Manie gedacht. Nachdem die Melancholie von tiefem Herabkommen der Ernährung begleitet wurde, folgt ein Stadium von Klarheit und anscheinender Genesung, hierauf die Tollheit. Bei der Erkrankung keines Organes sehen wir die Herabsetzung der Function in eine Ueberfunction übergehen, niemals nach einer Muskelermüdung, z. B. ein Plus von Leistung. Nur aus dem krankhaften Gange des durch Gefässinnervationscentren regulirten Gehirnlebens verstehen wir diese Aufeinanderfolge. Wenn mit der Herabgekommenheit der Gehirnernährung auch das Gefässcentrum an functioneller Energie leidet, dann heilt ein Umschwung der Ernährung durch vermehrte Arteriosität die Melancholie. Fällt aber die Wiedererholung des Gefässinnervationscentrums nicht mit der Wiederkehr gesunder Gehirnerregung zusammen, dann wird der dauernd herabgesetzte Gefässdruck, die Arterienweite, das Vorderhirn zur Manie reizen, welche so lange dauert, bis das erholte Gefässcentrum wieder den normalen arteriellen Druck herbeiführt.

Noch weiter zusammengesetzt ist die sogen. circuläre Form eines Wechsels zwischen Melancholie und Manie. Als wäre eine Ernährungsstörung des Gefässinnervationscentrums hier das einleitende Moment, beginnt mit einer Manie die Reihenfolge dieses oft lebens-

lange dauernden Wechsels von Manie, Ruhe, Melancholie, Ruhe, Manie . . . Auch diesen Verlauf einer zusammengesetzten Krankheit des Vorderhirnes muss man auf den Antagonismus zwischen Erregung des Gefässcentrums und des Vorderhirnes beziehen, etwa in der Weise. Zuerst lähmt eine Erkrankung des Gefässinnervationscentrums dasselbe und hieraus entsteht die maniakalische Gehirnerregung. Hier hat das Maass der Arterienweiterung die Bedingungen normaler Erregung des Vorderhirns überschritten. Durch Fortdauer der Arterienweiterung gewinnt auch das Gefässinnervationscentrum wieder seine Erregbarkeit, wird aber, sowie vorher die Hemisphären, übererregt, es hält die Arterien nicht in der wiedergewonnenen normalen Verengerung, sondern es erfolgt ein erhöhter Gefässdruck und eine active Gehirnanämie führt nun nach einem Stadium normaler Erregung ein melancholisches Stadium herbei. Durch die Contraction der das Gefässcentrum selbst ernährenden Arterien erfolgt auch wieder Ernährungsstörung dort, Paresse der Arterieninnervation, deren Erweiterung, und durch sie neuerdings die Manie.

Andere zusammengesetzte Formen von Leiden des Vorderhirnes setzen sich aus Anfällen und intervallären Zeiträumen zusammen.

Sie enthalten zunächst die epileptischen Zustände im weitesten Sinne, ferner die intermittirenden Formen von psychischer Krankheit auf zymotischer Basis, worunter, wie oben gezeigt, auch Epilepsie ihren Platz finden kann.

Vielleicht beruhen die Reihenfolgen der mit Melancholie zusammengesetzten Krankheiten des Vorderhirnes mehr auf Processen, welche Erschöpfbarkeit des Arterieninnervationscentrums setzen, während die Epilepsie anerkanntermassen einen hyperästhetischen Zustand dieses Centrums bedingt.

Diese Beispiele zeugen für eine Einsicht, welche aus Beobachtung des gesetzmässigen Verlaufes von centralen Krankheitsprocessen erwächst und fordern zum eingehendsten Studium der Verlaufsweisen heraus. Je weniger die voranstehenden Anschauungen nur meine Anschauungen sind, sondern von Anderen getheilt, wengleich bisher nicht ausgedrückt, desto mehr rationeller Werth wird in ihnen liegen, desto nützlicher wird mir ihre Veröffentlichung erscheinen.

Im Verlage
von Wilhelm Braumüller, k. k. Hof- und Universitätsbuchhändler in Wien
sind erschienen:

Medicinische Jahrbücher.

Herausgegeben von der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien
redigirt von
S. Stricker.

gr. 8. Preis des Jahrganges von 4 Heften: 10 fl. — 20 Mark.

Jahrgang 1876.

Mit Holzschnitten und 22 lithografirten Tafeln.

Inhalt:

- I. Heft:** Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Von Dr. Nathan Weiss, Aspirant an der Klinik des Herrn Hofrath v. Bamberger. — Zur Histologie des Lupus (Willani). Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von den regressiven Metamorphosen. Von Eduard Lang, a. ö. Professor für Dermatologie und Syphilis an der Universität Innsbruck. (Hiezu Tafel I.) — Zur Aetiologie des Herpes Zoster. Von Prof. Dr. Kaposi. (Hiezu Tafel II.) — Bericht über die im Jahre 1875 auf der Klinik und Abtheilung des Prof. Löbel beobachteten Fälle von Typhus exanthematicus. Mitgetheilt von Dr. M. Heitler, I. Secundararzt. — Beiträge zur Kenntniss der Gefässnerven. Von Nicolai Böhrling aus Moskau. — Rede, gehalten beim Antritte des Rectorats am 15. October 1875 von Carl Langer.
- II. Heft:** Zur Mechanik des Hüftgelenkes. Von Prof. E. Albert in Innsbruck. (Hiezu Tafel III, IV, V, VI a. b, VII, VIII.) — Beitrag zur Anatomie und pathologischen Anatomie der am sympathischen Bauchgefächte des Menschen befindlichen Pacinischen Körperchen. Von Prof. Dr. A. Genersich in Klausenburg. (Hiezu Tafel IX. X.) — Das Granulationsgewebe und seine Bedeutung für die Scrophulosis. Von Dr. J. Rabl. (Hiezu Tafel XI, XII.) — Beiträge zur pathologischen Anatomie der Diphtheritis. Von Prof. G. Bizzozero in Turin. (Hiezu Tafel XIII.) — Ueber Bewegungserscheinungen am Cervix uteri. Vorläufige Mittheilung von Prof. Ed. Hofmann und Dr. v. Basch. — Beitrag zur Lehre von den saccharificirenden Fermenten im thierischen Organismus. Von Dr. M. Abeles, prakt. Arzt in Carlsbad.
- III. Heft:** Leukämische Tumoren der Haut und des Darmes, mit einigen Bemerkungen über den leukämischen Process selbst. Mitgetheilt von Prof. Biesiadecki. — Ueber embolische Darmgeschwüre. Von Dr. Stanislaus Pareński, Privat-Dozenten der medicinischen Diagnostik. — Beitrag zur Aetiologie der Entstehung von Incarcerationen der Gedärme im Bruchsaack. Von Dr. Lougin Feigel, derzeit Assistent der pathologischen Anatomie an der Krakauer Universität. — Ueber intraarticuläre Verletzungen am Knie. Von Prof. Leopold Dittel. (Hiezu Tafel XIV und XV.) — Zur descriptiven und topographischen Anatomie der Zungenvenen. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hiezu Tafel XVI, Fig. I, II.) — Zur Anatomie der Orbitalarterien. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hiezu Tafel XVI, Fig. III.) — Zur Anatomie der Fusswurzelknochen. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hiezu Tafel XVII.) — Ueber das Vorkommen neugebildeter Formelemente in entzündeten Sehnen. Vorläufige Mittheilung von Arnold Spina, Assistent am Institute für experimentelle Pathologie in Wien.
- IV. Heft:** Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von den pflanzlichen Parasiten der menschlichen Haut. Vortrag, gehalten in der Sitzung der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, am 7. April 1876. Von Prof. Dr. Kaposi. — Ueber die Tapete der Säugethieraugen und analoge Bildungen in der Aderhaut des Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Elefantens- und Walfischauges. Von Dr. Hubert Sattler. (Hiezu Tafel XVIII.) — Experimentelle und klinische Untersuchungen über cervicale Laryngie. Von Prof. Dr. M. Rosenthal in Wien. — Untersuchungen über die Spannungsunterschiede zwischen dem linken Ventrikel und der Aorta. Von Dr. H. Gradle. — Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus. Von Prof. Isidor Neumann in Wien. (Hiezu Tafel XIX.) — Weitere Untersuchungen über mitgetheilte Entzündungen. Von Prof. J. Burdon-Sanderson in London. — Die volumetrische Bestimmung des Blutdrucks am Menschen. Von Dr. v. Basch, Privatdocent für exper. Pathologie, prakt. Arzt in Marienbad. (Hiezu Tafel XX, XXI, XXII.) — Berichtigung von Prof. W. Brodowski in Warschau.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. S. 2520).

Biblioteka Główna WUM

KS.2550



210000002550

