

P
T
F
4910

H. Vonneghe Hefelger
W. K. K.

19/12 - 1912

Zeitschrift für die gesamte

Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

A. Alzheimer **R. Gaupp** **M. Lewandowsky** **K. Wilmanns**
Breslau Tübingen Berlin Heidelberg

Redaktion

des psychiatrischen Teiles des neurologischen Teiles
A. Alzheimer **M. Lewandowsky**

Originalien

Sonderabdruck aus Band XII, Heft 1/3.

W. Sterling:

Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren.



Berlin
Verlag von Julius Springer
1912

POLEHEGO KSIJAZNICA
PSYCHOLOGICZNEGO

Die

„Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“

erscheint in zwei völlig getrennten Abteilungen, einem Originalien- und einem Referatenteil.

In der Abteilung der **Originalbeiträge** sollen die eingehenden Arbeiten im allgemeinen spätestens 4—6 Wochen nach Eingang veröffentlicht werden. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den Arbeiten jederzeit beigegeben werden.

Die Manuskripte sind für den psychiatrischen Teil an

Herrn Professor Dr. Alzheimer, Breslau, Auenstraße 42,
für den neurologischen Teil an

Herrn Professor Dr. Lewandowsky, Berlin W 62, Lutherstraße 21,
einzusenden. Die Autoren der Originalien werden gebeten, ihren Arbeiten ein Autoreferat für den Referatenteil beizulegen.

Die Abteilung **„Referate und Ergebnisse“** soll tunlichst vollständig und schnell über alle Arbeiten referieren, die im In- und Ausland auf den Gebieten der Neurologie und Psychiatrie erscheinen oder zu diesen Gebieten in Beziehung stehen. Außerdem enthält dieser Teil kritische Sammelreferate, die über die neueren Arbeiten auf einzelnen Spezialgebieten in zusammenhängender Weise berichten und über den gegenwärtigen Stand solcher Fragen aufklären, denen gerade besondere Aufmerksamkeit zugewandt wird.

Der Vollständigkeit wegen berücksichtigt der Referatenteil auch den Originalienteil in vollem Umfange.

Die Verhandlungen der wissenschaftlichen Gesellschaften werden nicht im Zusammenhang der Sitzungen referiert, sondern die einzelnen Verhandlungsgegenstände (zugleich mit der Diskussion) an der ihnen nach dem Einteilungsplan zukommenden Stelle gebracht.

Nach vollständigem Abschluß der Referate über die in einem Kalenderjahre erschienenen Arbeiten erscheint als besonderer Anhang der Referatenbände eine Bibliographie des betreffenden Jahres, die unabhängig von dem Register der einzelnen Referatenbände ist. Dieser Anhang wird also einen vollständigen Jahresbericht über das gesamte Gebiet der Neurologie und Psychiatrie darstellen.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen Originalien, M. 64.— für den Druckbogen Referate. Von jeder Originalarbeit werden 60 Sonderabdrucke unentgeltlich geliefert.

Die Originalien erscheinen in Heften von je ca. 8 Bogen, die zu Bänden von 40—50 Bogen (je nach Zahl und Art der beigegebenen Abbildungen) vereinigt werden.

Die Referate erscheinen in Bänden von ca. 60 Druckbogen, die in Heften von ca. 5 Bogen zur Ausgabe kommen. Jährlich erscheinen nicht mehr als zwei Bände „Referate und Ergebnisse“.

Der Preis eines jeden Bandes (sowohl der Originalien als auch der Referate und Ergebnisse) beträgt M. 24.—.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

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

WARZYST

Nr.

T.4910



29004910000000



№ 1175

dr. inw. 1141

Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren.

Von

Dr. W. Sterling.

4910

(Aus der Abteilung für Nervenranke im israelitischen Krankenhaus Czyste zu Warschau [Dr. E. Flatau].)

(Eingegangen am 5. Juli 1912.)

Im Laufe der letzten Jahre konnte ich unter vielen Fällen von Gehirntumoren eine ganze Reihe mit psychischen Störungen beobachten. Die Anzahl der in dieser Arbeit besprochenen Fälle beschränkt sich jedoch auf 25, und zwar aus zwei Gründen: erstens wählte ich bloß die Fälle aus, welche eine längere klinische Beobachtung dargeboten hatten, um mich nicht mit den „Momentaufnahmen“ der psychotischen Bilder zu begnügen, wie dies in den meisten größeren Arbeiten vorwiegend statistischen Charakters (Gianelli, Knapp, Schuster, Hollander) der Fall ist, und zweitens wollte ich mich fast ausschließlich auf die Sektionsfälle beschränken, um die diagnostischen Fehler zu vermeiden, welche gerade auf diesem uns interessierenden Gebiete so leicht und so verständlich sind. Es zeigt sich nämlich, daß mit dem Fortschritt unserer Wissenschaft die differentialdiagnostische Abgrenzung des Hirntumors und der Meningitis serosa manchmal auf unüberwindliche Schwierigkeiten besonders bei kürzerer Beobachtung stößt, und doch sind nur wenige Jahre verflossen, seit man sich mit leichtem Herzen mit der ominösen Diagnose eines Hirntumors rein auf Grund der Kopfschmerzen und der Stauungspapille beeilte. Auch unter unserem Abteilungsmateriale, besonders aus früheren Jahren, finden sich Fälle, wo man die ursprüngliche Hirntumordiagnose heute im Sinne einer serösen Meningitis ändern sollte — und die Kasuistik der vorliegenden Arbeit enthält manche Fälle, wo die Autopsie die Fehldiagnose in der entgegengesetzten Richtung erwies. Außer den 18 Sektionsfällen finden sich zwei, von welchen im Falle XVIII die Diagnose der Hypophysengeschwulst *intra vitam* durch die Röntgenaufnahme ziemlich gesichert war und im Falle XXI die Operation den Tumor erwies. Von den übrigen 5 Fällen war in 4 der Verlauf so typisch und progressiv, daß man mit keiner anderen klinischen Eventualität als dem Hirntumor rechnen konnte (Fälle III, XIV, XV, XIX). Eine ganz besondere Stellung in dieser Kasuistik

nimmt der Fall II, wo man die ursprüngliche Diagnose eines Hirntumors auf Grund des Verlaufes und der vollständigen Genesung fallen lassen mußte und doch keine genügende klinische und besonders ätiologische Momente für die Annahme einer serösen Meningitis vorhanden waren. Ich habe den Fall als einen Nonneschen Pseudotumor erkannt und aus diesem Grunde meiner Kasuistik angereicht.

Fall 1.

H. M., 53 Jahre alt.

Objektive Anamnese von der Schwiegertochter des Kranken erhalten.

Die Krankheit soll 3½ Monate dauern. Sie begann mit sehr heftigen Kopfschmerzen, welche anfallsweise fast jeden Tag, manchmal 2—3 mal täglich auftraten: der Anfall von Kopfschmerzen dauerte circa 20 Minuten, während des Anfalls wurde der Kranke schläfrig, ging zu Bett, konnte gar nicht sprechen, doch bestand zurzeit noch kein Erbrechen.

Ungefähr zu derselben Zeit bemerkte die Umgebung des Kranken, daß sein Gedächtnis abzunehmen begann. Diese Gedächtnisabnahme sollte nach der Angabe seiner Schwiegertochter ganz plötzlich stattgefunden haben. Der Kranke bemerkte nämlich eines Tages während der Arithmetikstunde, daß er mit einer einfachsten Arithmetikaufgabe nicht auskommen konnte (der Kranke ist ein Lehrer der Arithmetik und zeichnete sich immer mit großer Begabung in dieser Richtung aus). Er erschrak damals heftig darüber und verlangte einen Arzt. Am nächsten Tage besuchte der Kranke einen von seinen Schülern, welcher bemerkte, daß sich H. unwohl fühle und deshalb vorschlug, die Stunde auf den nächsten Tag zu verschieben, womit der Pat. auch einverstanden war. Als der Schüler das Zimmer verließ, um die Angelegenheit mit seinen Eltern zu besprechen und nach einigen Minuten zurückkam, begrüßte ihn H. in der Weise, als ob er ihn am diesen Tage zum erstenmal gesehen hätte und wollte die Stunde beginnen. Seit dieser Zeit verschlimmerte sich das Gedächtnis des Kranken allmählich, so daß er die einfachsten Geschehnisse aus dem laufenden Tag zu vergessen begann.

Seit dem ersten Krankheitstage war sich der Kranke ganz klar bewußt, daß das Gedächtnis stark abgenommen habe, und sein Verhältnis zu den verschiedenartigen Fehlhandlungen, die aus den Gedächtnisdefekten entsprangen, war vollkommen kritisch.

Solcher Zustand dauerte ungefähr 2 Wochen: die Kopfschmerzen traten anfallsweise jeden Tag oder jeden zweiten Tag, manchmal noch öfters auf; nach einem jeden Anfall schlief der Kranke einige Stunden und nachdem wurde das Gedächtnis noch schlimmer.

Nach 2 Wochen (von Beginn der Krankheit) wurden bereits die Kopfschmerzen von Erbrechen begleitet. Das Erbrechen trat 1—2 mal wöchentlich auf, es war sehr heftig, mit Schwitzen und nachfolgender Erschöpfung. Nach dem Erbrechen wurde der Kopfschmerz geringer und der Pat. schlief ununterbrochen über 24 Stunden. Seit dieser Zeit verschlimmerte sich der Zustand des Kranken allmählich; er saß manchmal stundenlang bewegungslos; es kamen Tage vor, wo er besonders apathisch war.

Der Kranke ist seit 28 Jahren verheiratet. Er hat 5 gesunde Kinder (3 Söhne und 2 Töchter). Der älteste Sohn wurde 3 Jahre nach der Hochzeit geboren. Keine Nervenkrankheiten in der Familie, keine hereditäre Belastung. Der Kranke war immer gesund, keine Infektionskrankheiten, kein psychisches weder physisches Trauma in der Anamnese. Als Kind lernte er viel, hatte bedeutende Begabung, besonders zur Mathematik. Er arbeitete immer sehr viel: gab Unter-

rechtsstunden von 8 Uhr morgens bis 11 Uhr abends, danach arbeitete er bis 2 Uhr nachts (studierte). Trank mäßig, rauchte wenig. Hat keine venerischen Krankheiten durchgemacht.

Status psychicus.

Was die Raumorientierung anbetrifft, so ist folgendes zu bemerken. Der Kranke weiß, daß er sich im Krankenhause befindet, „wo man Kopfkranke behandelt“, er weiß, daß er in Lublin (eine Provinzstadt Polens) wohnt, er weiß, daß er nach Warschau zum Arzt gekommen ist, doch behauptet er, daß er in Warschau zum erstenmal sich befindet, während er tatsächlich bereits vor einem Jahre hier war.

Als man ihn aus dem Spitalsaal auf den Korridor führt, und ihn dann seinen Saal und sein Bett herauszufinden beauftragt, so behauptet der Kranke, daß er nicht imstande ist, das auszuführen; dann betritt er einen gegenüberliegenden Saal, zeigt ein Bett, welches seiner Lage nach nicht seinem Bette entspricht, behauptet, daß es sein Bett sei und begrüßt einen Kranken in einem benachbarten Bett, welchen er zum erstenmal sieht, als seinen gewöhnlichen Nachbar. Als man ihn darauf aufmerksam macht, daß er sich nicht in dem richtigen Krankensaal befindet, so stimmt der Kranke zu und gesteht seinen Fehler. Als man ihn dann in den entsprechenden Saal überführt, so erkennt er weder die Lage seines Bettes noch die zugehörigen Kranken und behauptet ziemlich sicher, daß er nicht hier liegt.

Auf die Frage, wo er in Lublin wohnt, kann er nicht die Straße nennen. (Name) richtig.

(„Wie alt“?) 50, vielleicht mehr als 50.

(„Wann geboren?“) Schon lange her, ich kann nicht sagen wann, mein Paß ist in der Polizei, ich habe seit lange nicht hineingeguckt.

(Welches Jahr?) Er bedenkt sich und antwortet nach einiger Zeit: „Ich weiß nicht mehr, es ist mir aus dem Kopf herausgefallen. Merkwürdig, wie so etwas Einfaches aus dem Kopf herausfallen kann.“ Nach kurzem Schweigen erklärt er: „Welches Gedächtnis! Welches Gedächtnis! Wenn ich die Frage — meine Vergangenheit betreffend — nicht unmittelbar beantworten kann, so hilft dazu kein langes Besinnen: im ersten Augenblick erscheint mir der Inhalt der Frage noch wie bekannt, je mehr ich aber darüber nachdenke, desto deutlicher fühle ich, wie er sich von mir weiter und weiter entfernt, und es wird mir unmöglich, ihn mit den Gedanken zu fassen.“

Monate benennt er richtig.

Datum kann er nicht angeben.

Weiß nicht mehr, wann er nach Warschau von Lublin angekommen ist: „es scheint mir, als ob in der vorigen Woche“, erinnert sich nicht mehr, daß er einige Tage bei seinem Sohn in Warschau gewohnt hatte. Hat eine sehr unklare Erinnerung darüber, daß er vorher 3 Ärzte konsultiert hatte, doch kann er ihre Namen nicht anführen, lächelt aber mit Freude, wenn man sie ihm nennt und bejaht es mit Kopfnicken. Erinnert sich, daß er ins Krankenhaus mit einer Droschke gekommen ist, doch kann er nicht mit voller Sicherheit sagen, wer ihn auf der Fahrt begleitet hatte, „es scheint mir, als ob die Schwiegertochter auch da war“.

(„War der Sohn auch mit?“) Vielleicht war der Sohn auch da.

Benennt richtig den Vornamen seiner Frau und erzählt vergnügt über sein Stand- und Familienleben.

(Wie lange verheiratet?) „Ich weiß nicht, es muß schon lange sein, da ich einen verheirateten Sohn habe.“

(Wieviel Kinder?) „Vier.“

Auf wiederholte Fragen antwortet er: „Sechs oder sieben. Ich kann genau

nicht sagen. Die Kinder sind nicht mehr zu Hause, sie arbeiten, ich kann nicht wissen genau, wieviel Kinder.“

(Wieviel Söhne?) Zählt einige Zeit an den Fingern, dann lächelt er und sagt: „Ich kann nicht die richtige Zahl angeben.“

(Name des ältesten Sohnes.) Richtig.

(Name der ältesten Tochter?) Richtig.

(Wissen Sie, mit wem Sie sprechen?) „Herr Doktor, ich kenne Sie sehr gut — Sie behandeln mich doch schon seit 2 Wochen“ (tatsächlich ist der Kranke erst seit einem Tage im Krankenhaus).

(Fühlen Sie sich krank?) „Ja, ich bin krank, ich fühle, daß mein Kopf nicht in Ordnung ist. Außerdem habe ich das Gefühl, als ob in meinem Kopf jemand sitze und klopfe. Ich weiß doch gut, daß es nicht so sein kann: das ist Blut, welches rauscht und pocht.“

Bei allen diesen Fragen und Antworten bezüglich der Krankheit lächelt der Kranke eigentümlich, was seinem Gesicht den Ausdruck einer leeren Gültigkeit verleiht.

(Fühlen Sie sich unglücklich wegen ihrer Krankheit?) „Nicht im geringsten. Obwohl ich weiß, daß ich krank bin, kümmere ich mich nicht viel darüber. Der liebe Gott wird schon helfen.“

(Wissen Sie, weswegen man Ihnen alle diese Fragen vorlegt?) „Selbstverständlich: um zu wissen, was mit meinem Kopf los ist und warum mein Gedächtnis kaputgegangen ist.“

(Meinen Sie, daß man Ihnen helfen kann?) „Natürlich.“ Zitiert aus der Bibel: „Ich hoffe mit voller Hoffnung...“

Der Kranke erinnert sich, daß er im Elternhause in Terespol gelernt hatte, erzählt dabei über seine große Begabung für Arithmetik. „Arithmetik habe ich selbst gelernt, sogar die Regel von drei, Prozenten.“ Er sollte die schwersten Aufgaben auswendig lösen können.

Jahresmonate benennt der Pat. richtig.

(Welche Monate haben je 31 Tage?) „Januar, März, Juni, August, Oktober, Dezember.“

Wochentage — richtig.

Rezitiert tadellos die Buchstaben des Alphabets.

Rezitiert die zehn Gebote — doch mit großen Defekten.

(Welche Stadt ist größer, Lublin oder Warschau?) „Ich weiß nicht genau, wahrscheinlich Warschau.“

(An welchem Flusse liegt Warschau?) Richtig.

(Was für Flüsse kennen Sie noch?) „Neva.“ Dann besinnt er sich sehr lange und kann nicht mehr angeben.

(Gibt's keine Flüsse mehr?) O ja, „sehr viele, bloß vergessen habe ich sie, Amazonka, wenn ich mich nicht irre.“

(Berge Europas?) „Das kann ich nicht sagen.“

(Große Städte Europas?) „Es ist mir schwer zu sagen.“

(Hauptstadt von Frankreich?) „Paris.“

(Hauptstadt von Spanien?) Nach langem Besinnen richtig.

(Hauptstadt von Schweden?) „Es ist mir einfach aus dem Kopf herausgesprungen wie ein Vögelchen, ich kann es nicht ertappen.“

$$(9 \times 9) = 81.$$

$$(7 \times 8) = 56.$$

$$(6 \times 7) = 42.$$

$$(8 \times 9) = 72.$$

$$(13 \times 9) = 107.$$

(25 × 8) — anfangs gibt der Kranke keine Antwort und sagt, daß er vergessen hat, war für eine Aufgabe es war. Nach einer Weile — richtig.

(103 — 29). „Das kann ich nicht. Das Abstrahieren ist für mich das Schwierigste.“

(64 — 24) = ?

(12 — 8) = 4.

(16 — 9) = 7.

(25 + 37) = ?

(64 + 4) = ?

Auf genauere Fragen, die Arithmetik betreffend, welche er am besten beherrschte, gibt der Kranke ziemlich richtige Auskunft.

Auf die Frage, ob er irgendein Gedicht auswendig gelernt hat, kann sich der Kranke zuerst der Titel nicht erinnern. „Früher konnte ich viele, viele Gedichte auswendig sagen.“ Schließlich rezitiert er tadellos eine Fabel von Krylow: „Zwei Freunde.“

Man hat dem Kranken die Zahl 215 vorgesprochen und man befahl ihm, sie sich einzuprägen. Nach 10 Minuten reproduziert der Kranke: 63.

691: nach 5 Minuten keine Erinnerung.

1023: nach 3 Minuten: 109.

312 — nach 2 Minuten langem Schwanken — unsicher: 312.

Man hat dem Kranken aus einer Zeitung laut eine Korrespondenz über den Kriegszustand in Warschau vorgelesen (der Kranke hat seine Brille nicht mitgenommen und ohne Brille kann er selbst nicht lesen). Nach 3 Minuten erzählt er den Inhalt der Korrespondenz, doch ungenau und mit Auslassungen. Als man ihn darauf aufmerksam macht, korrigiert er die Fehler.

Auf die Fragen bezüglich des russisch-japanischen Krieges gibt er ganz unklare Antworten.

(Was für ein Krieg war dies?) „China mit England.“

(Nicht richtig.) „Rußland mit China.“

(Wer hat gewonnen?) „England.“

(Nicht richtig.) „Japan wollte ich sagen. Oho! Die Japaner sind tüchtige Diplomaten! Wer könnte glauben, daß in Asien bessere Köpfe als in Europa sind.“

Er weiß Bescheid über die letzte Friedenskonferenz, doch erinnert er sich nicht mehr, ob sie in Europa oder in Amerika stattgefunden hat. Den Roosevelt bezeichnet er als einen Delegierten bei der Konferenz. Als man ihn aufmerksam macht, daß dies nicht der Fall war, bemerkt er: „Gebrochen ist mein Gedächtnis.“

Auf die Frage, wer ihn gestern im Krankenhaus besucht hat, antwortet er zuerst: „Mein Töchterchen“, dann korrigiert er sich: „Meine Mutter war es, wie konnte ich es vergessen, daß meine liebe Mutter bei mir war. Es ist merkwürdig.“

(Wie alt ist Ihre Mutter?) „Das weiß ich nicht. Vielleicht 60.“

(Wie ist es möglich, daß Ihre Mutter 60 Jahre alt ist, wenn sie 53 alt sind?) „Ja, es ist unmöglich, daß sie mich so jung auf die Welt bringen konnte.“

Der Kranke negiert mit voller Bestimmtheit irgendwelche optische oder akustische Halluzinationen. Es sind auch keine Spuren von Wahnvorstellungen festzustellen. Der Kranke ist sich seines Krankheitszustandes bewußt, doch betrachtet er ihn als keinen schwerer, behauptet, daß die ganze Krankheit in Kopfschmerzen und Gedächtnisabnahme besteht. Er schildert selbst den Unterschied zwischen seinem Intellekt jetzt und früher und erzählt weitschweifig über seine erfolgreiche Tätigkeit als Lehrer der Arithmetik.

Deutliche Abnormität findet sich auch im Gebiet der Affekte: trotz des deutlichen Krankheitsgefühls befindet sich der Kranke fortwährend in einer ziem-

lich lustigen Stimmung, während des Gesprächs mit ihm verläßt ein gütiges und etwas läppisches Lächeln fast gar nicht sein Gesicht. Auf Befragen gibt er an, daß er sich nicht im geringsten traurig fühle und daß er auf seine Genesung hoffe.

Was das psychomotorische Gebiet betrifft, so finden sich auch hier ziemlich beträchtliche Defekte. Spricht man mit dem Kranken nicht, so sitzt er stundenlang bewegungslos auf dem Bett oder auf dem Stuhl, mit einem gleichgültigen Blicke die umgebenden Gegenstände streifend. Wendet man sich an ihn, so antwortet er sehr höflich und ist jedesmal zu längerem Gespräch bereit.

Es finden sich keine Symptome von Automatismus, Katatonie wie Negativismus.

Status nervosus. *

Schädel von normalem Bau. Bei der Perkussion geringe Schmerzhaftigkeit ohne deutliche Lokalisation.

Die Augenbewegungen sind in allen Richtungen normal.

Das Schließen der Augenlider wird beiderseits mit genügender Kraft ausgeführt.

Die linke Pupille ist weiter als die rechte, doch nicht immer; manchmal sind die Pupillen gleich. Sie reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Die mimischen Bewegungen des Gesichts sind normal.

Zunge wird gerade vorgestreckt.

Sensibilität: für Berührung, Schmerz und Temperatur, ebenso wie der Muskelsinn und der stereognostische Sinn zeigen keine Abnormität.

Die grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist erhalten.

Tricepsreflexe beiderseits schwach, Periostalreflexe beiderseits nicht zu erzeugen.

Patellarreflexe beiderseits mäßig.

Achillessehnenreflexe ziemlich lebhaft, ohne Differenz beiderseits.

Abdominal- und Cremasterreflexe besonders lebhaft.

Babinski negativ.

Ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille (Anfangsstadium).

Man empfahl dem Kranken Jod und Hg.

21. September. 6. Einreibung.

30. September. 12. Einreibung. Die Kopfschmerzen sind weniger intensiv. Überhaupt fühlt sich der Kranke besser.

6. Oktober. Der Kranke ist schläfrig, orientiert sich schlimmer wie früher. Das Bewußtsein ist vollständig erhalten.

10. Oktober. Fast vollständige Amaurose: auf der Entfernung von $\frac{1}{4}$ m unterscheidet der Kranke nur leuchtende Gegenstände (Uhr, Spiegel usw.)

11. Oktober. 20. Einreibung. Nach der Angabe der umgebenden Kranken soll der Pat. gestern abend aufgestanden sein und Gebete gesungen haben, welche man während der Hochzeit rezitiert; er sang wie ein Kantor in der Synagoge wiederholte einige Male dasselbe und bemerkte gar nicht, daß man zu ihm sprach

Heute besteht eine ausgesprochene Euphorie. Auf Befragen, warum er heute so lustig ist, antwortet der Kranke, daß er gestern auf der Hochzeit des Sohnes seines Bruders war.

Nachts sollte er aufgestanden sein und in dem Saal herumspazieren: als man ihn zum Bett geführt hat, schlief er bald ein.

Auf Befragen, was gestern los war, antwortet er, auf der Hochzeit seines Neffen gewesen zu sein, doch kann er dabei keine genauere Auskunft geben. Auf Befragen, wer mit ihm gestern auf der Hochzeit war, sagt er: „Es scheint mir, als ob die Mutter.“

12. Oktober. Die letzte Nacht schlief der Kranke schlecht, stand immer auf,

spazierte im Saal herum, konnte sein Bett nicht auffinden, kroch unter das Bett seiner Nachbarn in der Überzeugung, daß er auf seinem eigenen Bette liegt, dort war er die ganze Zeit vollständig ruhig und sprach nichts.

Auf Befragen, was gestern Nacht los war, erinnert er sich heute nicht mehr. „Man sagt, daß ich gestern abend ein bißchen spazieren gegangen war, aber ich erinnere mich nicht.“

Fragt, ob er gestern nacht unruhig gewesen war und ist sehr zufrieden, als man ihn versichert, daß er sich ruhig benommen hatte.

Überhaupt ist heute die Euphorie bedeutend stärker wie früher.

Das Orientierungsvermögen des Kranken im Raum = 0.

Auch die psychomotorische Hemmung ist jetzt viel größer: der Kranke liegt stundenlang bewegungslos, doch als man zu ihm spricht, lächelt er und antwortet mit außerordentlicher Höflichkeit.

Er hat keine Ahnung von der Schwere seiner Krankheit und bei stets progressierender Amaurose und Gedächtnisstörungen fühlt er sich ausgezeichnet.

„Ich fühle mich heute viel besser. Ich bin nur ein wenig verstopft. Überhaupt habe ich mich in dem Krankenhaus bedeutend erholt.“

(Wie ist es mit dem Gedächtnis?) „Mit dem Gedächtnis geht es jetzt auch etwas besser.“

Über die gestrige Angelegenheit, von welcher ihm die anderen Kranken erzählt haben (er sang und glaubte sich auf der Hochzeit seines Neffen zu befinden), äußert er sich: „Vielleicht war das nur von der Krankheit.“

Auf die Frage, ob er vielleicht auf der Hochzeit gewesen war, sagt er: „Das war keine Hochzeit, das war bloß Fata Morgana.“

16. Oktober. Es besteht heute eine ausgesprochene Euphorie. Behauptet, daß er vollständig gesund ist und daß er seine Tätigkeit wiederaufnehmen kann. Erst als man ihm eine einfache arithmetische Aufgabe vorlegt, die er nicht lösen konnte (5×17), gestand er traurig, daß er sich überzeugt hat, noch nicht arbeiten zu können; er zweifle überhaupt, ob er noch gesund sein kann.

Nach der Angabe des Personals hat er sich gestern Abend äußerst bizarr benommen: er kroch auf Händen und Füßen, schlug ein imaginäres Roß mit einem Stock, war äußerst suggestiv; als man ihm sagte, daß er sich auf einer Brücke befindet, wollte er sich an die Balustrade anlehnen, um nicht umzustürzen.

Am Morgen hat er sich vollständig im EBzimmer entkleidet (er wußte, daß er an diesem Tag baden soll).

Gegenstände erkennt der Kranke gar nicht, sogar auf geringste Entfernung von den Augen.

25. Oktober. Heute morgen um 7 Uhr hat der Kranke mehrmals gebrochen. Gegen 10 Uhr morgens ist er sitzend beim Essen eingeschlafen. Das dauerte über 1 Stunde. Da die Wärter ihn nicht aufzuwecken vermochten, so haben sie ihn aufs Bett gelegt, wobei der Kranke ununterbrochen schlief und im Schlaf Urin und Kot abgab. Nach einer Viertelstunde ist er aufgewacht. Amnesia completa. Fast komplette Amaurose: er unterscheidet bloß Licht vom Dunkel.

P = 80.

Klagt über Kopfschmerz. Bewußtsein erhalten. Euphorie ist sehr leicht zu erzeugen.

Es sind heute Symptome festzustellen, die an katatonische Erscheinungen erinnern: gibt man den Extremitäten nämlich passiv verschiedenartige Stellungen in der Luft an, so verharren sie lange Zeit in diesen Stellungen, wobei sich der Kranke äußerst indifferent benimmt.

21. Oktober. Heute hat man den Kranken bei der ärztlichen Visite in einem Winkel stehend getroffen; auf die Frage, was er hier tut, erzählte er, daß er zum

Besuch bei einem Lehrer derselben Schule war : der Lehrer soll neben ihm in demselben Hause wohnen.

Auf die Frage der visitierenden Ärzte, wer sie sind, erkannte er den einen von ihnen als Lehrer der russischen Sprache, einen andern als Lehrer der Arithmetik, einen dritten als Lehrer der Kalligraphie, obwohl er die Ärzte bisher sehr gut an der Stimme erkannte.

Behauptet, nicht mehr zu wissen, wie die Stadt heißt, wo er sich gegenwärtig befindet: vielleicht Chelm, vielleicht Lublin, negiert überhaupt, in Warschau gewesen zu sein, kann die Namen der ihn behandelnden Ärzte überhaupt nicht angeben.

Behauptet, niemals im Krankenhaus gewesen zu sein, augenblicklich befindet er sich in der Schule. Als man ihn darauf aufmerksam macht, daß er sich im Krankenhaus befindet, behauptet er: daß es eine Spitalschule sein kann.

Kolossale Suggestibilität. Auf suggestive Fragen konfabulierte er mit außerordentlicher Leichtigkeit verschiedenartige Situationen: gestern war bei einem Lehrer zum Besuch, neben ihm war seine Frau, man bot ihm Tee an, er aber wollte nicht trinken, denn er hatte wenig Zeit und konnte nur einen Augenblick bleiben.

Spaziert im Krankensaal herum und erzählt dabei, daß er sich auf der Straße befindet und zu sich nach Hause geht, um einen Brief zu schreiben.

Vor 2 Wochen sollte er in Lublin bei einem Arzt gewesen sein.

Betrachtet sich als vollständig gesund, er sieht sogar sehr gut (Amaurosis completa!).

Als man ihn bittet, seinen Namen aufzuschreiben, richtet er sich dazu mit größter Eile und Bereitwilligkeit auf und schreibt wirklich, doch behauptet er dabei, daß die Zeit dazu unpassend ist, „da es weder Tag noch Nacht sei.“

Gibt man seinen Extremitäten unerwartet verschiedenartige Stellungen, so sieht man auch heute deutliche katatonische Erscheinungen.

27. Oktober. Erkennt heute die Ärzte an der Stimme. Behauptet, im Krankenhaus zu sein. Als man ihn darauf aufmerksam macht, daß er gestern die Ärzte für seine Kollegen — Lehrer — nahm, entschuldigt er sich höflichst und erklärt daß er „in der Dunkelheit die Herren Ärzte nicht erkannt hatte“.

Erinnert sich nicht mehr, gestern behauptet zu haben, daß er zum Besuch bei seinen Kollegen war und negiert die sämtlichen gestern konfabulierten Geschehnisse. Die Suggestibilität ist heute viel geringer: läßt sich z. B. heute nicht suggerieren, daß er gestern aus dem Krankenhaus mit einem Wagen ausgefahren war. Hält im Gespräch mit ihm daran fest, daß man ihn auslacht.

Orientiert sich heute viel besser. Als ihn aber einer von den Ärzten, den er weniger kannte, an der Hand nahm, so ließ er sich wieder suggerieren, daß er sich im Hause seines Kollegen befindet.

Nach 10 Minuten Gespräches wird die Orientation viel schwieriger und er erkennt die mit ihm sprechenden Ärzte einmal als Lehrer, einmal wieder als Ärzte. Euphorie, wie früher.

16. November. Seit 5 Tagen ist der Kranke bewußtlos. Unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe.

17. November. Das Bewußtsein ist noch getrübt, obwohl nicht so tief wie gestern. Geht mit großer Schwierigkeit, kann sich nicht aufrechterhalten, schwankt beim Gehen. Erkennt die Ärzte an der Stimme nicht.

Von Zeit zu Zeit spricht er zusammenhanglose Sätze aus.

18. November. Der Kranke ist klarer, doch besteht die unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe fort.

21. November. Der Zustand verschlimmert sich bedeutend. Der Kranke

ist kolossal abgemagert. Tagelang liegt er bewegungslos auf dem Bett, ohne daß man ihn zum Aufstehen aufmuntern kann. Hebt man ihn auf, stellt ihn auf die Beine und zwingt ihn zum Gehen, so kann er nicht länger als 1 Minute sich aufrecht halten, schwankt und fällt beim ersten Gehversuch um. Ab und zu unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe.

Psychisch völlige Desorientiertheit in der Zeit und im Raum. Glaubt bei sich im Hause in Lublin zu sein. Erkennt niemanden an der Stimme. Gibt zusammenhanglose, widersprechende Antworten.

Tiefe Demenz.

Klagt über heftigen Kopfschmerz.

Die unteren Extremitäten sind kalt.

PR und AR beiderseits erhalten, doch schwach.

28. November. Liegt ununterbrochen in dem Bett und schläft. Als man ihn aufweckt, antwortet er ungerne. Völlige auto- und somatopsychische Desorientiertheit. Ausgesprochene Euphorie. Fortwährende unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe.

1. Dezember. P = 96.

PR und AR heute nicht auszulösen. Beim Versuch, den Plantarreflex auszulösen, treten ziemlich heftige Abwehrbewegungen auf, wobei sich sämtliche Zehen langsam dorsal flektieren. Diese Erscheinung hat eher Anschein einer Abwehrbewegung als des Babinskischen Phänomens.

Cremasterreflex beiderseits erhalten.

Bauchdeckenreflexe ziemlich lebhaft.

Tricepsreflexe erhalten.

Periostalreflexe beiderseits = 0.

Der allgemeine psychische Zustand ohne deutliche Veränderungen. Liegt apathisch, schläfrig, doch beantwortet die Fragen, woraus man völlige Desorientiertheit sieht. Keine spontanen Klagen.

4. Dezember. Gestern abend lag der Pat. apathisch, antwortete nicht auf die Fragen, starrte blödsinnig um sich herum. Der Puls war sehr klein, so daß man Coffein einspritzen mußte.

Heute apathisch, antwortet nicht auf die Fragen.

Somatisch, wie früher.

7. Dezember. P = 120.

Der Kranke liegt fortwährend auf der linken Gesichtshälfte, wobei man eine starke Anspannung des M. cucularis bemerkt, der bretthart ist. Beim Versuch, den Kopf passiv auf die rechte Seite umzudrehen, stöhnt der Kranke, klagt über Schmerzen und stellt einen aktiven Widerstand.

Setzt man ihn passiv auf, so ist auch dann der Kopf linkswärts gedreht und man kann ihn passiv weder nach rechts noch nach vorn umdrehen (Schmerzen und Widerstand).

Sonst status idem.

T. = 36,6°.

9. Dezember. Decubitus in der Gegend des rechten Trochanter major.

10. Dezember. T = 38,2°. P = 130. Der Kranke ist vollständig bewußtlos. Exitus um 1 $\frac{1}{4}$ Uhr nachts.

Die Sektion erwies einen kolossalen Tumor, den ganzen Balken betreffend und in die Hemisphären hinein übergehend. Der Tumor hatte keine scharfen Grenzen und machte den Eindruck, als ob er sich auf Kosten der Nervensubstanz entwickelte. Selbst in einer gewissen Entfernung von dem eigentlichen Tumor sah man kleine Herde in den beiden Hemisphären. Druckscheinungen oder Dislokationserscheinungen seitens der benachbarten Nervensubstanz oder einzelner Gehirnterritorien waren nicht festzustellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliom. Das ganze Gehirn wurde in Serien zerlegt behufs genauer Untersuchung. Diese Untersuchungen, deren Zweck eine Analyse der degenerierten Bahnen war, werden Thema einer speziellen Arbeit.

Zusammenfassung des neurologischen Befundes.

Wir möchten zunächst unseren Fall in rein neurologischer Hinsicht zusammenfassen. Bei einem 53jährigen, hereditär nicht belasteten Mann, welcher früher keine Nervenkrankheiten durchgemacht hat, bei welchem sich keine Angaben über eine exogene, weder endogene Intoxikation finden, welcher venerisch niemals infiziert worden war, welcher weder geraucht noch getrunken hatte, welcher bis zu dieser Krankheit in psychischer Hinsicht vollständig gesund war — beginnt die Krankheit mit starken Kopfschmerzen, welche anfallsweise jeden Tag, manchmal sogar 2 mal täglich auftreten, ca. 20 Minuten bis zu 1 Stunde andauern und zu Schläfrigkeit und Apathie führen. Nach 2 Wochen (vom Beginn der Krankheit) beginnt die Kopfschmerzen das Erbrechen zu begleiten — 1—2 mal wöchentlich —, von heftigem Charakter mit nachfolgendem Schwitzen und Schläfrigkeit.

Die objektive Untersuchung ca. 3 $\frac{1}{2}$ Monate nach dem Beginn der Krankheit erwies außer dem Fehlen der Periostreflexe, vorübergehender Ungleichheit der Pupillen und beginnender Stauungspapille keine Abnormitäten seitens des Nervensystems. Speziell ist zu bemerken, daß es keine Symptome seitens der peripheren Nerven gab und daß bei der beginnenden Stauungspapille die von dem Ophthalmologen untersuchte Sehkraft sich als normal erwies.

Der Kranke wurde einem *traitement mixte* unterzogen; während der ersten 2 Wochen dieser Behandlung wurden die Kopfschmerzen zwar geringer, doch hat sich bei dem Kranken fast unter unseren Augen eine fast vollständige Amaurose entwickelt: der Kranke, welcher bei der Untersuchung am 6. Okt. 1906 noch sehr gut sah — konnte am 10. Okt. 1906 auf die Entfernung von $\frac{1}{4}$ m bloß leuchtende Gegenstände unterscheiden (Uhr); nach 2 Wochen konnte man schon eine vollständige Amaurose feststellen, so daß er nur Licht von der Dunkelheit unterscheiden konnte. Damals trat auch eine ausgesprochene Schläfrigkeit auf: der Kranke begann beim Sitzen — im Eßsaal während des Essens — einzuschlafen, die Kopfschmerzen traten zurück, um am Ende des dritten Krankheitsmonates vollständig zu verschwinden.

Nach zweimonatigem Aufenthalt im Krankenhause, d. h. 5 $\frac{1}{2}$ Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, trat eine tiefe Trübung des Sensoriums, unwillkürliche Stuhl- und Urinabgabe auf, wobei der Patient stark abgemagert ist, sich nicht mehr aufrechterhalten konnte, beim Gehen schwankte. Der Puls, der

während des Krankheitsverlaufes niemals verlangsamt war und in der ersten Phase der Beobachtung 80 in der Minute betrug — steigerte sich eine Woche vor dem Tod auf 96; damals hat man das Erloschensein der Patellar- und Achillessehnenreflexe beim Erhalten der Hautreflexe nebst ausgesprochenen Abwehrbewegungen beim Reizen der Fußsohlen festgestellt. Der Puls wurde immer kleiner und stieg bis auf 120.

2 Tage vor dem Tode stellte man Deviation des Kopfes nach links mit Contractur des *M. cucullaris* und Decubitus in der Gegend des Trochanter major fest. Der Tod erfolgte bei absoluter Bewußtlosigkeit, Puls von 130, Temperatur von 38°.

Abgesehen von dem Sektionsergebnis, das noch näher besprochen wird, muß ich bemerken, daß die Ergebnisse der somatischen Untersuchung und der Krankheitsverlauf im höchsten Grade wahrscheinlich machten, daß wir es in diesem Falle mit einem Gehirntumor zu tun haben. Man kann sogar sagen, daß bei der Anwesenheit solcher Symptome, wie beiderseitige Stauungspapille, Kopfschmerzen mit Erbrechen, stets progredienter Krankheitsverlauf, nachfolgende Amaurose, Abmagerung, komatöser Zustand, Erloschensein der Sehnenreflexe — keine andere Diagnose *intra vitam* in Betracht kommen konnte.

Anders mit der Lokalisation des supponierten Tumors, da wir in den somatischen Erscheinungen keine Herdsymptome *sensu strictiori*, sondern nur allgemeine Gehirnsymptome beobachtet hatten. Weder die vorübergehende Ungleichheit der Pupillen am Anfang der Beobachtung im Krankenhaus, noch die spätere Ataxie und Schwanken des Kranken beim Gehen konnten bei der Lokalisation des Tumors behilflich sein. Speziell ist hervorzuheben, daß während des ganzen Krankheitsverlaufes niemals apraktische Symptome weder motorischer, noch ideatorischer Natur beobachtet wurden. Der außerordentlich rasche Krankheitsverlauf machte bloß die Vermutung wahrscheinlich, daß der Tumor sehr ausgedehnt sein mußte, was die Autopsie tatsächlich bestätigte.

Überhaupt gehörte der Krankheitsverlauf in diesem Fall zu den sehr raschen: von den ersten initialen Kopfschmerzen bis zum Tod sind weniger als 6 Monate verflossen. Den Verlauf muß man als raschen bezeichnen, wenn man die Erfahrung berücksichtigt, daß die Durchschnittsdauer der Gehirntumoren zwischen 2 und 4 Jahren schwankt (Bruns, Oppenheim, E. Müller). Übrigens muß ich bemerken, daß der Fall in die von Flatau abgesonderte Gruppe der Gehirntumoren „mit akutem tödlichem Verlauf“ nicht paßt, da die Kopfschmerzen, welche man bei diesen Fällen beobachtet, bedeutend an Heftigkeit die Kopfschmerzen unseres Kranken übertreffen.

Der zweite bemerkenswerte Punkt der Krankheitsgeschichte ist die

außerordentlich rasche Entwicklung der Amaurose, welche sich binnen wenigen Tagen eingestellt hat. Wie bekannt, besteht zwischen den Alterationen des Sehnerves und der Funktion des Sehens kein strikter Parallelismus: bei sehr unbedeutenden ophthalmoskopischen Veränderungen kann man öfters eine starke Beeinträchtigung der Sehkraft feststellen und andererseits kann die Sehschärfe sogar bei einer weit vorgeschrittenen Atrophie des Sehnerves nahezu normal sein. Es ist interessant, daß in dem Krankheitsstadium, wo der Kranke bloß leuchtende Gegenstände unterscheiden konnte, noch keine ophthalmoskopischen Veränderungen festzustellen waren, welche sich erst später entwickelt haben.

Wir möchten noch einem Befunde kurze Bemerkungen widmen: nämlich dem Erloschensein der Patellar- und Achillessehnenreflexe in dem letzten Krankheitsstadium. Die Fälle von Gehirntumoren mit aufgehobenen Sehnenreflexen gehören zu den bekannten in der Literatur. Öfters konnte man als Erklärung dieser Erscheinung postmortal Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks feststellen (Raymond, Hoche), manchmal dagegen gehört das Erloschensein der Sehnenreflexe im Verlauf von Gehirntumoren zu vorübergehenden Symptomen und dann ist es zweifellos auf den gesteigerten Hirndruck oder auf die Schwankungen desselben zurückzuführen, was deutlich durch das Wiederkehren der Reflexe nach der Lumbalpunktion, bez. Abnahme einer geringen Menge der Cerebrospinalflüssigkeit bewiesen ist (wir konnten solche Fälle mehrmals beobachten). Insbesondere bilden die Achillessehnenreflexe ein besonders feines Reagens auf die Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Was das permanente Fehlen der Sehnenreflexe anbetrifft, so herrscht noch keine Eindeutigkeit in der Beurteilung der Pathogenese dieses Symptoms. So werden z. B. von Hoche, C. Mayer die Rückenmarksveränderungen (Hinterstrangsdegeneration) auf den gesteigerten Hirndruck zurückgeführt, während Dinkler, Ursin, Moenckemöller und Kaplan der Meinung Ausdruck geben, daß entweder der Tumor toxische Substanzen als solche produziert, oder es sind die Degenerationssymptome als kachektische Erscheinungen *sensu strictiori* zu betrachten. Es wäre am wenigsten gezwungen, das Erloschensein der Sehnenreflexe in unserem Falle dieser letzteren Kategorie anzureihen, da die Abnahme und das Verschwinden der Reflexe bei unserem Kranken parallel der Entwicklung von allgemein kachektischen Erscheinungen gingen.

Wir gehen jetzt zu der Analyse des psychischen Zustandes bei unserem Kranken über. Die psychischen Störungen beherrschten nämlich so das ganze Krankheitsbild, daß der Fall bei oberflächlicher Betrachtung als eine Geisteskrankheit imponieren konnte. Die psychischen Störungen entstanden ganz plötzlich: der Kranke hatte

fast plötzlich das Gedächtnis verloren: diese Gedächtnisabnahme in der ersten Krankheitsperiode (noch vor der Behandlung im Krankenhaus), welche uns bloß aus den Erzählungen der Angehörigen des Kranken (allerdings ziemlich genauen und zuverlässigen) bekannt ist — betrifft vorwiegend die frischen Eindrücke, d. h. das sogenannte „aktuelle Gedächtnis“ (Strümpell). Ich erinnere an die in dieser Hinsicht sehr charakteristische Episode, wo der Kranke ganz im Anfangsstadium der Krankheit seinen Schüler, welcher das Zimmer auf einige Minuten verlassen hatte, zum zweiten Male begrüßte, indem er vergaß, ihn bereits einmal begrüßt zu haben. Es ist besonders hervorzuheben, daß der Kranke sämtlichen Episoden und Geschehnissen gegenüber, welche der absonderlichen Gedächtnisabnahme entsprangen, vollkommen kritisch war. Bereits in dieser ersten Krankheitsphase (3 $\frac{1}{2}$ Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus) tritt in sehr charakteristischer Weise eine Apathie und eine gewisse psychomotorische Hemmung zutage, was noch im weiteren besprochen wird. Von besonderer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß die Anamnese, welcher wir ein ziemlich genaues und zuverlässiges Krankheitsbild der ersten Periode verdanken, mit absoluter Sicherheit das vollständig normale psychische Verhalten sowohl unmittelbar vor dem Krankheitsausbruch, wie auch überhaupt in seinem früheren Lebenswandel angab. Es unterliegt also, was die zeitlichen Verhältnisse anbetrifft, der Zusammenhang der organischen Gehirnerkrankung mit der Entstehung von psychischen Störungen keinem Zweifel, ein Umstand, welcher noch näheren Betrachtungen unterzogen wird.

Es folgt die zweite Periode der Entwicklung psychischer Störungen bei unserem Kranken (bereits im Krankenhaus): dies ist nämlich der Moment vom Tage der Aufnahme ins Krankenhaus ab bis zum Moment der Entstehung der Amaurose. Weshalb ich das Moment der Entstehung von Amaurose für einen Abschnitt in der zeitlichen Entwicklung der psychischen Störungen in diesem Falle betrachte, wird noch näher bei der Epikrise der dritten Krankheitsphase besprochen werden. Während dieser zweiten Krankheitsperiode waren genaue Prüfungen der Intelligenz, des Gedächtnisses, der emotionellen Sphäre, der Assoziationen usw. vorgenommen.

Was die Intelligenz anbetrifft, so wies sie zweifellose obwohl damals noch unbedeutliche Defekte auf: der Kranke löst zwar leichtere arithmetische Aufgaben, doch begeht er bei etwas schwereren grobe Fehler oder kann dieselben überhaupt nicht lösen, besonders schwer ist ihm das Addieren und Subtrahieren; der Kranke ist nicht imstande, die Bedeutung der Dezimalbruchteile, der zusammengesetzten Prozente usw. zu erklären; diese Defekte sind von desto größerer pathologischer Bedeutung, da der Kranke ein Lehrer der Arithmetik war und

sich immer mit besonderer Begabung in dieser Richtung auszeichnete. Obwohl der Patient die Pointen verschiedener Anekdoten gut auffaßt, orientiert er sich doch nicht z. B. über die Unmöglichkeit der Ausgabe von 25 Rubel, wenn man 5 Rubel hat. Bezüglich des letzten großen Krieges zeigt er sehr ungenaue Kenntnisse, indem er behauptet, daß der Krieg zwischen China und England stattgefunden hat; doch macht er gleichzeitig eine treffende Bemerkung über den Wert der asiatischen Diplomatie.

Es konnten beträchtliche Störungen auch auf psychomotorischem Gebiet festgestellt werden. Knüpfte man mit dem Kranken kein Gespräch an, so konnte er stundenlang ohne Anregung in seinem Bette liegen oder auf dem Stuhl sitzen und teilnahmslos im Zimmer herumblicken.

Auf dem emotionellen Gebiet sah man bereits damals eine Disharmonie zwischen einer gewissen Krankheitseinsicht und der fröhlichen gutmütigen Stimmung des Kranken — der Patient zeigte nämlich eine sehr charakteristische, etwas läppisch-kindische Gutmütigkeit und ein stereotypes ständiges Lächeln während der Unterhaltung mit ihm. Speziell ist zu bemerken, daß der Patient bei seiner fröhlichen und gutmütigen Stimmung keine Tendenz zum Witzeln zeigte: das emotionelle Bild entsprach im großen und ganzen der Jastrowitzschen „Moria“, ohne die sogenannte „Witzelsucht“ (Oppenheim).

Am beträchtlichsten aber waren die Störungen der Orientierung, der Auffassung und des Gedächtnisses, welche zusammen besprochen werden, da sie eng miteinander verbunden sind. Die Störungen der zeitlichen Orientierung sind kolossal: der Kranke kann das Datum nicht angeben, weiß nicht, wann er nach Warschau gekommen ist, wie lange er im Krankenhaus ist, behauptet: daß seine Mutter 60 Jahre und er selber 53 Jahre alt ist und orientiert sich nicht, daß dies unmöglich ist.

Die Orientierung im Raum erscheint in gröberen Umrissen erhalten: der Kranke weiß, daß er sich im Krankenhaus befindet, daß er aus Lublin nach Warschau gekommen ist, daß Warschau größer als Lublin ist usw., doch läßt dieser Orientationsinn bereits bei der ersten feineren Probe im Stiche: das sieht man in sehr charakteristischer und demonstrativer Weise, als man den Kranken auf den Korridor führt: er geht dann in den gegenüberliegenden Krankensaal und legt sich auf ein Bett, welches seiner Lage nach seinem Bette entspricht, dann kann er den Krankensaal, wo er tatsächlich liegt, nicht erkennen usw. Dies ist ein Symptom, welches wir öfters in den Schilderungen der sogenannten „Korsakowschen Psychose“ zu finden pflegen (Fälle von Raecke und Meyer, Stransky, Kaplan).

Was das eigentliche Gedächtnis anbetrifft, so finden sich grobe

Defekte sowohl im Gebiet der früheren Eindrücke, wie auch im Behalten von frischen — dies letztere in viel beträchtlicherem Grade. Ad primum: er erinnert sich nicht mehr, wann er geboren ist, wieviel Kinder er hat, kann den Dekalog, die Flüsse des Landes, die Hauptstädte Europas usw. nicht angeben. Doch finden sich hier und da in diesem Meer der allgemeinen Amnesie, wie Wehrung diese Zustände bildlich charakterisiert, „Inseln“ von plastisch erhaltenen Erinnerungen; so hat uns z. B. der Patient bei seinen starken Gedächtnisdefekten erstaunt, indem er fehlerlos eine Fabel von Krylow rezitierte, die er in seiner Kindheit gelernt hat.

Was die sogenannte „Merkfähigkeit“ anbetrifft, so ist sie in hohem Maße reduziert: er erinnert sich nicht mehr, wer ihn nach dem Krankenhaus gebracht hat, an den Namen des Arztes, bei welchem er in der Sprechstunde gewesen war, was er am selben Tage zum Frühstück gegessen hat; den Inhalt einer Erzählung gibt er mit groben Auslassungen wieder usw. Ebenso ungünstige Ergebnisse ergab die experimentelle Prüfung dieser Fähigkeit: nach 3 Minuten konnte er eine Zahl von 4 Ziffern nicht reproduzieren. Dasselbe betrifft die Merkfähigkeit auch auf anderen Sinnesgebieten. So z. B. erkannte er beim Riechen das Kölnische Wasser und NH_3 sofort; doch vergaß er bereits nach 2 Minuten, daß er überhaupt etwas zum Riechen bekommen hatte. Ähnliches ist auch bei verschiedenen Geschmacksqualitäten und auch im optischen Gebiet zu beobachten: beim Vorzeigen verschiedener Gegenstände (Flasche, Papier, Bleistift), vergißt er nach einigen Minuten, was ihm vorgezeigt wurde. Ebenso sind die Orientierungsstörungen in den neuen Situationen (im Krankenhauskorridor und den gegenüberliegenden Krankensälen) als Symptom grober Defekte der optischen Auffassung und Merkfähigkeit zu betrachten.

Besonders bemerkenswert ist das kritische Verhalten des Kranken seinen Erinnerungsdefekten gegenüber: „Welches Gedächtnis! welches Gedächtnis!“ seufzt er von Zeit zu Zeit auf, als er sich überzeugt hatte, etwas Wichtiges vergessen zu haben. „Zerbrochen ist mein Gedächtnis“ oder „Es ist mir aus dem Kopf, wie ein Vögelchen, ausgeflogen“ fügt er bildlich nach einer Weile hinzu. Mehrmals sogar gab er uns Erklärungen, welche seinen psychischen Zustand näher zu definieren bezweckten in Momente, wo ihn das Gedächtnis im Stiche ließ; er behauptete nämlich, daß ihm im ersten Augenblicke, nachdem man an ihn eine Frage gerichtet hatte, welche seine Vergangenheit betraf — der Gegenstand dieser Frage noch als bekannt erscheint, doch je mehr er darüber nachzudenken und seine Gedanken anzustrengen beginnt, desto deutlicher fühlt er, daß sich dieser Inhalt der Frage von ihm immer mehr entfernt — und es wird ihm unmöglich, ihn mit seinen Gedanken zu fassen. Diese wichtige und eigentümliche Erklärung des

Kranken, welche im Laufe der klinischen Beobachtung mehrmals nachgeprüft werden konnte und welche plastisch das zähe Haften der Erinnerungsbilder schildert, ist gewissermaßen als Negativ des Symptoms zu betrachten, welches in einigen Fällen von polyneuritischer Psychose von Adamkiewicz beschrieben und nachher von Schultze bestätigt worden ist; es ist nämlich die von diesen Autoren sogenannte „Gedächtnisstutzigkeit“, welche darin besteht, daß ein gewisses Gedächtnisgebiet, welches in normalen Verhältnissen noch leidlich funktioniert — vollständig versagt, wenn man an den Kranken rasch und plötzlich eine Frage richtet.

Es folgt die dritte Entwicklungsperiode der psychischen Störungen bei unserem Kranken — nämlich vom Momente der Entstehung der unvollständigen Amaurose bis zum Auftreten der vorübergehenden Perioden von absoluter Bewußtlosigkeit. Es ist die Acme der Entwicklung psychischer Alterationen in unserem Falle. Ich bringe sie in Zusammenhang mit dem Ausbruch der Amaurose nicht nur deswegen, weil sich die psychischen Defekte chronologisch parallel den Sehstörungen entwickelten, sondern auch aus dem Grunde, weil die Entstehung der Amaurose unseres Erachtens nicht ohne Einfluß auf die weitere Entwicklung der psychischen Symptome verblieb.

Es zeigte sich nämlich, daß bei dem Patienten gleichzeitig mit der Amaurose ausgesprochene Symptome von allo- und teilweise auch autopsychischer Desorientierung aufgetreten sind. Eines Tages begann er Hochzeitsgebete zu singen, indem er Gestikulation und Allüren eines Synagogenkantors nachahmte, er behauptete dabei, sich auf der Hochzeit seines Neffen zu befinden. Nachts legte er sich unter das Bett seines Nachbarn im Krankensaal, ein andermal kroch er auf den Händen und Füßen, um sich später im Speisesaal vollständig auszukleiden, in der Meinung, daß er sich im Baderaume befinde.

Gleichzeitig steigerten sich auch die hypokinetischen Erscheinungen: der Kranke lag den ganzen Tag bewegungslos, ohne jede Initiative — alles bei einer ausgesprochenen Euphorie: er fühlte sich glücklich, vollständig gesund, glaubte schon, arbeiten zu können.

Von dem Momente ab, wo die Amaurose vollständig wurde, d. h. der Kranke bloß Licht von der Dunkelheit unterscheiden konnte — traten deutlich Konfabulationserscheinungen zutage. Ich verweise ausdrücklich auf diese Koinzidenz, da ich glaube, daß sie keineswegs zufällig ist, was noch näher erörtert wird. Er erzählte z. B. bei einem Lehrer (der Schule, wo er selbst Unterricht gab), gewesen zu sein, neben ihm sollte seine Frau sitzen, man schenkte ihm Tee ein, doch er wollte nicht trinken, da er eilig war und nur einen Augenblick bleiben konnte; gestern war er auf der Hochzeit seines Neffen und amüsierte sich köstlich usw.

In derselben Periode trat auch eine ausgesprochene Suggestibilität auf: auf suggestive Fragen konfabulierte der Patient mit außerordentlicher Leichtigkeit verschiedenartige Situationen, läßt sich suggerieren, er sei ein Kind, und kriecht dann auf den Händen und Füßen auf dem Boden, oder er stehe auf einer Brücke und stützt sich auf die imaginäre Balustrade. Es ist hervorzuheben, daß der Inhalt und der Charakter der Konfabulationen sich immer in den Grenzen der möglichen und wahrscheinlich früher von dem Kranken erlebten Lebenssituationen hielt und weder absurd noch hyperbolisch war.

Die Intensität der Konfabulationserscheinungen und die Suggestibilität des Kranken unterlagen im Verlauf dieser dritten Krankheitsperiode ziemlich beträchtlichen Schwankungen: manchmal sank bei weniger ausgeprägter allopsychischer Desorientierung auch die Suggestibilität des Kranken: dann blieb er auch den ganz wahrscheinlichen Suggestionen gegenüber (er sollte z. B. gestern aus dem Krankenhaus ausgefahren sein) vollständig refraktär und behauptete, daß man über ihn sich lustig mache.

Es war auch ein deutlicher Einfluß der geistigen Ermüdung auf die Steigerung allo- wie auch autopsychischer Desorientierung festzustellen.

Am Schluß dieser dritten Krankheitsperiode konnten wir während einiger Tage deutliche katatone Symptome beobachten, deren Bedeutung noch im weiteren besprochen wird. Schließlich traten noch Erscheinungen der somatopsychischen Desorientierung hinzu und als das prägnanteste und äußerst seltene Paradigma derselben: das Fehlen von Wahrnehmung der eigenen Blindheit. Es waren nämlich Momente, wo sich die Euphorie des Kranken dermaßen steigerte, daß er sich (bei bejammernswertem Zustande) für vollständig gesund hielt und bei absoluter Amaurose gut zu sehen behauptete; auf Verlangen richtete er sich zum Schreiben ein — und schrieb wirklich, doch behauptete er dabei, es sei keine passende Tageszeit dazu, „da es weder Tag noch Nacht sei“. Dieses äußerst interessante Symptom wird noch im weiteren besprochen. Schließlich entspricht die vierte und letzte Entwicklungsphase der psychischen Störungen in diesem Falle der letzten ca. vierwöchigen Lebensperiode des Kranken. Sie wird neben der tiefen Kachexie auf somatischem Gebiet durch das Auftreten tiefer Demenz und psychischer Desorientierung auf sämtlichen Gebieten charakterisiert: der Kranke erkannte niemanden mehr nach einer Stunde, verunreinigte sich mit Kot und Urin, gab vollständig inkohärente Antworten. Die Apathie erreichte ihren höchsten Grad: man konnte den Kranken zum Aufstehen nicht bewegen, er antwortete höchst ungerne, doch konnte man auch damals jene charakteristische Euphorie feststellen, welche dem Kranken treu fast vom Anfangsstadium seiner Krankheit bis zum Moment der tiefen Benommenheit

folgte und welche in so grotesker Weise mit seinem jammervollen Zustande kontrastierte. Schließlich waren die letzten Lebenstage des Kranken durch eine tiefe Schlafsucht charakterisiert, welche zuletzt in einen komatösen Zustand überging.

Wenn man jetzt die psychischen Störungen dieses Falles in knappster Form resümiert, so zeigt sich, daß sie in Hauptzügen: aus tiefgreifenden Störungen der Auffassung, des Gedächtnisses, besonders der sogenannten Merkfähigkeit, den Orientierungsstörungen, den „Halluzinationen des Gedächtnisses“, d. h. den sogenannten Konfabulationserscheinungen bestanden. Wenn man jetzt, abgesehen von der anatomisch festgestellten Grundlage des Leidens, in diesem Fall die Frage von rein psychiatrischer Seite aufwirft, ob es eine klinische Form gibt, welche den oben erwähnten drei Kardinalzeichen entspricht, so muß die Antwort bejahend sein; und in der Tat entsprechen klinisch die Störungen der Merkfähigkeit, die psychische Desorientiertheit und die Konfabulationen nebst gleichgültiger oder heiterer Stimmung und einem gewissen Kritizismus seiner eigenen Krankheit gegenüber — dem typischen Bilde einer Krankheitseinheit, welche unter dem Namen „der Korsakowschen Psychose“ bekannt ist. Besonders in der dritten Evolutionsphase der psychischen Störungen kam das Korsakowsche Syndrom in fast klassischer Form zur Beobachtung.

Es entsteht jetzt die Frage, ob wir angesichts der postmortal festgestellten Gehirngeschwulst von einer Korsakowschen Psychose in diesem Falle zu sprechen berechtigt sind? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir die Stellung der Korsakowschen Psychose in der modernen psychiatrischen Klassifikation in historischer Reihenfolge verfolgen.

Wie bekannt beschrieb im Jahre 1887 Korsakow einen bei chronischem Alkoholismus nebst multipler Nervenentzündung auftretenden Symptomenkomplex. In dieser Arbeit, in welcher er diesen charakteristischen und später allgemein anerkannten Komplex nicht besonders glücklich als „apathische Verwirrtheit“ definierte, hat er die Rahmen dieses Krankheitsbildes übermäßig ausgedehnt, in dem er teilweise Symptome beschrieb, welche hierher gar nicht angehören, wie stuporartige Verblödungszustände, teilweise aber anderen zu viel Aufmerksamkeit schenkte, welche nicht als integrale Bestandteile der Krankheitsbilder anzusehen sind, wie z. B. verschiedene Erregungszustände usw. Anfänglich wurde dieser Symptomenkomplex „Psychosis polyneuritica“ genannt, doch später, nachdem er sich überzeugt hatte, daß fast identische Symptome nicht nur im Verlaufe von Alkoholismus, sondern auch bei verschiedenartigen Intoxikationen und Infektionen vorkommen können (faulender Fötus im Uterus, Septicaemia postpuerperalis, Abdominaltyphus, Tuberkulose, Diabetes, Ikterus, Influenza

usw.), betitelte Korsakow diese Zustände etwas allgemeiner mit dem Namen „Cerebropathia toxæmica“. Und in der Tat finden sich in der Literatur immer häufiger Fälle von Korsakowschem Syndrom ohne polyneuritische Symptome bei Alkoholismus veröffentlicht (Fälle von Moenkemöller, Schultze, Meyer - Raেকে u. a.). Es finden sich weiter in der Literatur Fälle von Korsakowscher Psychose bei den Krankheiten, welche nichts weiter mit Polyneuritis noch mit dem Alkoholismus zu tun haben: wie bei *Commotio cerebri* (Kalberlah, Reichardt, Meyer), bei der progressiven Paralyse (Jolly, Meyer-Raেকে), bei *Gehirnlues* (Rosenfeld), bei *Tabes dorsalis* (Stransky), bei arteriosklerotischen Gehirnerkrankungen und mißlungenen Erhängungsversuchen und schließlich — was uns in bezug auf unseren Fall am meisten interessiert — bei *Gehirntumoren* (Fälle von Moenkemöller und Kaplan, E. Meyer, Chancelley, Meyer und Raেকে, Pfeiffer, Redlich und Bonvicini, Serog u. a.).

Angesicht der so verschiedenartigen Grundlagen, auf welchen sich der Korsakowsche Syndrom entwickeln kann, entstand die Frage, ob einer Psychose mit so mannigfaltiger Ätiologie trotz ziemlich „distinkter“ klinischer Physiognomie überhaupt eine nosologische Selbständigkeit zuzuschreiben ist. Ich sage „ziemlich distinkter Physiognomie“, da auch bezüglich des klinischen Verlaufes bei verschiedenen Autoren Auffassungsdifferenzen bestehen: Während die einen, wie Bonhoeffer, Kraepelin, für die Diagnose der Korsakowschen Psychose das Vorhandensein des initialen deliranten Stadiums für unentbehrlich halten, wird dieses Postulat von den anderen Autoren, wie Kalberlah, Meyer und Raেকে nicht anerkannt.

Auch bezüglich der Spezifität der Korsakowschen Psychose — als klinische Einheit — besteht zwischen den Autoren keine Eindeutigkeit. Die einen, wie Wehrung, verhalten sich absolut affirmativ und führen verschiedene ätiologische Momente vom Alkoholismus beginnend bis zur Intoxikation mit Produkten der Gehirntumoren zu einer allgemeinen toxæmischen Ursache zurück (was unter anderem nicht genügend den Korsakowschen Komplex z. B. bei Gehirnarteriosklerose, nach mißlungenen Erhängungsversuchen, wie bei *Commotio cerebri* erklärt). Die anderen wieder, wie Tilling verhalten sich dieser Auffassung selbst vom rein klinischen Standpunkt vollständig ablehnend gegenüber. Die dritten schließlich vertreten einen vermittelnden Standpunkt: so glaubt z. B. Bonhoeffer, daß das Korsakowsche Syndrom als eine Alkoholpsychose zu betrachten ist, welche sich immer aus Delirium oder Stupor entwickelt und will die anderen Fälle, wo sich die Symptome allmählich entwickeln oder von epileptischen Attacken eingeleitet werden, vom Korsakowschen Syndrom absondern. Stransky unterscheidet noch Fälle von progressiver Pa-

ralyse mit Korsakowschen Symptomen und posttraumatische Fälle. Kraepelin unterscheidet schließlich Fälle mit analogen Symptomen nach Abdominaltyphus, nach Influenza und septischen Prozessen, für welche er den Namen „Cerebropathia psychica toxæmica“ beibehält, von der wirklichen Korsakowschen Psychose beim Alkoholismus, indem er diese Prozesse als verschiedenartig betrachtet, sie auf Grund von Anamnese, Anfang und Ausgang differenziert und die erste Kategorie als prognostisch günstiger betrachtet.

Trotz allen diesen Meinungsverschiedenheiten unterliegt es keinem Zweifel, daß die Korsakowsche Psychose einen äußerst charakteristischen Krankheitskomplex darstellt, welcher auf Grund verschiedenartiger Ursachen vorwiegend toxæmischer Natur, zu welchen auch Gehirntumoren gehören, entsteht.

Es widerspricht also die Feststellung des Gehirntumors in unserm Falle keineswegs der Diagnose des Korsakowschen Syndroms, ebensowenig widerspricht dieser Diagnose das Fehlen des initialen Deliriumstadiums, welches Postulat keine allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Was für ein Zusammenhang besteht zwischen der klinisch beobachteten Psychose und dem postmortal festgestellten Gehirntumor? Es kann sich um verschiedene Möglichkeiten handeln. Am nächsten liegt die Vermutung, daß die Psychose in diesem Falle unmittelbar von der Geschwulst abhängig ist, daß sie als ein Symptom der Einwirkung des Tumors oder seiner toxæmischen Produkte auf die Gehirnsubstanz zu betrachten ist, so wie z. B. Kopfschmerz, Stauungspapille usw. als Tumorsymptome gelten. Doch um diese Vermutung zu voller Beweiskraft zu erheben, muß vorher eine ganze Reihe anderer, obwohl seltener Alternativen ausgeschlossen werden.

Es kann zuerst vorkommen, daß sich der Tumor zu der bereits bestehenden Psychose hinzugesellt, indem er entweder keine neuen psychischen Störungen addiert oder die bestehende Psychose in spezifischer Weise modifiziert. (Auf die Möglichkeit solcher Kombinationen hat neulich Stransky hingewiesen.) Doch wird diese Eventualität in unserem Fall durch den strengen Parallelismus zwischen der Entwicklung der psychischen Störungen und der allgemeinen Gehirnsymptome ausgeschlossen.

Es kann weiter vorkommen, daß der Tumor bloß die in dem Organismus haftende Prädisposition zur psychischen Erkrankung steigert und nur einen äußeren Impuls zu der sozusagen schlummernden Psychose gibt. Ein Fall solcher Beziehung zwischen der Psychose und dem Hirntumor wurde in der letzten Zeit in beweisender Weise von Kaiser für die *Dementia præcox* beschrieben. Doch kann von solchem Zusammenhange bloß in solchen Fällen der Rede sein, wo wir es mit deut-

lich hereditär belasteten Individuen zu tun haben, wo z. B. andere Mitglieder derselben Familie mit derselben Psychose wie der Kranke behaftet sind, oder wo derselbe mit Tumor behaftete Kranke bereits früher dieselbe Psychose durchgemacht hatte, wie es z. B. von Kern in einem Fall beschrieben worden ist.

Es existiert schließlich noch eine dritte Kategorie der Fälle, deren Aufstellung E. Müllers Verdienst ist, wo sich nämlich der Tumor und die Psychose auf einer gemeinsamen Grundlage der hereditären oder erworbenen Prädisposition entwickeln, wo der Tumor nach dem Ausdruck von Müller bloß ein „Stigma degenerationis“ darstellt (Beobachtungen von Lesehr, Rossolimo, Schönthal, Otto - Illenau, Steinberg, Engelhardt, Rathorst, Knörlein, Frahm, Boege). Doch hat man es in solchen Fällen immer mit einer gewissen angeborenen psychischen Anomalie zu tun, was bei unserem Kranken sicherlich nicht der Fall war.

Es scheint also, daß der vorliegende Fall in seltener Reinheit den Bedingungen entspricht, welche wir von der unmittelbaren Abhängigkeit der psychischen Störungen von Hirntumor verlangen: Fehlen von irgendwelcher hereditären Belastung, von Traumen, kachektischen Erkrankungen, Intoxikationen — und die parallele Entwicklung der psychischen Störungen und der allgemeinen Hirnsymptome.

Als diesen Bedingungen entsprechenden kann ich den Fall von Mönkemöller und Kaplan nicht anerkennen, welche das Korsakowsche Syndrom in einem Fall von Hirntumor beschrieben haben. Es wurde in diesem Fall die parallel verlaufende Nierenentzündung nicht berücksichtigt, und doch war Mönkemöller einer der ersten, welcher auf die Bedeutung der somatischen Erkrankungen, insbesondere der Infektionskrankheiten und der zur Beeinträchtigung der vegetativen Funktionen führenden Erkrankungen in der Pathogenese des Korsakowschen Syndroms hingewiesen hatte (bekannt ist der Fall von Oppenheim mit ausgesprochenen psychischen Störungen bei der Urämie).

Ich gehe zur Besprechung der so oft in der Krankheitsgeschichte hervorgehobenen *Apathie* und dernicht seltener notierten *Euphorie*erscheinungen über, welche auf dem emotionalen Gebiet anscheinend widersprechend sind.

Was die *Euphorie* anbetrifft, so haben Westphal und Gowers noch vor Jastrowitz auf eine unmotiviert heitere Stimmung in einigen Fällen von Hirntumor hingewiesen. Auch Wernicke hat den Kontrast zwischen der merkwürdigen Gutmütigkeit und heiteren Stimmung dieser Kranken und ihrem öfters bedauernswerten somatischen Zustand hervorgehoben. Bernhardt beschrieb eine gewisse naive und kindisch humoristische Redeweise solcher Patienten, und Jastrowitz versuchte

sogar einen besonderen klinischen Typus aufzustellen, welchen er mit dem Namen Moria belegte und welcher aus einer Demenz mit einer gewissen heiteren Stimmung verbunden bestand und ausschließlich bei Tumoren des Stirnlappens vorkommen sollte. Schließlich beschrieb Oppenheim einige Fälle von Tumoren des Stirnlappens, deren markantester klinischer Zug auf psychischem Gebiet eine Neigung zum Witzeln war. Dieser Erscheinung, welche von Oppenheim mit dem Namen „Witzelsucht“ benannt worden ist, ist nicht mit der Jastrowitzschen Moria zu identifizieren, denn es gibt Paradigmata der sogenannten Moria ohne die sogenannte „Witzelsucht“, was unter anderem anschaulich durch meinen oben geschilderten Fall illustriert wird — und umgekehrt — finden sich Fälle von Hirntumoren mit dem Symptom der „Witzelsucht“, wo der psychische Grundton eher depressiv als heiter ist.

Was die Pathogenese dieser unmotivierten Euphorie anbetrifft, so wollte sie schon Jastrowitz streng auf eine gewisse Demenz zurückführen — und es gelang mir tatsächlich in den sämtlichen Fällen aus der Literatur, wo die psychische Untersuchung vorgenommen war, Intelligenzdefekte festzustellen; sie traten mit voller Deutlichkeit auch im vorliegenden Falle zutage. Wir müssen also zum Schlusse kommen, daß die gehobene Stimmung bei unserem Kranken nicht aus den Defekten der emotionalen Sphäre entsprang, sondern als eine sekundäre, von den Intelligenzdefekten abhängige Erscheinung aufzufassen war.

Was weiter die Apathie, Gleichgültigkeit, Interesselosigkeit und Reaktionslosigkeit auf äußere Eindrücke anbetrifft, so gehören sie zu den charakteristischen Erscheinungen der Hirntumoren. Für die klinischen Typen, welche an das Korsakowsche Syndrom erinnern, mit welchem wir es in unserem Falle zu tun hatten, sind sie dermaßen charakteristisch, daß sich Korsakow selbst der Bezeichnung „apathische Verwirrtheit“ bediente. Doch scheint diese Bezeichnung auf einem Mißverständnis zu beruhen und obwohl sie ziemlich treffend die äußeren Umrisse der Psychose schildert, berührt sie doch gar nicht das Wesentliche der diesbezüglichen psychischen Alterationen. Man braucht sich nur zu vergegenwärtigen, daß bei den Zuständen vom Korsakowschen Typus, wie dies die neuesten experimentell-psychologischen Untersuchungen mittelst messender Apparate nachgewiesen haben (Gregor, Kuttner), außer den manifesten Merkfähigkeitsstörungen, auch die apperzeptive Funktion beeinträchtigt wird (nach den Experimenten von Kuttner aus der Kraepelinschen Klinik bis auf ein Sechstel der Norm), daß es sich hier vor allem um eine Verlangsamung des Auffassungsvorganges handelt, daß die Erinnerungsbilder, welche unter normalen Umständen eine rasche Auffassung ermöglichen, hier mit besonderer Langsamkeit auftauchen, was den apperzeptiven Vorgang stark erschwert. Ich glaube,

daß die Störungen der Assoziationsfähigkeit, welchen auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen Brod mann eine so wesentliche Rolle zuschreibt, hier nicht von so prinzipieller Bedeutung sind. Es ist klar, daß dort, wo das assoziative Material so beträchtliche Einbuße erlitten hat, auch die Produkte der assoziativen Fähigkeit unvollkommen sein müssen, was den unrichtigen Verdacht erwecken kann, als ob wir es hier mit primären Assoziationsstörungen zu tun hätten. Wir können also auch die Apathie bei unserem Kranken nicht als Defekt auf emotionellem Gebiete, sondern als notwendige Konsequenz der mangelhaften Perzeption und Fixation der äußeren Eindrücke, also vorwiegend der Gedächtnis- aber teilweise auch Auffassungsstörungen betrachten.

Zu den ganz ungewöhnlichen Symptomen im Verlaufe von Gehirntumoren in psychomotorischem Gebiet gehörten die einige Zeit bei unserem Kranken beobachteten katatonischen Erscheinungen. In der Monographie von Schuster, welche eine Zusammenstellung der sämtlichen bis zum Jahre 1902 veröffentlichten Literatur enthält, findet sich keine diesbezügliche Beobachtung. Dagegen finden sich dieselben in der Pfeifferschen Kasuistik mehrmals erwähnt, und im Fall von Pötzl und Reimann waren dieselben besonders schön ausgeprägt.

Wie bekannt, schrieb den katatonischen Symptomen, welche sich außer in der bei unserem Kranken beschriebenen Form noch in der Form vom Stupor, Negativismus, Echolalie, Echopraxie, Manieriertheit, Grimassieren, sogenanntem „Ganserschen Symptom“ („Vorbeireden“), Verbigeration, Stereotypie usw. äußern können, die Kraepelinsche Schule bis zu einer gewissen Zeit bei der Diagnose der *Dementia praecox* eine entscheidende Bedeutung zu. Es hat sich aber später herausgestellt, daß die Bedeutung dieser Symptome häufig überschätzt wurde, weswegen die *Dementia-praecox-Gruppe* übermäßig ausgedehnt geworden ist, indem unter dieser Rubrik häufig Zustände bloß auf Grund von äußeren Analogien klassifiziert waren. Es handelte sich hier natürlich vorwiegend um die Differentialdiagnose der sogenannten funktionellen Psychosen, da bei den organischen Psychosen, wo die Diagnose keine besondere Schwierigkeiten bietet (*Paralysis progressiva*, *Dementia senilis*), die katatonischen Symptome bereits mehrmals beobachtet waren. Es ist ein Verdienst Willmanns (und in neuester Zeit Schmidts), nachgewiesen zu haben, daß die Überschätzung der katatonischen Symptome eine reichliche Fehlerquelle bei der Differentialdiagnose mit der *Amentia*, den hysterischen und besonders mit den Halbpsychosen darbietet. Es wurde von Willmanns an dem Material der Heidelberger Klinik und von Schmidt an dem Material der Klinik Lausanne-Cery katamnestisch nachgewiesen, daß die katatonischen Symptome sogar bei der Differentialdiagnose mit der Gruppe des „manisch-depressiven Irreseins“ von keiner prinzipiellen Bedeutung

sind, und es finden sich in den Arbeiten dieser Autoren, besonders bei Schmidt, zahlreiche Illustrationen des Vorkommens der typischen katatonischen Symptome im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins. Der oben beschriebene Fall kann als Beitrag zur Kasuistik der katatonischen Erscheinungen bei Psychosen organischer Herkunft gelten.

Es bleibt nur noch übrig, die Frage des Zusammenhanges der Amaurose mit den psychischen Störungen in unserem Fall zu besprechen. Die Analyse der Krankheitsgeschichte in diesem Fall zeigt, daß obwohl die Apathie und die Gedächtnisstörungen als erste Krankheitssymptome imponierten, doch die allo- und autopsychische Desorientierung erst mit Ausbruch der partiellen Amaurose entstand. Ebenso sicher ist die zeitliche Koinzidenz zwischen dem Ausbruch der kompletten Amaurose und dem Entstehen der Konfabulationserscheinungen. Eine ähnliche zeitliche Kongruenz hatte ich noch einmal zu beobachten Gelegenheit gehabt, und zwar nicht beim Hirntumor, sondern in einem Fall von sogenannter „apoplektischer Amaurose“, wo der bisher ganz besonnene und vollständig gut orientierte Kranke, nachdem er nach einem apoplektischen Insult plötzlich total erblindet war, im Krankenhaus zu konfabulieren begann („er war gestern auf einem anderen Ufer des Flusses“, „er saß heute im Wirtshaus mit seinen Bekannten“ usw.). Etwas ähnliches erwähnt in seinem Falle Groß, und Kraepelin erzählt in seinem Lehrbuch von einem Kranken, welcher nach der Erblindung eine große Reise zu machen, malerische Gegenden zu sehen usw. glaubte.

Die Fälle von Gesichtshalluzinationen bei der kompletten Amaurose gehören in der Literatur keineswegs zu den Seltenheiten (ich erinnere unter anderem an die Fälle von Tabes dorsalis mit Atrophie der Sehnerven), in den uns interessierenden Fällen handelt es sich aber um sogenannte Halluzinationen des Gedächtnisses und um beträchtliche Orientierungsstörungen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß sich in allen diesbezüglichen Fällen die Desorientierung und die Konfabulationserscheinungen auf dem Boden von Defekten der Auffassung und der Merkfähigkeit entwickeln, welche wir im hohen Grad auch bei unserem Kranken feststellen konnten. Daß aber bei der Entstehung der Desorientierung eine hervorragende Rolle die optische Auffassung spielt, dies wird unter anderem auch durch die Fälle von *Delirium tremens* bewiesen, wo bei erhaltenem Bewußtsein eine völlige Desorientierung besteht und wo, wie bekannt, die Auffassung auf optischem Gebiete in viel höherem Grade als auf anderen Gebieten (z. B. auf akustischem) beeinträchtigt ist. Man kann sich also vorstellen, daß die Auffassungs- und Gedächtnisstörungen bei unserem Kranken anfangs nur leichtere Störungen, wie Euphorie, Apathie und gewisse intellektuelle Defekte zur Folge hatten, und erst nach dem Ausfall der Kontrolle der optischen Auffassung, welche hier von besonderer Wichtigkeit ist, die

Durcharbeitung des entstellten Gedächtnis- und Auffassungsmaterials auf anderen Gebieten (akustischem, taktilem usw.) zu den Halluzinationen des Gedächtnisses und zur allo-, auto- und teilweise auch somatopsychischer Desorientierung geführt hat.

Als hervorragendstes Symptom auf dem Gebiete dieser somatopsychischen Desorientierung konnte die höchst seltene und interessante klinische Erscheinung, nämlich das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit, beobachtet werden. Der Kranke lenkte niemals während der mehrmonatigen Dauer der Amaurose seine Aufmerksamkeit auf diesen Defekt hin, selbst als man ihn darauf aufmerksam machte — im Gegenteil, er behauptete, vorzüglich zu sehen — und als er eine Tätigkeit auszuführen gezwungen war, welche eine genaue Kontrolle des Sehvermögens erforderte (Schreiben), bemühte er sich sogar, eine Erklärung für die unvollkommene Ausführung dieser Tätigkeit zu finden, indem er behauptete, es sei keine passende Tageszeit für das Schreiben, da es weder „Tag noch Nacht sei“. Es war dies, wie diese Erscheinungen Anton bezeichnet, eine Seelenblindheit in bezug auf eigene Blindheit.

In der Literatur finden wir ganz spärliche Fälle, welche wir als Analogon zu dem oben erwähnten stellen könnten. So beobachtete im Jahre 1885 v. Monakow einen Fall, in welchem der Kranke auf Grund beiderseitiger Läsion der Occipitallappen längere Zeit hindurch vollständig blind und doch sich dieser Blindheit nicht bewußt war. Dieser Kranke, ähnlich dem unseren, suchte die Ursache des Nichtsehkönnens in den äußeren Verhältnissen, er glaubte nämlich, sich in einem dunklen Kerker zu befinden.

Im Jahre 1892 beschrieb Wolff einen Fall, wo bei einem 76jährigen Mann nach einem apoplektischen Insult nebst beiderseitigen Störungen auf motorischem Gebiet und psychischen Störungen, eine komplette Amaurose auftrat, von welcher sich der Kranke nicht nur keine Rechenschaft gab, sondern dagegen energisch protestierte und sich mit großer Leichtigkeit angebliche optische Eindrücke suggerieren ließ.

Ein ähnlicher Fall wurde im Jahre 1893 von Déjerine und Viallet beobachtet: es hatte sich bei einem 67jährigen Mann nach einigen apoplektischen Insulten eine Amaurose entwickelt (es war nur ein kleiner Sektor links lichtempfindlich übrig geblieben): der Kranke gab sich absolut keine Rechenschaft davon, daß er nicht sah und auch er suchte auf verschiedene Weisen die Dunkelheit zu erklären. Die Sektion erwies eine beträchtliche Destruktion des Occipitallappens rechts und dasselbe links in geringerem Grade.

Im Jahre 1899 finden wir in der Arbeit von Anton die Beschreibung einer 56jährigen Frau mit einem normalen Gesichtsfeld, welche nachträglich vollständig erblindet war, wessen sie sich gar nicht bewußt war.

und die positiv behauptete, verschiedene Gegenstände zu sehen, welche sie tatsächlich nicht gesehen hat. Die Autopsie erwies eine fast symmetrische Erweichung auf der Konvexität beider Occipitallappen und Destruktion der Bahnen, welche den Occipitallappen mit den übrigen Gehirnteilen verbinden, ebenso die Destruktion des hinteren Balkenabschnitts.

Im Jahre 1909 beschrieben drei diesbezügliche Fälle Redlich und Bonvicini. Im ersten Fall handelte es sich um einen 21 jährigen jungen Mann, bei welchem sich das typische Bild eines Stirntumors entwickelte und welcher infolge der Atrophie der Sehnerven und Stauungspapille vollständig erblindete. Bei dem Gespräch mit dem Kranken zeigte es sich, daß er anfänglich keine Klagen äußerte, später gelang es ihn zu überzeugen, daß sein Sehvermögen erloschen ist, bis er schließlich selbst zugestand, blind zu sein, um das unmittelbar danach zu vergessen und zu behaupten, vollständig gesund zu sein. Die Autopsie erwies ein Gliom der basalen Teile des Balkens.

In dem zweiten Fall handelte es sich um einen Tumor in der Gegend der Varolsbrücke (*Endothelioma durae matris*). Die Kranke war vollständig blind infolge der Atrophie der Sehnerven und Stauungspapille; auch sie war sich dieser Amaurose gar nicht bewußt und man konnte sie nicht dazu bewegen, spontan ihre Blindheit zu gestehen, sie behauptete sogar positiv, zu sehen und beschrieb eine Menge von Gegenständen, von denen sie glaubte, sie zu sehen. Die Gedächtnisstörungen waren in diesem Falle nicht so ausgesprochen, wie in dem zweiten, und das optische Einbildungsvermögen war ziemlich gut erhalten.

Der dritte Fall betraf einen 74jährigen Mann, welcher nach zwei aufeinanderfolgenden apoplektischen Insulten infolge der Summation der rechtsseitigen und linksseitigen Hemianopsie erblindete. Auch dieser Kranke war sich seiner Amaurose nicht bewußt, er meinte, „das Licht sei nicht angezündet, die Lampe brenne schlecht“ usw., er gab genaue Beschreibungen von Leuten und Geschehnissen, welche er zu sehen glaubte, er glaubte in seiner früheren Umgebung, bei der Arbeit sich zu befinden, nur selten kehrte das Bewußtsein der wirklichen Situation zurück — und dann gestand er blind zu sein — doch ohne den entsprechenden emotionellen Beiklang; er hatte verschiedene Illusionen auf verschiedenen Sinnesgebieten: indem er z. B. das Anzünden der Streichhölzchen hörte, glaubte er dieselben zu sehen usw. Die Intelligenzprüfung erwies nur geringe Defekte in der Form der Gedächtnisstörungen, welche an die Korsakowsche Psychose erinnerten. In einer neuen im Jahre 1911 erschienenen Arbeit berichten Redlich und Bonvicini über den anatomischen Befund im vorliegenden Fall, welcher inzwischen zur Autopsie gekommen ist. Die Obduktion ergab: allgemeine Atrophie des Gehirns mit einem Hirngewicht von 1080 g, eine Thrombose der Art.

cerebri post., von der Abgangsstelle derselben aus der Art. basilaris bis weit in die Peripherie sich fortsetzend, Anomalien des Circ. art. Willisii (links fehlte die Art. communis. post.) und als wesentlichen Befund eine Erweiterung beider Hinterhauptlappen in ihren medialen und basalen Anteilen auf die benachbarten Schläfenlappenanteile übergehend: erweicht waren beiderseits der Cuneus mit der Fissura calcarina, der Gyrus ling., der größte Teil des Gyrus fusiformis, des Gyrus hippocampi, des Ammonshorns und des Uncus. Die Erweichung war in der linken Hemisphäre noch ausgedehnter als in der rechten. Außerdem fanden sich kleine Erweichungsherde in den Stammganglien der linken Hemisphäre und eine einfache Atrophie beider Optici mit vorwiegender Beteiligung pupillo-maculären Bündel.

In derselben Arbeit finden wir die Beschreibung eines neuen diesbezüglichen Falles, welcher einen 64jährigen Mann betrifft. Auch hier entstand die absolute Blindheit aus der Summation einer rechts- und linksseitigen Hemianopsie und auch hier wird eine beiderseitige Occipitallappenerweichung und allgemeine Hirnatrophie angenommen. Bei dem Patienten ist nämlich nach einem Schlaganfall vor mehreren Jahren eine rechtsseitige Hemianopsie aufgetreten; ein zweiter Schlaganfall bewirkte linksseitige Hemiparese und Hemianästhesie, sowie Blindheit. Der Patient klagte niemals darüber, daß er blind sei, spontan oder auf Befragen machte er zwar öfters die Äußerung, „er sehe schlecht“, „mit den Augen sei es nicht so gut wie früher“, doch die Zumutung, blind zu sein, lehnte er immer ganz entschieden ab. Das mangelnde Bewußtsein der Blindheit war auch hier überkompensiert durch ein angebliches Sehen, doch bringt zunächst der Patient nur allgemeine Redewendungen vor: sollen Details produziert werden, dann geschieht dies immer nur als Suggestivwirkung der gestellten Fragen. Das optische Gedächtnis war stark geschädigt. Bemerkenswert ist es, daß der Patient auch seiner Lähmung, die ihn dauernd an das Bett fesselte, sich nicht bewußt war, meist behauptete er, gehen zu können und seine momentane Schwäche und hilflosen Versuche aufzustehen, erklärte er gern mit dem Mangel an kräftiger Nahrung.

Im Jahre 1909 beschrieb Wendenburg einen Fall von Gehirntumor (Endotheliom über dem rechten Hinterhauptlappen), in welchem neben den allgemeinen Tumorsymptomen auch cerebellare Ataxie, Lagegefühlstörung und Astereognosie des linken Armes, Seelenblindheit und Mangel der Wahrnehmung der Blindheit bestand. Diese letztere Erscheinung war auf die allgemeine Seelenblindheit zurückzuführen.

In demselben Jahre veröffentlichte Campbell einen Fall von Stirnhirntumor, welcher zur Autopsie gekommen ist und welcher intra vitam neben den heftigen Kopfschmerzen, Stauungspapille, taumelndem Gang, Schwäche der Rumpf- und Beinmuskulatur, Tremor der Extre-

mitäten, fehlendem linksseitigen Patellarreflexe, Zwangshaltung des Kopfes nach rechts, Anästhesie im Gebiet des rechten Trigeminus, vorübergehenden aphasischen Störungen, Reizbarkeit, Schlafsucht, Euphorie, Witzelsucht, Merkfähigkeitsstörungen, Konfabulationen auch Mangel der Wahrnehmung der absoluten Amaurose aufwies: der Kranke vergaß nicht bloß immer wieder, daß er blind sei, sondern bestritt es sogar meist energisch, wenn man ihn darauf aufmerksam machte. Auf Befragen, was er vor sich sehe, antwortete der Patient ausweichend: „alles was da ist“. Die Vermutung Campbells, daß dem Symptom des Mangels der eigenen Blindheit, abgesehen von den Erkrankungen der Sinnesphäre eine lokaldiagnostische Bedeutung bei Stirnhirnerkrankungen zukommt, wird unter anderm durch zwei Fälle meiner Kasuistik widerlegt: nämlich durch den vorliegenden Fall I (Tumor corpus callosi) und durch den Fall XX (Tumor der Hypophyse und der Seitenventrikel).

Die Erklärung dieses merkwürdigen Symptoms kann auf rein anatomischem Grunde nicht erwartet werden, da es anscheinend bei Amaurose verschiedenartiger Herkunft vorkommen kann: bei der Blindheit zentraler Herkunft, welche aus der Summation der rechtsseitigen und linksseitigen Hemianopsie bei Erkrankung der beiden Occipitallappen herrührt, wie auch bei der Amaurose, welche rein peripherer Natur ist (Stauungspapille und Atrophie bei Stirntumoren). Auch der einzige ausführlich mikroskopisch untersuchte diesbezügliche Fall von Redlich und Bonvicini zeigt, daß das Fehlen der Wahrnehmung der Blindheit „als Teilerscheinung einer allgemeinen hochgradigen Störung der Hirntätigkeit aufgefaßt werden muß, eine Anschauung, der sich neuerdings auch Lenz, Campbell und Uhthoff angeschlossen haben. Anton versuchte die Erscheinung in der Weise zu erklären, daß die optischen Zentra aus dem gesamten Gehirnmechanismus ausgeschaltet werden, gleichzeitig aber subcorticale Erregungen der optischen Bahnen bestehen, welche den Ausfall der optischen Eindrücke vortäuschen. Diese Erklärung könnte wohl mit den neuen Versuchen von O. Kalischer über den großhirnlosen Hund im Einklang stehen (Exstirpation der beiden Hinterhauptlappen), nach welchen die einfache Lichtempfindung schon unterhalb der Großhirnrinde zustande kommt. Doch abgesehen davon, daß jene „subcorticalen Erregungen“, welche im besten Fall als Effekt bloß „einfache Lichtempfindung“ (O. Kalischer, Rothmann) haben können, kein genügendes psychologisches Korrelat für einzelne Fälle bilden, in welchen die Patienten positiv zu sehen behaupten und wie in unserm Fall XX die vorgezeigten Gegenstände mit absoluter Sicherheit (wenn auch falsch) beschreiben, könnte diese Hypothese bloß auf die Fälle von Amaurose zentraler Herkunft (Befallensein der beiden Occipitallappen) und nicht auf die Fälle, wo die Blindheit von

absoluter Atrophie der Sehnerven abhängig ist (wie z. B. bei Gehirntumoren) passen.

Was die Erklärung dieses Symptoms vom klinisch-psychologischem Standpunkte aus anbetrifft, so führen es Redlich und Bonvicini auf eine partielle Erscheinung der mangelnden Krankheitseinsicht zurück, was natürlich mehr als Versuch einer Definition wie der Erklärung der psychologischen Entstehungsweise gelten kann. Auf dem Dresdner Kongresse der deutschen Ärzte und Naturforscher im Jahre 1907 wurde diese Frage lebhaft diskutiert, wobei Heilbronner, Meyer und Niessl die prinzipielle Bedeutung der allgemeinen Gedächtnisstörungen vom Korsakowschen Typus bei der Entstehung dieses Symptoms hervorhoben, wie dies Redlich und Bonvicini in zwei ihrer Fälle beschrieben haben und wie dies in ausgesprochener Weise in meinem Fall (I) zutage trat.

Meines Erachtens sollte man bei der Analyse dieses Symptoms zwei besondere Kategorien desselben unterscheiden, deren Erklärung nicht identisch sein kann: 1. die Tatsache, daß der Patient seine Blindheit nicht bemerkt und 2. die positive Behauptung des absolut erblindeten Kranken, daß er sieht. Was die erste Abart dieses Symptoms anbetrifft, so kann die Tatsache, daß der Patient über seine Blindheit niemals klagt, von seiner Apathie, Interesselosigkeit auch der Euphorie abhängig sein. Daß bei der Entstehung dieses Symptoms eine sehr beträchtliche Rolle die Auffassungs- und speziell die Merkfähigkeitsstörungen spielen, dies beweist unter anderem der erste Fall von Redlich und Bonvicini, wo es mehrmals gelang, den Kranken auf seine Blindheit aufmerksam zu machen, und wo der Kranke kurze Zeit danach dasselbe vergaß: es wird also sozusagen die Fixierung der Wahrnehmung der eigenen Blindheit durch beträchtliche Störungen der Merkfähigkeit verhindert. Eine gewisse Rolle können hier auch die Erinnerungstäuschungen spielen: so verlieren nach Meyer die erblindeten Paralytiker die Wahrnehmung der eigenen Blindheit im Momente, wo sie zu konfabulieren beginnen.

Anders mit der zweiten Abart desselben Symptoms, wenn nämlich die erblindeten Kranken positiv zu sehen behaupten. Hier genügen die Merkfähigkeitsstörungen keineswegs zur Erklärung der Pathogenese des Symptoms, ebensowenig wie die Euphorie, da die Patienten, als man sie auf ihre Blindheit aufmerksam macht, dies manchmal zornig und hartnäckig negieren (Fall XX meiner Kasuistik, Fall von Campbell). Redlich und Bonvicini schreiben auf Grund der Observation eines ihrer Kranken die entscheidende Bedeutung der Substitution der optischen Komponente eines Gegenstandes, einer Persönlichkeit usw. durch andere Sinneseindrücke zu: z. B. wenn der Kranke, das Anzünden der Streichhölzchen hörend oder ihre Wärme fühlend, dieselben zu sehen glaubt. Doch konnte bei keinem meiner Kranken (Fall I, Fall XX) bei

einer mit allen Vorsichtsmaßregeln vorgenommenen Untersuchung eine solche Substitution festgestellt werden. Der psychologische Entstehungsmodus der zweiten Abart dieses Symptoms muß also zuerst als ungelöst betrachtet werden. Trotz Redlichs Einwänden bin ich geneigt, das Symptom des Mangels der Wahrnehmung der Blindheit in der zweiten von mir abgeordneten Abart als ein den Konfabulationen verwandtes Phänomen zu betrachten. Ich betrachte es als Ausfluß der produktiven Desorientiertheit auf somatopsychischem Gebiet und verweise auf meine diesbezüglichen Betrachtungen in den allgemeinen Schlußbemerkungen dieser Arbeit (Aufteilung der Desorientiertheit in die unproduktive und die produktive).

Fall 2.

R. S., eine 50jährige Wirtsfrau.

Anamnese von dem Sohn und dem Bruder der Kranken erhalten.

3. Mai 1906. Seit 2 Monaten soll sich die Kranke psychisch verändert haben: sie redete dummes Zeug, klagte gleichzeitig über Kopfschmerzen und Abnahme der Sehkraft. Nach den Angaben der Angehörigen begann die Kranke zu klagen, daß sie von fremden Leuten besucht wird, welche sie verspotten; sie sah damals flammende Streifen vor den Augen, auch eiserne und goldene Räder, bunte mehrfarbige Fische, Vögel, welche um ihre Stirn herumflatterten und manchmal sie bestiegen.

Anfangs war sie unruhig, zankte zu Hause mit ihrer Schwägerin, klagte fortwährend, daß ihr dieselbe abgezogene Milch stiehlt. Im allgemeinen aber war sie ziemlich traurig, niemals stärker erregt oder aggressiv.

Von Anfang an klagte sie über Kopfschmerzen von unbestimmter Lokalisation. Kein Erbrechen. Zu Hause konnte sie bisher gut gehen.

Vom Beginn der Krankheit bemerkte die Umgebung der Kranken bei ihr eine beträchtliche Gedächtnisschwäche: die Kranke begann öfters zu sprechen und brach in der Mitte des Satzes ab, indem sie vergaß, worüber sie zu sprechen begann. Die Gedächtnisabnahme sollte ganz plötzlich entstanden sein und betraf ebenso frische wie frühere Eindrücke. So z. B. vergaß die Kranke, wer sie am vorigen Tage besucht hatte, worüber sie vor 1 Stunde gesprochen hatte usw.

Der Bruder der Kranken, der in Warschau wohnt, erzählt, daß er sie unmittelbar nach der Ankunft in Warschau über die früheren Familienverhältnisse ausgefragt hat: es zeigte sich, daß sie absolut alles vergessen hatte; ob und wann ihre Schwestern verheiratet sind, wie es ihrem Bruder und ihren eigenen Kindern geht usw. Dagegen waren die Orientierung im Raum und in der Zeit, sowie die Krankheitseinsicht bis zur letzten Zeit gut erhalten. Die Kranke wußte Bescheid, daß sie aus ihrer Heimatstadt Rozańy nach Warschau gekommen ist, daß sie im Hotel wohnte, sie erkannte ihren Bruder und Sohn und erzählte ihnen genau über ihre Krankheit. Sie hat selbst ihre Umgebung darauf aufmerksam gemacht, daß sie absolut alles vergißt und daß sie „dummes Zeug redet“. Die ersten 3 Tage nach der Ankunft in Warschau war sie vollständig ruhig, weinte ab und zu, im allgemeinen aber war sie zugänglich und lächelte gutmütig.

Bisher hat sie niemals Nervenkrankheiten durchgemacht. Vor 1½ Jahren litt sie an Anämie und wurde mit Arsen behandelt. Sie hat vier gesunde Söhne. 6 Kinder sind gestorben. Keine Fehlgeburten. Lues negatur. Keine hereditär-neuropathische Belastung. Mäßiger Alkoholismus.

Status nervosus.

Schädel von normalem Bau, beim Beklopfen nicht schmerzhaft.

Pupillen gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Augenbewegungen normal.

Kein Nystagmus.

Sehschärfe beiderseits herabgesetzt.

Ophthalmoskopisch beiderseits ausgesprochene Staunungspapille! Die mimischen und spontanen Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind normal.

Zunge wird gerade herausgestreckt.

Die grobe Kraft der unteren und oberen Extremitäten zeigt nichts Abweichendes von der Norm.

Der Schmerzsinns ist erhalten. Die Untersuchung der anderen Sensibilitätsqualitäten ist wegen des abnormen psychischen Zustandes der Pat. unmöglich.

TrR und PerR schwach.

PR beiderseits erhalten.

AR beiderseits nicht auszulösen!

Bauchreflexe ebenfalls nicht auszulösen.

Beiderseits Flexio plantaris.

4. Mai. Die Kranke ist heute sehr unruhig, wird zeitweise auf die psychiatrische Abteilung übergeführt.

7. Mai. Die Kranke bleibt seit einigen Tagen auf der psychiatrischen Abteilung, sie ist fortwährend stark erregt, nimmt keine Nahrung auf. Anfänglich hatte sie trockne Lippen und Zunge, von gestern ab wird sie mit der Sonde gefüttert, die Zunge und die Lippen sind nicht mehr so trocken.

Die genauere Untersuchung hat folgenden Status psychicus ergeben:

Die Kranke benennt richtig verschiedene Gegenstände, orientiert sich mangelhaft, doch ist die Krankheitseinsicht erhalten, hält sich selbst für geistig krank.

Sie ist nur in sehr beschränktem Grad zugänglich, auf die Fragen bezüglich des Namens, des Alters, der Familienverhältnisse, des Wohnortes, gibt sie meistens keine Antwort oder gibt falsche Antworten (sie gab z. B. an, 60 Jahr alt zu sein).

Die Kranke spricht sehr viel, doch hat ihr Geschwätz keinen Zusammenhang, weder mit den an sie gerichteten Fragen noch mit der nächsten Umgebung. Der Inhalt ihrer Äußerungen besteht aus verschiedenen chaotischen Lebensreminiszenzen, aus Verfolgungsideen (man wollte sie vergiften, die Kinder sind getötet) und schließlich aus den Reaktionen auf die Gesichts- und Gehörshalluzinationen.

Die Kranke kann nicht auf einer Stelle bleiben, sie steht, läuft, hört zu, spricht zur Wand, wo sie Stimmen ihrer Kinder zu hören glaubt, schaut herum, glaubt plötzlich fallende Münzen, große Tische erblickt zu haben.

Der Gesichtsausdruck ist unruhig, ängstlich, manchmal lächelt die Kranke, ab und zu weint sie kurz.

Keine Ideenflucht, keine Inkohärenz, doch wechselt die Pat. fortwährend das Thema infolge von verschiedenartiger Reminiszenzen, Wahnideen, Halluzinationen und Illusionen.

Der Gesichtsausdruck ist besonnen, keine Maniertheit weder in der Sprache noch in den Bewegungen.

Sie äußert keine somatischen Klagen, ist stark erregt, schlägt auf die Tür schreit so heftig, daß man sie im Separatzimmer halten muß.

9. Mai. Die Kranke ist heute sehr stark erregt, delirant. Wird im Separatzimmer gehalten. Läuft im Zimmer hin und zurück, halluziniert, spricht mit dem abwesenden Sohne. Spricht sehr viel, sieht im Zimmer herum. Weint öfters läppisch, ist sehr ängstlich, auf jeden Annäherungsversuch reagiert sie mit ängst-

lichem Weinen und Zurückweichen. Deutliche Kombination von Depression mit motorischer Erregung. Gleichzeitig Andeutung von Negativismus: auf Fragen antwortet sie selten, will die Hand nicht geben, die Zunge nicht ausstrecken.

Die Ärzte erkennt sie richtig, weiß, daß sie sich im Krankenhaus befindet, schreit aber: „ich bin keine Wahnsinnige!“ Will nicht essen, muß mit der Sonde gefüttert werden, doch schreit sie von Zeit zu Zeit, daß sie Durst hat und will, daß man ihr Wasser hole. Als man ihr Wasser bringt, will sie nicht trinken und behauptet, daß das Wasser vergiftet ist. Dann nimmt sie das Wasser, legt die Finger der rechten Hand hinein und reibt sich damit die Zähne, dann gießt sie sich das Wasser auf die Hände und wäscht sich damit das Gesicht und die Hände.

11. Mai. Die Kranke ist heute etwas ruhiger. Liegt auf dem Bett, schläft von Zeit zu Zeit ein. Behauptet, sich zu Hause zu befinden, daneben stehe ihr Sohn. Sie erkennt die Ärzte, doch nicht alle: einen von den auf der Abteilung tätigen Psychiatern nimmt sie für einen Therapeuten, der sie vor einiger Zeit behandelt hatte.

Halluziniert viel weniger als gestern, doch ist sie ebenso ängstlich und weinerlich.

14. Mai. Die Kranke ist etwas ruhiger, doch spricht sie fortwährend zusammenhanglos. Den Hauptinhalt der Wahnideen bildet die Familie der Kranken: jemand aus der Familie ist gestorben, die Eltern waren reich, sie bekam viel Geld von ihnen; ihre Schwägerin hat ihr Geld gestohlen, die ganze Familie lacht über sie. Als sie nach Warschau gekommen ist, hat die Familie sie verlassen.

Häufig will sie ihre Hand nicht geben: „etwas ist hier nicht in Ordnung, man denkt hier schlecht über sie“. Will die vorgezeigten Schlüssel nicht nehmen, „weil es Messer sind“.

Sie spricht oft so undeutlich, daß es schwierig ist, einzelne Worte zu verstehen. Trotzdem sie außerordentlich schnell spricht, und Themata wechselt, ist keine eigentliche Ideenflucht vorhanden.

Kolossale Ablenkbarkeit; die Pat. ist nicht imstande, irgendwelchen Gegenstand zu fixieren, und es ist außerordentlich schwierig, sich mit ihr zu verständigen. Auf Befragen gibt sie meistens keine Antwort, führt die verlangten Bewegungen und Tätigkeiten nicht aus. Trotzalledem besteht heute kein deutlicher Negativismus. Manchmal hebt sie auf Verlangen die Hand auf oder streckt die Zunge aus.

Bestellt sich immerfort Trinkwasser, doch will sie das Geholte nicht trinken. Die Stimmung bleibt im weiteren gedrückt und ängstlich. Die Kranke seufzt und weint fortwährend läppisch und äußert eine ganze Reihe inkohärenter Klagen: sie hat Schmerzen im Magen, man hat ihr Geld gestohlen, der Sohn ist fortgegangen eine bekannte Dame ist gestorben.

Will nicht essen, wird mit der Sonde gefüttert.

Starker Fetor ex ore.

15. Mai. Im allgemeinen ist die Kranke viel ruhiger.

Heute morgen halluzinierte sie heftig sah ihren Bruder usw.

Während der Visite ist sie viel ruhiger, antwortet momentan auf die Fragen, auf Verlangen steht sie auf, hebt die Hände auf, streckt die Zunge aus usw. Behauptet, sie sei gesund, nur ihre Familie habe sie hier eingesperrt und wolle sie nicht herauslassen.

Andeutung von Verfolgungsideen. Riecht die Milch und will nicht trinken. Wird fortwährend mit der Sonde gefüttert.

Erkennt tadellos die vorgezeigten Gegenstände, doch ist die Orientierung im Raum und in der Zeit noch vollständig aufgehoben.

Heute ist die Ängstlichkeit und die Weinerlichkeit der Kranken viel weniger ausgeprägt als gestern.

Die Kranke behauptet traurig zu sein, weil sie die Kinder nicht bei sich habe.

18. Mai. Heute bei der Visite ist die Kranke wieder sehr unruhig.

Beim Füttern mit der Sonde schreit sie heftig, schlägt die Bedienung.

Weint ständig laut und stumpf. Auf Befragen, weswegen sie weint, antwortet sie: „Daneben ist mein Mann und Bruder, welche zu Besuch gekommen sind, und man will sie nicht hineinlassen.“

Halluziniert fast fortwährend. Geringfügige Verfolgungsideen.

Die Familie bleibt fortwährend das Hauptthema ihrer Halluzinationen und Wahnideen.

Auch heute ist die Kranke trotz der Depression und der Erregung vollständig zugänglich, beantwortet die Fragen momentan.

Nach den Angaben der Wärterinnen wechselte in den letzten Tagen der Zustand der Pat. von Stunde zu Stunde: bald war die Kranke erregt und weinerlich bald ruhig und mehr zugänglich.

21. Mai. Die Kranke ist bedeutend ruhiger, spricht mit den Kranken, antwortet auf die Fragen, ist ziemlich zugänglich. Weint, doch weniger als früher.

Heute war sie der Wärterin beim Schenken des Mittagessens behilflich.

Frage ausführlich über die Kinder, bat, daß man sie ihr bringe.

2. Mai. Heute ist die Kranke wieder sehr erregt. Weint und schreit laut. Es ist unmöglich, sie im Bett zu halten. Liegt im Separatzimmer. Will weder essen noch trinken. Beschmutzt sich mit Kot und Urin.

Läuft unruhig im Zimmer herum, spricht und schreit zusammenhanglos. Ist heute deutlich negativistisch: will die Hand nicht reichen, die Zunge nicht ausstrecken. Will die vorgezeigten Gegenstände nicht benennen und sagt, daß sie das schon mehrmals getan habe.

Ist bezüglich des Raumes vollständig desorientiert. Auf die Frage, wo sie sich befindet, antwortet sie: „Das ist der Ort, wo man die Leute einsperrt.“

Erkennt die Kranken der Abteilung nicht, dagegen den Arzt und die Wärterinnen.

Äußert eine ganze Reihe von stumpfsinnigen und zusammenhanglosen Verfolgungsideen: man will ihr den Bauch aufschneiden, die Nahrung ist vergiftet, auf der Wäsche sieht sie suspekte Flecke, die Wärterinnen flüstern sich zu, sie sei schwanger, sie reden ihr zu, daß sie sich taufen lasse. Als man ihr die Schlüssel vorzeigte, das sollte auch bedeuten, sie solle sich taufen lassen. Weint und schreit, daß man sie mit dem Taufen nicht quäle.

28. Mai. Seit 3 Tagen hat sich der Zustand der Kranken wesentlich gebessert.

Sie ist ruhig, zugänglich, man braucht sie nicht mehr mit der Sonde zu füttern, ißt von selbst auf dringendes Zureden.

Schläft gut, spaziert im Garten, unterhält sich mit den Kranken.

Heute ist sie vollständig besonnen, erkennt sofort den Arzt, spricht gern und viel, behauptet, vollständig gesund zu sein. Klagt, daß man sie nicht nach Hause entlassen will, obwohl die Familie sie schon aufzunehmen bereit ist. Doch ab und zu halluziniert sie noch und spricht zum abwesenden Mann.

Beantwortet alle Fragen vernünftig. Es ist nur eine Spur von hilfloser Ängstlichkeit übriggeblieben.

Sie weiß, wie lange sie sich im Krankenhaus befindet. Als man sie an die Verfolgungsideen erinnert, welche sie vor einigen Tagen produziert hatte, negiert sie dieselben kategorisch.

Im Garten erkennt sie unter vielen Kranken diejenigen, die in demselben Krankensaal wie sie liegen.

Als eine der Kranken den Arzt fragt, was mit ihr ist und wann sie gesund wird, so bemerkt unsere Kranke: „Herr Doktor ist doch kein Gott und kann nicht alles wissen.“

Auf Befragen, ob sie sich gut fühle, und ob sie nicht mehr traurig ist, antwortet sie, indem sie auf die erregten Kranken hinweist: „wie kann ich mich gut fühlen, wenn sie so viel Lärm machen.“

Sie äußert heute keine Verfolgungsideen.

1. Juni. Der psychische Zustand der Kranken wird von Tag zu Tag besser. Heute ist die Kranke vollständig besonnen und zugänglich. Das Gesicht zeigt denselben gutmütigen Ausdruck, der die Kranke bei der Aufnahme auszeichnete.

Sie fühlt sich vollständig gut auf der psychiatrischen Abteilung, sie sagt, daß sie sich an ihre neue Umgebung gewöhnt habe, und will unter keiner Bedingung, „und wenn sie auch sterben sollte“, auf die Nervenabteilung zurück. Sie leidet an keinen Kopfschmerzen mehr, doch klagt sie jetzt, schlechter zu sehen, wie „durch Nebel“.

Erzählt mit Lächeln über ihren großen Bauch, behauptet, daß man über sie lächelt, „sie sei schwanger“. Auf die Frage, ob das wirklich der Fall ist, sagt sie: „vielleicht aus dem Himmel, das kommt davon, daß ich 9 Kinder gehabt habe“.

Als man sie an die früher geäußerten Wahnideen erinnert, negiert sie zuerst dieselben entschieden. Später fügte sie hinzu: „vielleicht, es konnte mir das scheinen“.

Auch heute bestehen noch Spuren von Verfolgungsideen: manchmal äußert sie die Befürchtung, daß man ihr die Speisen vergifte.

Will nach Hause zurück und fragt öfters, weswegen man sie hier behalte, da sie schon gesund ist.

Auf verschiedene Fragen bemerkt sie: „Ich habe das schon mehrmals beantwortet, ich weiß über alles gut Bescheid.“

Orientiert sich ziemlich gut; weiß, daß sie sich im Krankenhaus befindet erinnert sich an die Ärzte.

Es besteht heute keine Spur von jener Ängstlichkeit und Weinerlichkeit, welche vorher im Krankheitsbild so dominierte, doch verwechselt sie noch öfters die früheren Eindrücke mit den frischeren, nämlich diejenigen aus dem Aufenthalt auf der Nervenabteilung mit denen auf der psychiatrischen.

Gibt gute Auskunft über ihre Familie.

$$2 \times 3 = 6.$$

$$10 - 6 = 4.$$

$$5 \times 5 = 25.$$

$$10 : 2 = 5.$$

$6 \times 6 = \dots$ lächelt und sagt: „Früher war ich auch keine besondere Rechnerin.“

Im allgemeinen überwiegt im Krankheitsbilde eine gewisse gutmütige Indolenz.

Auf die Frage, warum sie den Arzt bittet, daß man ihr das Essen nicht vergifte, sagt sie, daß sie zwar daran nicht glaubt, doch daß sie „beim Leben bleiben will“.

Untersuchung des Nervensystems.

Ophthalmoskopisch besteht im weiteren eine ausgesprochene beiderseitige Stauungspapille: die Gefäße sind rechts nicht erweitert und die Papillengrenzen sind rechts mehr verwaschen als links.

Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Die Innervation des Gesichts und der Zunge ist normal.

Augenbewegungen normal.

Die grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist zwar gering, doch ohne deutlich lokalisierte Paresen.

Ebensowenig sind irgendwelche Muskelatrophien festzustellen.

Keine Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven.

TrR und PerR beiderseits erhalten.

AR, PR beiderseits lebhaft.

AR heute rechts sehr schwach, links etwas lebhafter (vgl. St. 5, V). Sämtliche Sensibilitätsqualitäten (inklusive Muskelsinn und Stereognose) erhalten.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

P = 84.

8. Juni. Die ganze verfllossene Woche war die Kranke so ruhig, daß sie wieder auf der Nervenabteilung aufgenommen werden konnte.

Sie ist hier vollständig besonnen, ruhig, orientiert sich sehr gut. Sie nimmt sich vernünftig, beantwortet alle Fragen gern, mit gutmütigem Lächeln. Die Kopfschmerzen sind jetzt vollständig vorbei, dagegen klagt sie jetzt über Schmerzen im Brustkasten.

Fühlt sich gut auf der Nervenabteilung und äußert jetzt keinen Wunsch, nach Hause zu fahren.

Keine Halluzinationen, keine Verfolgungsideen.

Das Gedächtnis ist noch jetzt stark beeinträchtigt, kann nicht mehr an verschiedene Einzelheiten aus dem Aufenthalt auf der psychiatrischen Abteilung erinnern, erinnert sich nicht, waß sie gestern zu Mittag gegessen hatte usw.

12. Juni. Der psychische Zustand ist ohne Veränderung. Ophthalmoskopisch: die Papillen sind zweifellos blasser als früher, die Gefäße bedeutend weniger erweitert.

29. Juni. Der psychische Zustand ist völlig normal. Intelligenz gut erhalten, rechnet leidlich, keine Andeutungen von Halluzinationen und Verfolgungsideen. Die Merkfähigkeit zeigt keine deutlichen Defekte. Die Erinnerungen aus der Zeit, vor dem Krankheitsausbruch sind gut erhalten, dagegen diejenigen aus der Periode der akuten Geistestörungen (Aufenthalt auf der psychiatrischen Abteilung) sind verwaschen und wenig plastisch.

Klagt über Schmerzen und Stechen im Nacken, im Hinterhaupt und im Halsteil der Wirbelsäule.

Ophthalmoskopisch: Beide Papillen sind leicht hyperämisch (rechts >), doch sind die Grenzen der beiden Papillen deutlich.

15. Juli. Die ganze Zeit hat sich die Pat. in psychischer Hinsicht absolut normal benommen. Keine Spur von Halluzinationen, Verfolgungsideen usw.

Das Gedächtnis ist gut.

Die Kranke gehört zu den intelligentesten auf der Abteilung, sie macht treffende Beobachtungen bezüglich der anderen Kranken auf der Abteilung, ist bei der Pflege den Wärterinnen behilflich.

Ophthalmoskopisch: die Grenzen der beiden Papillen sind deutlich, die Gefäße sind mitunter erweitert, vielleicht ist die linke Papille etwas blasser als die rechte, doch scheinen die beiden jetzt vollständig normal zu sein.

7. August. In dem psychischen Verhalten der Kranken außer einer gutmütigen Indolenz, welche ihr übrigens auch früher eigen war, sind keine Abweichungen von der Norm festzustellen.

Hartnäckige Schlaflosigkeit.

Der Schädel ist beim Beklopfen nicht schmerzhaft.

Die Sehkraft ist normal.

Die Muskelkraft und die Sensibilität ist normal.

PR sind beiderseits gleich lebhaft.

AR sind beiderseits schwach (links etwas >).

Beiderseits Flexio plantaris.

Ophthalmoskopisch: Die beiden Papillen sind normal.

Versuchen wir in diesem Falle, die Analyse der klinischen Symptome von der psychiatrischen Seite anzufangen. Bei einer 50jährigen, verheirateten, hereditär nicht belasteten Frau, welche vorher keine Nerven- noch Geisteskrankheiten durchgemacht hatte, treten akut und plötzlich psychische Störungen auf: vom Anfang an tragen sie den Stempel von Verfolgungsideen: die Kranke erzählte von Leuten, welche sie verfolgen, über sie lachen, die Familie bestiehlt sie usw. Gleichzeitig treten Halluzinationen hervor, welche im Krankheitsbilde eine hervorragende Rolle spielen, mit ausgesprochener Prävalenz von optischen Halluzinationen von buntem Typus (Feuerstreifen, goldene Räder, mehrfarbige Fische und Vögel). Diese Symptome werden von Anfang an von ausgesprochener Gedächtnisschwäche begleitet, welche ganz plötzlich entstanden ist und ebenso ältere wie frisch erworbene Eindrücke betraf. Die anamnestischen Daten, von der Familie der Kranken erhalten, sind so sicher, daß keine Zweifel bestehen können. Die Kranke bricht inmitten des Satzes ab, indem sie vergißt, worüber sie gesprochen hatte, erinnert sich nicht mehr, wer sie vorige Tage besucht hatte, ob und seit wann ihre Schwester verheiratet ist, was mit ihren Kindern los ist usw. — alles bei ziemlich gut erhaltener Orientierung und einem gewissen Kritizismus in bezug auf ihre Erkrankung (sie wußte, daß sie „dummes Zeug redet“). Die allgemeine Grundlage dieser sämtlichen Störungen bildete eine Depression, anfänglich unbedeutend (weinte ab und zu), später tiefer.

Das ganze Bild hat sich zwei Tage nach der Krankheitsaufnahme grundsätzlich geändert. Die Kranke, welche bisher außer seltenen Momenten, wo sie mit ihrer Umgebung zankte, im allgemeinen ruhig, wenig beweglich und wortkarg war, wurde plötzlich stark motorisch erregt, konnte nicht auf einer Stelle bleiben, lief im Zimmer herum, schlug an die Tür und schrie so heftig, daß man sie im Separatzimmer halten mußte.

Es folgt eine über 3wöchige Periode psychomotorischer Erregung, welche — abgesehen von unbedeutenden Remissionen und Schwankungen — fast ununterbrochen ist. Auf der Höhe der psychomotorischen Erregung spricht die Kranke, welche überhaupt in dieser Periode sehr geschwätzig ist, so schnell, daß die einzelnen Worte schwer verständlich sind.

Man muß bemerken, daß trotz hochgradiger Erregung die Kranke niemals aggressiv war. Niemals konnten wir bei ihr theatralische Posen oder Neigung zu bizarren Kostümen bemerken. Ebensowenig konnte

man bei der Patientin bei ihrer ganzen Geschwätzigkeit irgendwelche Ausführungen von witzigem Charakter bemerken.

Auf der Höhe der psychomotorischen Erregung, als sie schrie, auf die Tür schlug usw., weinte die Kranke öfters und war fast stets deprimiert — selbst das Lächeln, welches man von Zeit zu Zeit auf ihrem Gesicht sehen konnte, hatte etwas Schmerzhaftes und Schwermütiges. Der Genauigkeit wegen muß ich bemerken, daß das Weinen manchmal völlig sinnlos war, und dann machte die Kranke den Eindruck eines Kindes, welches eigentlich nicht weiß, worüber es weint. Hervorzuheben ist auch, daß die Kranke spontan niemals Bemerkungen über ihre deprimierte Stimmung äußerte, sie motivierte ihre Depression in ganz chaotischer Weise durch eine ganze Reihe von zusammenhanglosen Klagen: sie hat Schmerzen im Bauch, man hat ihr Geld gestohlen, der Sohn ist fortgegangen, ihre Kinder sind nicht da, der Bruder und der Sohn wollten sie besuchen, aber man wollte sie nicht hineinlassen, sie ist eingesperrt worden usw.

Solche Äußerungen der Kranken betrachte ich als Übergangsform zu den in diesem Fall stark ausgeprägten Verfolgungsideen. Wie gesagt, gehörten dieselben zu den ersten Krankheitssymptomen und waren schon damals deutlich, obwohl noch wenig ausgesprochen, als der allgemeine psychische Zustand der Kranken ihren Aufenthalt zu Hause noch ermöglichte. Im Krankenhaus haben sich diese Verfolgungsideen beträchtlich gesteigert: längere Zeit hindurch wollte die Kranke nicht essen, und zwar, wie dies mit Sicherheit festzustellen war: auf Grund von Verfolgungsideen; sie behauptete, daß man sie vergiften will, daß die Speisen vergiftet sind, daß man ihre Kinder töten will, ließ sich ab und zu Wasser holen und, als man ihr dasselbe brachte, wollte sie es nicht trinken, man hatte jemand aus ihrer Familie getötet, die Schwägerin hat ihr Geld gestohlen, die ganze Familie lacht über sie, man hat sie hier umsonst eingesperrt, es ist hier etwas nicht richtig. Will die vorgezeigten Schlüssel nicht nehmen. „weil es Messer seien“, sie sei gesund, nur die Familie will sich von ihr losmachen, die Milch „riecht übel, nach Gift“, man will ihr den Bauch aufschneiden, alles ist vergiftet, auf der Wäsche finden sich „suspekte Flecke“, die Wärterinnen flüstern sich zu, daß sie schwanger ist, man redet ihr zu, daß sie sich taufen lasse, die vorgezeigten Schlüssel nimmt sie für ein symbolisches Zeichen, daß man sie mit Gewalt taufen will usw.

Alle diese Wahnideen entbehren der Monstruosität oder des Hyperbolismus, sie werden vor allem durch eine gewisse Stereotypie und eine deutliche Gedankenarmut charakterisiert: sie drehen sich nämlich fortwährend um die Familie der Kranken; selbst dann, wenn sie von der Familie nicht spricht, ist es ersichtlich, daß dieselbe alle ihre Gedanken beansprucht.

Trotz dieses beschränkten Horizonts der Wahnideen und ihrer gewissen Stereotypie aber bilden sie keineswegs ein abgeschlossenes System: sie stehen in keinem logischen Zusammenhange miteinander und manchmal widersprechen die einen den anderen (die Familie will sie vergiften — jemand aus der Familie ist getötet), manche von ihnen sind vollständig sinnlos und allem Anschein nach haben sie ihre Gründe in rein äußeren Verhältnissen (Flecke auf der Wäsche, Verdacht der Schwangerschaft infolge ihres pathologisch großen Bauches).

Eine ebenso hervorragende Rolle wie die Wahnideen spielten im Krankheitsbild dieses Falles auch die Halluzinationen. Sie traten bei unserer Kranken in optischer und akustischer Form auf, wobei in der ersten Krankheitsphase die ersten überwogen, während in der weiteren Krankheitsentwicklung deutliche Prävalenz der Phonäme festzustellen war.

Die Intensität der Halluzinationen unterlag verschiedenartigen Schwankungen: im Beginn der Krankheit waren sie wenig ausgeprägt, später waren sie häufiger, so daß es Tage gab, wo die Kranke fast ununterbrochen halluzinierte.

Was den Inhalt der Halluzinationen und ihre eventuelle Plastizität anbetrifft, so ist es schwer, sich darüber Rechenschaft zu geben, da die Kranke in der Rekonvaleszenzperiode Halluzinationen ziemlich kategorisch negierte, so daß wir retrospektiv keine nähere Auskunft darüber erhalten konnten — und während der Halluzinationen pflegte die Kranke so aufgeregt zu sein, daß die Analyse mittels Introspektion sozusagen im *statu nascendi* der Halluzinationen absolut unmöglich war. Wir mußten uns damit begnügen, was die Kranke spontan sprach und mit der Reaktion der Kranken auf die Halluzinationen. Abgesehen von einer gewissen Kategorie von bunten optischen Halluzinationen (Feuerstreifen, goldene Räder, mehrfarbige Vögel und Fische), welche übrigens sehr selten auftraten, zeichnete sich auch dieses Gebiet durch eine ausgesprochene Armut und Stereotypie aus: die Patientin spricht zur Wand, wo sie die Stimmen ihrer Kinder hört, unterhält sich mit dem abwesenden Sohn, sieht überall ihre Tochter, es wird also der Inhalt vom Gesehenen und Gehörten stets mit ihrer Familie ausgefüllt. Eine Erscheinung, die wir schon bei der Analyse der Wahnideen gesehen haben. Was die Reaktion der Kranken auf die Halluzinationen anbetrifft, so war es nicht immer möglich, zu unterscheiden, was von den Halluzinationen und was von den Verfolgungsideen abhängig ist: das ganze außerordentlich rasche Geschwätz der Kranken (ohne Inkohärenz und Ideenflucht) war in keinem Zusammenhang weder mit den an sie gerichteten Fragen noch mit der nächsten Umgebung. Es bestand außer fragmentarischen Lebensreminiszenzen aus den Reaktionen auf die Halluzinationen und Wahnideen. Einige von den komplizierten psycho-

motorischen Akten der Kranken, wie Davonlaufen, Sprechen zu den Wänden, ängstliches Zurückweichen usw. waren sicherlich als Reaktionen ausschließlich auf die Halluzinationen zu betrachten.

Im engen Zusammenhange mit den Halluzinationen und Wahnideen stand bei unserer Kranken noch eine Erscheinung, welche dem Krankheitsbilde sozusagen den Grundton gab, dies war nämlich die hochgradige Ängstlichkeit, welche sich auf der Höhe der Erregung und der Depression in der Sprache, in den Bewegungen und überhaupt im ganzen Benehmen der Kranken äußerte. Daß diese Ängstlichkeit nicht als primäre Erscheinung, sondern nur als Reaktion auf Halluzinationen und Wahnideen zu betrachten war, wird durch die Tatsache bewiesen, daß sie niemals von der sog. „Anxietas praecordialis“ begleitet war, welche für die sog. „Angstpsychose“ so charakteristisch ist (Stran-sky) und daß mit dem Abklingen der Halluzinationen und Illusionen auch die Ängstlichkeit allmählich zu verschwinden begann.

Von den elementaren psychischen Funktionen in diesem Fall haben wir bereits das emotionelle und psychomotorische Gebiet besprochen. Die assoziative Tätigkeit werden wir im weiteren bei der Analyse der experimentellen Prüfung der Assoziationen besprechen.

Was die Auffassungsfähigkeit anbetrifft, so war sie im allgemeinen gut erhalten, bloß auf der Höhe der maximalen Erregung war auch sie gestört (die Kranke erkannte weder die vorgezeigten Gegenstände noch die Ärzte und die sie umgebenden Kranken).

Auch die allpsychische Orientierung unterlag beträchtlichen Schwankungen, doch konnten wir hier keinen strikten Zusammenhang zwischen den Schwankungen derselben und der Intensität der psychomotorischen Erregung feststellen: manchmal wußte die Kranke, daß sie sich im Krankenhaus befindet, wie lange sie in Warschau ist usw. manchmal dagegen glaubte sie sich zu Hause in ihrer früheren Umgebung zu befinden. Es waren Tage, wo die allpsychische Orientierung von Stunde zu Stunde wechselte.

Die Störungen der autopsychischen Orientierung waren gering, im allgemeinen hatte die Kranke sogar Krankheitseinsicht, sie wußte, daß sie „dummes Zeug“ redet, doch behauptete sie manchmal hartnäckig, gesund zu sein und verlangte, daß man sie zu Hause bringe.

Somatopsychische Desorientierung konnten wir in den ganzen Krankheitsverlauf nicht feststellen.

Was den im Krankheitsverlauf mehrmals beobachteten Negativismus anbetrifft, so erschwerten die Beurteilung dieses Symptoms die gleichzeitig bestehenden Wahnideen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß eine ganze Reihe von negativistischen Handlungen unserer Kranken ihren Verfolgungsideen entsprang (als die Kranke die Nahrung verweigerte oder die Fragen nicht beantwortete). Im Laufe der Beob-

achtung habe ich mehrmals den Eindruck erhalten, daß die negativistischen Phänomene bei der Kranken auch primär jenseits vom Gebiet der Halluzinationen und Wahnideen entstehen (z. B. Angabe falscher Lebensdaten, Sichwaschen mit dem Trinkwasser usw.).

Man muß bemerken, daß man bei unserer Kranken niemals irgendeine Spur von Manieriertheit, Bewegungstereotypie, Verbigeration, Echolalie usw. trotz hochgradiger Geschwätzigkeit beobachtet wurde.

Schließlich möchte ich noch einen Punkt des Krankheitsbildes berühren — nämlich das Fehlen der Ideenflucht. Wir konnten dieselbe ebensowenig in den spontanen Äußerungen der Kranken auf der Höhe der motorischen Erregung, wie auch in den Antworten der Kranken beobachten.

Da uns für die Differentialdiagnose die Frage der Assoziationsfähigkeit bei unserer Kranken von besonderer Wichtigkeit schien, so versuchten wir diese Frage auf experimentellem Wege zu lösen. Wir bedienten uns der modifizierten und etwas vereinfachten Methode von Jung und Riklin.

Bei der Aufnahme der Assoziationen bediente ich mich der lauten Aussprache des Reizwortes, auf welches eine Antwort erfolgen sollte. Die Reaktionszeit zwischen der Aussprache des Reizwortes und der Reaktion wurde mittels eines Chronometers in Sekunden gemessen. Im allgemeinen hat man 300 Assoziationen im Laufe von 6 Untersuchungen an verschiedenen Tagen — je 50 Reaktionen auf eine Untersuchung gerechnet — erhalten. Ich nahm nicht mehr als 50 Assoziationen auf einmal, um den Einfluß der Ermüdung zu vermeiden. Selbstverständlich sind die Reaktionen der ersten Experimente, als die Kranke noch nicht gut verstand, worum es sich handelt, außer acht gelassen. Bei 300 Reizworten wiederholte sich kein einziges 2mal. Die Reizworte bestanden vorwiegend aus Substantiven, Adjektiven und Verben (in der Proportion ca. 4 : 2 : 1), es kamen aber auch vereinzelt Zahlworte, Ausrufsworte und Adverbia vor. Auf Silbenanzahl wurde nicht geachtet ebensowenig wurden die Reizworte auf verschiedene Kategorien, wie dies Sommer zu tun pflegt, verteilt. Man vermied nur die Aneinanderreihung von klanglich oder inhaltlich verwandten Reizworten, um die Einstellung der Reaktion in einer bestimmten Richtung zu vermeiden. Vor allem aber wurden aus den Reizworten seltenere und schwierigere, dem geistigen Niveau der Kranken unzugängliche Ausdrücke ausgelassen und man beschränkte sich auf die Worte aus dem Alltagsleben.

Versuch I.

		Sek.
1. Lampe.	Die Lampe, sie brennt mit Petroleum.	3
2. Baum.	Was für ein Baum? Es gibt Bäume, die im Walde wachsen und es gibt Bäume, mit welchen man Öfen heizt.	5

		Sek.
3. lesen.	Lesen? Lesen kann ich noch nicht.	7
4. lang.	Länge kann ich nicht lesen.	5
5. Bett.	Bett, das heißt auch Bett.	10
6. gehen.	Kann ich schon gehen?	4
7. Krankenhaus.	Ins Krankenhaus: daraus sieht man, daß ich Idiotin bin.	8
8. Krone.	Krone, Sie fragen was für eine Krone?	9
9. Kopf.	Der Kopf, jetzt wie früher, weder schlimmer noch besser.	7
10. Haus.	Aus dem Haus hat mir die Schwägerin die Milch gestohlen.	5
11. weiß.	Weißes Haus?	6
12. nebenan.	Ich verstehe nicht.	3
13. Kerze.	Man will mich verbrennen.	10
14. schlafen.	Und wenn der Mensch nicht schlafen kann?	4
15. Medizin.	Das werde ich nicht nehmen, das ist Gift.	11
16. Taschentuch.	Es gibt verschiedene Taschentücher.	20
17. nähen.	Nähen.	4
18. weit	Wie weit ist es?	10
19. Herz.	Weder besser noch schlimmer.	7
20. Stern.	Gibt es auch im Herz.	10
21. Bild.	Das hängt.	5
22. Stadt.	Stadt, es gibt auch kleine Städtchen.	7
23. weinen.	Ich weine fortwährend.	6
24. hoch.	Das ist die Größe.	10
25. 25.	25 Rubel oder 25 Minuten?	7
26. Rubel.	Der Rubel hat 100 Kopeken.	5
27. Korb.	Es gibt verschiedene Körbe, große und kleine.	7
28. Arzt.	Ärzte sind dazu, um zu quälen.	8
29. essen.	Ich will nicht essen.	7
30. Fenster.	In dem Zimmer ist ein Fenster.	6
31. Teich.	Das ist Wasser.	5
32. Kaiser.	Das ist der Größte.	5
33. klein.	Wie kann der Kaiser klein sein?	6
34. Wurm.	Es gibt viele Würmer.	4
35. Uhr.	Sie haben eine Uhr.	8
36. fliegen.	Eine Fliege, die fliegt.	6
37. Katze.	Das ist schon das Schlimmste.	5
38. Kerker.	Man hat mich hier eingesperrt.	4
39. Haare.	Auf dem Kopf.	5
40. Teller.	Man ißt darauf.	8
41. schmutzig.	Viel Schmutz.	10
42. Oh	Ich weiß nicht.	4
43. Spiegel.	Hier gibt es nicht.	3
44. Seife.	Zur Wäsche.	5
45. schreien.	Wenn man mich schlägt, da schrei ich.	5
46. Klavier.	Hier steht ein Klavier, aber ich kann nicht spielen.	4
47. Ohr.	Groß oder klein.	5
48. kochen.	Fertig (polnisch: gotowac — gotowy).	3
49. Nadel.	Zum Nähen.	5
50. Schürze.	Für Frauen.	5

Versuch II.		Sek.
1. Fuß.	Fuß.	3
2. Blatt.	Das fällt vom Baum.	4
3. Maus.	Das weiß ich nicht.	2
4. hell.	Das ist dasselbe.	4
5. hacken.	Man kann das Fleisch hacken.	8
6. Ostern.	Es bleibt noch ein Monat bis Ostern.	5
7. Armut.	Der gute Gott wird schon helfen.	3
8. Licht.	Es gibt Leute, denen gut auf der Welt ist.	6
9. leer.	Leer ist leer.	4
10. weich.	Das weiß ich nicht.	5
11. fahren.	Ich will nach Hause fahren.	8
12. Mann.	Der Mann ist kein Weib.	5
13. Krankheit.	Man hat mich vergiftet, das ist meine Krankheit.	4
14. Finger.	Von der Hand.	3
15. lang.	Lange Finger.	5
16. häßlich.	Meine Krankheit ist häßlich.	4
17. pfui	Es ist klar, das ist häßlich.	3
18. Vernunft.	Wenn ich vernünftig wäre! Das ganze Unglück ist, daß mir der liebe Gott die Vernunft weggenommen hat.	4
19. Tinte.	Damit schreibt man.	3
20. Schloß.	Das heißt Schloß.	3
21. silbern.	Das ist Geld.	2
22. heiß.	Wenn man Hitze hat, aber ich habe keine Hitze.	3
23. unten.	Was man unter sich hat.	6
24. 100.	In Gold oder Silber?	3
25. Stuhl.	Man sitzt darauf.	2
26. Kind.	Bub.	6
27. Affe.	Affe, das ist schon kein Kind.	4
28. Gesundheit.	Man wollte sie mir nehmen, man wollte mich vergiften.	3
29. stinkend.	Es gibt Dinge, die stinken.	4
30. tief.	Wer gräbt, der weiß, was tief ist.	4,5
31. leben.	Ich möchte leben.	5
32. Glück.	Wenn Gott gibt.	4,5
33. Rabbiner.	Das hat mit der Gesundheit nichts zu tun.	5
34. Sonne.	Manchmal gibt es gute Sonne, manchmal nicht.	3
35. hungrig.	Hungrig bin ich schon, aber hier will ich nicht essen.	5
36. riechen.	Alles muß ich riechen, sonst werden sie mich vergiften.	6
37. salzig.	Manchmal sind die Speisen mehr salzig, manchmal weniger.	4
38. Nacht.	Es gibt jetzt lange Nächte.	2,5
39. Familie.	Sie lachen über mich.	2,5
40. Hund.	Hat vier Füße.	3
41. dick.	Es gibt auch dicke Hunde.	2,5
42. gelb.	Es gibt verschiedene Farben der Hunde.	2,5
43. baden.	Ich bade jede Woche.	3,5
44. Soldat.	Hier ist keiner.	2,5
45. Hosen.	Das tragen die Männer.	2,5
46. Angst.	O ich habe große Angst.	2

		Sek.
47. rasch.	Es gibt Leute, die rasch arbeiten, es gibt solche, die langsam arbeiten.	5
48. dünn.	Es gibt auch dünne.	6,5
49. kauen.	Was heißt dünn?	4
50. morgen.	Morgen wird's schlimm.	4

Versuch III.

1. Kleid.	Kleid ist Kleid.	5
2. Begräbnis.	Wenn jemand vergiftet ist, dann ist später Begräbnis.	3
3. Streichhölzchen.	Haus verbrennen.	2
4. zwölf.	Vielleicht ist es jetzt zwölf.	5
5. still.	Still.	3
6. aufstehen.	Ich stehe nicht auf.	4,5
7. Tee.	Ich will nicht trinken.	8
8. Decke.	Hoch.	7
9. Mädchen.	Mädchen.	3
10. lustig.	Wer lustig ist, dem ist gut, mir ist traurig zumute.	4
11. klein.	Jung ist klein.	2,5
12. lachen.	Alle lachen über mich.	2
13. Tür.	Hier ist die Tür.	2,5
14. Glas.	Glas im Fenster.	2
15. Eisenbahn.	Lokomotive.	2
16. rund.	Runde, große Eisenbahn.	6
17. schrecklich.	Das ist schon anders.	3
18. töten.	Wer töten will, ist böse.	3
19. Bauch.	Man wollte mir den Bauch aufschneiden.	4
20. Teller.	Glas.	3
21. Wahrheit.	Das ist wahr.	3
22. breit.	Breite.	5
23. hoch.	Die Tür ?	3
24. spielen.	Ich kann nicht.	6
25. Straße.	Straße, das ist so ein Weg.	4
26. Lohn.	Wer gut handelt, der wird belohnt.	8
27. denken.	Ich denke gar nicht.	2
28. drei.	Drei ist drei.	4
29. Ah!	Wem nicht gut ist.	4
30. Sperling.	Auf dem Hof.	5
31. Hut.	Man trägt ihn auf dem Kopf.	2,5
32. Eis.	Aus Eis.	2
33. gerecht.	Gerechtigkeit.	3,5
34. kurz.	Was kurz ist.	4
35. sprechen.	Es gibt Leute, die viel sprechen, es gibt Leute, die wenig sprechen.	2
36. Augen.	Im Menschen.	3
37. Monat.	4 Wochen.	3
38. Strafe.	Das muß man zahlen.	2
39. Zigarette.	Wie Herr Doktor.	2
40. Bart.	Am Menschen.	2
41. Ferse.	Vom Stiefel.	5
42. eng.	Eng und breit.	3
43. häßlich.	Es gibt auch Häßliche.	3

		Sek.
44. tanzen.	Die Leute tanzen, ich tanze nicht.	2
45. 25.	25 Wochen oder Monate.	2
46. Arbeiter.	Verschiedene Leute arbeiten.	2
47. Regen.	Reines Wasser.	5
48. Woche.	7 Tage.	3
49. dumm.	Ich selbst bin dumm.	2
50. Nase.	Kurz oder lang.	2,5

Versuch IV.

1. Paletot.	Was man trägt.	5,5
2. oben.	Oben ist oben.	2,5
3. Lust.	Das ist Lustigkeit.	10
4. grün.	Gras ist grün.	3,
5. Frage.	Das fragen Sie.	4,5
6. Sünde.	Sünden.	2,5
7. Brot.	Ich will nicht essen.	3
8. laut.	Ich verstehe nicht.	3
9. Eisen.	Das ist Kreuz.	4
10. mager.	Es gibt manchmal magere Leute.	5
11. eins.	Ein Mensch.	5
12. kaufen.	Kaufen muß man morgen früh.	2
13. Feuer.	Feuer vom Holz oder von den Kohlen?	2
14. Leierkasten.	Darauf spielt man.	2
15. Seele.	Es gibt große und kleine Leierkästen.	2
16. vorsichtig.	Langsam.	4
17. grau.	Das ist Farbe.	4
18. Schmerz.	Ich habe keine Schmerzen.	2
19. Kopeke.	Man kann kaufen für eine Kopecke, man kann auch teurer kaufen.	4
20. Gras.	Wächst.	3
21. Maschine.	Man näht damit.	1
22. golden.	30 Groschen.	2
23. sauer.	Saure Speisen.	2
24. enden.	Was ist das?	5
25. heizen.	Heizen im Ofen.	2
26. Enkel.	Das ist ein Mensch.	5
27. Windmühle.	Das ist auf dem Wasser und auf dem Wind.	2
28. taub.	Der nichts hört.	1
29. frisch.	Frische Sache.	3
30. Schießen.	Es gibt Leute, die schießen.	3
31. Schwester.	Ich habe keine Schwester mehr.	7
32. Krieg.	Ich habe vom Krieg gehört, aber niemals gesehen.	5,2
33. Glas.	In den Fenstern.	3
34. schwer.	Auf dem Herzen.	3
35. schlimm.	Ist mir.	3
36. nehmen.	Ich habe nichts genommen.	2,5
37. Zeitung.	Die Leute lesen es.	2,5
38. Posaune.	Die Soldaten.	3,5
39. Zunge.	Beim Mensch im Mund.	3
40. Hammer.	Für die Arbeit.	2
41. Schnee.	Jetzt ist mehr Schnee als Regen.	3
42. hell.	Am Tage ist's hell.	2

		Sek.
43. voll.	Auf Maß?	5
44. tragen.	Eine Last?	6
45. Wand.	Aus Holz oder aus den Ziegeln?	3
46. Teufel.	Teufel, das ist kein Mensch.	2
47. Treppe.	Herauf.	5
48. $\frac{1}{2}$.	Eine Hälfte von Hosen oder eine halbe Stunde?	2
49. steil.	Auf dem Hof.	3
50. bellen.	Das sagt man so.	3

Versuch V.

1. Pelz.	Es ist jetzt zu heiß dafür.	3
2. Seide.	Seiden.	1,5
3. Wald.	Holz aus Wald.	2
4. früh.	Früh, das ist bald.	3
5. gut.	Manchmal gut, manchmal schlimmer.	2
6. verkaufen.	Wer hat etwas?	3
7. Sarg.	Mich wollte man begraben.	1,5
8. Chirurg.	Schneiden.	3,5
9. Herr.	Es gibt größere Herren, es gibt auch kleine Herren.	2
10. Apfel.	Sommeräpfel und Winteräpfel.	2
11. billig.	Billige Äpfel.	3
12. gewöhnlich.	Gewöhnliche Äpfel.	3,5
13. rot.	Eine Farbe.	4
14. hören.	Was man spricht.	3
15. Koffer.	Es gibt verschiedene Koffer.	4
16. Garten.	Feld.	1,5
17. Vogel.	Auf dem Hof.	1,5
18. umsonst.	Die Behandlung.	1
19. heiß.	Hier ist es nicht kalt.	4
20. Schreiben.	Sie schreiben jetzt.	3,5
21. Schlüssel.	Das ist Kreuz, man wollte mich taufen.	2,5
22. Kirche.	Kreuz.	3
23. Kragen.	Es gibt Arbeiter, die Kragen machen.	1
24. bitter.	Mir ist jetzt nicht süß.	3,5
25. vier.	Vier ist vier.	4
26. Kraft.	Ich habe keine Kraft.	4
27. Heu.	Das ist Gras.	2
28. Minute.	Einige Minuten.	3,5
29. blau.	Das ist Farbe.	1,5
30. schwer.	Das ist schwer.	1,5
31. kochen.	Wenn etwas zu kochen ist, dann kocht man.	1,5
32. Rache.	Das ist schlimm.	5
33. Schnurrbart.	Klein.	2
34. Kuchen.	Das bäckt man.	1
35. silbern.	Münze.	2
36. Geruch.	Blumen.	3
37. küssen.	Die Leute küssen sich.	1,5
38. Musik.	Was man spielt.	2
39. Schnupfen.	Das ist keine schwere Krankheit.	2
40. Hitze.	Ich habe keine Hitze.	4
41. lebendig.	Der Mensch ist lebendig.	1,5
42. hölzern.	Der hölzerne Mensch lebt nicht.	2

		Sek.
43. scherzen.	Scherz.	2,5
44. hängen.	Wenn sich jemand erhängt.	6
45. Christ.	Ich will mich nicht taufen.	2,5
46. Meer.	Das ist tief.	2,5
47. Geige.	Darauf spielt man.	3
48. oft.	Es gibt Leute, die oft sprechen.	2,5
49. Tausend.	Tausend Rubel?	3
50. Wind.	Draußen.	2

Versuch VI.

1. Alter.	Ich weiß nicht.	2
2. Jahr.	Jahr ist Jahr.	2
3. Vater.	Es gibt nicht.	5
4. braun.	Eine Farbe.	2,5
5. ledern.	Das ist Staub (polnisch: skórzany = ledern; kurz = Staub).	4
6. schimpfen.	Man schimpft fortwährend auf mich.	1,5
7. Greis.	Ein alter Mann.	1,5
8. Trambahn.	Man fährt damit.	1,5
9. Verdienst.	verdienen.	3
10. Freund.	Ein Bekannter.	2
11. lernen.	Wer lernt, dem ist gut.	3
12. Handel.	Handeln.	4
13. Schwager.	Sie hat mir Geld gestohlen.	1
14. Konditorei.	Man macht Kuchen.	2
15. 6.	Nummer.	1,5
16. 12.	10 und 2.	3
17. Schokolade.	Das schmeckt gut.	4
18. kämmen.	Haar.	1
19. Verlobte.	Es gibt nicht.	1
20. Bude.	Für den Hund.	1
21. Karten.	Spiel.	1
22. Winter.	Kalt.	2
23. Damen.	Kleid.	3
24. ausgießen.	Wasser oder etwas?	2
25. Schublade.	Voll.	1,5
26. Hand.	Finger.	1,5
27. Ring.	Auf dem Finger.	2
28. Papagei.	Im Wald.	2
29. naß.	Die Erde ist naß.	1,5
30. lieb.	Mich liebt niemand.	2,5
31. malen.	Maler.	2
32. Lehrer.	Lehrt Kinder.	1
33. Laden.	Verkaufen.	2
34. hell.	Das ist die Sonne.	3
35. Kaffee.	Ich will nicht trinken.	3
36. verdorben.	Wer nicht gut tut, dem muß man verderben.	2
37. Gesicht.	Mensch.	1
38. Mittag.	Ich esse nicht.	1,5
39. Namen.	Meinen?	2
40. gelehrt.	Mensch.	1,5
41. $\frac{1}{4}$	Pfund.	2,5

		Sek.
42. schenkt.	Einer schenkt dem anderen.	1,5
43. Gas.	Das brennt.	1
44. Dach.	Oben.	0,5
45. Person.	Mensch.	2
46. dunkel.	Zimmer.	2
47. brechen.	Wenn sich etwas zerbricht.	1,5
48. Beschäftigung.	Arbeit.	1,5
49. gestern.	Heute.	2,5
50. 50.	Kopecken.	1,5

Was die Klassifikation des erhaltenen Materials anbetrifft, so zeigte sich die von Aschaffenburg eingeführte und dann von Jung und Riklin modifizierte Einteilung absolut undurchführbar, es treten nämlich hier Kategorien von Assoziationen zutage, welche in die von diesen Autoren angeführten Schemata nicht passen. Dies kommt aus dem Grunde, daß, obwohl die Kranke die Reizworte zweifellos verstand, sie doch dieselben immer, wie dies bei ungebildeten (Jung und Riklin) und Imbezillen und Idioten (Wehrlin) der Fall ist, als Fragen auffaßte und niemals mit einem Worte, sondern mit ganzen Sätzen reagierte. Ich habe deshalb das erhaltene Material, welches doch als brauchbares assoziatives Material betrachtet werden mußte, in 15 Kategorien eingeteilt nach dem Prinzip, welches sich für Wehrlin bei der Einteilung der Assoziationen von Imbezillen und Idioten als brauchbar erwies, doch war hier die Zahl der Möglichkeiten von Gruppierungen noch umfangreicher. Ich möchte für eine jede Kategorie einige besonders charakteristische Beispiele anführen.

1. Die Perseveration, d. h. Wiederholung der Antwort oder eines Teiles der Antwort, welche für eines der vorherigen Reizworte erfolgen.
2. Die tautologische Verdeutlichung (Handel: wenn man handelt, Seide: seiden, Wahrheit: wahr, Stadt: das ist kleines Städtchen, Kind: Bub, Nacht: lange Nacht).
3. Die Auseinandersetzung (Geige: man spielt darauf, Rubel: hat 100 Kopecken, Hund: hat 4 Füße).
4. Überordnung (Fenster: im Haus, Blatt: vom Baum, Finger: an der Hand).
5. Die Bestimmung von Zeit, Zweck usw. (Ostern: es wird bald Ostern, Buch: zum Lesen; Seife: zum Waschen).
6. Die Angabe der Haupteigenschaft oder Tätigkeit (Baum: wächst im Wald, Teller: man ißt darauf).
7. Die Angabe des Subjektes der Tätigkeit oder Eigenschaft (weiß: weißes Haus, bellen: der Hund bellt).
8. Die Angabe eines Beispiels (Schürze: die Frau trägt eine Schürze, küssen: die Leute küssen sich).

9. Die Wiederholung (nähen: nähen, Kleid: Kleid ist Kleid, Jahr: Jahr ist Jahr).
10. Die Wiederholung mit der Frage: (Krone: Die Krone? Sie fragen was für eine Krone? Haus: in diesem Haus oder in einem anderen?).
11. Die Wiederholung mit egozentrischer Frage (gehen: kann ich gehen?)
12. Rein egozentrisch (sehr zahlreich — essen: man wollte mich vergiften und viele andere).
13. Egozentrisch mit Negation (schlafen: und wenn ich nicht schlafen kann; Familie: ich habe keine Familie, denken: ich denke nicht).
14. Das Auffassen des Reizwortes als eine Frage (Kopf: Kopf wie immer, nicht besser, nicht schlimmer, Herz: nicht besser, nicht schlimmer).
15. Das Antworten in der Form einer Sentenz — kommt außerordentlich oft vor (tief: wer gräbt, der weiß, wie tief ist; riechen: wenn etwas zum riechen ist, dann riecht man; Herr: es gibt größere und kleinere Herren, verderben: wer nicht gut tut, dem muß man verderben).

Sehr wichtig und charakteristisch ist die Tatsache, daß wir auf 300 aufgenommene Reaktionen überhaupt keine Klangassoziationen finden. Die zweimal erhaltenen Reaktionen, die daran erinnern könnten (ledern: Staub auf der Straße — polnisch ledern = skórzany, Staub = kurz — und Fliegen: im Sommer ist heiß = polnisch fliegen = latać Sommer = lato, sind eher dem ungenauen Auffassen des Reizwortes zuzuschreiben.

Die angeführten Versuchsprotokolle verdeutlichen mit einer Klarheit, die keiner näheren Besprechung bedarf zwei negative klinische Merkmale dieses Falles: nämlich das Fehlen der Ideenflucht und der Inkohärenz. Diese beiden negativen Merkmale sind von besonderer differentialdiagnostischen Wichtigkeit und sie werden noch im weiteren besprochen werden.

Aus den angeführten Assoziationen ist noch folgendes ersichtlich: die intrapsychische Hemmung, lange Reaktionszeiten, Armut des assoziativen Materials und Spuren von Verfolgungsideen. Die Reaktionen tragen den Stempel einer tiefen (obwohl vorübergehenden) Beeinträchtigung der psychischen Funktion und erinnern qualitativ an das von Wehrlin bei Imbezillen und Epileptischen experimentell erhaltene assoziative Material.

Ehe ich zur Differentialdiagnose des vorliegenden Falles übergehe, möchte ich noch bezüglich des Krankheitsverlaufs hinzufügen, daß die psychischen Störungen, nachdem sie am Ende der 10. Krankheits-

woche ihren Kulminationspunkt erreicht hatten, dann mit großer Geschwindigkeit abzuklingen begannen, so daß binnen einer Woche bloß Spuren von ihnen übriggeblieben sind (Spuren von Verfolgungsideen, geringe Erinnerungsdefekte bezüglich der Erregungsperioden, eine gewisse ängstliche Ratlosigkeit); am Ende der 12. Krankheitswoche sind sämtliche psychische Störungen total verschwunden und nachherige längere Beobachtung der Kranken hat ihre vollständige Genesung gesichert. Wichtig ist, daß die durchgemachte Geisteskrankheit absolut keine Defekte hinterlassen hat (das Benehmen der Kranken auf der Abteilung). Ich hatte Gelegenheit, die Kranke in diesem Jahr, d. h. 5 Jahre nach der abgelaufenen Krankheit zu untersuchen und ihre völlige somatische sowie auch geistige Gesundheit festzustellen.

Wenn wir jetzt auf Grund der psychiatrischen Physiognomie des vorliegenden Falles dessen differential-diagnostische Analyse durchzuführen versuchen, so ist unsere Aufgabe ziemlich beschränkt, da wir a limine sämtliche klinischen Formen, welche keine absolute geistige Restitution geben, ausschließen müssen. Handelt es sich also um nosologische Bestimmung einer akuten Geisteskrankheit, mit Ausgang in völlige Genesung nach 12wöchiger Dauer, so kann unsere Auswahl bloß zwischen den auf Grund exogener Intoxikationen sich entwickelnden Psychosen (die Infektionsintoxikationen mitinbegriffen) einerseits und zwischen den sog. Erschöpfungspsychosen im Sinne Kraepelins und deren wichtigsten Vertreterin, der Amentia Meynerti und der großen Gruppe des manisch-depressiven Irreseins andererseits schwanken.

Für die Annahme einer exogenen Intoxikation finden wir in der Anamnese unserer Kranken absolut keinen Anhaltspunkt, die Patientin hat vor dem Ausbruch der psychischen Störungen mit Sicherheit keine Infektion durchgemacht, es bleiben also im Kreise der differential-diagnostischen Erwägungen bloß die Amentia und das manisch-depressive Irresein.

Was die Amentia Meynerti anbetrifft, so findet sich tatsächlich eine gewisse äußerliche Ähnlichkeit zwischen den klinischen Bildern derselben und dem unseres Falles: akuter Beginn, zahlreiche Halluzinationen, Ablenkbarkeit, intrapsychische Hemmung, starke motorische Erregung, auf deren Höhe es zur Desorientiertheit kam, schließlich der rasche Verlauf und der günstige Ausgang. Es bestanden aber dabei so prinzipielle Unterschiede, daß man diese Vermutung verwerfen sollte. Es fehlte erstens ätiologisch unmittelbar vor dem Krankheitsausbruch irgend ein erschöpfendes Moment (Geburt, schwere somatische Erkrankung, Blutverlust, physische Übermüdung usw.), was Kraepelin als unentbehrlich betrachtet. Weiter konnten wir bei stärkster motorischer Erregung niemals eine Verwirrtheit beobachten, welche für

diese Erkrankung so charakteristisch ist, die Auffassung war gut erhalten, während bei der Amentia dieselbe stark beeinträchtigt ist und, was aus den Protokollen der experimentellen Assoziationsprüfung mit Klarheit ersichtlich ist, wir hatten bei unserer Kranken mit keiner primären Inkohärenz zu tun, welche nach neueren Amentiaauffassungen (Strohmayer, Stransky) das wichtigste und charakteristischeste Merkmal der Amentia Meynerti ist.

Bedeutend schwieriger ist die Abgrenzung der im vorliegenden Falle beobachteten Psychose von der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins, nämlich von den sog. „Mischzuständen“ desselben. Wie bekannt, entstehen diese Mischzustände, welche von Weygandt auf Grund eines großen Materials studiert worden sind, aus der Kombination der 3 Paare der entgegengesetzten Symptome der Manie und Melancholie (gehobene — deprimierte Stimmung; Erregung — psychomotorische Hemmung; Ideenflucht — Denkhemmung). Es entstanden daraus folgende praktisch bedeutsame klinische Typen:

1. Die sog. zornige Manie (Kraepelin): manische Erregung, Bosheit, Ideenflucht.
2. Manischer Stupor: manische Stimmung, psychomotorische Hemmung, intrapsychische Hemmung.
3. Unproduktive (gedankenarme) Manie: manische Stimmung, psychomotorische Erregung, Denkhemmung.
4. Depression, Ideenflucht.
5. Manische Hemmung; Denkhemmung, Ideenflucht (Goldstein).
6. Ideenflüchtige Denkhemmung (Schroeder).

Schließlich die letzte und uns in bezug auf unseren Fall am meisten interessierende Kombination, nämlich die sog. agitierte Depression, d. h. Depression mit psychomotorischer Erregung. Diese Form wird von Weygandt folgendermaßen charakterisiert: „Es handelt sich um Kranke, welche einerseits äußerst gedankenarm sind, andererseits aber starke Unruhe aufweisen, welche in keinem direkten Zusammenhang mit der Intensität der depressiven Stimmung steht. Solche Kranke reden unaufhörlich, doch fast immer dasselbe . . . äußern fortwährend und fortwährend mit denselben Worten Wahnideen vorwiegend hypochondrischen Inhalts . . . klagen, daß man sie vernichtet habe, daß man sie vergiften will, sind dabei deprimiert, doch nicht besonders stark, öfters kann man sie fixieren und eine Antwort erhalten . . .“

Wie man aus dieser Schilderung sieht, erinnerte das klinische Bild bei unserer Patientin an diesen Mischzustand. Es waren in ihm deutlich die häufigsten Komponenten dieses Mischzustandes vorhanden: nämlich Depression auf affektivem Gebiet, Erregung auf dem psychomotorischen nebst deutlicher intrapsychischer Hemmung, deren kli-

nische Merkmale — Fehlen der Ideenflucht, der Inkohärenz und ausgesprochene Monotonie und Armut der Wahnideen bei starker motorischer Erregung und fortwährendem Rededrang waren.

Es entsteht jetzt die Frage, ob wir bei solcher Ähnlichkeit der Kardinal-Symptome in vorliegendem Falle diesen Mischzustand des manisch-depressiven Irreseins zu diagnostizieren berechtigt sind. Meines Erachtens widerspricht dieser Vermutung folgendes: Erstens muß man bemerken, daß für das manisch-depressive Irresein und im speziellen für die sog. „agitierte Depression“ so zahlreiche Halluzinationen, wie bei unserer Kranken etwas Ungewöhnliches sind. Zweitens hatten außer einer gewissen Monotonie und Inhaltsarmut die Halluzinationen und besonders die Wahnideen einen ganz sinnlosen und widerspruchsvollen Charakter, was alles auf gewisse tiefere psychische Defekte hinweist und was auch klar aus der experimentellen Assoziationsprüfung ersichtlich ist: schon abgesehen von dem Inhalt des Assoziirens, entspricht die Art des Reagierens auf die Reizworte den Resultaten, welche Wehrlin bei Imbezillen und Idioten erhalten hat, es handelte sich also um eine Art vorübergehender, doch tiefer greifender Störung der Intelligenz. Wir finden weiter in der Vergangenheit der Kranken nichts, was auf eine vorher durchgemachte Erkrankung cyklothymen Natur hinweisen könnte. Und schließlich, was am wichtigsten ist, hatten wir bei unserer Patientin mit ausgesprochenen Gedächtnisstörungen zu tun, welche ganz plötzlich entstanden sind in der Weise, welche an die Gedächtnisstörungen in dem vorher beschriebenen Fall von Balkentumor erinnerten. Es ist zwar auch bei dem manisch-depressiven Irresein nicht ausgeschlossen, daß auf der Höhe der motorischen Erregung und sogar nachher Gedächtnisdefekte in bezug auf die Erregungsperioden auftreten können, es ist aber bei keiner Form des manisch-depressiven Irreseins denkbar, daß zwei Monate vor dem Ausbruch der Depression und der Erregung so beträchtliche Störungen des Gedächtnisses auftreten könnten, wie das bei unserer Kranken der Fall war.

Wir kommen also zum Schluß, daß obwohl die psychischen Störungen im vorliegenden Fall die größte Ähnlichkeit mit der sog. „agitierten Depression“ hatten, doch die klinische Analyse des Falles dieselben weder mit dem manisch-depressiven Irresein noch irgendeiner bekannten Form der akuten Geistesstörungen identifizieren konnte.

Wir müssen deshalb *per exclusionem* die psychotische Erkrankung im vorliegenden Fall von dem parallel verlaufenden Gehirnleiden abhängig machen; um diese Abhängigkeit zu erklären, müssen wir vorher die neurologische Seite des Falles besprechen.

Das Resümee der somatischen Erkrankung im vorliegenden Fall und sein klinischer Verlauf gestaltet sich folgendermaßen:

Bei einer 50jährigen verheirateten Frau, welche außer Anämie

keine ernstere Erkrankung bisher durchgemacht hatte (Lues, Intoxikation, Trauma werden negiert), entwickelt sich eine Hirnerkrankung mit Erscheinungen von Kopfschwindel, Erbrechen und psychischen Erscheinungen, welche bereits besprochen worden sind. Die objektive Untersuchung der Kranken, welche bei der Aufnahme ins Krankenhaus 2 Monate nach dem Krankheitsbeginn vorgenommen war, erwies außer Herabsetzung der Sehkraft und Kopfschmerzen, beiderseitige typische ausgesprochene Stauungspapille, Bradykardie und Fehlen der Achillessehnenreflexe beim Fehlen irgendwelcher Herdsymptome und — was speziell hervorzuheben ist — beim Fehlen der Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven, der Atrophien und der Paresen. Diese Symptome, welche während $1\frac{1}{2}$ Monaten mehrmals nachgewiesen werden konnten, machten die Vermutung eines raumbeengenden Prozesses im Schädel höchst wahrscheinlich. Es wurde damals angesichts von Fehlen irgendwelcher anamnestischer Daten (Lues, Trauma) die Möglichkeit eines Gehirntumors ventiliert, dessen nähere Lokalisation nicht zu bestimmen war.

Es brachte uns aber der weitere Krankheitsverlauf eine Überraschung: wir konnten nämlich nach 11 wöchiger Dauer der Krankheit und nach 3 Wochen des Aufenthalts im Krankenhaus nebst dem Abklingen der psychischen Störungen, eine gewisse Veränderung im ophthalmoskopischen Bilde, nämlich die Stauungspapille im Stadium von Regression (die Papillen waren blässer, wenig hervorgewölbt, die Gefäße weniger erweitert und geschlängelt) und die Wiederherstellung der Achillessehnenreflexe, welche damals sehr schwach waren, feststellen. Im Laufe des folgenden Monats konnte man bei wiederholten Untersuchungen nebst der Regression der psychotischen Erscheinungen eine ständige Regression der Stauungspapille, Verschwinden der Kopfschmerzen und der Bradykardie beobachten. Endlich mußte unsere Patientin nach $2\frac{1}{2}$ monatigem Aufenthalt im Krankenhaus und nach $4\frac{1}{2}$ monatiger Krankheitsdauer als vollständig gesund in psychischer und somatischer Hinsicht betrachtet werden. Da in so kurzer Zeit von einer Calcifikation, Ossifikation, käsiger oder cystischer Degeneration des eventuellen Tumors keine Rede sein konnte, mußten wir diese Vermutung vollständig fallen lassen.

Wie bekannt, sind alle bei Gehirntumoren allgemeinen sowie lokalen Ausfall- oder Reizungssymptome keineswegs für die Gehirngeschwülste pathognomonisch, sie können nämlich auch bei anderen organischen Hirnerkrankungen vorkommen. Was aber entscheidend ist und was die Diagnose ermöglicht, das ist der Komplex der allgemeinen und der lokalen Symptome, insbesondere der Verlauf und das Fehlen einer bestimmten Ätiologie. Es gibt aber Fälle, wo auch diese Zeichen irreführen können. Nonne hat nämlich gezeigt, „daß es Krankheitsbilder

gibt, welche gemäß dem heutigen Stand der Wissenschaft und klinischen Erfahrung uns zur Diagnose des Hirntumors berechtigen, in welchen aber der klinische Verlauf uns lehrt, daß unsere Diagnose falsch war und in welchen die retrospektive kritische Epikrise uns keine Erklärung gibt, warum unsere Diagnose falsch war.“ Das sind die Fälle, welche zur Heilung führen, ebenso wie solche, welche letal enden — mit vollständig negativem Resultat der postmortalen Untersuchung.

Da die Feststellung der Stauungspapille von besonderer Wichtigkeit bei der differential-diagnostischen Beurteilung des vorliegenden Falles ist, so müssen wir vor allem die Frage erörtern, ob die sog. Stauungspapille ausschließlich bei den Hirntumoren und anderen raumbeengenden Prozessen im Schädelraum zu beobachten ist, wo sie so häufig vorzukommen pflegt (Gowers erwähnt 60%, Oppenheim 80—90%, Annuske und Reich 95%, Elsching 90,5%). Nach der Übersicht der entsprechenden Literatur, welche neuerdings in der Arbeit von di Gaspero zusammengestellt worden ist, müssen wir diese geläufige Ansicht entschieden ablehnen.

So hat man die Stauungspapille unter anderem bei pathologischer Zusammensetzung des Blutes: bei Chlorose, Anämie, Leukämie beobachtet. Gowers beschreibt die Stauungspapille bei drei chlorotischen Mädchen ohne jede Spur irgendwelcher intrakraniellen Erkrankung: in einem dieser Fälle entwickelte sich idiopathisch ophthalmoskopisches Bild, welches auffallend an die Stauungspapille bei Hirntumoren erinnerte und Williams beschreibt bei Chlorose ein ausgesprochenes Bild der Stauungspapille mit Extravasaten auf der Netzhaut. Dasselbe Hirschberg und Engelmann.

Bei konstitutioneller Anämie stellten Hirschberg und Litten, später Gowers beiderseitige Stauungspapille fest. Bei akut entstandenen Anämien nach Blutungen wurde sie von Schmidt-Rimpler, Landesberg, Gowers beobachtet, und zwar von Schmidt-Rimpler unmittelbar nach Operation eines Nasenpolyps bei einem anämischen Mädchen, von Landesberg nach Epistaxis.

Heinzel beschrieb bei einem an Leukämia lymphatico-lienalis leidenden Kinde kolossale Vorwölbung der beiden Papillen mit Blutextravasaten und geschlängelten Gefäßen.

Auch bei Diabetes mellitus (Culbertson) und Diabetes insipidus (von der Heyden, Dreschfeld) wurde als Komplikation beiderseitige Stauungspapille beschrieben, weiter bei der Schrumpfniere und bei der Urämie (Gowers, Dobrowolski). Im Fall von Gowers, welcher zur Autopsie gekommen ist, war nichts Pathologisches im Gehirn zu eruieren.

Weiter wurde die Stauungspapille bei infektiösen Erkrankungen beobachtet: so von Pflüger bei Scharlach, von Nagel bei Masern,

von Pineles bei Malaria, von Bouchut bei Diphtherie, von Saernisch bei Influenza, von Bittencourt bei Beri-Beri.

Hermann, Leber, Mooven, Abelsdorf beschrieben Fälle von Vorwölbung und Verwaschung der Papillengrenzen und venöse Stase bei Amenorrhoea und Dysmenorrhoea. Hartmann und Alexander beobachteten Stauungspapille, als Komplikation bei Lues constitutionalis und deren Verschwinden nach spezifischer Kur. Haab beschrieb sie nach akuten Intoxikationen. Wernicke, Gowers, Rumpf bei chronischen Intoxikationen mit Blei und Quecksilber.

Menacho beobachtete bei einem Mädchen ca. 2 Wochen nach Amygdalitis catarrhalis beiderseitige Stauungspapille, welche nach der Entfernung der hypertrophischen Mandeln verschwand.

Gaspero beschrieb beiderseitige Stauungspapille in einem Fall von Polyneuritis, verbunden mit Korsakowscher Psychose, Gowers bei einem Mädchen mit Chorea minor in der Pubertätszeit.

Nieden beschrieb eine einseitige Stauungspapille bei einem Mann, welcher vasomotorische Störungen an den Extremitäten darbot.

Handwerk beschrieb einen Fall von Quinckescher Krankheit mit Stauungspapille, welche verschwand, nachdem sich die peripheren vasomotorischen Symptome zurückgebildet hatten.

Es wäre überflüssig, die Differentialdiagnose zwischen unserem Fall und sämtlichen erwähnten klinischen Möglichkeiten durchzuführen. Im speziellen ist die Abhängigkeit des Krankheitsbildes von der Anämie, bei welcher ebenso Stauungspapille, wie auch Fehlen der Achillessehnenreflexe (Nonne) vorkommen können, recht unwahrscheinlich (Erbrechen, psychische Störungen). Ebenso wenig finden sich in der Krankheitsgeschichte irgendwelche Anhaltspunkte für die exogene Intoxikation oder Autointoxikation. Der Annahme einer multiplen Neuritis, mit welcher Erbrechen, Pulsalterationen, psychische Störungen und teilweise auch ophthalmoskopischer Befund im Einklang stehen könnte (ich erinnere an den Fall von di Gaspero, welcher auf neurologischem Gebiet viele verwandte Züge mit dem unseren aufwies), widersprechen die Kopfschmerzen und Fehlen der neurotischen Symptome an den Extremitäten.

Was schließlich die seröse Meningitis anbetrifft, so fehlt hier in der Anamnese der Patientin irgendwelches ätiologisches Moment (Alkoholismus, psychisches oder physisches Trauma, Insolation, Intoxikation, Infektion), welches für die Annahme dieser Krankheitsform als unentbehrlich zu betrachten ist. Auch der Verlauf zeigte bei unserer Patientin keine für die seröse Meningitis charakteristischen Schwankungen, er war vielmehr streng progressiv, und dann allmählich regressiv.

Da sich also der vorliegende Fall keiner der bisher bekannten Krankheitsformen anreihen läßt, müssen wir ihn vorläufig per exclusionem

unter der von Nonne abgeordneten Kategorie von Pseudotumor cerebri rubrizieren. Ich erinnere daran, daß einige von Nonne unter dieser Bezeichnung beschriebenen Fälle mit schweren psychischen Störungen verliefen.

Daß diese psychischen Störungen im vorliegenden Fall in direkter Abhängigkeit von der Gehirnerkrankung waren, dies hat mit der Exaktheit eines Experimentes der klinische Verlauf bewiesen, indem sich nach dem Abklingen der Gehirnsymptome auch die psychischen Störungen zurückgebildet haben.

Fall 3.

A. L., ein 46jähriger Mann, Schreiber bei einem Rechtsanwalt in Petrikau.

Subjektive Anamnese. 17. Mai 1906. Vor einem Jahre litt der Kranke an starken Kopfschmerzen in der Stirn- und in der rechten Parietalgegend. Die Schmerzen sollten so heftig sein, daß der Kranke nicht mehr arbeiten konnte. Nach einigen Wochen der Behandlung wurde der Kopfschmerz geringer und der Kranke nahm seine Arbeit wieder auf.

Einige darauffolgende Monate fühlte sich der Patient vollständig gut. Erst vor 4 Monaten mußte er seine Arbeit aufgeben, da ihn die Arbeit bei dem Rechtsanwalt nebst supplementärem Kopieren zu Hause zu stark ermüdete, so daß er 2 Monate hindurch ausschließlich bei sich zu Hause arbeitete.

Seit 6 Wochen haben sich die Kopfschmerzen wiedereingestellt und der Patient fühlte sich so abgespannt, daß er absolut die Arbeit aufgeben mußte. Vor 3 Wochen ist er nach Warschau gekommen und seit einigen Tagen befindet er sich im Krankenhaus.

Die Kopfschmerzen sind in der letzten Zeit sehr heftig, besonders nachts, so daß der Kranke sehr schlecht schläft.

Kein Schwindel, kein Erbrechen während des ganzen Krankheitsverlaufs, doch klagt er in den letzten Zeiten ab und zu, besonders nach dem Essen, über Übelkeit. Keine deutliche Abnahme der Sehkraft, der Kranke konnte bisher tadellos lesen und schreiben. Appetitlosigkeit; keine anderen Klagen auf somatischem Gebiet.

Seit einiger Zeit Gedächtnisabnahme, welche der Kranke selbst bemerkt hatte. Er vergißt öfter, wo er verschiedene Gegenstände abgelegt hatte.

Seit einigen Wochen unwillkürliche Urinabgabe.

Der Kranke ist Witwer. Er hat 3 gesunde Töchter. Er hat bisher keine ernsteren Krankheiten durchgemacht. Lues, Alkoholismus, Trauma negantur.

Die objektive Anamnese — von der Nichte des Kranken erhalten — brachte uns einige neue Krankheitsdetails. An Kopfschmerzen nämlich soll der Kranke bereits das zweite Jahr leiden. Vor einem Jahre hat er einen plötzlichen Anfall durchgemacht: er fiel vom Stuhl um, war 5 Minuten bewußtlos, wußte nachher nicht mehr, was mit ihm vorgekommen ist. Er sollte danach jede 2—3 Wochen ähnliche Anfälle gehabt haben: fiel um, lag 5—6 Minuten bewußtlos, papierweiß, ohne Krämpfe und ohne Schaum vor dem Mund. Nach jedem Anfall klagte er über Kältegefühl im ganzen Körper. Manchmal kam es anstatt des Anfalles bloß zum Übelkeitsgefühl und Erbrechen. Der letzte Anfall war vor 2 Wochen: der Kranke war vollständig bewußtlos, wußte nicht mehr, was man zu ihm sprach, doch fiel er damals nicht um. Der Patient kann selbst keine näheren Angaben über die Anfälle (eventuelle Paresen, Parästhesien usw.) geben, da er sich absolut nicht daran erinnert.

Er sollte in den letzten Wochen Stunden haben, wo er zusammenhanglos redete, er sprach über Gerichtsangelegenheiten, Appellationen, Kassationen usw. Der Puls sank damals bis auf 56. Vor 2 Wochen sollte er die ganze Nacht über ununterbrochen gesprochen haben. Danach war er 2 Tage hindurch vollständig bewußtlos.

Status praesens 17. Mai 1906.

Mittlere Größe, normaler Bau, mäßige Ernährung.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

R = 16.

P = 74.

Ichthyosis (besonders auf den oberen Extremitäten:) auf der äußeren Fläche der Arme und Unterarme, auf dem Rumpf (vorne und hinten), auf der vorderen Fläche der Unterschenkel und teilweise auch auf der vorderen Fläche der Oberschenkel. Schädel von normalem Bau. Deutliche Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen der rechten Parietalgegend.

Die Pupillen sind ungleich: die rechte ist bedeutend größer; die linke reagiert prompt, die rechte träge auf Lichteinfall.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Stauungspapille.

Die Sehkraft ist normal.

Die Augenbewegungen sind erhalten, kein Nystagmus.

Stirnrunzeln, Wangenaufblähen beiderseits symmetrisch.

Beim Zähnezeigen wird die rechte Nasolabialfalte tiefer konstatiert als die linke.

Zunge wird gerade herausgestreckt.

Sämtliche Sensibilitätsqualitäten erhalten.

Die grobe Muskelkraft der Extremitäten scheint ebenfalls erhalten zu sein, doch ist die genaue Prüfung der einzelnen Muskelgruppen wegen des abnormen psychischen Verhaltens des Kranken undurchführbar.

TrR und Per R beiderseits lebhaft, links >.

PR beiderseits lebhaft, links lebhafter. Andeutung von Patellarklonus beiderseits, links >.

AR links etwas lebhafter, jedoch ohne Klonus.

Beiderseits Flexio plantaris.

Bauchreflexe beiderseits = 0.

Cremasterreflexe lebhaft.

Status psychicus.

Die Orientierung im Raum ist erhalten, der Kranke weiß, daß er aus Petrikau nach Warschau gekommen ist, benennt richtig die Straße, wo er in Warschau gewohnt hat. Obwohl er in Warschau erst kurze Zeit verweilt, gibt er richtig den Weg zwischen dem Krankenhaus und seinem Wohnort in Warschau an. Er benennt richtig sämtliche Eisenbahnstationen zwischen Warschau und Petrikau, weiß Bescheid, wo man umsteigen soll usw.

Als man ihn auf den Korridor im Krankenhaus hinausführt und fragt, wo sich der Krankensaal befindet, wo er liegt, so zeigt er richtig den Saal links. Als man ihn aber negativ suggeriert und in den gegenüberliegenden Krankensaal einführt so sagt er, sich früher geirrt zu haben und legt sich ins Bett, welches seiner Lage nach seinem Bett entspricht, obwohl sich in diesem Bett ein anderer Kranker befindet.

Auf Befragen, ob er die Kranken in diesem Saale kennt, antwortet er, sie alle schon mehrmals gesehen zu haben, obwohl er sie tatsächlich zum erstenmal sieht. Später bekennt er seinen Irrtum.

Die Ärzte erkennt er richtig, nennt richtig die Namen, erinnert sich auch an den Arzt, welcher ihn vor einem Jahre behandelt hatte.

Dagegen ist die Orientierung in der Zeit ziemlich stark beeinträchtigt. Er ist nicht imstande, die Zeit anzugeben, wann seine Kopfschmerzen begonnen haben, erinnert sich absolut nicht an seine Anfälle.

Auf Befragen bezüglich des Jahrgangs antwortet er mehrmals: 1909, und erst wenn man ihn darauf aufmerksam macht, daß er sich geirrt hat, antwortet er richtig.

Bezeichnet richtig den Wochentag, an welchem er ins Krankenhaus gekommen ist und gibt richtig die Zahl der Tage seines Aufenthaltes im Krankenhaus an. Doch kann er das richtige Datum nicht bezeichnen und macht sehr ungenaue Angaben darüber (vielleicht der 8., vielleicht der 20.).

(Wann geboren?) 1860 (richtig).

(Wie alt die älteste Tochter?) 16 oder 17.

(Wie alt ist das jüngste Kind?) Vielleicht $1\frac{1}{2}$ Jahre.

(Wann ist die erste Frau gestorben?) Vielleicht vor 2 Jahren.

Die Krankheitseinsicht ist erhalten, doch gibt sich der Kranke keine genaue Rechenschaft darüber, welche Rolle diese Krankheit in seinem Leben spielt. Er ist überzeugt, daß es nichts Ernstes ist und daß er bald zur Arbeit zurückkehren wird.

Überhaupt, abgesehen von den starken Kopfschmerzen, welche einigemal täglich auftreten, benimmt sich der Kranke ziemlich indifferent in bezug auf seine Erkrankung, befragt niemals die Ärzte und interessiert sich nicht für die Behandlung.

$(2 \times 8) = 16$.

$(2 \times 9) = 18$.

(9×9) bedenkt sich sehr lange, antwortet zuerst 89, schließlich = 81.

$(8 \times 8) = 64$.

$(12 \times 7) = 82$.

(14×9) : nach längerem Bedenken wiederholt mehrmals: 90 und 36, 90 und 36, schließlich = 126.

(12×12) : nach 2 Minuten kann er keine Antwort geben. Behauptet, auf dem Papier das ausrechnen zu können. „Der gesunde Mensch kann das leicht ausrechnen.“ Nachher sagt er lächelnd: „In den Bankgeschäften — die können rechnen. Wenn man viel Geld hat, dann kann man rechnen.“

$(19 \times 11) = 209$ (ziemlich rasch).

$(28 + 16) = 44$.

$(99 + 47) = 137$.

$(77 - 28) =$

$(25 - 30)$ orientiert sich nicht, daß dies unmöglich ist.

Die experimentelle Prüfung der Auffassungsfähigkeit erwies deutliche, obwohl nicht besonders starke Defekte: Man exponierte dem Kranken während 10 Sekunden 4 verschiedene Gegenstände (Schlüssel, Uhr, Bleistift, Tintenfaß), welche nachher aus dem Gesichtsfeld entfernt waren. Unmittelbar nach der Exposition hat der Kranke alle diese Gegenstände genau reproduziert und mit den Worten beschrieben. Bei der Exposition von 6 verschiedenen Gegenständen während 10 Sekunden (Flasche, Buch, Feder, Portemonnaie, Taschentuch, Schachtel) konnte der Kranke unmittelbar nach der Exposition bloß die letzten 4 Gegenstände reproduzieren, und auch diese beschreibt er mangelhaft (behauptet z. B., daß die Farbe der Schachtel schwarz, während sie tatsächlich gelb war).

Beim wiederholten Exponieren derselben 4 und danach derselben 6 Gegenstände mit eingeschobenen Intervallen von 15, 20 und 30 Sekunden zeigten sich diese Intervalle von keinem deutlich ungünstigen Einfluß; es war also die optische Merkfähigkeit auf kurze Distanz, inwieweit die mangelhafte Auffassung nicht in Betracht kommt, nicht deutlich beeinträchtigt.

Man zeichnete dem Kranken auf eine Tafel einige geometrische Figuren (Viereck, Dreieck, Kreis, Parallelogramm, Trapez), exponierte dieselben während 10 Sekunden und ließ den Kranken alle diese Figuren auswendig zeichnen (Methode von Binet): der Kranke konnte nur 3 von ihm reproduzieren und zwar die einfachsten (Kreis, Viereck, Dreieck).

Danach machte man einen anderen Versuch: man exponierte dem Kranken während 10 Sekunden dieselben 5 Figuren und forderte nun den Kranken auf, unmittelbar nach der Exposition auf einer Karte mit 12 geometrischen Figuren die exponierten 5 zu erkennen (modifizierte Methode von Bernstein): der Kranke hat 4 Figuren, d. h. alle, mit Ausnahme des Parallelogramms erkannt. Auch hier waren die eingeschobenen Intervalle von 15, 20 und 30 Sekunden von keinem deutlichen Einfluß auf die psychische Leistung.

Der Kranke bekam drei nacheinanderfolgende Befehle: aus dem Bett aufzustehen und die Tür zu öffnen, die Medizin einzunehmen und ein Buch auf einen anderen Tisch zu legen. Alles dies war nach Intervall von 5 Minuten tadellos erledigt.

Prüfung der Merkfähigkeit der Zahlen:

348 — nach 2 Minuten — richtig.

215 — über 3 Minuten — richtig.

4823 — nach 4 Minuten mit eingeschobener Unterhaltung (Ablenkung) — richtig.

Der Kranke erzählt ausführlich, was er am vorigen Tage getan hat, was er zu Mittag gegessen hat, wo er vor einer Woche gewesen war, wer ihn besucht hatte. Benennt die Namen der Ärzte, bei welchen er in Behandlung war, des Rechtsanwalts, bei welchem er gearbeitet hatte, seiner Kollegen und Bekannten aus Petrikau.

Es folgt die Analyse der elementaren Schlußfolgerungen und des Vergleichungsvermögens. Man gab dem Kranken die Holmgrensche Kollektion der Baumwollenproben und forderte ihn auf, die grünen Proben nach der Intensität der Farbe zu sichten, von den dunkelsten beginnend bis zu den hellsten. Die Probe wurde von dem Kranken tadellos ausgeführt. Man gab dem Kranken das große Trinkglas und ein kleines Gläschen zur Einnahme der Medizin und forderte ihn auf zu zeigen, welche Höhe das Wasser im großen Glas erreicht, wenn man den Inhalt des kleinen darin ausgießt: der Kranke zeigt mit dem Finger die Höhe, welche ungefähr dem Viertel des großen Glases entspricht.

Man reichte dem Kranken einige Gegenstände (einen Bleistift, einen silbernen Rubel, ein Glas und ein Buch) und ließ ihn dieselben der Schwere nach auf den Tisch zu legen, was der Kranke richtig ausgeführt hat. Man forderte ihn auf, die Augen zu schließen und dieselbe so lange geschlossen zu halten, bis seiner Berechnung nach eine Minute verfließt. Der Kranke machte die Augen nach einigen wiederholten Proben nach 10—15 Sekunden auf.

Die Begriffe von der Größe und der Zeit sind nur in groben Umrissen erhalten.

(Wie viel Monate im Jahr?) = 12.

(Wie heißen sie?) Januar, Februar, März, April, Mai, Juni, Juli . . . bedenkt sich lange . . . September . . . bedenkt sich wieder . . . Dezember.

Beim Vorzeigen der Bilder von Tieren, Pflanzen, verschiedener Gegenstände, erkennt sie der Kranke sofort und beschreibt richtig ihre natürliche Größe, Eigenschaften, Zweck usw.

Viel schlimmere Resultate lieferte uns die Untersuchung mittelst der Heilbronn'schen Methode, welche einerseits die Prüfung der elementaren Assoziationsfähigkeit, andererseits die Prüfung der Schärfe der optischen Auffassung bezweckt. Die Methode besteht bekanntlich darin, daß man dem Kranken eine

Reihe von Abbildungen verschiedener Gegenstände in der Weise demonstriert, daß man von rudimentären Umrissen beginnend durch systematische Zugabe charakteristischer Einzelheiten bis zur treuen Abbildung der Gegenstände gelangt. Bei der Prüfung mit der Serie: Lampe, Kanone, Kirche, Tisch (Heilbronner, Zur klinisch-psychologischen Untersuchungstechnik, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1905, Bd. 17, S. 115—132) zeigte es sich, daß der Kranke bloß die genauesten Reihenabbildungen aus den Serien erkennt und die Unterschiede zwischen den benachbarten Abbildungen in der Serie nicht erblickt.

Die elementare Assoziationsfunktion wurde bei unserem Kranken mit- telst der Kraepelinschen Methode des fortlaufenden Addierens geprüft, doch nicht schriftlich, sondern mündlich. Das laute Addieren je 5, je 6, je 12 bis 100 wurde mit geringen Fehlern ziemlich gut, doch in sehr langsamem Tempo ausgeführt.

Viel schlimmer fiel die Prüfung der sog. rückläufigen Assoziationen (Ziehensche Methode) aus: z. B. das Subtrahieren von 100 je 7, 8 und 12 abwärts führte der Kranke außerordentlich langsam und mit vielen Fehlern aus. Dieselben Defekte traten bei rückläufiger Benennung der Monate (von Dezember bis Januar rückwärts) zutage.

In der heutigen politischen Situation orientiert sich der Kranke nur in allergrößten Umrissen. Er behauptet, daß ihn das sehr wenig interessiert. Früher, als er noch gesund war, hat er Zeitungen gelesen, jetzt kümmert er sich wenig darum, was auf der Welt vorkommt. Obwohl er ein intelligenter Mensch war, hat er jetzt keine Ahnung von den politischen Parteien des Landes und von der Bedeutung der Duma, dagegen kennt er auswendig die Namen der sämtlichen Wahlkandidaten aus seiner Heimatstadt Petrikau.

(Was wollen die Sozialisten?) „Weiß der Teufel, was sie wollen. Sie wissen selbst nicht, was sie wollen.“

(Was wollen die Sionisten?) „Die Freiheit.“

(Was ist Nationaldemokratie?) „Ich weiß nicht, aber ich habe gehört darüber.“

(An welchem Fluß liegt Warschau?) „Das weiß ich nicht.“

(Liegt Petrikau am Fluß?) „Ja, aber ich weiß nicht mehr, wie er heißt.“

(Große Städte Europas?) „Berlin . . . Es gibt noch andere . . . Odessa . . . Moskau . . .“

(Hauptstadt von Frankreich?) Kann sich nicht erinnern.

(Flüsse Europas?) „Ich weiß nicht. Früher habe ich es gewußt.“

Halluzinationen und Wahnideen werden ruhig, doch entschieden negiert. Keine gesteigerte Suggestibilität, keine Konfabulationen. Es gelingt nicht, ihm zu suggerieren, daß er gestern in der Stadt gewesen war. Er negiert das energisch und beruft sich auf das Personal der Abteilung.

Die ausgesprochene indifferente Stimmung des Kranken kontrastiert mit seinem physischen Zustand und mit den heftigen Kopfschmerzen, die ihn quälen. Über seinen Kopfschmerz berichtet er mit Lächeln. Er hofft, bald gesund zu werden, weil das „von Gott abhängt, der ihn behütet“. Von seinen Kindern, welche zu Hause geblieben sind, erzählt er ziemlich gleichgültig. Durch übertriebene Schilderung seiner schweren Krankheit wird er nicht im mindesten deprimiert. Dagegen wird er bald heiter, wenn man von seiner Genesung spricht.

29. Mai. Der linke Facialis ist etwas schwächer. Das tritt besonders bei emotiven Bewegungen zutage (Lachen).

Es scheint, als ob die Bewegungen der Bulbi nach links ungenügend wären. Der Muskelsinn ist in den Fingern der linken Hand deutlich herabgesetzt.

Bauchreflex links = 0.

Bauchreflex rechts lebhaft.

Cremasterreflex links >.

PR beiderseits lebhaft, links etwas lebhafter.

AR beiderseits lebhaft, Fußklonus, recht >.

Fußsohlenreflex: rechts Flexio plantaris, links: schwach ausgeprägter Babinski.

31. Mai. Seit 3 Tagen sehr heftige Kopfschmerzen, besonders nachts. Der Kranke schläft fast gar nicht. Gestern sprach der Kranke die ganze Nacht hindurch vollständig inkohärent.

Benennt heute seine Tochter, die ihn besucht hatte, mit vollständig falschem Namen.

Heftiger Kopfschmerz. Die rechte Pupille ist ad maximum erweitert, die linke ist eng, mindestens 4 mal enger als die rechte.

Der Kranke erzählt, daß er gestern nach der Stadt geschickt hatte, Zigaretten und Papier zu kaufen, was der Wirklichkeit nicht entspricht.

Er bereitet sich vor, ein Gesuch auf den Namen des dirigierenden Arztes der Abteilung zu schreiben und deklamiert es laut:

„Dem wohlgeborenen Doktor der Warschauer Gerichtskammer (nach einer Weile korrigiert er sich) — des Warschauer Nervenspitals: Da ich zu Hause drei Waisen habe, bitte ich ergebenst, mich zu entlassen.“

Während der Untersuchung macht er häufig Witze. Bei Prüfung der Sensibilität bemerkt er: „Die Nadel wäre gut für die Kosaken.“ Dabei besteht keine Euphorie, die Stimmung ist eher zornig.

Als man ihm einige Geldstücke vorzeigt, und ihn auffordert, dieselben zusammenzuzählen, bemerkt er: „Wenn das mein Geld wäre, so könnte ich das tun.“

2. Juni. Der Kranke fühlt sich bedeutend schlimmer. Heftige nächtliche Kopfschmerzen.

Ab und zu wird er bewußtlos, spricht zusammenhanglos, ruft seine abwesenden Kinder, rezitiert laut Gerichtsgesuche. Will fast gar nichts essen, zu den Ärzten spricht er im Stil der Gerichtsgesuche.

Rechtsseitiger Lagophthalmus. Parese des unteren Astes des rechten Facialis. Will abermals ein Gesuch an die Krankenhausdirektion schreiben, damit man ihn entlasse. Auf die Bemerkung, daß sein Gesuch keineswegs berücksichtigt wird, antwortet er russisch: „Ich werde einen eingeschriebenen Brief senden, die Gesetze sind noch nicht abgeschafft!“

Morphiuminjektionen wegen der heftigen Kopfschmerzen.

6. Juni. Apathie. Somnolenz. Leichte Bewußtseinstäubung. Status pejor. P = 70. Schlingbeschwerden.

Ptosis dextra!

Die rechte Pupille ist ad maximum erweitert, die linke ist sehr eng. Beide heute vollständig lichtstarr.

Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft.

Beiderseits Fußklonus.

Babinski links deutlich.

Rechts Flexio plantaris.

Bauchreflex rechts erhalten, links nicht zu erzeugen.

Cremasterreflexe beiderseits erhalten.

Der Umfang der Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten ist nicht beschränkt. Keine deutliche Hemiparese; doch ist die Prüfung der motorischen Funktion wegen des psychischen Zustandes sehr erschwert.

7. Juni 1906. Apathie. Somnolenz. Unwillkürliche Urinabgabe. Die beiden Pupillen sind vollständig lichtstarr. Rechtsseitige Ptose. Die Bewegungen des

rechten Bulbus sind heute beschränkt, am besten sind sie nach außen erhalten, nach innen sind sie schon schlimmer, die Bewegungen nach oben und unten sind total aufgehoben.

Der Kranke verläßt das Krankenhaus auf dringenden Wunsch seiner Familie in schwerem Zustand.

Die neurologische Diagnose des vorliegenden Falles ist keine schwierige. Bei einem 45jährigen Mann beginnt die Krankheit mit heftigen Kopfschmerzen (ohne Schwindel und Erbrechen), ohne Herabsetzung der Sehschärfe, beim Fehlen irgendeines bestimmten ätiologischen Momentes (Alkoholismus, Lues, Trauma, Infektion). Außerdem findet sich in der Anamnese eine Serie von Anfällen (alle 2—3 Wochen) von Bewußtlosigkeit, ohne Schaum vor dem Munde, ohne Zungenbiß — und, was besonders wichtig ist, ohne Krämpfe. Als Äquivalente solcher Anfälle traten ab und zu Übelkeit und Kopfschwindel auf.

Die objektive Untersuchung stellte zuerst eine ausgesprochene beiderseitige Stauungspapille fest, dann Schmerzhaftigkeit der rechten Parietalgegend beim Beklopfen, ausgesprochene Erweiterung der rechten Pupille mit minimaler Lichtreaktion bei angedeutetem linksseitigem hemiplegischem Typus: es war zwar keine deutliche Parese der linken Extremitäten festzustellen, doch trat deutlich eine pathologische Steigerung der rechtsseitigen Sehnenreflexe mit Fußklonus, deutlichem Babinskischen Phänomen, Erloschensein des Bauchreflexes und Parese des linken Facialis (ausschließlich des unteren Astes) zutage.

Es ist zu bemerken, daß sich im Laufe der Beobachtung im Krankenhaus die klinischen Symptome vermehrt und in ihrer Intensität gesteigert haben. Es traten zuerst Störungen des Muskelsinnes in dem linken Handgelenk und in den Fingern der linken Hand, weiter Herabsetzung des linken Cremasterreflexes, maximale Erweiterung der rechten Pupille mit total aufgehobener Lichtreaktion auf, später haben sich dazu auch Blasenstörungen (Inkontinenz) und Bradykardie (70) zugesellt. Doch konnte man die wichtigsten Ausfallssymptome im weiteren Verlauf im Bereich des rechten Auges beobachten: zuerst sah man eine mäßige Erweiterung der rechten Pupille mit herabgesetzter Lichtreaktion, dann maximale Erweiterung mit aufgehobener Lichtreaktion, noch später trat der rechtsseitige Lagophthalmus nebst Parese des unteren rechten Facialisastes zutage (also periphere Parese desselben): die Parese des unteren Facialisastes blieb bestehen, doch hat sich der Lagophthalmus in eine rechtsseitige Ptose umgewandelt, zu der sich Störungen der Bewegungen des rechten Augapfels mit Aufhebung der Bewegungen nach oben und nach unten und ausgesprochene Beschränkung der Bewegungen nach innen und unbedeutende

Beschränkung der Bewegungen nach außen hinzugesellt haben (*Ophthalmoplegia dextra interna et externa*).

Speziell ist das Fehlen irgendwelcher Cerebellarsymptome (*Ataxie*, *Adiadochokinesie* usw.) und der *Hemianopsie* hervorzuheben.

Ich glaube, daß die Diagnose eines Hirntumors im vorliegenden Fall keiner ausführlichen Motivierung bedarf: die Symptome des gesteigerten intrakraniellen Druckes (*Stauungspapille*, *Kopfschmerzen*, *Übelkeit*, *Bradykardie*) nebst Lokalsymptomen (*Augenmuskelstörungen*, *Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen*, *linksseitiger hemiparetischer Typus*) sichern die Diagnose in vollem Maße. Ich glaube auch, daß es die einzige Diagnose ist, welche im vorliegenden Fall in Betracht gezogen werden kann, da die Vermutung einer serösen Meningitis angesichts des ausgesprochen progressiven Verlaufes und des Fehlens irgendwelcher Ätiologie so gut wie ausgeschlossen ist.

Was die Natur der supponierten Geschwulst anbetrifft, so scheint die Diagnose eines Glioms wegen des chronischen Verlaufes und langer Krankheitsdauer am wahrscheinlichsten (für *Gumma* oder *Solitärtuberkel* finden sich in den klinischen Symptomen keine Anhaltspunkte).

Anders mit der Lokalisation der supponierten Geschwulst, welche mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist. Trotz deutlicher Schmerzhaftigkeit der rechten Hirn- und Parietalgegend beim Beklopfen steht weder die corticale noch die subcorticale Lokalisation des Tumors mit dem klinischen Bild im Einklang: übrigens ist es bekannt, daß der lokalen perkutorischen Schmerzhaftigkeit des Schädels eine mehr projektive als streng lokalisatorische Bedeutung beizumessen ist. Von besonderer Wichtigkeit ist weiter, daß die zahlreichen Anfälle von Bewußtlosigkeit des Kranken niemals von Krämpfen und Parästhesien begleitet waren, was bei der corticalen oder subcorticalen Lokalisation kaum denkbar wäre; schließlich könnten durch dieselbe die Augensymptome keineswegs erklärt werden.

Die cerebellare Lokalisation der Geschwulst, bei welcher nebst dem hemiparetischen Typus teilweise auch die Augensymptome denkbar wären, wird durch das Fehlen irgendwelcher Cerebellarsymptome im ganzen Krankheitsverlauf ausgeschlossen (kein cerebellarer Gang, keine cerebellare *Ataxie*, keine *Adiadochokinesie* usw.).

Als maßgebende und entscheidende lokalisatorische Fingerzeige im vorliegenden Fall können die Symptome seitens des rechten *Oculomotorius* gelten. Bereits der Entwicklungstypus dieser Symptome (zuerst bloß *Mydriasis*, nachher maximale Erweiterung der Pupille mit aufgehobener Lichtreaktion, schließlich Störungen der Bewegungen des rechten *Bulbus* nach oben, nach unten und nach innen) ist von

prinzipieller lokalisatorischer Bedeutung: solche feine Dissoziation der Funktion und ihrer Defekte ist ausschließlich beim Befallensein des ersten Neurons und im speziellen der Kerne denkbar.

Es ist also der Ausgangspunkt des Tumors im Gebiet oder — vorsichtiger ausgedrückt — in der Gegend des rechten Oculomotorius anzunehmen, wobei es schwer zu entscheiden ist, ob die Geschwulst von der Innenseite der Hemisphäre oder vom *Pedunculus cerebri* aus wuchs. Mit dieser Lokalisation steht vollständig der angedeutete linksseitige hemiparetische Typus mit Beteiligung des *Facialis* im Einklang (Weberscher Typus der *Paralysis alternans cum Nervo oculomotorio*).

Die Nähe von *Thalamus opticus* und von *Capsula interna* könnte uns die linksseitigen Störungen des Muskelsinnes und das bloß indirekte Mitbefallensein dieser Partien (Druck, Ödem) sowie die geringe Intensität dieser sensiblen Erscheinungen erklären. Aus der Nähe des rechten Seitenventrikels und dessen eventueller Kompression könnten nicht nur der gesteigerte intrakranielle Druck, sondern auch die Schwankungen dieses Druckes (Schwankungen des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit) und — als Zeichen dieser Schwankungen — die Anfälle von Bewußtseinsverlust und — als Zeichen des permanent gesteigerten Hirndruckes — außer den allgemeinen Hirnsymptomen auch die psychischen Störungen resultieren.

Es bleibt nur die Parese des rechten *Facialis* übrig, die am wahrscheinlichsten als lokales Symptom der allgemeinen Steigerung des Hirndruckes aufzufassen ist. Ich habe absichtlich die neurologische Diagnose dieses Falles und im speziellen die Lokalisation der supponierten Geschwulst ausführlicher besprochen, da sie von einer gewissen Bedeutung in bezug auf die bei unserem Kranken beobachteten psychischen Störungen sein kann. Es handelt sich nämlich darum, daß die Analyse der somatischen Symptome die Lokalisation der Geschwulst im Stirnlappen so gut wie ausschließt, für welche Lokalisation die bei unserem Kranken beobachteten psychischen Störungen bisher für pathognomonisch galten.

Diese psychischen Störungen lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Bei dem Patienten, welcher bei flüchtiger Untersuchung keine größeren psychischen Defekte aufweist, ließen sich bei genauerer Analyse Störungen auf den sämtlichen psychischen Gebieten feststellen. Die Orientierung im Raum, welche in groben Umrissen erhalten war, ließ bei jeder feineren Probe im Stiche. Dasselbe betraf die Orientierung in der Zeit.

Die Krankheitseinsicht war eine unvollkommene: der Patient gab sich keine Rechenschaft darüber, was für eine Rolle die Krankheit in

seinem Leben spielt. Beim Rechnen konnte er nur die leichtesten Exempel richtig lösen, bei schwereren Aufgaben machte er grobe Fehler oder vermochte dieselben überhaupt nicht zu lösen. Er faßte weder den Unsinn verschiedener unmöglicher Rechenexempel, noch die Pointen der Anekdoten auf.

Obwohl die Anamnese auf die Gedächtnisabnahme als auf eines der frühesten und markantesten Krankheitssymptome hinweist, konnte doch die experimentelle vergleichende Prüfung der Auffassung und des Gedächtnisses (mittels der Finzischen, Binetschen, Bernsteinschen Methoden usw.) keine größeren Defekte des Gedächtnisses feststellen, während die Prüfung der Auffassungsfähigkeit ernste Störungen erwies: es zeigte sich nämlich, daß bei der Untersuchung der Auffassung die Einschaltung von Intervallen von verschiedener Dauer von keiner deutlichen Bedeutung auf psychische Leistungsfähigkeit war; auch die Prüfung der Merkfähigkeit für Zahlen (von 4 Ziffern), selbst mit eingeschalteter Ablenkung der Aufmerksamkeit lieferte ziemlich günstige Resultate. Wir müssen also zum Schluß kommen, daß bei unserem Kranken nicht die Fixierung der apperzeptierten Eindrücke, sondern ihr Eindringen in das Bewußtsein gelitten hat, und daß die Defekte des Gedächtnisses hier vorwiegend sekundärer Natur und von den primären Auffassungsstörungen abhängig sind. Ebenso beträchtliche Störungen der Auffassung konnte man bei der wichtigen Heilbronnnerschen Methode feststellen.

Verhältnismäßig geringere Störungen konnte man bei der Prüfung des Assoziationsvermögens eruieren (Kraepelinsche Methode des Addierens, Ebbinghausche Methode), obwohl auch hier gewisse Defekte bei der Bildung der sogenannten „rückläufigen Assoziationen“ (Ziehensche Methode) festzustellen waren. Die experimentelle Prüfung der qualitativen Seite des Assoziierens (das Reagieren auf die Reizworte) konnte aus äußeren Gründen nicht ausgeführt werden.

Das Verhalten des Kranken dem Familien- und dem politischen Leben gegenüber zeigte eine deutliche Intelligenzabnahme und eine ausgesprochene Interesselosigkeit.

Hervorzuheben ist auch das absolute Fehlen irgendwelcher Sinnestäuschungen, Wahnideen, Konfabulationserscheinungen, Suggestibilität.

Wenn wir jetzt die Defekte auf den sämtlichen psychischen Gebieten zusammenfassen, so müssen wir zur Überzeugung kommen, daß wir es mit einer Demenz zu tun haben. Neben dieser Demenz traten ab und zu Anfälle von Bewußtseinsverlust und außerdem eigentümliche delirante Zustände auf, wo der Kranke zusammenhanglos sprach und sich im Stil von Gerichtsgesuchten ausdrückte. Alles dies bei heiterer oder ab und zu zorniger Stimmung und bei Neigung zur Witzelei (Witzel-

sucht). Wir hatten also einen Zustand vor uns, welchen Jastrowitz mit dem Namen Moria belegt hat.

Wie bekannt, haben Westphal und Gowers noch vor der Jastrowitzschen Publikation auf eine eigentümliche unmotiviert heitere Stimmung in einigen Fällen von Gehirntumoren hingewiesen und von Wernicke wurde die psychische Eigentümlichkeit einer gewissen Kategorie von Hirntumorkranken hervorgehoben, welche in einem naiven und humoristischen Gedankengang besteht, der merkwürdig mit den subjektiven Störungen der Kranken und ihrem schweren Zustand kontrastiert. Bernhardt glaubte, daß für die Tumoren, welche sich in der vorderen Schädelgrube entwickeln, ein gewisses kindisches Benehmen und Redensarten charakteristisch ist. Jastrowitz versuchte sogar, eine spezielle Form der Psychose aufzustellen, welche er mit dem Namen Moria belegte, welche auf einer Demenz mit einer gewissen heiteren Stimmung verbunden beruhen sollte und ausschließlich bei Tumoren des Stirnlappens vorkommen sollte. Nach Jastrowitz beschäftigte sich mit diesen Erscheinungen eingehend Oppenheim, welcher bei diesen Kranken eine eigentümliche Neigung zur Witzelei („Witzelsucht“) festgestellt hatte, welche desto merkwürdiger war, daß sie grotesk mit dem bedauernswerten Zustande der Kranken kontrastierte. Er konnte diesen Zustand — ebenso wie andere Forscher — bei den Erkrankungen des Stirnhirns beobachten und betrachtet ihn als ein charakteristisches Zeichen von Tumoren dieser Gegend.

Abgesehen von dem lokalisatorischen Wert dieses Symptoms, möchte ich mich zuerst bloß mit seinem klinischen Inhalt befassen. Die Realität des von Jastrowitz skizzierten Krankheitsbildes unterliegt keinem Zweifel. Sie wurde durch nachfolgende zahlreiche Beobachtungen festgestellt. In der Statistik von Schuster unter 775 aus der Literatur gesammelten Fälle finden wir dieses Krankheitsbild 23 mal. Ich glaube, daß es von Schuster mit Unrecht in einer Kategorie mit den hypomanischen Zuständen rubriziert und analysiert wird, da für die Jastrowitzsche Moria die primäre Demenz charakteristisch ist, was ich für den vorliegenden Fall mit den modernen psychologischen Methoden nachzuweisen versuchte. Die Euphorie betrachte ich als einen psychischen Zustand von zweifellos sekundärer Herkunft auf Grund von Lähmung der hemmenden Zentra, und nicht primär emotioneller Herkunft, wie dies bei den hypomanischen Zuständen der Fall ist.

Anders mit der sogenannten „Witzelsucht“, welche von Oppenheim beschrieben worden ist, und welche in der Literatur die Jastrowitzsche Konzeption einigermaßen verdeckt hat. Ich muß ausdrücklich betonen, daß klinisch die beiden Symptome nicht zu verwechseln sind, da nicht immer die humoristisch-euphorische Stimmung der Kranken mit der Neigung zu Witzen verbunden ist, was klar unter anderem auch

aus dem ersten Falle meiner Kasuistik resultiert — und umgekehrt gibt es Fälle, wo die sogenannte „Witzelsucht“ auch bei zorniger und deprimierter Stimmung der Kranken vorkommt. Übrigens steckt in der Bezeichnung der „Witzelsucht“ eine gewisse Willkürlichkeit, welche zu Mißverständnissen führen kann. Das ist der Eindruck, welchen ich bei der Übersicht der entsprechenden Literatur erhalten habe. Manche von den in der Literatur zitierten Äußerungen der Gehirntumorkranken, welche von den Autoren als „witzelsüchtig“ bezeichnet werden, gehören zu den üblichen Lebenssprüchen und entbehren total jener unerwarteten Assoziationswendung in der Richtung der diametral kontrastierenden Vorstellungen, welche als psychologisches Charakteristikum des Witzes gelten kann.

Aber auch in den glücklicher erwählten klinischen Beispielen der sogenannten „Witzelsucht“ bei Hirntumorkranken, wie z. B. in einem Falle von Jastrowitz (der Kranke, der unter sich Urin abgegeben hatte, behauptete, daß „er geschwitzt hat“) oder in meinem Falle (bei Prüfung der Sensibilität äußerte sich der Kranke, daß „die Stecknadel für die Kosaken ist“) fehlt uns prinzipiell das Kriterium, daß der Kranke vor dem Krankheitsausbruch keine Neigung zu ähnlichen sporadischen witzigen Bemerkungen gehabt hatte. In unserem Fall lieferte uns die Anamnese diesbezüglich keine genügende Erklärung, in den Fällen aus der Literatur findet sich überhaupt keine Erwähnung darüber — und doch könnte nur solche retrospektive Analyse über den Wert dieses Symptoms entscheiden.

Meines Erachtens sollte man deshalb in jedem einzelnen Fall die Frage entscheiden, ob die sogenannte „Witzelsucht“ als Folge der Erkrankung selbst, als pathologische Alteration der psychischen Funktionen betrachtet werden kann, oder ob sie nur die Überreste der Fähigkeiten darstellt, welche vor dem Krankheitsausbruch vorhanden waren und von der psychischen Verödung hinübergerettet worden sind.

Die bisherigen theoretischen Erklärungen berücksichtigen bloß die erste Eventualität. So versuchte z. B. Höniger, die sogenannte „Witzelsucht“ auf die Reizung der Sprachzentren zurückzuführen, indem er glaubte, daß diese Erklärung das Vorkommen dieses Symptoms auch bei anderen Gehirnerkrankungen außer den Tumoren verständlich machen kann. Doch abgesehen davon, daß diese Theorie die dementiellen Erscheinungen unberücksichtigt läßt, ist sie schon deshalb nicht anzunehmen, weil die „Witzelsucht“ statistisch bedeutend häufiger bei Tumoren des rechten als des linken Stirnhirns beobachtet worden ist. Man versuchte auch, das Entstehen der Witzelsucht durch die mechanische Trennung der Assoziationsbahnen, durch das Entstehen der Assoziationen auf dem Umwege — also unerwartet, was in der Umgebung Lachen erwecken soll — zu erklären (Biro). Doch beruht

diese grob schematische Interpretation auf der total unbegründeten und falschen Vorstellung, als ob die Assoziationsfunktion (im psychologischen Sinne) mit den Bahnen verbunden wäre, welche Flechsig als Assoziationsbahnen bezeichnet hat. Die zufällige Koinzidenz der Bezeichnungen kann selbstverständlich nicht maßgebend sein, und die psychologische Assoziationsfähigkeit ist nicht als Funktion der anatomischen Assoziationsbahnen, sondern als Funktion des ganzen Gehirns zu betrachten.

Was die zweite Eventualität anbetrifft, so glaube ich, daß eine ganze Kategorie von Kranken existiert, welche deshalb witzelsüchtig sind, weil sie auch vor der Krankheit witzig waren und nach dem Krankheitsausbruch diese Fähigkeit gar nicht oder nur teilweise verloren haben.

Das klinisch Frappante bei diesem Symptom beruht vorwiegend auf dem lebhaften Kontrast zwischen seinem Inhalt, der gewöhnlichen Apathie und dem schweren somatischen Zustand der Kranken.

Bei den Hirntumorkranken soll die Demenz, welche immer diese Zustände begleitet, nicht besonders tief sein, damit diese Möglichkeit zutage trete. Daß ein gewisser Grad von Demenz die Möglichkeit der Produktion des Witzes gestattet, dies beweist die psychologische Definition des Witzes, welcher nach Spencer „keine tiefe logische Operation“, kein zusammengesetzter Prozeß ist, keine intensive geistige Arbeit erfordert, sondern eine automatische Assoziationswendung in der Richtung von extrem kontrastierenden Vorstellungen ist: dies beweisen unter anderem die witzelsüchtigen Paralytiker, senil Demente usw.

Damit will ich keineswegs die Möglichkeit ausgeschlossen haben, daß es eine andere Kategorie von Fällen gibt, wo eine gewisse Euphorie oder die „Witzelsucht“ als spezifisches Produkt der psychischen, vom Hirntumor abhängigen Alteration zu betrachten ist. Wir begegnen übrigens dieser Erscheinung auch bei verschiedenartigen Psychosen, am ausgesprochensten bei manischen Zuständen, doch ist diese Analogie keine maßgebende, da wir bei diesen Zuständen mit primären emotionellen Störungen und mit einem speziellen Typus des Assoziierens zu tun haben, welcher das Entstehen des Witzes begünstigt. Eine viel wichtigere Analogie finden wir in den Zuständen der Demenz, welche mit Neigung zu Witzen verbunden sind, wie die senile Demenz, syphilitische Alterationen der Gehirngefäße und speziell wie dies Kraepelin beschrieben hat, die Katatonie. Auch die Beobachtung von Oppenheim, wo die Witzelsucht nach der operativen Entfernung eines Hirntumors verschwunden ist, spricht für die pathologische Bedeutung dieses Symptoms in gewissen Fällen von Hirntumoren.

Was seinen lokalisatorischen Wert anbetrifft, so wurde es, wie bekannt, als charakteristisches Zeichen des Stirnhirntumoren betrachtet. Seitdem aber Uhlenhuth einen Fall von „Witzelsucht“ bei der Geschwulst des Scheitellappens veröffentlicht hatte, hat sich diese Theorie als nicht stichhaltig erwiesen. Auch meine zwei Fälle (Moria bei Tumor des Balkens und „Witzelsucht“ bei supponierter Geschwulst des Pedunculus cerebri) sprechen keineswegs zugunsten dieser Theorie. Nach E. Müller wird das häufige Vorkommen dieser Störungen bei Stirnhirntumoren dadurch erklärt, daß die Geschwülste dieser Gegend eine Neigung zu langer Dauer, großem Umfang (Fehlen von wichtigen Lebenszentren) und intensiver Schädigung des Nervengewebes haben.

Fall 4.

A. L., 54jährige Frau. Anamnese von der Tochter der Kranken erhalten. Seit 5 Wochen hat sich die Kranke psychisch verändert, handelte oft verkehrt: streute Salz auf das Bett anstatt in die Suppe, benutzte Pfeffer anstatt Zucker, redete zusammenhanglos, konfabulierte. Die Kranke sollte darüber klar gewesen sein, daß sie dummes Zeug machte, aber sie „konnte nicht anders“, wie sie sich ausdrückte. Sie klagte damals über Kopfschmerz, welcher Tag und Nacht andauerte, und über Übelkeitsgefühl. Beim Gehen schwankte sie damals, wie eine Betrunkene. Bereits seit 5 Monaten klagte die Kranke über Dunkelwerden vor den Augen, besonders beim Bücken. Auch Kopfschmerzen von heftigem Charakter traten bereits damals ab und zu auf. Dem Leiden sollte psychisches Trauma vorausgegangen sein (Kummer). Die Kranke hat 11 mal geboren und 3 Fehlgeburten durchgemacht. 7 Kinder sind in den ersten Lebensjahren gestorben. Vorher immer psychisch und somatisch vollständig gesund.

St. praesens. 19. Oktober 1911. Die objektive Untersuchung am ersten Tage der Aufnahme auf Nervenabteilung ist sehr erschwert wegen des heftigen Widerstandes der Kranken: man muß die Kraft von drei Leuten benutzen, um sie im Bett halten zu können, sie springt fortwährend vom Bett auf und läuft mit ihrer Decke und ihren Kissen zu der Tür, will die Fenster aufmachen, auf dem Korridor herumlaufen, bittet, daß man sie nicht quäle, behauptet, daß für sie als eine Christin hier im jüdischen Krankenhaus keine passende Stelle sei, schreit, daß man sie und ihre Kinder nicht töte, nimmt sogar drohende Position an, welche sich bald darauf in einen heftigen Angstaffekt auflöst. Bei jedem Versuch der ärztlichen Untersuchung wird die Kranke so ängstlich und unruhig, daß dieselbe nicht auszuführen ist.

20. Oktober. Heute liegt die Kranke apathisch im Bett, etwas benommen, ist noch weniger zugänglich als gestern. Auf Befragen reagiert sie meistens gar nicht. Ab und zu bei einfacheren Fragen („wie viel Kinder?“, „wie lange im Krankenhaus?“) erhält man den Eindruck, als ob die Kranke dieselben zu beantworten versuchte, denn sie wiederholt mehrmals die Fragen, scheint sich längere Zeit zu besinnen, doch besteht die Reaktion aus zusammenhanglosem Kauderwelsch, wobei die einzelnen Worte undeutlich und wie verwaschen ausgesprochen werden. Es ist außerordentlich schwierig, mit ihr in Verbindung zu treten. Auf Befehl verschiedene aktive Bewegungen auszuführen, reagiert die Kranke gar nicht; bei passiven Bewegungen widerstrebt sie lebhaft.

Allem Anschein nach hat die Kranke Kopfschmerz, denn sie seufzt öfters und greift mit der Hand auf den Hinterkopf. Die genaue somatische Untersuchung ist auch heute wegen des heftigen Widerstrebens der Kranken unausführbar.

Die Pupillen reagieren etwas träge, die rechte schlimmer als die linke. Selbständig vom Bett aufzustehen, ist die Kranke nicht imstande. Als man ihr dabei behilflich ist, steht sie mit größter Mühe auf, geht einige Schritte vorwärts, doch ist der Gang schwankend, unsicher. Es scheint, als ob sich die Kranke rechten Extremitäten weniger prompt und gern als linken bediente.

21. Oktober. Heute ist die Kranke viel zugänglicher als gestern. Antwortet sofort auf die Fragen, doch machen ihre Antworten ab und zu den Eindruck des „Vorbeiredens“.

(Wie lange im Krankenhaus?) „4 oder 5 Jahre.“

(Wie viel Kinder?) „28.“

Keine besondere psychomotorische Erregung. Ab und zu versucht die Kranke aus dem Bett herauszugehen, doch gelingt es heute nicht schwer, sie davon abzuhalten. Die rechtsseitigen Extremitäten scheinen auch heute weniger beweglich als die linken zu sein. Keine deutliche Asymmetrie des Gesichts. Die Sprache ist abgehakt, stolpernd und verwaschen. Bei der Untersuchung derselbe Widerstand, wie vorher.

22. Oktober. Der psychische Zustand bleibt unverändert. Ophthalmoskopisch: beiderseits Stauungspapille. Lumbalpunktion (um 3 Uhr nachmittags): es wurde 5 ccm klaren Liquors unter ziemlich starkem Druck tropfenweise entnommen. Phase I: schwach positiv. Keine Lymphocytose. Wassermann im Blut positiv!

23. Oktober. Gestern nach der Lumbalpunktion keine auffallenden Störungen. Sie schlief abend um 7 ein und schläft bis jetzt so tief, daß sie nicht aufzuwecken ist (die Kranke hat keine Narkotica erhalten). Bei der Untersuchung um 12¹/₂ Uhr wird die Kranke umgedreht, auf das andere Bett übergetragen usw. und trotzdem kommt sie nicht aus dem Schlaf heraus. Die Herzgrenzen sind nach rechts erweitert, auf dem Ictus systolisches Geräusch. P = 76, schwach, keine Arrhythmie, Respiration normal. PR und AR beiderseits gleich schwach. Plantarflexion beiderseits. Die Pupillen sind ziemlich weit und reagieren gar nicht auf Lichteinfall. Bis in die Nacht ist die Kranke nicht aus ihrem Schlafe erwacht.

Um 11 Uhr nachts Exitus letalis.

Autopsie. 24. Oktober Sektionsprotokoll: Äußerlich zeigt das Gehirn keinerlei Veränderungen, doch fühlt sich bei der Palpation der occipitale Teil links etwas weicher als normal. Man hat zwei Frontalschnitte ausgeführt: 1. in der Parietalgegend, entsprechend den großen Ganglien, und 2. in der Occipitalgegend. Bereits auf dem ersten Schnitt sieht man einen Unterschied zwischen der rechten und der linken Hemisphäre: nämlich die weiße Substanz der ganzen linken Hemisphäre ist bedeutend weicher als die der rechten. Auf dem hinteren Schnitt, welcher der Grenze des Occipitallappens mit dem Parietallappen entspricht, war die Konsistenz der weißen Substanz völlig weich, gallertartig. Außerdem stellte man auf der äußeren Fläche des linken Occipitallappens (2 cm von der Mediallinie und 1¹/₂ cm von dem hinteren Pol desselben), eine Geschwulst von der Größe eines Taubeneies, rötlich-grau mit gelblichen Herden fest. Der Tumor erweist eine derbere Konsistenz, als das ihn umgebende Gewebe, er liegt auf demselben Niveau, wie die ihm anliegenden Gyri, seine obere Schicht liegt dicht dem verdünnten Cortex an, welcher allmählich am unteren Pol der Geschwulst mit derselben zusammenfließt. Die Geschwulst zeigt weder Membran, noch bildet sie ein Nest in dem umgebenden Gewebe, dagegen fließt sie allmählich mit der erweichten weißen Substanz zusammen.

Es ist zu bemerken, daß auch der Balken links sogar auf dem ersten Schnitt erweicht war. Man konnte auch einen ausgesprochenen Hydrocephalum internum feststellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Geschwulst als Endotheliom.

Die neurologische Diagnose des vorliegenden Falles angesichts der sehr knappen anamnestischen Daten, der außerordentlich kurzen Beobachtungszeit und des heftigen Widerstandes der Kranken bei der Untersuchung gehörte nicht zu den leichten. Es wurde zuerst die Möglichkeit der Gehirnluës in Aussicht genommen (ziemlich träge Pupillenreaktion und besonders positiver Wassermann im Blut!), dann der progressiven Paralyse (Pupillenanomalien, stolpernde und verwaschene Sprache, psychischer Zustand), und erst der ophthalmoskopische Befund am vorletzten Lebenstage der Kranken erweckte den Verdacht eines raumbeengenden Prozesses im Schädel. Es muß deswegen der vorliegende Fall derselben Kategorie angereiht werden, auf welche neuerdings Oppenheim, Nonne, Marburg und T. Cohn die Aufmerksamkeit gelenkt hatten, wo nämlich in zweifelhaften Fällen die positive Wassermannsche Reaktion im Blut nicht zugunsten einesluetischen Gehirnprozesses verwertet werden kann und welche sich, trotz der Erwartung, als Gehirntumoren entpuppen. Die Frage, ob solche Fälle zur Entkräftigung des diagnostischen Wertes der Wassermannschen Reaktion führen oder ob man in derartigen Fällen es mit Hirntumoren zu tun hat bei Individuen, welche seinerzeitluetische Infektion durchgemacht hatten, muß bei dem gegenwärtigen Stand unserer Wissenschaft dahingestellt bleiben. Allerdings muß ich bemerken, daß die mikroskopische Untersuchung des ganzen Gehirns, welche an anderer Stelle ausführlich beschrieben wird, keinerleiluetische Veränderungen weder an den Meningen, noch an den Gefäßen feststellen konnte. Bei der retrospektiven Zusammenstellung des Sektionsbefundes mit dem Krankheitsverlauf zeigt es sich, daß gewisse Krankheitssymptome, welchen bei der schweren Beeinträchtigung der Psyche unserer Patientin beim Leben keine sichere diagnostische Bedeutung beigemessen werden konnte (Eindruck als ob sich die Kranke der rechten Extremitäten weniger als linken bediente, Kopfschmerzen, schwankender Gang), gut mit dem Sitz der Geschwulst übereinstimmen. Daß die Lokaldiagnose *intra vitam* wegen des psychischen Zustandes der Patientin nicht zu stellen war, ist aus dem oben Gesagten leicht ersichtlich, da manche Herdsymptome (z. B. Hemianopsie) übersehen werden konnten.

Die Krankheitsdauer im vorliegenden Fall könnte für eine Gehirngeschwulst, wenn man sogar die ersten anamnestischen Erwägungen über die Kopfschmerzen vor 5 Monaten mit berechnet, als eine sehr kurze bezeichnet werden, wenn nicht der Umstand hinzukäme, daß dieselbe durch den ärztlichen Eingriff noch mehr abgekürzt worden ist. Es muß nämlich ausdrücklich hervorgehoben werden, daß der

plötzliche letale Ausgang im vorliegenden Fall der vorgenommenen Lumbalpunktion zugeschrieben werden muß. Vor der Lumbalpunktion waren der allgemeine Zustand der Patientin, die Ernährung, der Puls usw. keineswegs schlimm und der bedrohliche soporöse Zustand entwickelte sich unmittelbar nach der Punktion. Weder der Sitz der Geschwulst (kein Cysticercus im IV. Ventrikel), noch die Beschaffenheit derselben (keine Blutung) gehörten zu den Momenten, welche zum plötzlichen Tode führen können. Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß die Lumbalpunktion hier mit allen möglichen Vorichtsmaßregeln ausgeführt worden ist (beim Liegen, tropfenweise; bloß 5 cm). Es muß also als Regel gelten, daß die Lumbalpunktion bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube streng kontraindiziert ist, im Gegensatz zu der Meinung von Babinski, welcher diese Ausnahme nicht anerkennen will. Auf eine sehr große Anzahl von Lumbalpunktionen, welche auf unserer Abteilung in den letzten Jahren vorgenommen waren, haben wir bloß 2 Todesfälle gehabt, und zwar bei Tumoren der hinteren Schädelgrube (einmal bei Tumor cerebelli und zweitens im vorliegenden Fall).

Was die psychischen Störungen im vorliegenden Fall anbetrifft, so traten sie in dem Krankheitsbild so hervor, daß sie die somatische Erkrankung sozusagen überdeckten und bei oberflächlicher Betrachtung als eine selbständige Psychose imponieren konnten. Trotz alledem bildeten sie keinen deutlichen psychischen Krankheitstypus und gehörten keiner bestimmten Krankheitsgruppe an. Nach der Nomenklatur der modernen französischen Psychiatrie könnten sie vielleicht der sogenannten „Confusion mentale“ eingereiht werden, doch ist diese Bezeichnung allzu symptomatologisch und außerdem waren die Verwirrheitszustände bei unserer Patientin nur vorübergehend, manchmal mit psychomotorischer Erregung verbunden, manchmal mit heftigen negativistischen Erscheinungen und manchen depressiv-paranoischen Zügen kompliziert. Von besonderem Interesse ist das Gansersche Symptom des „Vorbeiredens“, welches in den ruhigen Tagen in ausgesprochen reiner und schöner Form zutage trat. Meines Wissens wurde dieses Symptom als psychische Störung bei Hirntumoren bisher nur einmal, nämlich von Pötl und Reimann, beobachtet. Ich möchte noch die Frage streifen, ob die psychischen Störungen in dem vorliegenden Fall als streng von dem Tumor abhängig aufgefaßt werden können. Dieser Auffassung könnte anscheinend die Tatsache widersprechen, daß bei der Autopsie außer dem Tumor in dem linken Occipitalappen auch die Erweichung der linken Hemisphäre und des Balkens links konstatiert wurde. Da aber weder makroskopisch noch mikroskopisch Hämorrhagien und Alterationen an den Hirngefäßen fest-

zustellen waren, so sind auch diese Erweichungen als Fernwirkungen der von dem malignen Gehirntumor (Endotheliom) produzierten toxischen Substanzen zu betrachten.

Fall 5.

G. J., 46jähriger Mann. Aufnahme am 3. August 1909.

Seit 3 Wochen fühlt sich der Patient unwohl, klagte über Dunkelheit vor den Augen, stotterte beim Sprechen, war abgespannt. Vor 2 Wochen bemerkte er, daß die linke obere Extremität schwächer wurde und daß er beim Gehen mit dem linken Fuß nachschleppte. Seit dieser Zeit verschlimmerte sich der Zustand allmählich, so daß er nach einer Woche nicht mehr gehen und die linke obere Extremität fast nicht mehr bewegen konnte; auch die Sprache wurde progressiv schlimmer. Seit einer Woche ist der Patient ständig schläfrig. Seit 10 Tagen Kopfschmerz und mehrmals täglich Erbrechen. Seit 2 Wochen soll sich der Patient psychisch verändert haben, ist stark vergeßlich, macht grobe Fehler beim Rechnen usw. Keine Urinstörungen. Obstipation. 8 gesunde Kinder, 1 Abortus der Frau. Früher stets gesund. Lues und Potus werden negiert.

St. praesens. Innere Organe ohne Besonderheiten. P = 80. Die Pupillen sind gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Ophthalmoskopisch: keine Veränderungen. Augenbewegungen normal. Gehör beiderseits erhalten. Zunge wird gerade herausgestreckt. Die mimischen Bewegungen des Gesichts sind nicht beschränkt, doch scheint die linke Nasolabialfalte etwas abgeflacht zu sein. Cornealreflex erhalten. Sensibilität am Kopf und Gesicht ohne Besonderheiten. Keine Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Der Kopf wird meistens etwas nach rechts gebeugt gehalten, doch sind weder die passiven noch die aktiven Bewegungen des Kopfes keineswegs beschränkt. Keine Hemianopsie.

Die rechte obere und untere Extremität zeigen normale Kraft und Beweglichkeit.

Die linke obere Extremität: die Hand ist etwas ödematös, die Finger in leichter Flexionsstellung. Die Bewegungen in den sämtlichen Gelenken sind im hohen Maße beschränkt: in dem Armgelenk ist bloß ein unbedeutendes Aufheben, im Ellenbogengelenk, minimale Flexion ausführbar, die Bewegungen im Handgelenk sind aufgehoben, die Finger können etwas flektiert werden, die Extension = 0. Sämtliche ausführbare Bewegungen zeigen eine minimale Kraft. Keine Hypertonie.

TrR beiderseits gleich, lebhaft.

PerR rechts mäßig lebhaft, links etwas schwächer.

Abdominalreflex: rechts lebhaft, links = 0.

Cremasterreflex rechts lebhaft, links minimal.

PR beiderseits lebhaft, links bedeutend <.

AR beiderseits erhalten, links < (:).

Plantarreflexe: rechts Flexion, links deutlicher Babinski.

Die rechte untere Extremität: auch hier ist die motorische Kraft stark herabgesetzt, am besten sind die Zehenbewegungen erhalten; im Hüftgelenk prävaliert die Flexion und die Abduktion, die Flexion im Kniegelenk = 0, die Extension ist minimal, dasselbe betrifft die Bewegungen im Sprunggelenk.

Ohne Unterstützung kann der Kranke weder stehen noch gehen. Bei der Unterstützung schleppt der Kranke den linken Fuß ganz bewegungslos nach. Keine Hypertonie.

Sensibilität erhalten.

Psychischer Zustand. Der Kranke ist schläfrig, apathisch, mit geringen Unterbrechungen kann er tagelang schlafen. Weckt man ihn auf, antwortet er

gerne, doch mit einer gewissen Anstrengung: es scheint nämlich, als ob er bald die an ihn gerichtete Frage vergesse. Die Sprache ist leicht stotternd, ab und zu bemerkt man Andeutung von Silbenstolpern, doch korrigiert sich der Kranke inzwischen.

Die Orientierung im Ort ist mangelhaft.

(Wo befinden Sie sich?) „Im Krankenhaus.“

(In welchem?) „Ich weiß nicht.“

(Welche Straße?) „Kann nicht wissen.“

(Welche Stadt?) „Vielleicht Warschau.“

Ebenso die Orientierung in der Zeit.

(Welcher Wochentag?) „Ich kann nicht sagen.“

(Datum?) „Ich weiß nicht.“

(Monat?) „Mai.“

(Wie alt sind Sie?) „Kann nicht genau sagen.“

(Wie alt der älteste Sohn?) Richtig.

Die Merkfähigkeit ist stark beeinträchtigt.

(2143) Nach 3 Minuten: „200 oder so was.“

Der Kranke vergißt oft sogar die unmittelbar vorher an ihn gerichteten Fragen. Auch die mangelhaften Resultate bei einfachen Rechenaufgaben sind teilweise auf die Merkfähigkeitsstörungen zurückzuführen.

(2 × 2.) Richtig.

(2 × 3.) Richtig.

(2 × 5.) Richtig.

(2 × 15.) Anfangs richtig. Bei wiederholter Frage besinnt er sich lange und antwortet: „Ich kann nicht sagen.“

Keine größeren Intelligenzstörungen.

(Was ist schwerer, ein Pfund Eisen oder ein Pfund Federn?) Beide gleich.“

(Warum sinkt ein Stück Eisen im Wasser zu Boden und ein Stück Holz schwimmt auf der Fläche?) „Weil Eisen schwerer als Wasser ist.“

Die mehr verwickelten Rätsel und Rechenaufgaben kann der Kranke nicht lösen. Es scheint dabei, als ob er, bis er die Hälfte der Aufgabe erreicht hat, bereits den Anfang vergessen hätte.

Die Krankheitseinsicht ist teilweise erhalten; er weiß, daß er schwer krank ist. Spontan klagt er über Mattigkeitsgefühl und Kopfschmerzen und nicht über die linken Extremitäten, obwohl er weiß, daß dieselben paralytisch sind. Keine Wahnideen. Keine Halluzinationen.

7. August 1909. Der Kranke erbricht mehrmals täglich. Die Kopfschmerzen sind etwas geringer. Psychischer Zustand ohne Veränderung. *Injectiones hydrargyri soziodolici*.

11. August. Die Bewegungen der Zehen links sind bedeutend schlimmer als früher. Auch die Sprache ist undeutlicher; beim Sprechen hat der Kranke das Gefühl, als ob die Zunge steif wäre. Psychisch dasselbe. Erbrechen.

18. August. Fortwährendes Erbrechen. Die Sprache ist immer weniger deutlich, verwaschen. Singultus.

20. August. Heute während der ärztlichen Untersuchung bekam der Kranke zum erstmaligen epileptischen Anfall: der Kopf und die Augen waren nach rechts gedreht; keine Zuckungen in den Extremitäten. Der Anfall dauerte einige Minuten, der Kranke war dabei vollständig bewußtlos. Unmittelbar nach dem Anfall kehrte das Bewußtsein zurück, doch war der Kranke den ganzen Tag noch etwas benommen. Nach dem Anfall: Babinski beiderseits.

22. August. Der Kranke hustet seit einigen Tagen und magert stark ab. Soor im Munde. In den Lungen Emphysemerscheinungen. P = 92. Heiserkeit.

27. August. Starke Heiserkeit. Singultus. Erbricht weniger. St. psychicus: wie früher, doch ist die Orientierung in der Zeit noch mangelhafter.

31. August. Heute kein Erbrechen. Ophthalmoskopisch: nichts Abnormes. Anorexie.

1. September. Der Kranke fühlt sich sehr schwach. P = 120; parvus. Der Kranke kann fast gar nicht essen, da er momentan alles erbricht. Starke Abmagerung. Somatisch: dasselbe. Babinski beiderseits. Der Kranke wird mit Nährklistieren gefüttert. Apathie. Somnolenz. Starke Heiserkeit.

6. September. Heute ist der Patient etwas munterer, weniger somnolent, antwortet prompt und gern auf Fragen. Völlige Desorientierung im Ort und in der Zeit: er weiß nicht, wo er sich befindet, glaubt 28 Jahre alt zu sein, kann weder den Monat noch den Tag benennen usw. Ausgesprochene Euphorie: behauptet, daß ihm „bedeutend besser, sogar sehr gut gehe“, er spricht so gut wie früher (ausgesprochene Heiserkeit), er kann russisch, polnisch, deutsch und englisch sprechen (was niemals der Fall war).

Somatisch: Starke Abmagerung. Soor im Munde und im Nasenrachenraum. Paresen wie früher. Babinski beiderseits. P = 112, sehr klein.

11. September. Starke Inanition. Gelbliche Verfärbung der Haut und der Conjunctiven. Der Kranke wird ausschließlich mit flüssiger Nahrung gefüttert. P = 128. T = 36,2°.

15. September. Heftiges Erbrechen mit braungefärbten Massen. Exitus letalis um 10¹/₂ Uhr morgens.

Sektionsprotokoll. Bereits äußerlich konnte man eine gewisse Abplattung der beiden oberen Parietallappen feststellen. Auf dem Frontalschnitt durch das Splenium corporis callosi traf man eine Geschwulst, welche inmitten der Hemisphäre vorwiegend in der weißen Substanz saß und einen ziemlich gleichmäßigen Druck auf die sie umgebende Substanz ausübte. Die Länge der Geschwulst war 4¹/₂ cm ihre Breite 3 cm. Der Tumor von harter Konsistenz lag absolut isoliert in der ihn umgebenden Substanz, wie ein Ei im Neste, so daß man ihn leicht mit dem Finger enucleieren könnte. Sein hinterer Pol entsprach ungefähr der Grenze zwischen den Parietal- und Occipitallappen und lag am nächsten der Gehirnoberfläche. Die den Tumor umgebende Nervensubstanz zeigte eine gewisse Erweichung. Ebensoleche Erweichung konnte man auch im Centrum semiovale, sowie in einer gewissen Entfernung von der Geschwulst in dem ganzen Parietallappen und in der rechten Balkenhälfte feststellen.

Die Seitenventrikel waren keineswegs erweitert, dagegen zeigte der III. Ventrikel eine gewisse Erweiterung. Mikroskopisch: Sarcom.

Die Diagnose einer Gehirngeschwulst war auch intra vitam bei den heftigen Kopfschmerzen, fortwährendem Erbrechen, progressivem Verlauf, Hemiparese mit Babinskischem Symptom, epileptischem Anfall, Abmagerung und Kachexie trotz dem Fehlen der ophthalmoskopischen Veränderungen als gesichert zu betrachten. Dagegen war die topische Diagnose der Geschwulst beim Fehlen der begleitenden Lokalsymptome unmöglich. Die Autopsie zeigte, daß zwischen dem Sitz der Geschwulst und den klinischen Symptomen kein strikter lokalisatorischer Parallelismus bestand und daß die letzten vielmehr als Fernsymptome aufzufassen waren. Der Verlauf gehörte zu den akuten, da die Gesamtdauer weniger als 9 Wochen betrug. Dieser akute Verlauf nebst starker Inanition ermöglichte den Schluß, daß der

Tumor bösartig war, was die Autopsie bestätigte (Sarkom). Von den klinischen Symptomen besonders interessant war das Fehlen irgendwelcher ophthalmoskopischer Veränderungen und der rechtsseitige Babinski, welcher sich nach dem einzigen epileptischen Anfall (ohne allgemeine Krämpfe) zu dem vorher festgestellten linksseitigen hinzugesellte, bis zum Tode persistierte und als dauernde Hemmungserscheinung aufzufassen war.

Die psychischen Symptome bestanden in einer ausgesprochenen Somnolenz, starken Orientierungsstörungen im Raum und besonders in der Zeit, beträchtlichen Störungen der Merkfähigkeit, auf welche teilweise auch die groben Fehler beim Rechnen zurückzuführen waren. Es waren keine gröberen Intelligenzdefekte nachzuweisen. Die Krankheitseinsicht war anfangs erhalten; *sub finem vitae* war sie merkwürdigerweise durch eine ausgesprochene Euphorie getrübt, indem der Kranke bei einem jammervollen Zustand behauptete, daß es ihm sehr gut gehe, daß er sehr gut polnisch, russisch, französisch und englisch sprechen kann, was niemals der Fall war. In der Gesamtform konnten die psychischen Störungen im vorliegenden Fall keinem bestimmten klinischen Typus eingereiht werden.

Fall 6.

J. J., 56jähriger Kaufmann. Seit 16 Jahren beiderseitige Atrophie der Sehnerven, vollständige Amaurose und Impotenz, seit 12 Jahren leichter Grad von *Retentio urinae*, in der letzten Zeit Inkontinenz, Obstipation, ab und zu *Incontinentia alvi*, keine lanzinierenden Schmerzen, manchmal Reißen in den Beinen, keine Gehstörungen, keine Ataxie, keine Kopfschmerzen, nur selten Schwindelgefühl. 2 Wochen vor der Aufnahme entstand plötzlich linksseitige Hemiparese, welche sich binnen einiger Tage ständig steigerte, starke Ataxie, so daß der Kranke nicht mehr gehen konnte, *Incontinentia urinae et alvi*. Psychisch bis zu der letzten Zeit absolut gesund, arbeitete geschäftlich tadellos, war immer ein reger und intelligenter Mann, seit einigen Wochen abgespannt, schläfrig, so daß er bei der Unterhaltung manchmal einschläft. 2 gesunde Kinder, kein Abortus der Frau. Lues wird nicht zugegeben. Vor 27 Jahren Gonorrhoea. Trank wenig, rauchte viel.

St. praes. 25. März 1908. Hoher Wuchs, herabgesetzte Ernährung. $P = 80$, *durus*. Herz, Lungen, Organe der Bauchhöhle ohne Besonderheiten. Urin ohne Zucker, geringe Menge von Eiweiß, Eiterkörperchen, keine Zylinder, viel Oxalate. Pupillen sehr eng. Argyl-Robertson. Ophthalmoskopisch: beiderseits *Atrophia simplex*. Bei aufgehobenen Lidern zahlreiche rasche nystagmoide Zuckungen der Bulbi in horizontaler Richtung, Augenbewegungen nach rechts sind weniger prompt wie nach links. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Ausgesprochene linksseitige Hemiparese von deutlichem distalem Typus. *TrR* und *PerR* beiderseits lebhaft, links $>$. PR und $AR = 0$, links deutlicher Babinski, rechts unsicher. Ausgesprochene Ataxie beim Fingernasen- und Kniehackenversuch, links $>$. Sensibilitätsstörungen besonders für Schmerz am Rumpf, unteren Extremitäten und den linken oberen, dasselbe für die Temperatur, beträchtliche Störungen des Muskelsinnes in den linken Zehen und im linken Fußgelenk. Ausgesprochene Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit (40). Psychisch: Auffassung, Merkfähigkeit, assoziative und emotive Sphäre, Intelligenz vollständig intakt. Keine deutliche Somnolenz.

30. März. Heute nacht war der Kranke bewußtlos, sprach viel zusammenhanglos, warf seine Decke auf den Boden, schrie, daß man ihm seine Hosen und seine Weste zurückgebe, wollte laufen, doch konnte er nicht vom Bett heraus, er schlug bloß mit der Hand auf das Bett. Heute morgen bewegte er heftig mit den Händen, sprach viel zu sich selbst. Beim Gespräch behauptet er in seiner Wohnung im Eßzimmer zu sein, zeigt mit der Hand, wo angeblich verschiedene Gegenstände (Tisch, Klavier, Sofa usw.) stehen. Auf die Frage, was machen die Ärzte in seinem Eßzimmer, antwortet er, daß sie in die Klinik gekommen sind, kann sich aber keine Rechenschaft geben, was die Klinik mit seinem Eßzimmer zu tun hat. Als man ihn darauf aufmerksam macht, daß er sich doch im Krankenhaus befindet, gesteht er, daß sich hier die Kranken befinden, kann aber darüber keine nähere Auskunft geben. Orientiert sich leidlich in der Zeit, weiß, daß er sich hier seit 8 Tagen befindet, auch das Gedächtnis zeigt keine größeren Defekte.

31. März. Heute orientiert sich der Kranke besser als gestern, weiß, daß er sich im Krankenhaus befindet, beurteilt vernünftig seine Geschäfte. Die Stimmung ist vorwiegend traurig, manchmal weint der Patient sogar, behauptet, er möchte sterben, damit er keine Last für seine Angehörigen sei, andererseits aber will er noch leben, um seine Geschäfte zu erledigen. Heute früh sang er laut skabrisöse Soldatenlieder. Starke Ablenkbarkeit. Doch überwiegt bei der Unterhaltung mit dem Kranken eine ausgesprochene Apathie, welche manchmal in Somnolenz übergeht. Die Reaktion des Kranken auf äußere Reize ist stark herabgesetzt. Ausgesprochene Interesselosigkeit.

5. April. Cystitis purulenta. Beginnen der Decubitus auf den Gesäßen. Husten.

22. April. Fortschreitende linksseitige Hemiparese, beginnende Flexionscontractur im Ellenbogengelenk. Der Urin ist etwas weniger eitrig.

Psychisch: Somnolenz und Apathie wie früher, manchmal deliriert der Kranke, glaubt zu Hause zu sein, kann die an ihn gerichteten Fragen nicht beantworten.

25. Mai. Fortschreitende Parese der linken Extremitäten und Contractur im Ellenbogengelenk, die manchmal nicht zu überwinden ist.

30. Mai. Ausgesprochene Apathie und Somnolenz bei erhaltenem Bewußtsein. Cystitis haemorrhagica. Temperatur normal.

2. Mai. T = 39°. P = 92. Psychisch dasselbe.

3. Mai. Seit heute früh ist der Kranke vollständig bewußtlos. T = 38,8° P = 124, filiformis. Der Cornealreflex ist aufgehoben.

Exitus um 1 Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll. Rückenmark: Ausgesprochene Leptomeningitis posterior (lockere Verwachsungen der Rückenmarkshäute und Trübung derselben, Arachnoidea infiltriert und opalisierend), besonders im Cervical- und Dorsalteil; die vordere Rückenmarksfläche hat ein vollständig normales Aussehen. Auf dem Schnitt: graue Degeneration der Hinterstränge auf der ganzen Rückenmarkslänge.

Gehirn: auf dem Frontalschnitt fand sich ein großer Herd (vom Diameter ca. 7 cm) in zentralen Partien der rechten Hemisphäre (in der Gegend von Capsula interna, Centrum semiovale, des vorderen Poles des Thalamus opticus). Der Herd bestand aus einer gelblichen, im Zentrum weichen, auf der Peripherie ziemlich derben tumorartigen Masse mit erweiterten Gefäßen und kleinen Hämorrhagien. Durch den Balken geht die Masse auf die linke Hemisphäre über, so daß die innere Wand des erweiterten linken Seitenventrikels eine dunkle, cyanotische Farbe, zahlreiche erweiterte Gefäße und gelbe Flecken aufweist. Die Meningen auf der Gehirnoberfläche sind deutlich getrübt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliom.

Der vorliegende Fall stellt in neurologischer Hinsicht eine äußerst seltene Kombination von zwei organischen Erkrankungen des Nervensystems dar, nämlich von *Tabes dorsalis* und von *Tumor cerebri*, welche sicherlich als eine zufällige Koinzidenz zu beurteilen ist. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keinen analogen Fall finden. Obwohl der Beginn der Entwicklung der Gehirngeschwulst nicht zu bestimmen ist, da die sogenannten allgemeinen Hirnsymptome fehlten und der Prozeß sich klinisch erst zwei Monate vor dem Tode mit der plötzlich entstandenen organischen Hemiparese dokumentiert hat, scheint doch die Vermutung wohl berechtigt, daß die tabische Erkrankung um viele Jahre der Erkrankung des Gehirns vorausging. Obwohl die reziproke Wirkung der zwei so grundsätzlich verschiedenartigen organischen Prozesse wie graue Degeneration der Hinterstränge und Gehirngeschwulst unwahrscheinlich ist, ist doch die zeitliche Kongruenz der Entstehung der Ataxie und rechtsseitiger Hemiparese recht auffallend; die Hemiparese ist wohl als Folge des Sitzes der Geschwulst in der rechten inneren Kapsel zu betrachten, da irgendwelche Alterationen der Nervensubstanz fehlten, keine Gefäßalteration festzustellen waren und ihr Verlauf stets progredient war. Das durch die Autopsie festgestellte Übergreifen der Tumormassen auf die linke Hemisphäre manifestierte sich in keinerlei klinischen Symptomen. Auffallend war in diesem Fall trotz ziemlich beträchtlicher Größe der Geschwulst das Fehlen irgendwelcher allgemeinen Hirnsymptome: zu der beiderseitigen einfachen Atrophie der Sehnerven hat sich bis zum Lebensschluß keine Stauungspapille hinzugesellt, wie dies in einem interessanten Schnitzlerschen Fall von Hypophysengeschwulst zu beobachten war. Der letale Ausgang ist hier wohl nicht dem tabischen Prozeß, sondern der wachsenden Gehirngeschwulst zuzuschreiben.

Die psychischen Störungen im vorliegenden Fall sind in zwei Kategorien zu zerlegen: 1. in chronische Störungen, welche aus einer Apathie, Somnolenz, Reaktionslosigkeit und Interesselosigkeit bestanden und einige Wochen hindurch dauerten und 2. aus einigen akuten Episoden von der Dauer von 1—2 Tagen, von welchen die vom 30. und 31. März 1908 am meisten charakteristisch sind. Die Episode bestand aus einem psychomotorischen Erregungszustand mit Desorientierung im Ort und leidlicher Orientierung in der Zeit (warf seine Decke, wollte aus dem Bett heraus, schlug mit den Händen, sang skabroße Lieder, glaubte in seiner Wohnung zu sein), starker Ablenkbarkeit und oberflächlichen depressiven Zügen. Es waren dabei keinerlei Wahnideen und was ich besonders hervorheben möchte, keinerlei Sinnestäuschungen festzustellen. Am ersten Tage dieser Episode waren die Erregung und die Desorientierung so heftig, daß sie den allgemeinen psychischen Fond sozusagen überdeckten; aber am zweiten Tage derselben, als

die erwähnten Erscheinungen bereits im Abklingen waren, sah man deutlich, daß sie den chronischen psychischen Alterationen (der Apathie, Somnolenz, Interesselosigkeit) superponiert und aus denselben gleichsam herausgewachsen waren. Und in der Tat trat die Apathie, Somnolenz und Interesselosigkeit des Kranken nach dem Abklingen der akuten Erregungsperiode noch deutlicher und plastischer zutage. Die akute Episode konnte keinem bekannten Typus der Psychose eingereiht werden und zeigte keinerlei paranoische Züge. Die Intelligenz des Kranken zeigte außer einer gewissen Störung der Auffassung bis zu der terminalen Obnubilation des Bewußtseins überhaupt keine Defekte. Der Patient war nicht nur vor seiner Erkrankung psychisch vollständig intakt, sondern auch die Untersuchung in den ersten Tagen seines Aufenthaltes im Krankenhaus konnte keine geistigen Defekte eruieren.

Sind die im vorliegenden Falle beobachteten psychischen Störungen in direkte Abhängigkeit von der Gehirngeschwulst zu stellen? Diese Frage ist im vorliegenden Fall um so komplizierter, da wir es hier noch mit einer organischen Erkrankung des Nervensystems zu tun haben, welche per se mit psychischen Störungen verlaufen kann. Dies ist nämlich die *Tabes dorsalis*. Doch stellen das häufigste und kardinale Symptom der im Verlaufe von *Tabes* auftretender Psychosen die Halluzinationen im Bereiche verschiedener Sinne dar; zum Teile bilden sie Bestandteile einer voll entwickelten chronischen Psychose oder einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit (Fälle von Obersteiner und Jacobsohn). Außerdem können bei *Tabes* Erregungszustände mit Halluzinationen im Bereiche verschiedener Sinne als etwas Selbständiges auftreten, ohne daß sich eine eigentliche Psychose ausbildet (Fälle von Rey, Briand, Bornstein, Bouchard und Moebius). Wir sehen, daß das akute Erregungsstadium mit Desorientiertheit im Raum und ausgesprochener Ablenkbarkeit in keine dieser Kategorien paßt. Das Fehlen irgendwelcher paranoiden Züge und der Sinnes-täuschungen schließt die Abhängigkeit dieser Phase der psychischen Störungen von der *Tabes* bei unserem Kranken mit absoluter Sicherheit aus. Die zweite Kategorie der psychischen Störungen bei unserem Kranken (Apathie, Interesselosigkeit, Somnolenz), welche in mehr chronischer Form auftrat, gehört zu den typischen Merkmalen der Hirntumoren.

Fall 7.

B. C., 51jähriger Volkslehrer. Seit 6 Wochen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, ab und zu Dunkelheit vor den Augen. Übelkeit, allgemeine Mattigkeit, blutiger Stuhlgang, Apathie, leichte Depression. Keine Seh- noch Hörstörungen. Lues negatur. 4 gesunde Kinder, kein Abortus der Frau. Früher immer gesund.

St. praes. 19. Oktober 1909. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Keine Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Pupillen gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Nystagmoide Zuckungen der Bulbi

beim Blick nach rechts. Visus rechts = $\frac{1}{15}$, links fast vollständige Amaurose ($\frac{3}{100}$). Ophthalmoskopisch: beiderseits Retinitis haemorrhagica. Gehör: beiderseits herabgesetzt, links im stärkeren Grad. VII und XII ohne Besonderheiten. Sensibilität am Gesicht erhalten. Cornealreflex beiderseits lebhaft. Keine bulbären Symptome. Motorische Kraft der oberen und der unteren Extremitäten erhalten. Keine cerebellaren Symptome. TrR beiderseits lebhaft, PerR beiderseits = 0, PR äußerst schwach, nur bei Jendrassik, links schwächer. AR schwach, beiderseits Flexio plantaris. Sensibilität normal. Gang ohne Schwankungen, doch breitbeinig, mit kleinen Schritten. Psychisch: Ausgesprochene Auffassungsstörungen. Apathie. Interesselosigkeit. Liegt tagelang bewegungslos auf dem Bett, antwortet langsam und ungern auf die Fragen. Orientierung gut erhalten. Rechnet gut. Keine deutlichen Intelligenzstörungen.

29. Oktober. Starke Kopfschmerzen, Schwindel beim Stehen. Blutuntersuchung: Leukocyten 6822, Erythrocyten 4588 000.

4. November. Heftiger Kopfschwindel, welcher mit kurzen Unterbrechungen einige Stunden andauerte. Während des Schwindels fast vollständige Amaurose. Taumeln beim Gehen. Psychisch ist der Kranke deprimiert und leicht benommen. P = 72.

5. November. Kein Kopfschwindel. Vitus: rechts $\frac{5}{15}$, links: $\frac{3}{100}$. P = 76.

8. November. Schwindel mit vorübergehender Amaurose. Heftige Kopfschmerzen. Psychisch: Apathie, Interesselosigkeit, herabgesetzte Auffassung, keine Benommenheit. — Traitement mixte.

2. Dezember. Seit 3 Wochen keine Attacken von Kopfschwindel. Fühlt sich besser. Keine Kopfschmerzen. Ophthalmoskopisch: Neuroretinitis haemorrhagica. Die Papillengrenzen sind verwaschen, auf beiden Papillen fleckweise atrophische Plaques. Psychisch dasselbe.

21. Dezember. Wieder heftiger Kopfschwindel mit Übelkeitsgefühl, erschwertem Denken, leichter Depression. P = 72. Mattigkeitsgefühl, kein Erbrechen. PR rechts lebhaft, links <. AR beiderseits lebhaft, keine Asymetrie des Gesichts, Zunge wird gerade herausgestreckt, keine Ataxie, keine Adiodokokinesie. Kein Babinski. Keine Intelligenzdefekte. Keine Benommenheit, doch ausgesprochene Apathie. Auffassungsstörungen, antwortet äußerst ungern und langsam auf die Fragen, ab und zu wiederholt er mechanisch dieselben.

27. Dezember. Heute ist der Kranke teilweise desorientiert, glaubt zu Hause, dann wieder bei dem Arzt in der Sprechstunde zu sein, behauptet niemals im Krankenhaus gewesen zu sein, weiß nicht, wo er gestern gewesen war, da man ihn „ständig hin und her transportiere“. Kann weder das Jahr, noch den Monat und den Tag angeben. Erinnert sich nicht, wer ihn gestern besucht hat. Faßt äußerst schwer die an ihn gerichteten Fragen auf, man muß dieselben mehrmals wiederholen, um eine Antwort zu erhalten. Auf sprachlichem Gebiet leichte perseveratorisch-paraphasische Störungen. Keine Konfabulationserscheinungen. Keine Benommenheit. Apathie. Kopfschmerzen. Das Gesicht ist stark gerötet.

28. Dezember. Somnolenz, Apathie. Ausgesprochene katatonische Erscheinungen am Rumpf und an den Extremitäten! Die rechte Nasolabialfalte ist heute verstrichen. Ausgesprochene Parese der rechten oberen Extremität, Parese der rechten unteren (schwächeren Grades). PR rechts >. AR beiderseits lebhaft. Abdominal-, Cremasterreflex rechts = 0. Plantarreflex links lebhaft, rechts = 0. Strabismus convergens oculi dextri. Nystagmoide Zuckungen beider Bulbi.

Plötzlicher Exitus letalis um 6 Uhr abends.

Sektionsprotokoll. Im hinteren Hinterhauptlappen bemerkt man an der äußeren Fläche etwa 2 cm nach vorne vom hinteren Pol und ebensoviel von der

Mediankante des Gehirns eine dunkel verfärbte und sich von der Oberfläche des Gehirns etwas heraushebende Hervorwölbung, deren Durchmesser etwa 3 cm beträgt. Die Umgebung dieser tumorösen Masse ist erweicht, so daß der ganze linke Hinterhauptlappen etwas verflacht und eingesunken erscheint.

Auf einem Frontalschnitt durch den Hinterlappen sieht man, daß die tumoröse Masse die Grundsubstanz durchwächst, so daß nirgends eine strenge Grenze zwischen den beiden aufzustellen war. Die Masse durchwächst sowohl die Hirnrinde wie auch besonders den Stabkranz. Die tumoröse Masse, welche der Stirnoberfläche anliegt, ist dunkel verfärbt und zeigt zum Teil eine feine poröse Struktur. Im Stabkranz sieht man stellenweise homogene dunkle Stellen, welche zum Teil kurze (1—2 mm) Streifen, auch unregelmäßige Trapezfiguren bilden. Auf den Schnitten, welche nach vorn von diesen angelegt worden sind, sieht man: 1. daß die Erweichung der weißen Substanz fast in das Gebiet der Zentralfurchen reicht und 2., daß im Parietalhirn außer der Erweichung in der Mitte des Stabkranzes eine gallertartige Masse von ganz homogener Struktur zu erblicken war. Diese letztere zeigte die Figur eines unregelmäßigen Rhombus, teils mit gezackten Seiten und an einigen Stellen sah man abgefaserete Klumpen der weißen Substanz in diese gallertartige Masse halbinseltartig hineinwachsen.

In den Ventrikeln sah man absolut keine Erweiterung.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Melanosarkom.

Die topische Diagnose des *intra vitam* mit voller Sicherheit diagnostizierten Gehirntumors war wegen des Fehlens der Lokalsymptome absolut undurchführbar. Die bereits am Anfang der klinischen Beobachtung fast vollständige linksseitige Amaurose konnte die eventuelle Hemianopsie maskieren. Die terminale Hemiparese resultiert aus der umfangreichen Erweichung, welche in den Stabkranz und bis in die Zentralfurchen reichte. Von den übrigen Symptomen besonders bemerkenswert waren die ausgesprochenen katonischen Erscheinungen, welche wir analog dem ersten Falle unserer Kasuistik nur episodisch beobachten konnten.

Die eigentlichen psychischen Störungen bestanden aus einer hochgradigen Apathie, Interesselosigkeit und aus einer kurzen Episode von leichter Desorientiertheit, welche nicht mehr als einen Tag andauerte. Das Hauptsymptom bildeten ausgesprochene Auffassungsstörungen, auf welche die Apathie und Interesselosigkeit zurückzuführen waren, und welche momentweise sogar eine Benommenheit vortäuschen konnte, doch war diese letztere tatsächlich nicht nachzuweisen. Außerdem waren die vorübergehenden Attacken von Kopfschwindel von einer leichten depressiven Stimmung gefärbt.

Fall 8.

J. K., 18jähriges Stubenmädchen. Anamnese: Seit 2 Monaten ab und zu heftige, plötzliche Kopfschwindelanfälle, so daß die Kranke mehrmals auf der Straße umfiel, ohne Bewußtseinsverlust. Kurz nachher Beginn der Kopfschmerzen in der Stirngegend, zuerst ohne Erbrechen. Leichte Herabsetzung der Sehkraft („Schleier vor den Augen“), heftiges Ohrensausen, besonders links, welches die Patientin nach außen projizierte, indem sie die Anwesenden anfragte, ob sie daselbe auch mithören, vorübergehendes Doppeltsehen (streng nebeneinanderliegende

Bilder). Seit 3—4 Wochen bedeutende Steigerung der Kopfschmerzen, welche sich jetzt in der Stirn- und in der rechten Occipitalgegend lokalisieren und fast ununterbrochen sind. Außer diesen Kopfschmerzen treten jeden 3. bis 4. Tag außerordentlich heftige Paroxysmen von Schmerzen in der Stirngegend, welche einige Stunden andauern und von heftigem, unstillbarem Erbrechen begleitet sind, auf. Die Kranke erbricht übrigens manchmal auch in der von dem Kopfschmerz freien Zeit. In den letzten Wochen öfters Momente von vorübergehender absoluter Amaurose. Keine Krämpfe, keine Absences, keine Parästhesien des Gesichts und der Extremitäten. Keine Veränderung im psychischen Verhalten der Patientin. Kein Trauma, keine Infektion in der Anamnese. In der Kindheit Malaria. Keine hereditäre Belastung.

St. praesens. 18. April 1909. Mittlerer Wuchs, mäßige Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, besonders der rechten Stirn- und Occipitalgegend. Leichter Exophthalmus. Geringes Ödem der oberen Lider, welche leicht herabgesunken sind (Pseudoptose). Die Augenbewegungen nach oben, unten und nach rechts sind erhalten, beim Blick nach links weicht der linke Bulbus nach unten und kann sogar bei größter Anstrengung nicht nach dem Winkel der Lidspalte geführt werden. Das Berühren, Nadelstiche, Kalt und Warm wird auf dem Kopf und an dem Gesicht überall empfunden, doch subjektiv rechts weniger deutlich als links. Facialis und Hypoglossus normal. Visus: rechts = $\frac{5}{6}$, links = $\frac{1}{2}$. Ophthalmoskopisch: beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Conjunctivalreflex beiderseits aufgehoben. Cornealreflex beiderseits lebhaft. Gehör: links normal, rechts: deutlich herabgesetzt. Geschmack und Geruch normal. Artikulation und Phonation normal. Keine bulbären Symptome. Keine aphasischen, agnostischen, apraktischen Erscheinungen.

Die motorische Kraft der oberen und unteren Extremitäten zeigt keine deutlichen Abweichungen von der Norm (vielleicht ist der Händedruck rechts schwächer als links?). Keine Ataxie, Adiadokokinesie, Dysmetrie, Dystonie. Der Muskeltonus ist normal. TrR beiderseits schwach. PerR beiderseits = 0, PR beiderseits schwach; nur bei Jendrassik, AR schwach. Bauchreflexe erhalten, Cremasterreflexe schwach. Keine Störungen der Sensibilität am Rumpf und an den Extremitäten. Der Gang ist normal. Ausgesprochene Dermographie. Der psychische Zustand zeigt nichts Pathologisches. Die Intelligenz entspricht dem sozialen Niveau der Patientin.

29. April. Heftige Kopfschmerzen fast täglich, die sogar nach der Morphiumeinspritzung nicht nachlassen. Heftiges Erbrechen.

Lumbalpunktion: es wurde 10 cem klaren Liquors entnommen. Keine Lymphocytose. Phase I negativ.

2. Mai. Außerordentlich heftige Kopfschmerzen. Nach der Morphiumeinspritzung kein Nachlassen. Heftiges Erbrechen, welches $1\frac{1}{2}$ Stunden andauerte. Vorübergehende Amaurose.

4. Mai. Heftige Schmerzen, welche die Patientin in den beiden Ohren lokalisiert. Die Schmerzen sind so heftig, daß die Kranke laut stöhnt und aufschreit. Momentweise vollständige Amaurose. Keine Paresen. Reflexe wie früher.

Die Kranke antwortet auf die Fragen, erkennt den Arzt und die vorgezeigten Gegenstände. Ab und zu während der ärztlichen Untersuchung ist die Kranke verwirrt, schreit, daß man sie nicht berühre, da sie „nichts Böses getan hatte“, spricht zu der abwesenden Mutter, ist desorientiert.

5. Mai. Heute ist die Kranke leicht benommen, doch erkannte sie die Angehörigen, die zu Besuch gekommen sind. Faßt die an sie gerichteten Fragen

äußerst schwer auf, man muß dieselben mehrmals wiederholen, um eine Antwort zu erhalten, manchmal sind ihre Antworten ganz verkehrt und man erhält den Eindruck, als ob die Patientin den Sinn der Frage nicht vollständig erfaßt hätte.

Die Sprache ist undeutlich, die Zunge wird mit großer Schwierigkeit bewegt. In der Mundhöhle und im Nasenrachenraum hat sie eine Masse von Schleim angesammelt welche die Patientin nicht imstande ist, auszuspucken. T. morgens um 11 Uhr = $37,5^{\circ}$.

P = 76. PR = heute 0, sonst Reflexe wie früher.

Taches cérébrales.

T. abends um 6 Uhr = 38° . Das Schlingen ist stark erschwert. Absolute Unbeweglichkeit des Gaumensegels.

6. Mai. Heute ist die Kranke psychisch vollständig klar. T. = $37,4^{\circ}$. Die Kopfschmerzen sind geringer. Klagt über Schmerzen im Nacken. Heute ist die Zunge normal beweglich, die Sprache ohne nasalen Beiklang.

7. Mai. St. afebrilis. Psychisch normal. Leichte Rigidität des Nackens. Keine Kopfschmerzen.

10. Mai. Keine Kopfschmerzen. St. afebrilis.

16. Mai. Keine Kopfschmerzen. Morgens vorübergehende Amaurose.

Die Kranke verläßt das Krankenhaus, um nach 3 Tagen wiederzukehren.

19. Mai. Seit 7. Mai keine Kopfschmerzen, mehrmals Erbrechen.

25. Mai. Seit 2 Tagen wieder Kopfschmerzen. Visus rechts = $\frac{1}{2}$, links = $\frac{2}{3}$.

27. Mai. Seit gestern sind die Kopfschmerzen wieder sehr heftig, jetzt treten dieselben fast ausschließlich nur nachts auf, so daß die Patientin gar nicht einschlafen kann und laut aufschreit. Am Tage liegt sie apathisch ohne jede Initiative. Keine Benommenheit.

Somatisch: wie früher. Ab und zu vorübergehende Amaurose. Keine Paresen. Beim Gehen leichtes Schwanken.

29. Mai. Nachts hat die Kranke mehrmals gebrochen, schlief fast gar nicht, klagte über Kopfschmerz, sprach zusammenhanglos, legte sich in das Bett ihrer Nachbarin, glaubte bei sich zu Hause zu sein.

30. Mai. Heute ist der Kopfschmerz geringer. Die Patientin ist vollständig klar und besonnen.

2. Juni. Diese Nacht war die Patientin äußerst unruhig, schlief gar nicht ein, spazierte im Korridor herum. Als sie in den Krankensaal zurückgekommen war, kroch sie unter ihr Bett und verblieb dort in gekrümmter Stellung, bis man das am Morgen bemerkt und sie ins Bett gelegt hatte. Fortwährende Kopfschmerzen.

3. Juni. Auch diese Nacht war die Patientin sehr unruhig, stand oft vom Bett auf, legte sich in verschiedene besetzte Betten, dann ging sie zum Tisch nahm verschiedene Papiere davon und warf dieselben auf den Boden, rief ihre Mutter, welche zu Hause ist, sprach mit ihr, schimpfte laut, fiel während dieses Herumgehens im Saal mehrmals um.

Heute morgen schlief die Patientin so tief, daß sie nicht aufzuwecken war. Als sie um die Mittagszeit erwachte, machte sie einen stark benommenen Eindruck, antwortet nicht auf die Fragen, oder antwortet ganz verkehrt. Erkennt die vorgezeigten Gegenstände nicht, trotzdem die Amaurose nicht absolut ist.

Starke Abmagerung. Die Pupillen sind gleich, die Reaktion auf Licht ist minimal. Keine Paresen; reagiert auf Nadelstiche. Die Sprache ist nasal, die Deglutition ist stark erschwert. PR und AR beiderseits = 0! Bauchreflexe erhalten. Kein Babinski. Das Symptom der Subpatellardelle beiderseits. T. normal. P = 72.

4. Juni. Diese Nacht schlief die Patientin gut. Heute ist die Benommenheit

geringer, obwohl die Kranke noch nicht absolut klar ist. Somatisch dasselbe. Keine Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

5. Juni. Exitus letalis um 6 Uhr morgens.

Sektionsprotokoll. Beim Herausheben des Gehirns stößt man auf einen Widerstand in der Gestalt von Verwachsungen zwischen dem Gehirn und dem Knochengestell der mittleren Schädelgrube, so daß man diese Verwachsungen mit dem Finger und der Pinzette durchtrennen muß. Nach dem Herausheben des Gehirns zeigte es sich, daß links Os sphenoidale, Os ethmoidale wie auch die obere Wand der Orbita durch eine Geschwulst teilweise zerstört sind. Die Geschwulst reichte mit ihrem vorderen Pol bis zum Augapfel, doch war sie von diesem durch eine Membran getrennt. In seinem vorderen lateralen Abschnitte war der Tumor eng mit der Dura mater verwachsen, so daß man diese letztere mit der Schere abschneiden mußte. Beim Herausheben der Hypophyse und nach dem Abschneiden derselben von dem Infundibulum hat sich eine beträchtliche Quantität von Flüssigkeit entleert.

Nach dem Herausheben des Gehirns konnte man einen kolossalen Tumor auf den äußeren Flächen des linken Temporallappens feststellen: der Tumor war von einer ovalen Gestalt, welche die Konfiguration des Temporallappens nachahmte. Von der basalen Seite sah man, daß diese enorme Geschwulstmasse nach vorne bis zur Fossa Sylvii reicht, nach außen dem vorderen Teil der Varolbrücke anliegt, von der Austrittsstelle des N. trigeminus beginnend nach vorne bis zum Chiasma nervorum opticorum. Wenn man die linke Hemisphäre von der lateralen Seite betrachtet, so sieht man, daß die erste und zweite Temporalwindung nicht durch die Tumormasse durchgewachsen, sondern durch dieselbe hochgradig komprimiert sind, so daß das ganze Bild auf den ersten Blick an die Mikrogyrie erinnert. Die ganze linke Hemisphäre ist abgeflacht und erweitert. Mikroskopisch: Sarkom.

Die Differentialdiagnose im vorliegenden Fall schwankte anfänglich zwischen einem Hirntumor und einer serösen Meningitis. Diese letztere Vermutung mußte in Betracht gezogen werden angesichts des akuten Ausbruchs der Erkrankung, der Schwankungen im Verlauf, der spärlichen Lokalsymptome und der ausgesprochenen vasomotorischen Störungen. Im weiteren Verlaufe war die Vermutung eines Tumors viel wahrscheinlicher, da derselbe trotz mancher Schwankungen stark progredient war. Was die Lokalisation anbetrifft, so war dieselbe genau nicht zu bestimmen, doch erweckten manche permanente Ausfallserscheinungen (Hypalgesie im linken Trigeminusgebiete, angedeutete linksseitige Abducensparese) und anfallsweise auftretende bulbäre Symptome den Verdacht, daß sich der krankhafte Prozeß in der Nähe der linken Hälfte der Brücke und zwar in der mittleren Schädelgrube (da irgendwelche cerebellare Symptome fehlten) abspielte, was die Autopsie tatsächlich bestätigt hat. Merkwürdig ist es, daß trotz hochgradiger Kompression der ersten und zweiten Temporalwindung durch die enorme Geschwulst *intra vitam* keine sensorische Aphasie festzustellen war. Wie in dem ersten Fall meiner Kasuistik waren die Patellar- und Achillessehnenreflexe in dem terminalen Stadium der Erkrankung erloschen. Diese Erscheinung war hier von einem eigentümlichen Symptom begleitet, welches ich als Subpatellardelle bezeichne. Das Symptom

besteht in einer dellentartigen Einsenkung des Gewebes unterhalb der Patella und war von mir in mehreren Fällen von Hirntumor, Meningitis serosa und außerdem von Neuritis nervi cruralis beobachtet worden: es scheint mit einer Hypotonie des M. Quadriceps cruris verbunden zu sein und wird an einer anderen Stelle ausführlich beschrieben, mit Photogrammen illustriert und analysiert werden.

Die psychischen Störungen bestanden außer einer permanenten Apathie, Somnolenz und präterminalen Bewußtseinsstörungen aus kurzen episodisch auftretenden Verwirrtheits- und Desorientierungszuständen, während welcher die Kranke zusammenhanglos sprach, motorisch erregt war, sich in die Betten anderer Kranker hinlegte, unter das Bett kroch, mit der abwesenden Familie sprach, laut schrie und schimpfte. Die Eigentümlichkeit dieser Zustände bestand darin, daß ihr Auftreten stets den Exacerbationen der Kopfschmerzen entsprach.

Fall 9.

E. M., 36jährige Kaufmannsfrau. 28. Februar 1910. Seit 6 Monaten Kopfschmerzen ohne Erbrechen. Seit 4 Monaten Schlingbeschwerden (besonders bei heißen Speisen). Seit 3 Monaten eigentümliche Anfälle von Atemnot nachts, sie erwacht dabei aus dem Schlaf, wird rot in dem Gesicht, manchmal unwillkürliche Urinabgabe. Vor 4 Wochen soll eine vorübergehende linksseitige Hemiparese aufgetreten sein, welche eine Woche andauerte. Seit derselben Zeit soll sich die Sprache verändert haben, sie sprach nämlich undeutlich und die Stimme wurde rau. Seit 3 Monaten leichte Parese des linken Facialis. Keine Sehstörungen. Die Patientin hat 3mal abortiert, 3 gesunde Kinder.

St. praesens. Hoher Wuchs, gute Ernährung. Leichte Schmerzhaftigkeit des Schädels, besonders rechts. Parese der beiden Äste des linken Facialis (besonders bei mimischen Bewegungen). Gehör beiderseits herabgesetzt (rechts etwas mehr), Knochenleitung normal. Beiderseitig Stauungspapille (rechts Extravasate). Keine Hemianopsie. Sensibilität am Gesicht beiderseits erhalten. Cornealreflex links deutlich, rechts = 0. Visus rechts = $\frac{1}{18}$, links = $\frac{1}{24}$. Die Pupillen sind gleich, reagieren schwach auf Lichteinfall. Geruch: beiderseits herabgesetzt, besonders links. Laryngoskopischer Befund normal. Pharynxreflexe erloschen. Parese der rechten oberen Extremität von keinem bestimmten Typus, keine deutliche Parese der rechten unteren Extremität. Die linken Extremitäten sind in motorischer Hinsicht normal. TrR erhalten, PerR schwach, PR und AR beiderseits lebhaft, Bauchreflexe nicht zu erzeugen, rechts deutlicher Babinski. Leichte Adiadokokinesie rechts. Leichte Ataxie beim Finger-Nasenversuch rechts. Der Gang ist schwankend, deutliche Lateropulsion nach rechts. Anfälle von Atemnot beim Essen. Keine Aphasie.

Psychisch: Ausgesprochene Apathie und Störungen der Auffassung, psychomotorische Hemmung. Keine Intelligenzdefekte.

6. März. Lumbalpunktion: Keine Lymphocytose, Phase I negativ. Wassermann im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit negativ.

Der Verlauf zeigte nichts Besonderes: ab und zu Anfälle von Atemnot, manchmal mit tonischer Anspannung der Muskeln der oberen Extremitäten, mit Schaum vor dem Munde und mit Bewußtlosigkeit verbunden. Kopfschmerzen.

17. März. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll. Nach der Durchschneidung der Dura zeigte es sich, daß die Gyri hochgradig abgeplattet sind. Auf der unteren Fläche des rechten

Temporallappens ist eine große Geschwulst sichtbar, welche durch die Dura in den Knochen wächst. Der Tumor umgibt mit einem seiner Abschnitte hufeisenartig den Hirnstamm und drückt auf das Chiasma nervorum opti-
corum rechts, eine partielle Abplattung desselben erzeugend. Die linke Hemisphäre zeigt außer einer hochgradigen Erweiterung des Seitenventrikels keinerlei Alterationen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliom.

Fall 10.

M. G., eine 25jährige Frau. Seit 8 Monaten Erbrechen, kurz danach Kopfschmerzen in der Occipitalgegend von pochendem Charakter, welche periodisch auftraten und sich bei Nackenbewegungen steigerten. Seit 3 Wochen Schwanken beim Gehen, fällt öfters um. Die Kranke ist hochgradig abgespannt. Keine Herabsetzung der Sehschärfe. Seit 3 Jahren verheiratet, 1 gesundes Kind, kein Abortus. Kein Trauma in der Anamnese.

11. März 1911. St. praesens. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine deutliche Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Druck und Beklopfen, dagegen bei passiven Kopfbewegungen (geringe Resistenz). Ophthalmoskopisch: beiderseitig Stauungspapille. Keine deutliche Herabsetzung der Sehschärfe. Gesichtsfeld normal. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Sonst keinerlei Abweichungen seitens der Hirnnerven. Die motorische Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist normal. Sensibilität ohne Besonderheiten. Keine Ataxie, keine Adiadokokinesie, keine Dysmetrie. Sehnenreflexe beiderseits gleich lebhaft, ohne klonische Erscheinungen. Bauchreflexe lebhaft. (Urin ohne pathologische Bestandteile.) Plantarreflex normal. Der Gang ohne Unterstützung ist absolut unmöglich, wenn man die Kranke unterstützt, geht sie hochgradig taumelnd nach hinten und nach rechts.

Psychisch zeigt die Kranke eine Euphorie, welche stark mit den heftigen Kopfschmerzen kontrastiert. Die Kranke ist dabei psychomotorisch leicht erregt, mischt sich in das Gespräch des Arztes mit anderen Patientinnen der Abteilung, gibt ihnen dabei verschiedene Ratschläge, wie sie dem Arzt antworten sollen, macht ab und zu witzelsüchtige Bemerkungen.

Ausgesprochene Labilität der Stimmung.

Die Intelligenz ist vollständig intakt.

13. März. Plötzlicher Exitus laetalis um 5 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll. Das Gehirn nach dem Herausnehmen aus dem Schädel war stark gespannt. Die Gyri zeigten keine deutliche Abplattung. Nach dem Öffnen des III. Ventrikels entleerte sich eine Flüssigkeit aus dem Infundibulum springbrunnenartig unter einem sehr hohen Drucke. Auf den Frontalschnitten durch die beiden Hemisphären sieht man eine ausgesprochene Erweiterung des III. und der Seitenventrikel. In der Gegend des hinteren Hornes sieht man Verwachsungen, welche dem Plexus chorioideus anliegen. Auf dem Sagittalschnitte nach der Freilegung des IV. Ventrikels stellte man eine tumoröse Masse in der Gestalt von einem weißgrauen Herd mit gelblicher Umringung rechts dicht am Nodus cerebelli fest. Der Herd entspricht dem hinteren Teil des Bodens des IV. Ventrikels und beginnt ca. 2 mm abwärts von der Medianlinie und 1,2 cm aufwärts vom hinteren Pole des Calamus scriptorius. Der ganze IV. Ventrikel ist mattgrau verfärbt, die Oberfläche ist leicht chagreniert, das Velum palatinum erscheint verdickt.

Mikroskopisch: Sarkom.

Fall 11.

Frau D. G., 25 Jahre alt. Vor 2 Jahren fiel die Patientin von der Treppe auf den Rücken um, unmittelbar danach außer geringen Schmerzen keine patholo-

gischen Erscheinungen; erst nach einem halben Jahre entwickelte sich eine Kyphose im Dorsalteile der Wirbelsäule, jedoch ohne Gehstörungen. Vor einem Jahre sollte sie eine „Lungenentzündung“ durchgemacht haben. Vor 12 Wochen normale (erste) Geburt. Vor 3 Wochen entwickelte sich allmählich eine Parese der rechten unteren Extremität nebst Parästhesien in derselben und vorübergehendem Taubheitsgefühl in der rechten oberen Extremität. Seit 8 Tagen heftige Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirngegend, häufiges Erbrechen. Keine Urinbeschwerden.

St. praesens. 21. Juli 1911. Mäßiger Wuchs, herabgesetzte Ernährung. Keine deutlichen Lungenveränderungen. Mäßige Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, ohne deutliche Lokalisation. Die Pupillen sind gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkomodation. Visus: normal. Ophthalmoskopisch: beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Strabismus divergens. Sonst Hirnnerven normal. Kein Nystagmus. Motorische Kraft der linken Extremitäten ist normal. Geringfügige Parese der rechten oberen Extremität vom distalen Typus, ausgesprochene Parese der rechten unteren Extremität (in Hüft- und Kniegelenken sind die Bewegungen sehr schwach, im Fußgelenk und in den Zehen aufgehoben). PR beiderseits lebhaft, rechts > (Clonus patellae). AR links mäßig, rechts Fußklonus. Bauchreflexe schwach. Links Plantarflexion, rechts undeutlicher Babinski. Rechts: Heilbronnersches Symptom. Die Sensibilität am Gesicht, Rumpf und an den Extremitäten ist erhalten. Beträchtliche Störungen des Muskelsinnes in den Zehen und im Fußgelenke rechts. Ausgesprochene Kyphose, entsprechend dem IX. und X. Dorsalwirbel. T. 36,8°. Pirquetsche Reaktion leicht positiv.

Psychisch: Apathie, Somnolenz, herabgesetzte Auffassung auf optischem und akustischem Gebiet.

23. Juli. Nachts Kopfschmerzen von außerordentlicher Heftigkeit. Heute T. 38°. Mehrmals Erbrechen. Der Gang ist deutlich hemiplegisch.

24. Juli. Die Kopfschmerzen sind heute weniger intensiv. Die Kranke liegt apathisch, reagiert wenig auf die Umgebung. T. = 37,8°.

25. Juli. Die Patientin hat die ganze Nacht hindurch nicht geschlafen, sie schrie laut und stöhnte immerwährend. Heute befindet sie sich in einem schweren Zustande. Die Kranke ist deutlich benommen, reagiert schwer auf die Fragen und Befehle, nach wiederholten Befehlen schließt sie die Augen, zeigt die Zähne, hebt den Arm auf usw. Spontan spricht sie gar nicht. Beim Vorzeigen verschiedener Gegenstände erhält man vorwiegend keine Reaktion, indem die Kranke entweder den Auftrag gar nicht auffaßt oder den Gegenstand nicht fixiert. Sehr selten erhält man richtige Reaktionen (z. B. hat die Kranke die Uhr erkannt und benannt), am öftesten aber reagiert die Patientin mit stereotyper Wiederholung der Worte: „liegt tief, liegt tief . . .“

P. = 108, T. = 38,8°. Ausgesprochene Parese des rechten oberen und unteren Facialis. Keine Steigerung der Parese der rechten oberen, doch deutliche Hypotonie der beiden oberen Extremitäten. Absolute Paraplegie der beiden unteren Extremitäten mit kolossaler Hypotonie der Muskeln. Vollständige Aufhebung der Sensibilität für Berührung, Nadelstiche und Temperatur aufwärts bis zur Intermamillarlinie. PR, AR beiderseits = 0 Bauchreflexe = 0. Babinski recht deutlich, links weniger deutlich, doch sicher. Incontinentia et retentio urinae.

Exitus um 8 Uhr 45 Min. abends.

Sektionsprotokoll: Gehirn. Auf einem Frontalschnitt im Gebiete der Zentralwindungen rechts findet man eine tumoröse Masse, welche den oberen dritten Teil der Zentralwindungen einnimmt und auch die Parietalwindung mit einbegreift. Die Masse zeigt eine graue Verfärbung und hebt sich nicht distinkt von der sie umgebenden Substanz. Sie reicht bis an die Hirnoberfläche und geht

etwa 2 cm in die Tiefe, zeigt hier unregelmäßige, zum Teil abgerundete, zum Teil abgeackte Form. Die weiße Substanz, welche diese Tumormasse bedeckt, zeigt eine milchartige Trübung und ist mit miliaren Tuberkeln bedeckt. Diese letzteren sieht man auch in der weichen Haut entlang der Medialkante und entsprechend dem Lobus frontalis superior in einer Entfernung von ca. 3 cm von der Tumormasse. In einer geringeren Entfernung infiltrieren diese kleinen Tuberkelchen die Pia weiter auch nach hinten von der Tumormasse.

In den übrigen Gebieten des Gehirns und zwar sowohl auf der Konvexität wie auf der Basis sieht man keine Tuberkeln.

Rückenmark. In dem oberen Lumbalteile des Rückenmarks sieht man eine Pachymeningitis, welche die hintere Fläche des Rückenmarks umgibt. In diesem Gebiet ist das Rückenmark gedrückt und auf dem Querschnitt erkennt man nicht mehr die Konfiguration der grauen und weißen Substanz. Oberhalb sieht man die gewöhnliche Figur der sekundären Degeneration.

Die klinische Diagnose konnte in vorliegendem Fall mit relativer Sicherheit gestellt werden. Die progressive Parese der rechten unteren Extremität (und teilweise der oberen) verbunden mit Kopfschmerzen und Stauungspapille machte die Vermutung eines Hirntumors recht wahrscheinlich. Auch die topische Diagnose gehörte nicht zu den schweren, da das Befallensein der unteren Extremität auf die obere Etage der Zentralwindungen hinwies, was die Autopsie tatsächlich bestätigt hat. Allerdings entsprach der distale Typus der Parese der oberen rechten Extremität nicht der lokalisatorischen Reihenfolge der motorischen Zentren. Auch der Charakter der Geschwulst war angesichts des Vorhandenseins eines Gibbus und der positiven Pirquet'schen Reaktion mit großer Wahrscheinlichkeit als Solitärtuberkel zu bezeichnen. Der fieberhafte Verlauf der letzten Krankheitsstage signalisierte unzweifelhafterweise den Ausbruch einer tuberkulösen Meningitis. Recht bemerkenswert war hier die zeitliche Koinzidenz des Fortschreitens des pachymeningitischen Prozesses auf das Rückenmark mit Kompression desselben (plötzliche Entstehung der Paraplegia inferior) mit der deletären Ausbreitung des cerebralen Prozesses, welche zum Tode geführt hat.

Die Apathie, Somnolenz und Auffassungsstörungen gehörten wohl zu den „allgemeinen psychischen Symptomen“ des Hirntumors. Was die präterminalen Bewußtseinsstörungen und perseveratorischen Symptome anbetrifft, so ist es schwer zu entscheiden, was hier auf die Rechnung des Tumors zu setzen und was der tuberkulösen Meningitis zuzuschreiben ist.

Fall 12.

J. K., 26 Jahre alt. Seit 8 Wochen leidet die Kranke an heftigem Kopfschwindel und Kopfschmerzen. Die Schmerzen traten periodisch in der Stirn- und Occipitalgegend auf, dauerten einige Stunden an, waren von Erbrechen begleitet. Während des Kopfschmerzes konnte die Kranke nicht gehen, sie taumelte stark. Kein Trauma in der Anamnese. Früher keine Kopfschmerzen. Virgo intacta.

St. praesens. 9. November 1911. Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen in der Occipitalgegend. Keine Lokalsymptome außer einer Steigerung des linken Patellarreflexes. Ophthalmoskopisch: rechts Hyperämie, links deutliche Extravasate längs der Gefäße neben der Papille (unten). Die Papille zeigt Anfangsstadium von Stauung. Visus: rechts = $\frac{1}{2}$, links = $\frac{1}{6}$.

Psychisch: Apathie. Somnolenz, leichte Euphorie. Keine Intelligenzdefekte.
11. November. Heftige Kopfschmerzen, besonders nachts.

20. November. Jeden Tag außerordentlich heftige Kopfschmerzen, welche sogar nach der Morphiumeinspritzung nicht nachlassen. Während der Kopfschmerzen ist die Kranke öfters bewußtlos oder deliriert.

25. November. Täglich schreckliche Kopfschmerzen, so daß die Patientin laut aufschreit.

8. Dezember. Heute ist die Kranke benommen. Die linke Pupille ist stark erweitert. Trismus. P. = 68. R. = 36. T. = normal.

9. Dezember. Absolute Bewußtlosigkeit. Reagiert äußerst schwach auf Nadelstiche. Die Augen sind vollständig unbeweglich, leicht nach rechts deviiert. Beiderseits Babinski.

Exitus letalis.

Sektionsprotokoll. Bei der Sektion des Gehirns fand sich eine Geschwulst in der linken Hemisphäre in der der oberen Fläche des Kleinhirns anliegenden Gegend, hauptsächlich im Gyrus fusiformis. Die Geschwulst hob sich sehr wenig über die Gehirnoberfläche; sie war dunkelbraun verfärbt. Sie drückte auf das Kleinhirn und erzeugte eine deutliche Abplattung der linken Hemisphäre desselben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Hypertrophom.

Der Fall gehört zu der von Flatau abgesonderten Kategorie der Gehirntumoren, welche einen akuten Verlauf aufzeigen. Dieselbe ist durch folgende Merkmale charakterisiert: 1. außerordentlich heftige Kopfschmerzen, welche sogar dem Morphinium widerstehen, 2. frühzeitiges Auftreten der Stauungspapille, 3. Dauer von 2—3 Monaten, 4. Fehlen von Lokalsymptomen.

Die psychischen Störungen im vorliegenden Falle, von den präterminalen Bewußtseinsstörungen abgesehen, bestanden aus einer eigentümlichen Mischung von Apathie und Euphorie. Ich habe die psychologische Analyse solcher anscheinend paradoxalen Kombination bei der Besprechung des ersten Falles meiner Kasuistik auseinandergesetzt. Außerdem kamen episodisch zur Beobachtung psychische Störungen, welche man als reaktive bezeichnen könnte: dies waren Anfälle von Bewußtseinstäubung und deliriöse Zustände, welche streng mit den Exacerbationen der Kopfschmerzen verbunden waren.

Fall 13.

A. H., 40 Jahre alt. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen von außerordentlich großer Intensität, welche sogar nach kombiniertem Morphinium- und Codeingebrauch nicht nachließen. Er sollte vorher einen Schlag auf den Kopf bekommen haben. Keine Lues in der Anamnese. Früher war er niemals krank.

St. praesens. 7. Februar 1908. Leichte Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen ohne bestimmte Lokalisation. Stauungspapille beiderseits. Visus normal. Augenbewegungen erhalten. VII und XII ohne Besonderheiten. Keine

bulbären Symptome. Motorische Kraft der Extremitäten erhalten. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten gesteigert, doch ohne Differenz zwischen rechts und links. Kein Babinski. Sensibilität normal. Keine cerebellaren Symptome. Keine Urinbeschwerden. Kopfschmerzen von schrecklicher Stärke: der Kranke stöhnt und schreit laut, kann keinen Platz finden, bald setzt er sich, bald legt er sich, bald läuft er im Zimmer herum, schlägt mit dem Kopf gegen die Wand, reißt sich die Haare aus dem Kopf; die Morphiuminjektion lindert keineswegs den Schmerz.

Psychisch: vollständig intakt.

8. Februar. Kopfschmerzen von derselben Intensität. Abends war der Patient verwirrt, desorientiert, verwechselte die Personen, sprach zusammenhanglos.

9. Februar. Heute ist der Patient vollständig klar. Kopfschmerzen wie früher. Häufiges Erbrechen.

10. Februar. Somnolenz, Benommenheit, keine Reaktion auf die Fragen. Exitus letalis um 6 Uhr nachmittags.

Der Fall gehört zu derselben Kategorie wie der vorherige. Der Verlauf war hier ein noch akuterer (4 Wochen), die Kopfschmerzen noch intensiver. Auch hier fehlten absolut die Lokalsymptome.

Die psychischen Störungen bestanden aus kurzen vorübergehenden Verwirrheitszuständen und präterminaler Somnolenz und Benommenheit.

Sektionsprotokoll. Die Sektion ergab einen ziemlich großen Tumor, welcher die vorderen Teile des linken Schläfenlappens einnahm und sich ziemlich rasch nach hinten verjüngte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliosarkom.

Fall 14.

C. R., 33jährige Frau. Seit einem Jahre heftige Kopfschmerzen in der Occipitalgegend, Erbrechen mehrmals täglich. Seit 4 Monaten beträchtliche Verschlimmerung des Krankheitszustandes, die Kopfschmerzen sind stärker, außerdem Schmerzen im Nacken und in der linken Schultergegend, der Gang ist hochgradig erschwert, die Patientin taumelt beim Gehen, die Kopfschmerzen sollen sich beim Bücken deutlich steigern. Seit 6 Wochen Herabsetzung der Sehschärfe (sieht „wie durch Nebel“). Ab und zu leichte Urininkontinenz. Vor einigen Tagen vorübergehende Diplopie (sie trug das Kind auf der Hand und glaubte 2 Kinder zu sehen). Seit 14 Jahren verheiratet, 5 gesunde Kinder, kein Abortus. Seit der letzten Geburt (vor 15 Monaten) bisher keine Wiederkehr der Menses. Früher war sie immer heiterer Stimmung, in den letzten Monaten ist sie apathisch und deprimiert geworden, liegt tagelang bewegungslos, verlangt keine Nahrung.

St. praesens. 20. August 1909. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Leichte Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen der Occipitalgegend. Die Pupillen sind gleich, etwas erweitert, reagieren schwach auf Lichteinfall. Ophthalmoskopisch: beiderseits Stauungspapille. Visus ohne deutliche Herabsetzung. Die Farben werden richtig erkannt. Die Augenbewegungen sind in sämtlichen Richtungen erhalten. Kein Nystagmus. Keine deutliche Diplopie. Gehör beiderseits erhalten. Sensibilität am Kopf und Gesicht ohne Besonderheiten. Cornealreflex beiderseits lebhaft. Keine Asymmetrie der Gesichtsmuskeln. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Geschmack und Geruch normal. Keine bulbären Erscheinungen. Sprache normal. Keine Herabsetzung der motorischen Kraft der Extremitäten. TrR und PerR beiderseits schwach, PR beiderseits schwach, links <. AR rechts = 0, links minimal. Abdominalreflexe sehr schwach, beiderseits gleich. Beiderseits Flexio plantaris. Keine Störungen der Sensibilität. Keine Ataxie, keine deutliche Adiadokokinesie. Hypotonie der

Muskulatur der unteren Extremitäten. Symptom der Subpatellardelle beiderseits. Der Gang ohne Unterstützung ist möglich, doch äußerst erschwert, leicht asynergisch, taumelnd (vorwiegend nach rechts).

Psychische Störungen. Ausgesprochene Apathie und Somnolenz. Die Kranke liegt tagelang bewegungslos auf dem Bett, steht fast gar nicht auf, spricht spontan nicht, nur stöhnt sie ab und zu bei stärkeren Paroxysmen der Kopfschmerzen. Sie schläft sehr viel auch während des Tages, falls sie aber nicht schläft, so gähnt sie sehr oft laut in sehr charakteristischer Weise.

Auf die Fragen reagiert sie zuerst gar nicht, was die Anschein macht, als ob sie die Frage nicht erfaßt hätte, nach wiederholten Fragen erhält man aber meistens eine richtige Antwort. Die wiederholten Untersuchungen erwiesen eine ausgesprochene Störung der Apperzeption auf optischem, akustischem und teilweise auch auf dem taktilen Gebiete. Auch die Merkfähigkeit und das globale Gedächtnis zeigt deutliche Abweichungen von der Norm: die Kranke gibt eine äußerst ungenaue Auskunft bezüglich des Krankheitsverlaufes, beherrscht sehr mangelhaft ihre Lebenschronologie, weiß nicht mehr, wie lange sie verheiratet ist. Die auto-, allo- und somatopsychische Orientierung ist erhalten.

(Wo wohnen Sie?) „In Radom.“

(Welche Straße?) Richtig.

(Wie heißt der Wirt?) „Ich habe es vergessen.“

(Wie viel Kinder?) Richtig.

(Die Namen?) Richtig.

(Welche Beschäftigung?) „Gebäckverkäuferin.“

(Wie viel verdient?) „1 Rub. 50 Kop. per Woche.“

Orientiert sich ziemlich genau in den Familienverhältnissen, doch müssen die Erinnerungsbilder mit Anstrengung erweckt werden.

(Wie viel Tage hat die Woche?) „6.“

(Wie viel Monate im Jahre?) „Ich weiß nicht, mein Kopf ist jetzt so schwach.“

$(2 \times 5) = 10.$

$(2 \times 15) = 32.$

$(40 - 18) = 22.$

$(100 : 4) = 25.$

Keine gröberen Intelligenzdefekte. Keine Suggestibilität. Keine Wahnideen, Halluzinationen. Keine Konfabulationserscheinungen.

Ausgesprochene Interesselosigkeit der Umgebung gegenüber. Auch das emotive Gebiet ist einigermäßen abgestumpft: die suggestive Schilderung des unglücklichen Schicksals ihrer Kinder, welche allein zu Hause geblieben sind, ruft keine adäquate Reaktion auf.

1. September. Sehr heftige Kopfschmerzen fast täglich. Deutliche Herabsetzung der Sehschärfe = $\frac{1}{6}$ beiderseits.

9. September. Kopfschmerz. Erbrechen. Somatisch und psychisch dasselbe.

18. September. Fortwährende Kopfschmerzen. Starker physischer Verfall. Hochgradiges Schwanken beim Gehen (nach rechts und nach hinten). Läßt Urin und Kot unter sich.

28. September. Kopfschmerzen wie früher. Keine Asymmetrie des Gesichts. Zunge wird gerade herausgestreckt. Ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille mit Übergang in Atrophie. Vollständige Amaurose; nur grelles Licht wird perzipiert. Die Pupillen sind erweitert, Reaktion auf Licht = 0. Leichte Parese des rechten Abducens. Ab und zu Strabismus divergens oculi dextri. Gehör, Geschmack, Geruch beiderseits erhalten. Keine deutlichen hemiparetischen Erscheinungen. Keine Ataxie, Adiadokokinesie. Schwanken beim Gehen, wie früher. PR beiderseits sehr schwach, links <, AR beiderseits = 0 Plantar-

reflexe normal. Sensibilität erhalten. Unwillkürliche Kot- und Urinabgabe. P. = 94. T = normal.

Psychisch: Apathie. Somnolenz. Interesselosigkeit noch hochgradiger, wie früher. Von längerer Unterhaltung mit der Kranken kann jetzt keine Rede sein: die Kranke faßt äußerst schwer die Fragen auf, konzentriert sehr mangelhaft die Aufmerksamkeit und ermüdet leicht beim Sprechen.

Verläßt das Krankenhaus in schwerem Zustande auf dringenden Wunsch ihrer Familie.

Der Fall gehört zu den seltenen, wo das klinische Bild mit voller Sicherheit die Diagnose des Gehirntumors gestattet. Die Anamnese erweist einen ausgesprochen progressiven Verlauf, ebenso zeigt die einmonatige Beobachtung im Krankenhaus ein fortwährendes Hinzukommen neuer Symptome (Abducensparese, Übergang der Stauungspapille in Atrophie, Amaurose, Urininkontinenz, Erloschensein der Achillessehnenreflexe), so daß die einzig wichtige differentialdiagnostische Eventualität, nämlich die der serösen Meningitis, außer acht gelassen werden kann. Lokalisatorisch kann nur die hintere Schädelgrube in Betracht kommen (Occipital- und Nackenschmerzen, Erloschensein der Achillessehnenreflexe) und zwar vermutungsweise die rechte Kleinhirnhemisphäre (Taumeln nach rechts, rechtsseitige Abducensparese), ohne Beteiligung der Brücke (keine pontinen Symptome).

Die psychischen Störungen bestanden außer einer Somnolenz (sehr charakteristisches Gähnen) aus typischer Apathie, Interesselosigkeit und emotioneller Abstumpfung. Es konnten experimentell deutliche Apperzeptionsstörungen auf optischem, akustischem und taktilem Gebiet festgestellt werden, nebst beträchtlichen Defekten des Gedächtnisses.

Fall 15.

R. B., 40jährige Frau. Vor 4 Monaten Geburt eines Kindes, welches nach 2 Wochen starb; 2 Tage darauf epileptischer Anfall mit allgemeinen tonischen und klonischen Krämpfen, absolutem Bewußtseinsverlust und unwillkürlicher Urinabgabe. Unmittelbar danach heftige ununterbrochene Schmerzen in der Stirn-, Occipitalgegend und im Nacken, welche 11 Wochen dauerten, die ersten 6 Wochen der Kopfschmerzen waren von Erbrechen begleitet. Die Kranke schlief damals außerordentlich viel: 24 und sogar 40 Stunden hindurch ohne Unterbrechung. Während dieser Periode hat sie einen tiefen Dämmerzustand durchgemacht, welcher einige Tage andauerte: sie war benommen, verkannte die Umgebung, reagierte wenig auf äußere Reize, daneben vollständige Stuhl- und Urinretention. Nach dem Abklingen dieses Dämmerzustandes sollte sie später psychisch keinen abnormen Eindruck gemacht haben. Seit 5 Wochen keine Kopfschmerzen mehr, dagegen bohrende Schmerzen in der linken oberen Extremität und im linken Oberschenkel nebst quälenden Parästhesien daselbst, kurz danach entwickelte sich eine allmählich fortschreitende linksseitige Hemiparese, so daß die Kranke seit 3 Wochen nicht mehr gehen kann und die Bewegungen der linken oberen Extremität ad minimum reduziert sind. 4 normale Geburten. Seit 4 Jahren Migräneanfälle mit Ödem des Gesichts, der Lippen und der Zunge. Vor einigen Monaten Kopftrauma (Schlag auf den Kopf mit einem Brett). Früher psychisch immer gesund.

St. praesens. 24. Februar 1911. Mittlerer Wuchs, mäßige Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Haut und Schleimhäute sehr blaß. Im Urin kein Zucker, kein Eiweiß, keine Zylinder. P. = 104. Das Gesicht, die Stirn und Lippen sind gedunsen, pastös verdickt, doch ohne deutliche ödematöse Züge. Geringe Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen besonders der Occipitalgegend. Ophthalmoskopisch: beiderseits Anfangsstadium von Stauungspapille. Die Pupillen sind eng, unregelmäßig, die linke <, beide reagieren schwach auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen normal, kein Nystagmus. Parese des unteren Astes des linken Facialis. Zunge wird gerade herausgestreckt. Pharynxreflex erhalten. Normale Beweglichkeit des Gaumensegels beim Phonieren. Die Lippen sind ständig abgewickelt: es besteht eine ununterbrochene Salivation. Visus beiderseits normal. Gehör beiderseits erhalten. Keine Geschmack- noch Geruchsstörungen. Die Sprache ist ziemlich langsam, monoton, klanglos, mit leichtem nasalem Beiklang. Keine Schlingbeschwerden. Die grobe Kraft der rechten Extremitäten ist normal. Ausgesprochene Parese der linken oberen Extremität mit Beschränkung der Bewegungen im Armgelenk, leichter Muskelhypertonie und ohne bestimmtem Typus. Die Parese der linken unteren Extremität ist etwas geringer als der oberen; sie zeigt einen proximalen Typus. Keine Hypertonie. Keine Muskelatrophien. TrR und PerR beiderseits gleich, mäßig. PR beiderseits sehr lebhaft, links >, klonisch. Beiderseits Symptom der sog. „Subpatellardelle“. AR beiderseits sehr lebhaft, links Fußklonus. Bauchreflexe beiderseits nicht zu erzeugen. Links Babinski, Oppenheim, Raimist, Grasset. Sensibilität, Muskelsinn, Stereognose normal. Der Gang ohne Unterstützung ist absolut unmöglich: bei der Unterstützung geht die Kranke mit großer Schwierigkeit, zieht den linken Fuß nach, jedoch ohne Circumduktion. Kein Schwanken, keine Lateropulsion, keine Asynergie, keine Adiadokokinesie.

St. psychus. Die Kranke zeigt ein stumpfes, apathisches Verhalten, Mangel an Spontaneität. Interessiert sich weder für Haus und Kinder noch für die nächste Umgebung. Sie wiederholt in blödsinniger und stereotyper Weise fortwährend, daß sie nach Hause wolle, jedoch ohne jeden emotionellen Beiklang und jede Reaktion darauf, daß man sie im Krankenhaus behält. Überhaupt scheint das emotionelle Gebiet eine kolossale Verödung erlitten zu haben. Grobe Fehler sogar bei einfachsten Rechenexemplen. Bei der Prüfung der Assoziationen mit den Reizwörtern erhält man überhaupt keine adäquate Reaktion, da der Sinn der Prüfung nicht gefaßt wird: ab und zu egozentrische Reaktionen in der Form von ganzen Sätzen oder tautologischer Verdeutlichung des Reizwortes. Ausgesprochene Auffassungs- und Aufmerksamkeitsstörungen bei staunenswert gut erhaltenem Gedächtnis und leidlicher Merkfähigkeit. Die Orientierung im Raum und in der Zeit ist erhalten. Keine richtige Krankheitseinsicht. Keine Benommenheit, keine Anfälle von Bewußtseinsverlust. Das Gesicht hat einen blöden, tierisch-stumpfen Ausdruck. Kolossale Freßhaftigkeit: sie verzehrt momentan ihre Portionen, stiehlt Semmeln bei ihren Nachbarinnen, zerreißt das Fleisch mit den Händen, reinigt sich nach dem Essen weder Mund noch Hände. Beschmiert sich oft, kann dadurch stundenlang im Kot und Urin liegen ohne jemanden zu rufen, daß man ihr Bett reinige.

15. März. Ausgesprochene Stauungspapille beiderseits. Beginnende Contracturen in den sämtlichen Gelenken der oberen linken Extremität.

24. April. Fortschreitende Parese der linken Extremitäten, ausgesprochene Contractur in der linken oberen Extremität. Sonst somatisch und psychisch dasselbe.

20. Mai. Beginnende Contractur der hinteren unteren Extremität (Extensions-
typus). Fortschreitende Verblödung. Kachexie.

21. Juni. Beginnender Decubitus auf dem Kreuzbein. Unwillkürliche Urin- und Stuhlabgabe. Wassermann im Blut und im Liquor negativ. Keine Lymphocytose im Punktat.

18. Juli. Hochgradige Verblödung bei erhaltenem Gedächtnis. Decubitus auf dem Kreuzbein. Verläßt das Krankenhaus auf Wunsch der Familie. Kachexie.

Die psychotischen Erscheinungen im vorliegenden Falle bestanden aus einer Demenz mit erhaltenem Gedächtnis, Apathie, Interesselosigkeit. Im Initialstadium der Erkrankung kamen episodisch Narkolepsie und Dämmerzustand zur Beobachtung. Die Diagnose eines Hirntumors wird durch den ausgesprochen progressiven Verlauf der Erkrankung berechtigt (Fortschreiten der linksseitigen Hemiparese, der Stauungspapille, der Demenz, Kachexie).

Die klinischen Symptome gestatten keine sichere Lokaldiagnose der vermuteten Geschwulst (vielleicht fronto-zentrale Gegend?).

Fall 16.

Die 17jährige Patientin R. OI. wurde am 25. November 1903 in das Krankenhaus aufgenommen. Seit 1 Monat klagt sie über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Seit 1 Woche Abschwächung des Sehvermögens. Mitunter wird ihr völlig dunkel vor den Augen. Stets erscheinen die Gegenstände wie benebelt. Seit 3 Tagen Erbrechen. Bei der Aufnahme klagte Pat. über Kopfschmerzen in der Stirngegend, hauptsächlich im Gebiete des linken Auges, ferner über Kopfschwindel, Unsicherheit des Ganges und Schschwäche.

St. praesens. Pat. mittlerer Statur, ziemlich stark und normal gebaut. Der Ernährungszustand gut. Geht wie eine Betrunkene. Schwankt von Zeit zu Zeit nach rechts, bald nach links. Diese Schwankungen treten beim Kehrtmachen besonders deutlich zutage. Rombergsches Phänomen sowohl beim Stehen wie beim Gehen. Schädel empfindlich bei Perkussion. In der Hinterhauptgegend läßt sich links unterhalb der Protuberantia occipitalis und etwas seitlich von der Mittellinie eine weiche Geschwulstmasse wahrnehmen, welche bei Palpation an eine Cyste erinnert. Bei stärkerem Druck auf diese Geschwulstmasse fühlt man eine Vertiefung in dem Hinterhauptknochen. Die Geschwulst selbst zeigt eine rhythmische Pulsation. Bei Auscultation derselben wird ein deutliches rhythmisches Geräusch wahrgenommen, welches an die Geräusche bei Vitium cordis erinnert. Die oberen Trigeminuspunkte sind druckempfindlich. Das Sehvermögen vermindert. Stauungspapille beiderseits. Pupillen von regelmäßigen Konturen, reagieren gut auf Licht und Akkomodation. Augenbewegungen frei. Mimik erhalten. Kauen normal. Sensibilität am Kopfe unverändert. Gehör, Geruch, Geschmack normal. Schluckvermögen, Phonation, Artikulation ohne Störung. Zunge wird in gerader Linie ausgestreckt. In den oberen Extremitäten ist die grobe Muskelkraft unverändert. Tricepsreflexe beiderseits schwach. Perioöstalreflexe = 0. Sensibilität erhalten. Bauchreflexe sehr lebhaft. In den unteren Extremitäten normale Muskelkraft und erhaltene aktive Bewegungen. Keine Ataxie. Keine Asynergie. Keine Adiadokokinesie. Patellarreflexe nur bei Jendrassik'schem Griff. Achillesreflexe fehlend. Flexio plantaris. Sensibilität normal. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls nicht verlangsamt.

1. Dezember. Pat. klagt über Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Gegend des linken Auges. Von Zeit zu Zeit sieht sie gar nichts. Kopfschwindel beim Gehen. Gestern und heute starkes Erbrechen. Bei Auscultation der Geschwulstmasse läßt sich folgendes konstatieren: Stellt man das Hörrohr an den äußeren

unteren Winkel der Geschwulst, so hört man ein rhythmisches pulsierendes Geräusch, welches mit den Pulsschlägen synchron ist. Bei einer geringen Verlagerung des Hörrohrs lassen sich außer diesem Geräusch verschiedene pfeifende, reibende und andere Geräusche wahrnehmen. Hört man mit dem Rohr aufmerksam zu und drückt mit einem Finger auf den oberen inneren Teil der Geschwulstmasse (nahe der Mittellinie), so verschwindet sogleich das Geräusch gänzlich. Bei Aufhebung dieses künstlichen Druckes tritt das Geräusch in seine Rechte. Ferner überzeugt man sich leicht, daß beim Eindrücken der eben genannten Geschwulst eine gleichzeitige Versenkung der Geschwulstmasse zustandekommt. Nimmt man den Finger ab, so schwillt die Geschwulst wiederum an. Die Auskultation des übrigen Schädels gibt überall (mit Ausnahme des oben bezeichneten Winkels) ein negatives Resultat, sogar in einer Entfernung von 1—2 mm von diesem Winkel. Das Komprimieren der Art. carotis communis bleibt ohne Einfluß auf das Geräusch. Beim Druck auf die Art. occipitalis sinistra lassen sich ebensowenig deutliche Änderungen des Geräusches wahrnehmen. Es sei ferner bemerkt, daß bei der Ausübung des Druckes mit dem Finger auf oben bezeichnete Geschwulstpartien ein sehr heftiger diffuser Kopfschmerz, besonders in der linken Stirngegend, auftrat. Dieser Kopfschmerz verschwand beim Aufheben des Druckes.

4. Dezember. Man bemerkt heute das Auftreten einer Geschwulstmasse nach hinten von der rechten Ohrmuschel (in der Gegend von Squama ossis temporalis et ossis occipitalis). Diese Geschwulst zeigt weder Pulsation noch Fluktuation. Pat. klagt über heftigen Kopfschmerz, hauptsächlich in der Stirngegend.

5. Dezember. Man hörte heute ein Geräusch an der Spitze der neuen Geschwulstmasse (d. h. nach hinten von der rechten Ohrmuschel). Es läßt sich ferner eine Fluktuation konstatieren. Die Geschwulst erscheint druckempfindlich. Die Lymphdrüsen sind auf der rechten Halsseite vergrößert und druckempfindlich.

7. Dezember. Der psychische Zustand ist heute verändert. Pat. ist in hohem Maße deprimiert. Sensorium völlig frei. Puls rhythmisch = 64. Respiration 36. Patellarreflexe sehr schwach. Achillesreflexe = 0. Quälendes Gefühl von Frösteln, Kälte und Wärme (Temp. 35,5°—35,8°).

9. Dezember. Der allgemeine Zustand ist heute besser. Kopfschmerzen geringer. Kein Erbrechen. Die Pat. macht nicht den Eindruck einer schwer kranken Person. Sie macht gerne Witze und spaßt mit anderen Kranken.

11. Dezember. Abscheu gegen die Speisen, welche ihr stinkend erscheinen.

17. Dezember. Es ließ sich heute konstatieren, daß bei Druck mit dem Finger in der Mittellinie gleich oberhalb des ersten Halswirbels das Geräusch in der linksseitigen Geschwulstmasse verschwindet. Dies ist damit ein zweiter Punkt, von welchem aus man das Geräusch in der linken Geschwulst zum Schwinden bringen kann.

29. Dezember. Links ist Pat. erblindet, rechts ist das Sehvermögen abgeschwächt.

30. Dezember. Puls 60. Heftige Kopfschmerzen. Pat. ist deprimiert, stöhnt fortwährend.

31. Dezember. Patellarreflexe nicht erzielbar.

4. Januar 1904. Augenbewegungen nach rechts beschränkt. Geschmack erhalten. Baldriangeruch wird nicht wahrgenommen.

6. Januar. Status gravis. Pat. stöhnt fortwährend und klagt über das Gefühl von Hitze und Schmerz in der Stirngegend. Puls 52. Patellarreflex rechts kaum merkbar, links = 0.

7. Januar. P. = 92. Kopfschmerz in der Stirngegend, hauptsächlich im linken Auge. Beiderseitige Amaurose.

9. Januar. P = 64. Kopfschmerzen wieder heftiger. Gestern Erbrechen. Pupillen sehr weit, reagieren nicht auf Licht.

15. Januar. Pat. kann zwar die Augen nach allen Richtungen bewegen, die Augen erreichen aber dabei nicht die Endstellungen. Patellarreflexe = 0 (sogar bei Jendrassik).

28. Januar. Gestern war die Patientin im Laufe des Nachmittags verwirrt. Sie schrie, sprach unsinniges Zeug zusammen, bat, man soll ihr das Kind bringen, sie sei unschön, schimpfte. Abends Erbrechen, und die Patientin wurde ruhiger. Heute Sensorium frei, die Kranke erinnert sich undeutlich ihres gestrigen Benehmens.

30. Januar. Gestern abend und heute morgen war Pat. sehr lustig. Sie sang, komponierte Lieder über ihre eigene Blindheit usw. Das Sensorium blieb dabei völlig frei, sie war über die Umgebung gut orientiert.

31. Januar. Kopfschmerzen weniger intensiv. P. = 104. Pat. ist immer lustig, singt erotische Lieder.

1. Februar. Erbrechen. Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirngegend und weniger im Hinterhaupt. P. = 88. Die Kranke ist sehr deprimiert.

5. Februar. Rechts hört die Kranke die Uhr nicht, links wird das Tick-Tack auf eine Entfernung von einigen Zentimetern wahrgenommen.

13. Februar. Man merkt heute ein aus Venen gebildetes Dreieck in der Gegend des linken Ohres, Auges und der linken Stirn. Von diesem Dreieck läuft eine Vene nach dem Gesicht zu. Augenbewegungen nach oben und nach unten frei, nach links beschränkt, nach rechts fast aufgehoben. Während der Untersuchung wird die Kranke bewußtlos, fängt an zu schreien, „alle sollen den Saal verlassen“, bewegt die Händen in der Luft und ist eine ganze Stunde lang unruhig.

14. Februar. Pat. klagt heute über intensiven Kopfschmerz. Sie hat das Gefühl, „als ob der Kopf mit Stecknadeln gefüllt wäre“. Erbrechen nachts und heute morgen.

26. Februar. Von den Augenmuskeln sind nur die Heber und die Senker erhalten. Bei seitlichen Bewegungen läßt sich feststellen, daß der M. rectus internus eines Auges ausgiebig tätig ist, während der heterolaterale M. rectus externus nur eine minimale Bewegung zeigt. Es sei ferner bemerkt, daß beim Blick nach rechts der linke M. rectus internus eine ausgiebigere Funktion zeigt, als der rechte M. rectus internus beim Blick nach links.

1. März. Puls 112. Geringerer Kopfschmerz.

2. März. Puls 60. Intensiver Kopfschmerz.

4. März. Puls 104. Keine Kopfschmerzen. Euphorie. Singt Lieder.

6. März. Puls 68, von schwacher Spannung. Intensiver Kopfschmerz. Erbrechen. Stöhnt ununterbrochen. Gesicht blaß.

7. März. Befinden besser. Rechte Geschwulstmasse hat an Umfang zugenommen. Die linke hat sich wesentlich verkleinert und man hört an ihr keine Geräusche.

22. März. Lumbalpunktion. (7 ccm Cerebrospinalflüssigkeit.) Puls- nach der Punktion 63. Kopfschmerz hat an Intensität abgenommen.

24. März. Intensiver Kopfschmerz. Puls 72. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab $\frac{1}{4}$ $\frac{0}{100}$ Eiweiß.

27. März. Kopfschmerzen schwächer.

30. März. Nachts und heute früh quälender Kopfschmerz.

1. April. Ohrensausen rechts. Lumbalpunktion.

2. April. Seit der gestrigen Lumbalpunktion bis heute schrie Pat. fortwährend, indem sie über einen sehr heftigen Kopfschmerz klagte. Dieser Kopfschmerz schwand nach der Opiumgabe nicht. Puls 60. Tod um 12 $\frac{1}{2}$ Uhr mittags.

Sektionsbefund. Unterhalb der Protuberantia occipitalis externa läßt sich durch die Muskeln hindurch ein weicher Knoten feststellen, und bei sorg-

fältiger Palpation des Knochens merkt man eine runde Öffnung vom Durchmesser des kleinen Fingers. Hinter und oberhalb des rechten Ohres, in der Gegend, die der hinteren Hälfte der Squama ossis temporalis und der vorderen Partie des Os occipitale entspricht, sieht man eine Geschwulst, welche sich in der Ausdehnung von ca. 10 cm hervorwölbt. Nach Abnahme des Schädels und Spaltung der Dura mater läßt sich eine Abplattung der Gehirnwindungen konstatieren. Nach Durchschneidung des Infundibulum ergibt sich in großer Menge eine klare, ungefärbte Flüssigkeit. Der äußere Rand der rechten Kleinhirnhemisphäre ist mit der Geschwulstmasse verwachsen. Diese letztere enthält ebenfalls die Dura mater. Die Geschwulst fraß offenbar den Knochen auf und schwoh nach außen heraus. Von dieser Geschwulstmasse trennt sich ein Teil ab und läuft am Knochen in der Richtung nach hinten unten. Dieser Teil dringt zwischen Protuberantia occipitalis externa und Foramen occipitale magnum in den Knochen hinein, verursacht hier einen Knochendefekt, welcher bereits durch die Haut palpabel gewesen war. An der inneren Schädelfläche ist die Dura mater in dieser Gegend nicht durchbrochen, sondern mit der Geschwulst verwachsen. Die Geschwulst war nirgends mit der Haut verwachsen, sie war durchweg mit den Fasern bedeckt. Am Halse fand man rechts ein weiches Paket von vergrößerten Lymphdrüsen. Die Schilddrüse war deutlich vergrößert. Dies betrifft besonders den rechten Lappen, in dessen innerer hinterer Partie man einen Knoten fand, welcher von Bindsesubstanz umgeben war und etwas härter als seine Umgebung erschien. Auf dem Durchschnitt ist dieser Knoten dem Rest der Schilddrüse ähnlich, erscheint aber etwas blasser. Nirgends ließ sich eine Cyste feststellen.

Diagnosis anatomica: Metastasis strumatis thyreoideae in parte squamosa ossis temporalis dextri et in parte anteriore dextra ossis occipitalis. Perforatio ossium. Adhaesio ad cerebellum.

Der aus dem linken Schilddrüsenlappen entnommene Knoten erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als Adenoma colloides. Die aus dem Schädel entspringende Geschwulst stellte den großalveolären medullären Krebs (Carcinoma medullare) dar. Das Cerebellum wurde in der Horizontalebene mit dem Mikrotom geschnitten, es ließen sich große Präparate erzielen, aus welchen ersichtlich ist, daß die Geschwulst einen sehr starken Druck auf die rechte Kleinhirnhemisphäre ausgeübt hat, während die linke ihre äußere Gestalt bewahrt hat.

Das klinische Bild des vorliegenden Falles erwies mit großer Wahrscheinlichkeit, daß essich um einen von dem Knochen ausgehenden Tumor der hinteren Schädelgrube mit Kompression des Kleinhirns handelt. Die einzelnen interessanten klinischen Symptome des Falles (halbseitige Blicklähmung, rhythmisches dem Pulse synchrones Geräusch beim Auscultieren der Geschwulst, Erweiterung der Gesichtsvenen, Kopfschmerzen in der Stirngegend und ihre Beziehungen zu der Pulszahl, Aufhebung der Sehnenreflexe, Störungen des Geruchs) sind bereits an einer anderen Stelle gewürdigt worden. Es sei bloß hier an die Lumbalpunktion erinnert, welche auch in diesem Fall einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube eine letale Wirkung ausgeübt zu haben schien.

Was den psychischen Zustand anbetrifft, so sehen wir aus der Krankengeschichte, daß Patientin meistens traurig und verstimmt war. Diese Verstimmung hatte ihren Grund in den heftigen Kopfschmerzen oder in dem beklagenswerten allgemeinen Zustand der Kranken. Es war mit

einem Worte eine motivierte Verstimmung, in welcher man keine für zirkuläre Depression charakteristischen Züge auffinden konnte. Patientin war auch stets gut orientiert über ihre Lage und ihre intellektuellen Fähigkeiten wiesen bis zu den letzten Tagen keine Änderungen auf. Nur von Zeit zu Zeit traten Zustände auf, in welchen Patientin unruhig und erregt war, viel durcheinander sprach, Lieder erotischen Inhalts sang. Meistenteils war sie dabei nicht verwirrt, erkannte alles richtig. Mitunter war sie aber verwirrt und verkannte die Umgebung. Die Erinnerung an diese Zustände war meistens getrübt (meistens nicht wesentlich). Während dieser Zustände ließen sich niemals Halluzinationen nachweisen. Die Zustände erinnerten noch am meisten an die hypomanischen Erregungszustände und zuweilen auch, wo die Patientin ganz verwirrt war, an Verwirrheitszustände. Trotz des großen Umfangs des Kleinhirntumors blieben die geistigen Fähigkeiten der Patientin bis zu ihrem letzten Tage unbeteiligt. Der sexuellen Verfärbung der Erregungszustände kann der Ansicht von Steiner und Mignot gegenüber keine lokaldiagnostische Bedeutung zugesprochen werden. Einige von den bei unserer Patientin beobachteten psychischen Störungen wiesen ein deutlich reaktives Gepräge auf. Es ließ sich nämlich eine deutliche Kongruenz zwischen dem allgemeinen Zustand (und speziell den Kopfschmerzen, Erbrechen) und der Stimmung der Kranken feststellen. An denjenigen Tagen, wo sie von quälenden Kopfschmerzen geplagt war, war sie mitunter im höchsten Maße verstimmt und ganz apathisch. Die hypomanischen Zustände traten an denjenigen Tagen auf, wo sie keine Kopfschmerzen verspürte, wo kein Erbrechen war. Es befand sich also der allgemeine Zustand sicherlich in einer gewissen Beziehung zu diesen psychischen Alternationen. Ob hierbei der Hirndruck oder toxische Wirkung oder andere Faktoren im Spiele waren, muß dahingestellt bleiben.

Fall 17.

Aufnahme am 7. Juni 1907. Bei der 28jährigen Pat., welche seit 1 Jahre verheiratet ist, hat sich vor 8 Monaten eine harte, schmerzhaftige Geschwulst an der linken Brust gebildet, welche exstirpiert worden ist. Einige Wochen nach der Operation trat ein Rezidiv mit Vergrößerung der Lymphdrüsen in der linken Achselhöhle auf. Vor 5 Monaten Ablatio mammae sinistrae. 4 Monate hindurch fühlte sich die Pat. gut. Erst seit 4 Wochen traten nach einem psychischen Trauma (Brand im Haus) Stechen in der linken Hälfte des Brustkastens und heftige Schmerzen im ganzen Kopf mit täglichem Erbrechen, welche bis zum heutigen Tage persistieren, auf. Hat seit 2 Wochen Kopfschwindel bei brusken Kopfbewegungen, beim Bücken usw. Keine Herabsetzung der Sehschärfe. Keine Krämpfe, kein Bewußtseinsverlust. Seit 3 Wochen ausgesprochene Depression, besonders während und nach den Kopfschmerzattacken. Kein Partus. Kein Abortus. Keine hereditäre Belastung.

Objektiv: Niedriger Wuchs, herabgesetzte Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, welche in der Occipitalgegend besonders stark ausgeprägt ist. Beide Pupillen er-

weitert, linke >. Bei Seitenbewegungen erreichen die beiden Bulbi nicht exakt die extremen Stellungen. Leichte Parese des unteren Zweiges des linken Facialis. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links.

Die Motilität und die grobe Kraft der rechten Extremitäten sind normal. Beträchtliche Parese der linken oberen Extremität von ausgesprochen distalem Typus, so daß die Bewegungen im Handgelenk und die Fingerbewegungen vollständig aufgehoben sind. Ausgesprochene Parese der linken unteren Extremität: deutlicher Prädilektionstypus, auch hier steigert sich die Parese distalwärts. (Bewegungen im Sprunggelenke = 0.) TrR, PerR, PR links gesteigert. AR rechts mäßig, links vollständig aufgehoben! Links deutlicher Babinski. Bauchreflexe beiderseits = 0. Stauungspapille beiderseits.

Psychisch: Sensorium völlig frei. Orientierung erhalten. Gedächtnis, Intelligenz intakt. Beträchtliche Auffassungsstörungen. Ausgesprochene psychomotorische Hemmung und Depression, welche sich exquisit bei den Kopfschmerzattacken steigert. Der Grad der Depression ist zweifellos stärker, als dies der logischen Krankheitseinsicht und der Intensität des psychischen Leidens entsprechen könnte.

8. Juni. Mäßiger Kopfschmerz. Kein Erbrechen.

9. Juni. Um 6 Uhr nachmittags plötzlicher Exitus letalis.

Sektionsbefund: Auf der oberen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre fand sich ein Tumor in der Länge von ca. $4\frac{1}{2}$ cm und in der Breite von ca. 4 cm, der eine Vertiefung in der Kleinhirnschicht erzeugte, in der er wie im Neste lag und sich leicht enucleieren ließ. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Adenocarcinom.

Fall 18.

P. J., 35-jähriger Kaufmann. Aufnahme: 2. Oktober 1907. Die Krankheit begann vor 6 Monaten mit Kopfschmerzen, Säusen im Kopf, leuchtenden Streifen vor den Augen. Ab und zu kurze Verwirrheitszustände mit heftiger psychomotorischer Erregung und Dromomanie. Seit 4 Monaten heftiges Erbrechen. Seit 2 Monaten sind die Kopfschmerzen besonders intensiv, rechtsseitige Hemianopsie (sah nur die linke Hälfte der Objekte), konnte nicht mehr arbeiten. Seit einigen Wochen Polydypsie, starke Polyurie (4500 ccm. pro Tag), progrediente Herabsetzung des Sehvermögens. Keine Lues. Kein Potus in der Anamnese. Keine Schlafsucht, Keine Benommenheit.

Status praesens: Hohe Statur, herabgesetzte Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine deutlichen akromegalen Züge. Fettpolster sehr dürrig. Gute Behaarung in den Achselhöhlen und auf der Symphyse. Penis und Testikel von normaler Beschaffenheit. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Fast komplette beiderseitige Amaurose. Beiderseitige Stauungspapille mit zahlreichen blutigen Extravasaten auf der Retina. Die Reaktion der rechten Pupille = 0, der linken minimal. Keine hemianopische Reaktion der linken Pupille. Augenbewegungen normal. Facialis und Hypoglossus ohne Besonderheiten. Sensibilität intakt. Die Muskelkraft der oberen und unteren Extremitäten ist normal. TrR und PerR schwach. PR rechts = 0, links schwach, AR beiderseits schwach. Kein Babinski. Bauch- und Cremasterreflexe erhalten. Der Gang ist ohne Schwanken.

Röntgenoskopische Untersuchung: Starke Erweiterung und teilweise Destruktion der Sella turcica.

Diagnose: Tumor hypophysaeos.

Status psychic.: Bei der Aufnahme außerordentlich heftige psychomotorische Erregung bei erhaltener Orientierung und deutlicher Depression. Ab und

zu springt der Pat. zum Bett heraus, will davonlaufen, schimpft, droht mit der Brandstiftung, ist schwer zu fixieren, spuckt auf das Bett seines Nachbarn; lebhafter Rededrang ohne deutliche ideenflüchtige Züge. Keine Halluzinationen. Nach einigen Stunden wieder ruhiger, besonnen, depressiv. Klagt über seinen schweren Gesundheitszustand, zeigt bei Exploration keinerlei Intelligenzdefekte. Am Abend desselben Tages beginnt der Kranke wieder außerordentlich rasch und dabei verwirrt zu sprechen, will aus dem Fenster springen, zerschlägt die Möbel und wird dermaßen erregt, daß man ihn auf die psychiatrische Abteilung überführen mußte. Später haben wir den Kranken aus den Augen verloren.

Vom klinischen Interesse im vorliegenden Fall sind außer den Erscheinungen vom symptomatischen Diabetes insipidus besonders die migräneartigen Kopfschmerzen mit Flimmerskotomen zu verzeichnen. (Diese letzteren könnten zugunsten der Plavecschen Theorie verwertet werden, welche die Migräne von der periodischen Schwellung der Hypophyse abhängig machen will.)

Die episodischen Symptome entsprachen im wesentlichen dem Bilde einer agitierten Depression und erinnerten keineswegs an die psychischen Störungen, welche man bei den Hypophysentumoren zu beobachten pflegt: von der klassischen Schlafsucht, Apathie, Benommenheit und rascher Ermüdbarkeit war hier nichts nachzuweisen. Es ist recht zweifelhaft, ob diesen Symptomen eine pathognomonische Bedeutung für die Hypophysentumoren beigemessen werden kann, da dieselben auch bei Tumoren mit anderweitiger Lokalisation recht häufig zur Beobachtung kommen. Auch Pfeiffer erwähnt in einem Fall von Hypophysentumor einen Zustand, welcher an hypomanisches Wesen erinnerte.

Fall 19.

Z. C., 32jähriger Handwerker. Aufnahme am 18. Mai 1904. Vor 7 Jahren Aufheben des Hörvermögens auf dem linken Ohr, seit $2\frac{1}{2}$ Jahren Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen, seit derselben Zeit Kopfschmerzen in der rechten Temporalgegend, nach einigen Monaten vollständige Amaurose, in den letzten Monaten allgemeine Mattigkeit, linksseitige Hemiparese, nasale Sprache, der Pat. verschluckte sich mit festen Speisen, die Flüssigkeiten kamen durch die Nase zurück, der Mund wurde nach links verzogen. Ab und zu Anfälle von Bewußtseinsverlust mit spasmodischer Extension der Extremitäten, jedoch ohne Krämpfe. Vorher niemals krank. Seit 11 Jahren verheiratet. 4 gesunde Kinder. Kein Abortus der Frau. Lues, Alkoholismus negantur.

Status praesens. Hohe Statur, mäßige Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Leichte Deformation des Schädels: nämlich die linke Seite ist mehr als die rechte hervorgewölbt; Distanz von der Ohrspitze bis zur Mittellinie der Stirn rechts = 15 cm, links = 17 cm. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, besonders rechts. Die Druckpunkte des N. trigeminus dexter sind schmerzhaft. Pupillen maximal erweitert und absolut lichtstarr. Amaurosis completa. Atrophia nervi optici utriusque nach Stauungspapille. Absolute Lähmung der assoziierten Bewegungen der Bulbi nach rechts und nach links. Ausgesprochene Parese des oberen und des unteren Astes des rechten Facialis. Das Gehör und die Knochenleitung sind links erhalten, rechts vollständig aufgehoben. Die Zunge weicht beim Vorzeigen nach links und weist fibrilläre Zuckungen auf. Nasale, verwaschene Sprache. Beträchtliche Schling-

beschwerden bei festen und flüssigen Speisen. Geringfügige Parese der rechten oberen und unteren Extremität. Muskeltonus normal. Rechtsseitige Adiadokokinesie. Leichte Ataxie rechts beim Finger-Nasenversuch. Sensibilität normal. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, rechts $>$. Bauch- und Cremasterreflexe lebhaft. Beiderseits Andeutung von Babinskischem Symptom.

Status psychicus. Orientierung erhalten. Krankheitseinsicht ungenau, „der Kopf ist verkältet, sonst ist er gesund“. Merkfähigkeit und Gedächtnis herabgesetzt, die 3 Zahlen von 3 Ziffern werden nach 2 Minuten ungenau reproduziert, weiß nicht mehr, was er gestern zu Mittag gegessen hat. Ab und zu bei der Untersuchung langdauerndes Zwangslachen ohne adäquate Motive (z. B. beim Finger-Nasenversuch). Ausgesprochene Reizbarkeit und Zornmütigkeit, der Pat. ist stets unzufrieden, zankt fortwährend mit den Kranken der Abteilung, beschimpft die Wärter mit rohen Ausdrücken, „man behandle ihn hier schlecht, man hat kein Recht dazu, er sei kein Lakai, sondern ein tüchtiger Meister.“ Keine deutliche Wahnideen. Keine Halluzinationen. Nach 2 Tagen verläßt der Pat. das Krankenhaus auf eigenen Wunsch.

Diagnos: Tumor anguli ponto-cerebellaris dextri. Diese Diagnos muß angesichts des ausgesprochen progressiven Verlaufes und der typischen Symptome als sicher betrachtet werden. Auch die sehr lange Krankheitsdauer ist für die Acousticustumoren charakteristisch.

Fall 20.

J. R., 19jähriger Schustergeselle. Erste Aufnahme am 16. März 1909. Der Kranke stammt aus einer stark belasteten Familie. Der Vater starb an Delirium tremens, auch sind in der Familie väterlicherseits viele schwere Alkoholiker. Die Geburt war normal; während der Gravidität soll die Mutter eine Nierenentzündung durchgemacht haben. Der Kopf soll seit der Geburt eine turmschädelartige Form gehabt haben. Als Kind keinerlei Zeichen von Rachitis. Bis zum 2. Lebensjahr konnte der Pat. den Kopf nicht gerade halten. Im 16. Monat begann er zu gehen. Bis zum 4. Jahr konnte er kein einziges Wort aussprechen. Die Sprache entwickelte sich äußerst langsam, bis zum 12. Jahre stotterte er stark und die Aussprache war so undeutlich, daß man ihn nur mit größter Mühe verstehen konnte. Die geistige Entwicklung war äußerst träge und mangelhaft. Im 9. Lebensjahre traten häufig Kopfschmerzen und Erbrechen auf, welche 2 Jahre hindurch andauert haben. Dann wurde er bis zum 15. Lebensjahre gesund, war als Lehrling bei einem Schuster tätig, hat das Handwerk ziemlich gut erlernt. Er hat in dieser Zeit schreiben, lesen und etwas rechnen gelernt, doch waren diese Kenntnisse recht mangelhaft. Vor 2 Jahren erkrankte er plötzlich an heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen und ausgesprochener Nackenstarre, doch mit erhaltenem Bewußtsein, welche 2 Wochen andauert und danach sich 3mal wiederholt haben. Die jetzige Krankheit begann vor 4 Monaten mit Kopf- und Nackenschmerzen. Die Schmerzen waren fast konstant mit heftigen Exacerbationen, welche von Kopfschmerzen begleitet waren. Bereits damals begann die Sehkraft rasch zu sinken und seit 6 Wochen ist der Pat. vollständig erblindet. Seit der Entstehung der absoluten Amaurose sind die Kopf-, Nackenschmerzen und die Nackenstarre vollständig verschwunden, dagegen hat sich ein schwankender Gang und Kribbeln im Gesicht und in der Stirn eingestellt. Stuhlverstopfung. Keine Urinbeschwerden. Keine epileptischen Anfälle.

Status praesens. Sehr hohe Statur, herabgesetzte Ernährung. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Innere Organe ohne Besonderheiten. Exquisite Form von Turmschädel. Auf der Grenze zwischen dem Stirnbein und der Sutura coronaria ist eine große oval-rundliche Knochenvorwölbung sichtbar. Der Sagittal-

umfang des Schädels beträgt 37 cm, der Horizontalumfang 57 cm. Keine rachitischen Stigmata auf dem Schädel und den langen Knochen. Ausgesprochen große Ohrmuscheln mit zahlreichen Degenerationszeichen. Bemerkenswert ist die Form und die Dicke der Oberlippe, welche mindestens 2 mal dicker als die Unterlippe ist und rüsselartig über dieselbe hervorragt. Lèvres de tapir. Beim Zähneflechten bildet sich auf der Innenfläche der rechten Hälfte der Oberlippe eine rinnenförmige Vertiefung. Die Stirn ist schmal und vollständig flach. Keine Sattelnase. Dermatitis desquamativa auf der Stirn und auf der Nase. Gehör beiderseits erhalten. Geruch beiderseits herabgesetzt. Pupillen erweitert, rechts >, mit unregelmäßigen Konturen. Reaktion auf Lichtefall und Konvergenz = 0. Vollständige beiderseitige Amaurose. Beiderseits: Atrophia nervorum opticorum post neuritidem. In der Mitte der rechten Pupille findet sich ein kleines himbeerartiges Extravasat, welches seiner Form und Verfärbung nach an das maculäre Bild bei der Tay-Sachs'schen Krankheit erinnert. Die Bewegungen der Bulbi nach links sind beschränkt, besonders des linken Bulbus. Strabismus convergens oculi sinistri. Keine Asymmetrie der Gesichtsmuskeln. Zunge wird gerade herausgestreckt. Die grobe Kraft der oberen Extremitäten ist normal. Triceps- und Periostalreflexe nicht zu erzeugen. Die Muskelkraft der unteren Extremitäten ist herabgesetzt, die rechte ist schwächer als die linke. Patellarreflex rechts lebhaft, links schwach. Achillessehnenreflex links mäßig, rechts klonisch. Bauchreflexe rechts nicht zu erzeugen, links schwach, Cremasterreflex beiderseits lebhaft. Kein Babinski. Kein Henneberg. Leichte Ataxie der Füße bei Kniehackenversuch. Bei akuten Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten stereotype Mitbewegung in der Form von Mundöffnung. Sensibilität intakt, mit Ausnahme des mittleren Astes des rechten Trigemini, wo eine leichte Hypalgesie besteht. Gang ohne Unterstützung unmöglich, bei Gehen mit Unterstützung leichtes Schwanken und deutliche Asynergie. Kernigisches Symptom deutlich ausgeprägt. Wassermann im Blut negativ.

Status psychicus. Orientierung im Ort und in der Zeit erhalten. Keine klare Krankheitseinsicht. Vorstellungsschatz sehr dürftig. Kenntnisse mangelhaft. Grobe Fehler bei einfachsten Rechenexempeln. Bei experimentellen Assoziationsprüfungen überwiegen die Reaktionen in der Form von Auffassung des Reizwortes als einer Frage, Wiederholung und tautologische Verdeutlichung. Ausgesprochene Boshaftigkeit und Zornmütigkeit. Spricht laut und pathetisch. Keine deutlichen Wahnideen. Onaniert den ganzen Tag, so daß ihm die Hände gebunden werden müssen. Imbezillität.

24. März. Punctio lumbalis: 11 Lymphocyten in cem. Phase I negativ.

26. März. Nach der Lumbalpunktion kann der Pat. ohne Unterstützung gehen. Der Gang ist schwankend, asynergisch.

27. April. Heftige Schmerzen im Nacken.

29. April. Heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Der Kranke schreit laut, als man den Nacken und die Cervicalwirbel berührt. Fortwährende Onanie. Wird entlassen auf Wunsch der Familie.

Zweite Aufnahme am 9. Juni 1910. Kann ohne Unterstützung nicht gehen. Keine Kopfschmerzen. Kein Kernig. Sonst somatisch dasselbe. Der Pat. ist ruhig, weiß, daß er sich im Krankenhaus befindet und erklärt sich damit zu fernen.

11. Juni. Heute verlangt der Pat., daß man ihn entlasse, da „er vollständig gesund ist“. Trotz absoluter Amaurose behauptet er, „ausgezeichnet gut“ zu sehen. Als man ihm verschiedene Gegenstände vor den Augen hält, so bezeichnet er sie mit voller Sicherheit erratend absolut falsch, ohne sie versuchen zu betasten, und trotz negativer Suggestion hält er an der falschen Bezeichnung fest. Auf Befragen beschreibt er das

Aussehen, die Gesichtszüge, die Haarfarbe, die Art der Bekleidung mehrerer sich im Krankensaal befindender Ärzte — natürlich falsch — aber mit voller Bestimmtheit und behauptet, sie sämtlich zu kennen, obwohl dies nicht der Fall ist. Als man ihm die Taschenuhr in die Hand gibt und ihn beauftragt, die Uhr zu bestimmen, näherter sie seinen Augen und antwortet: „es sei zu dunkel im Saal, um dies erkennen zu können“.

12. Juni. Heute behauptet der Pat., daß er nichts sehe, „er sei ein blinder Mensch“. Ist unruhig, aufgeregt, verlangt, daß man ihn entlasse, „er müsse arbeiten“.

13. Juni. Pat. ist heute stark erregt, schreit laut, daß man ihn entlasse, ruft laut „Mama! Mama! Ich muß arbeiten“, wird aggressiv. Wegen der heftigen Erregung entlassen.

Den Bericht über die drei letzten Lebensmonate des Pat. entnehmen wir aus den Notizen des St. Johannis-Krankenhauses für Geistesranke, welchem er am 7. Juli 1910 aus dem Polizeiarrest zugewiesen wurde.

7. Juli 1910. Abgemagert, blaß. Herztöne rein, doch ist der Puls schwach gefüllt. Innere Organe ohne Besonderheiten. Neurologischer Befund wie im Jahre 1909. Der Pat. ist sehr aufgeregt, er widerstrebt mit allen Kräften der ärztlichen Untersuchung: „Du bist kein Doktor Das ist nicht wahr Was willst du von mir. Du bist kein Doktor“ Schreit laut, tanzt auf dem Fußboden, will davonlaufen, da er aber vollständig amaurotisch ist, so fällt er um, zerschlägt sich die Hände und das Gesicht, weint und stöhnt stumpf. Dann wiederholt er fortwährend: „Du bist kein Doktor Was willst du von mir? Was dem Menschen einmal passieren kann!“ Dann erzählt er alles mögliche durcheinander: gestern hat er nichts gegessen, beim Militär hat man ihm in den Kopf Eisen und Pulver gesteckt, in den Magen hat man ihn Lauge gegossen, man hat ihn vergiften wollen, man wollte seine Mutter erschießen, man hat ihn mit Ziegelsteinen auf den Kopf geschlagen, alles Gegessene hat er gebrochen. Dann schreit er wild: „Der Mensch stürzt auf mich! Geh' fort! Er will mich töten!“ Er sei verheiratet seit 40 Jahren, er habe 2 Kinder, die ältere Tochter heiße Franziska, sie sei 17 Jahre alt, sie muß kommen, ihn zu besuchen.

25. Juli. Der Pat. ist fortwährend erregt, widerstrebt bei der Untersuchung, ist aggressiv dabei. Schreit, daß man ihn entlasse. „Du bist kein Doktor! Das ist kein Spital! Seit 2 Wochen bin ich unter der Erde begraben!“ Dann fragt er, ob es jetzt klar oder dunkel sei, er möchte im Garten spazieren. Er geht nur mit Unterstützung und stark gebückter Wirbelsäule und herabgesunkenem Kopf. Die Augen sind fast fortwährend zusammengepreßt. Bei der Prüfung der Sehnenreflexe schreit er: „Die Herren wollen mir die Sehnen ausreißen.“

12. August. Dieselbe zornige Erregung und widerstrebendes Verhalten. Stöhnt blöde: „Hier ist kein Krankenhaus, hier ist ein Kerker! Was wollen Sie von mir? Alle werden ausfahren. Der Wagen steht schon draußen. Die Mutter ist schon getötet!“ Die Sprache ist jetzt verwaschen und schwer verständlich. Ißt sehr wenig, schläft schlecht. Er fürchtet sich bei jeder Annäherung, läßt sich nicht untersuchen, läßt sich die Nägel nicht abschneiden. Will die Augen nicht öffnen. Steht fortwährend vom Bett auf, will davonlaufen.

26. August. Schreit fortwährend, daß man ihn hierlassen will. „Ich will hier nicht bleiben, während alle herausfahren. Das Essen bleibt mir im Halse stecken.“ Er stöhnt und klagt, daß es ihm hier langweilig ist, er will nach Hause zur Mama.

14. September. Puls 112, arhythmisch, sehr schwach. Dyspnöe. Der Pat. ist viel ruhiger, weint ab und zu stumpf und bittet, daß man ihn nicht verlasse,

es sei ihm kalt, das Essen bleibe ihm im Rücken stehen. Liegt ruhig auf dem Bett und will nicht aufstehen. Erkennt den Arzt an der Stimme.

28. September. Bittet, daß man ihn entlasse. Er befinde sich im Kerker, alle wollen ihn verlassen, die Mutter und die Schwester sind verhaftet, alle sollen frei werden.

Pulsus filiformis = 124. Beginnender Decubitus auf den Gesäßen.

29. September. Exitus laetalis unter den Symptomen von Dyspnoë und Herzinsuffizienz (7 Uhr früh).

Sektionsbefund. Gänseeigroßer gallertartiger Tumor aus dem Ependym des rechten Seitenventrikels ausgehend auf die Hirnbasis zwischen den beiden Nervi optici übergehend und auf die Hypophyse drückend. Eine kleinere, ebenfalls gallertartige Geschwulst fand sich auch in dem linken Seitenventrikel. Die beiden Seitenventrikel stark erweitert. Die beiden Sehnerven sind sklerotisch und grau. Die Tumoren erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Gliome.

Der vorliegende Fall zeigt, wie schwierig manchmal die Differentialdiagnose zwischen einem Hirntumor und einem Hydrocephalus sein kann. Angesichts der typischen Form des Schädels („Turmschädel“), des frühzeitigen Auftretens der Kopfschmerzen in den ersten Lebensjahren, der geistigen Minderwertigkeit wurde *intra vitam* ein Hydrocephalus internus und zwar mit vollem Recht diagnostiziert. Die Autopsie brachte uns eine große Überraschung, indem sich neben dem Hydrocephalus zwei Hirntumoren fanden. Wie lange der Tumor existiert hat, ob er sich noch vor der Entwicklung des Hydrocephalus oder erst nachher eingestellt hat, läßt sich mit voller Bestimmtheit nicht sagen, doch scheint die letztere Annahme am plausibelsten zu sein, indem eine schwere Belastung vorlag und der Patient trotz langer Krankheitsdauer vor dem Tode keine Symptome von Tumorkachexie und keinerlei charakteristischen psychotischen Symptome der letzten Periode eines Gehirntumors (Apathie, Interesselosigkeit, Benommenheit) dargeboten hatte, sondern an Herzinsuffizienz gestorben ist. Der Fall muß deswegen der von E. Müller abgeordneten Kategorie angereiht werden, wo sich der Hirntumor und die psychischen Erscheinungen auf einer gemeinsamen Grundlage der hereditären Belastung entwickeln und wo der Hirntumor als ein Degenerationsstigma aufzufassen ist. Das einzige klinische Symptom, welches retrospektiv in differentialdiagnostischer Beziehung zugunsten eines Hirntumors verwertet werden könnte, sind die Blutextravasate auf der Netzhaut, welche nach unserer Erfahrung häufiger bei Tumoren als bei Hydrocephalus internus und bei Meningitis serosa vorzukommen pflegen. Doch gehört auch dieses Symptom nicht zu den sicheren.

Was die psychischen Störungen in diesem Fall anbetrifft, so sind dieselben in drei Kategorien zu zergliedern: 1. die angeborene Imbezillität, 2. die paranoiden Symptome in dem letzten Krankheitsstadium, mit Erregung verbunden und 3. die kurze Episode (bloß 1 Tag), während welcher ein Mangel der Wahrnehmung der eigenen Blindheit

bestand. Die erste Kategorie war zweifellos angeborener und hereditärer Herkunft. Was die zwei letzten Kategorien anbetrifft, so ist es sehr schwer zu sagen, was hier der Wirkung des Hirntumors und was der Wirkung des Hydrocephalus zuzuschreiben ist, insbesondere da die Tumoren zufälligerweise in den beiden Seitenventrikeln ihren Sitz hatten. Die paranoiden Symptome des letzten Krankheitsstadium waren sehr hartnäckig, obwohl sie ganz stupid waren und keine Andeutung von System aufwiesen.

Der Mangel der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bestand hier in der zweiten von mit abgesonderten Form nämlich in der Form der positiven Behauptung des vollständig amaurotischen Kranken, daß er sieht. Der Patient beschrieb mit voller Sicherheit ganz falsch verschiedene Gegenstände, ohne daß die übrigen Sinnesorgane ins Spiel kamen. Ich betrachte das eigentümliche Symptom als einen Ausfluß der produktiven somatopsychischen Desorientiertheit. Merkwürdigerweise kam es nur während eines Tages zur Beobachtung.

Fall 21.

C. L. 35jährige Arbeiterfrau. Aufnahme am 20. Juli 1903. Die Krankheit begann vor 1 Jahre mit Jacksonschen Krämpfen in der linken oberen und unteren Extremität, nach 1½ Jahr absolute Lähmung der linken oberen Extremität, seit 5 Monaten fortschreitende Parese der linken unteren Extremität. Seit dem Krankheitsbeginn heftige Kopfschmerzen, besonders in der rechten Kopfhälfte, Erbrechen, Schlagsucht (die Kranke schlief mitunter 70—80 Stunden hindurch ohne Unterbrechung!). Früher war die Patientin immer gesund. 4 Partus. 1 Abortus. Keine Anhaltspunkte für Lues. Keine hereditäre Belastung.

St. praesens. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen, besonders der rechten Parietalgegend. Die Pupillen sind ziemlich weit, beiderseits gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Beiderseits Neuritis optica mit Ödem der Netzhaut. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Parese des unteren Astes des linken Facialis. Herabsetzung der Tastempfindung auf der linken Gesichtshälfte. Zunge wird gerade herausgestreckt. Absolute Lähmung der linken oberen Extremität. Ausgesprochene Parese der linken unteren Extremität von deutlichem distalem Typus und leichte Steigerung des Muskeltonus. Patellarreflexe lebhaft, links >, linksseitiger Fußklonus. Links Babinski-Störungen des Muskelsinnes in den Fingern und in den Zehen links. Stereognose erhalten.

St. psychicus. Orientierung im Raum und in der Zeit erhalten. Personen und Gegenstände werden richtig erkannt und prompt benannt. Die Fragen jedoch werden erst nach mehrmaliger Wiederholung und nach längerem Besinnen beantwortet. Die Antworten sind adäquat und zeigen keine deutlichen Intelligenzdefekte. Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörungen in bezug auf optische, akustische und taktile Reize herabgesetzt. Ausgesprochene Gedächtnisdefekte, die Erinnerungen sind unsicher, lückenhaft und verwaschen. Keine Erinnerungstäuschungen. Die Pat. hat eine Neigung zur Wiederholung derselben Sätze. Ausgesprochene Echopraxie. Die Stimmung ist gehoben, humoristisch verärbt, die Pat. lacht viel und laut ohne entsprechende Motive. Sie spricht viel, expansiv mit leichten ideenflüchtigen Zügen, um nach einiger Zeit in einen tiefen Schlaf zu verfallen.

23. Juli. Herpes zoster auf der linken Hälfte des Brustkorbes. Heftiger Kopfschmerz. Danach ausgesprochene Somnolenz.

24. Juli. Die Patientin schlief 30 Stunden hindurch. Läßt Urin unter sich.

27. Juli. Während der ärztlichen Visite Anfall von Kopfschwindel und kurzdauernder Bewußtlosigkeit.

1. August. Somnolenz. Incontinentia urinae et alvi. Puls 80.

3. August. Die Patientin liegt regungslos mit geschlossenen Augen, reagiert nicht auf die Fragen und macht die Augen nicht auf.

6. August. Allgemeine Prostration. Beginnender Decubitus auf dem Kreuzbein. Babinski beiderseits! Leichte Benommenheit. Geringe Exulcerationen auf der Lunge.

11. August. Bewußtsein vollständig klar, reagiert prompt auf Befragen und Befehle, doch ist die Sprache verworren, manchmal absolut unverständlich.

17. August. Gehobene Stimmung, fühlt sich gesund, will nach Hause. Wird nach der chirurgischen Abteilung übergeführt.

Operation am 21. August. Bei der Operation fand sich eine Geschwulst des rechten Parietallappens von Größe einer Mandarine. *Extractio et excochleatio neoplasmatis.*

Exitus letalis 7 Tage nach der Operation bei der Temp. 40,8, Puls 120 und komatösem Zustande. Die Autopsie konnte nicht ausgeführt werden.

Die psychischen Störungen im vorliegenden Fall außer gewissen Störungen der Auffassung und des Gedächtnisses bildeten eine eigentümliche Mischung von katatonischen (Verbigeration, Echopraxie) und manischen (gehobene Stimmung, expansive Sprache, leichte Ideenflucht) Zügen. Es muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die schwere Schlagsucht (die Pat. schlief mitunter 70—80 Stunden ohne Unterbrechung) sich bereits damals eingestellt hatte, als noch keinerlei Symptome von Benommenheit, Apathie festzustellen waren.

Fall 22.

S. R., 45jähriger Händler. Aufnahme 17. Januar 1906. Vor 6 Monaten plötzlicher Anfall von Kopfschwindel und Krämpfen in den linken oberen Extremitäten, dann Parästhesien in den linken Extremitäten, heftiges Erbrechen, Kopfschmerzen in der rechten Stirn- und Occipitalgegend. Ab und zu kurze Verwirrheitszustände ohne deutliche psychomotorische Erregung, während welcher der Pat. zusammenhanglos sprach. In den letzten Wochen fast täglich kurzdauernde Anfälle von Bewußtseinverlust ohne Krämpfe. Vor 4 Wochen starker epileptischer Anfall, wonach der Kranke plötzlich erblindet ist und sich eine linksseitige Hemiparese eingestellt hat. Seit 19 Jahren verheiratet. Kein Partus. Kein Abortus der Frau. Lues negatur. Vor 27 Jahren Gonorrhöe. Abusus in Baccho.

St. praesens. Mittlere Statur, mäßige Ernährung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Schmerzhaftigkeit der rechten Stirn- und Occipitalgegend beim Beklopfen. Pupillen maximal erweitert. Absolute Lichtstarre. Linksseitige Ptose. Beschränkung der Augenbewegungen nach links. Amaurosis completa. Beiderseitige Stauungspapille mit Übergang in Atrophie. Deutliche Parese der linken oberen Extremität vom distalen Typus, Parese der linken hinteren Extremität mit Prädilektionstypus. Parese des unteren Astes des linken Facialis. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, links >. Links Fußklonus, Babinski. Abdominalreflex links = 0, Cremasterreflex beiderseits schwach, links <. Linksseitige Hemihypästhesie und Hemihypalgesie (inklusive Gesicht). Keine Kopfschmerzen.

Psychisch. Ausgesprochene Apathie, Indolenz und Interesselosigkeit. Liegt bewegungslos im Bett, läßt mit sich alles geschehen ohne darauf zu reagieren. Sensorium völlig frei. Fragen werden verstanden und richtigerweise, aber doch erst nach mehrmaliger Wiederholung, spät und langsam beantwortet. Keine Schlafsucht. Orientierung erhalten. Die Aufmerksamkeit und die Auffassung für optische Eindrücke ist stark reduziert und muß bei der Untersuchung durch häufiges Anrufen angeregt werden. Bei der Unterhaltung mit dem Kranken und bei der Untersuchung tritt leicht eine Ermüdbarkeit und eine charakteristisches Gähnen auf. Läßt Urin unter sich.

24. Januar. Mehrere Anfälle von Krämpfen in der linken oberen Extremität.

3. Februar. Anfall von allgemeinen Krämpfen. Keine Kopfschmerzen.

14. Februar. Puls 84. Ausgesprochene psychische Passivität bei klarem Bewußtsein und erhaltener Orientierung. Verzögerte Reaktionen. Nystagmusartige Zuckungen der beiden Bulbi beim Blick nach links. Fast absolute Paralyse der linken Extremitäten mit Flexionscontractur der linken oberen und Extensionscontractur der linken unteren Extremität. Der linke Cremasterreflex heute = 0.

1. März. Heute bei der Visite klonische Krämpfe in der linken oberen Extremität mit Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Die Krämpfe wiederholen sich jede 5—7 Minuten bei vollständig klarem Bewußtsein. Die Streckcontractur der linken unteren Extremität ist so stark, daß sie mit dem größten Kraftaufwand nicht zu überwinden ist.

14. März. Der Patient liegt apathisch und somnolent im Bett. Mangel an jeder Spontanität. Aus seiner Indolenz kann man den Kranken aufwecken und dann reagiert er Befragen mit kurzen Sätzen, aus denen ersichtlich ist, daß das Bewußtsein und die Orientierung erhalten ist.

Der Pat. hat stark abgemagert. Er verlangt spontan keine Speisen, man muß ihn füttern. Als man ihm ein Stück Fleisch oder Brot in den Mund legt, beginnt er langsam zu kauen, nach kurzer Zeit aber bricht er ab und dann kann der Bissen stundenlang im Mund stecken bleiben ohne gekaut oder geschluckt zu werden. Die Anfälle der Krämpfe in der linken oberen Extremität treten jetzt viel seltener auf.

19. März. Decubitus auf beiden Gesäßen. Puls 104. Temp. 38°. St. gravis. Apathie und Interesselosigkeit wie früher. Keine Benommenheit. Ab und zu klagt der Pat. spontan über starkes Durstgefühl und verlangt Wasser: ausgesprochene Polydipsie. Auf Befragen antwortet der Pat. daß ihm viel besser gehe. Er verschluckt sich mit Flüssigkeiten. Leichte Contractur der linken oberen Extremität bleibt bestehen, dagegen ist starke Extensionskontraktur der linken unteren Extremität verschwunden und man kann daselbst heute überhaupt keine Steigerung des Muskeltonus feststellen.

31. März. Ausgesprochene allgemeine Macies und Prostration. Reagiert auf keine Fragen. Fortschreitender Decubitus auf beiden Gesäßen und auf dem Kreuzbein. Seit 2 Wochen keine Krämpfe. Puls 120. Temp. 39,2°. PR. beiderseits schwach, links <! AR. beiderseits schwach. Plantarreflex rechts normal, links = 0. Die Füße sind kalt, cyanotisch. Die linke Hand ist ödematös und fühlt sich heiß bei Berührung, während die rechte Hand kalt ist.

3. April. Exitus letalis um 7³/₄ Uhr abends.

Dem typischen und äußerst charakteristischen psychischen Bild im vorliegenden Fall, welches aus Apathie, Interesselosigkeit und ausgesprochener Passivität bestand, gingen als Prodromalerscheinungen kurzdauernde Verwirrheitszustände voraus. Besonders interessant ist der leichte euphorische Zug, welcher sich in dem letzten Krank-

heitsstadium bei dem früher vollständig apathischen Kranken eingestellt hat, indem bei rasch fortschreitender Kachaxie der Pat. behauptete, „daß es ihm viel besser gehe“.

⦿ Sektionsbefund. Mikroskopisch fiel eine ziemlich gleichmäßige und ausgebreitete Hervorwölbung im Gebiete des Parietallappens der rechten Großhirnhemisphäre auf. In diesem Gebiete waren die Windungen hochgradig abgeplattet. Im Gebiete des oberen Parietallappens in der Nähe der Medianlinie sah man eine graue Verfärbung der Stirnoberfläche, welche fleck- und inselartig auftrat. Auf einem Frontalschnitt hinter dem Gyrus postcentralis erwies sich eine kolossale Geschwulst, welche bis an die mediane Fläche der Hemisphäre reichte (hier war nur ein 1 mm breites restierendes Hirnrindenblatt nachzuweisen, aber auch dieses reichte nicht zu der Mediankante hinauf). Nach unten reichte die Geschwulst bis an den Seitenventrikel, denn auch das Corpus callosum war von der Geschwulst eingenommen. Nach außen war die Geschwulst etwa 3 cm (im Niveau des Corpus callosum) von der Seitenfläche der Hirnhemisphäre getrennt, an der median-konvexen Fläche reichte die Geschwulst bis an die Oberfläche der Hirnhemisphäre, indem hier auch der Cortex durch dieselbe durchgewachsen war und sich allmählich in der Richtung nach außen von der Geschwulst befreite. Die Geschwulst war weich und zeigte einen schwammig-porösen Bau. Nirgends sah man eine scharfe Trennungslinie gegen die normale Nervensubstanz. Der Fornix und der Thalamus war von oben nach unten abgeplattet, der III. Ventrikel war nach links verschoben, der linke Seitenventrikel und die beiden Unterhöner zeigten eine Erweiterung. Auf einem Frontalschnitt durch die Rolandische Furche sah man noch die Geschwulst im Centrum Vieussenii hervortreten: Sie war hier bedeutend kleiner (2—2½ cm), zeigte ein unregelmäßiges Fünfeck, welches sich nicht besonders scharf von der umgebenden Nervensubstanz erhob. In der Mitte dieser porösen Masse sah man eine homogene gallertartige Masse, von einer unregelmäßigen Dreieck- oder Eierform. Im Gebiete des Sulcus praecentralis war auf dem Frontalschnitt von der Geschwulst nichts mehr zu sehen. Auf einem Frontalschnitt, welcher etwa 5 cm nach vorn vom Occipitalpol lag, sah man zwei poröse Herde, und zwar lag der eine in der weißen Substanz (poröse Masse mit gelatineartiger Masse in einer cystösen Aushöhlung); der andere Herd lag in der Stirnrinde dicht unterhalb der Hirnoberfläche in der Nähe der Mediankante und bestand hier aus länglichen landkartenartigen Cysten, welche eine ähnliche gallertartige Masse enthielten und zum Teil durch eine papierdünne Schicht von der Hirnoberfläche getrennt waren. Auf einem Frontalschnitt, welcher 1½ cm nach hinten ausgeführt worden ist, war von der Geschwulst nichts mehr zu sehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliosarkom.

Fall 23.

B. R. 42jährige Kaufmannsfrau. Aufnahme am 29. Februar 1904. Seit 2 Jahren Anfälle vom plötzlichem Bewußtseinsverlust mit nachfolgenden allgemeinen Krämpfen. Vor 3 Wochen der letzte Anfall mit linksseitiger Hemiplegie. Keine Kopfschmerzen vorher. Seit 16 Jahren verheiratet. 7 Kinder. Kein Abortus. Belanglose Anamnese.

Objektiv. Innere Organe ohne Besonderheiten. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Stauungspapille beiderseits. Absolute Lähmung der linken oberen Extremität. Ausgesprochene Parese der linken unteren Extremität ohne deutlichen Typus. Facialis normal. Auch sonst funktionieren die Kopfnerven tadellos. TR. und PerR. beiderseits lebhaft, links <, PR. und AR.

beiderseits lebhaft ohne deutlichen Unterschied. Flexio plantaris. Sensibilität normal. Muskelsinn. Stereognose erhalten.

St. pshycticus. Ausgesprochene Somnolenz. Herabsetzung der Auffassung und der Merkfähigkeit. Kenntnisse reduziert. Rasche Ermüdbarkeit. Ist soweit orientiert, daß sie sich bewußt ist, im Krankenhaus zu sein, kann sich aber nicht darauf besinnen, wo sie wohnt und vermag den Weg zu ihrer Wohnung nicht zu beschreiben. Keine genaue Krankheitseinsicht. Stimmung etwas gedrückt, teilnahmslos. Über das Vorleben, den Krankheitsverlauf, Familienverhältnisse erzählt sie ganz ungenau, abschweifend und teilweise verkehrt. Orientierung in der Zeit recht mangelhaft. Grobe Fehler bei schwierigeren Rechenexempeln. Keine Halluzinationen. Keine Wahniden.

8. März. Ausgesprochene Somnolenz. Psychomotorische Hemmung. Kopfschmerzen. Parese der linken unteren Facialis. Schmierkur.

11. März. Der Kopf wird immer nach rechts deviiert gehalten. Kopf- und Nackenschmerzen.

15. März. Die Pat. schläft tagelang, bei der Fütterung läßt sie sich nur mit größter Mühe aufwecken. Puls 104. Incontinentia urinae et alvi.

23. März. Die Pat. liegt regungslos ohne jede Initiative, verlangt keine Speisen. Bei der Fütterung bleiben die Speisen stundenlang im Munde ohne gekaut noch geschluckt zu werden. Tiefer Decubitus auf dem Kreuzbein und den beiden Trochanteren. Patellarreflexe beiderseits = 0! Achillesreflexe lebhaft. Plantarreflexe links = 0, rechts, lebhaft. Absolute schlaaffe Lähmung der linken oberen, fast vollständige Lähmung der linken unteren Extremität. Reagiert nicht sogar auf starke Nadelstiche. Puls 126.

30. März. Tiefe Benommenheit und physische Prostration.

4. April. Pulsus filiformis. Exitus um 6 Uhr abends.

Sektionsbefund. In der rechten Gehirnhemisphäre in den oberen Parietallappen kann man eine leichte Hervorwölbung konstatieren. Bei der Palpation fühlt man eine Tumormasse von ziemlich weicher Konsistenz, welche sowohl die äußere, wie auch die innere Fläche des Lobus parietalis superior einnimmt. Die Verfärbung der Geschwulst ist an vielen Stellen leicht grau, in dem hinteren Teile sieht man einige vollständig grauen Stellen, durch welche eine Flüssigkeit durchleuchtet. Die äußere Konfiguration und überhaupt das ganze äußere Aussehen des Gehirns ist in der Gegend des Tumors so wenig verändert, daß sich bloß auf Grund der gräulichen Verfärbung, der grauen Flecken und der weichen Konsistenz eine Geschwulst in dieser Gegend diagnostizieren läßt. Bei der Palpation der Tumormasse konnte man an der Grenze zwischen derselben und dem unteren Parietallappen einen derben Knoten von Größe eines Taubeneies feststellen. Außerdem fühlt sich die Grenze zwischen der Tumormasse und dem Occipitallappen ebenso als eine Masse von harter Konsistenz.

Fall 24.

Die 56jährige Kranke B. G. wurde am 5. April 1907 in schwerem Zustand aufgenommen. Sie liegt bewußtlos im Bett mit offenen Augen und starrem Blick und reagiert nur auf starke Nadelstiche mit Zusammenzucken. Die Pupillen sind eng und reagieren schwach auf Lichteinfall. Der linke Mundwinkel steht etwas niedriger als der rechte. Trismus geringen Grades. Keine deutliche Paresen im Bereich der oberen Extremitäten, in wieweit dies bei der Benommenheit der Pat. zu untersuchen möglich ist. Triceps- und Periostalreflexe beiderseits gleich, mäßig. Ausgesprochene Parese der rechten unteren Extremität beim passiven Aufheben fällt sie wie ein Stock auf das Bett herab, während die linke langsam und mit einem gewissen Widerstand herabsinkt. Patellarreflex rechts mäßig, links nicht zu er-

zeugen, Achillesreflexe beiderseits gleich, sehr schwach und träge. Kein Babinski. Abdominalreflexe nicht zu erzeugen. Puls 120. Nackenstarre geringen Grades. Temp. 36,8°. Der rechte Lappen der Thyreoidea fühlt sich vergrößert. Die ophthalmoskopische Untersuchung gelang nicht wegen des schweren Zustandes der Kranken. Anamnestisch konnte eruiert werden, daß die Pat. seit einigen Monaten an Kopfschmerzen in der Stirngegend mit Erbrechen leidet, seit dieser Zeit schwerer melancholischer Zustand. Die Pat. hat vor 35 Jahren eine Periode von „Melancholie“ durchgemacht, welche 1 Jahr angedauert hatte. Vor 10 Jahren wieder dasselbe mit Dauer von 1½ Jahren. Die letzte depressive Phase sollte mit dem Beginn der Kopfschmerzen einsetzen.

Die Pat. starb am Abend desselben Tages, ohne vorher zum Bewußtsein zu kommen.

Autopsie. Tumor lobi frontalis sinistri. (Lymphosarkom.)

Der Zusammenhang zwischen der schweren Depression und den Hirntumor ist im vorliegenden Fall als kein direkter zu betrachten, da die Patientin bereits früher zweimal schwere Depressionen durchgemacht hatte. Der Fall gehört allem Anschein nach zu der Kategorie, wo bei der Prädisposition des Gehirns zu gewissen psychotischen Erscheinungen der Hirntumor nur den letzten Anstoß zum Ausbruch derselben gegeben hat, wie dies bei dem Patienten von Kern der Fall war.

Fall 25.

Aufnahme am 7. Mai 1907. Bei der 36jährigen verheirateten Pat. begann die Krankheit vor 11 Monaten mit Kopfschmerzen in der Stirngegend. Kurz danach Sausen und heftiges Klopfen in den Ohren. Nach 3 Monaten Erbrechen, Tränenfluß, Funken von den Augen, Herabsetzung der Sehschärfe. Einige Wochen danach bemerkte man eine Hervorwölbung unterhalb des linken Processus mastoideus. Die Geschwulst wuchs allmählich und als sie nach einigen Monaten $\frac{1}{3}$ der jetzigen Größe erreichte, hat sich eine vollständige Amaurose eingestellt. In dem neunten Monate der Krankheit sind die Kopfschmerzen bedeutend schwächer geworden und seit dieser Zeit treten sie vorwiegend paroxysmenartig auf. Sonst ist die Anamnese belanglos.

St. praesens. Auffallend bei der Pat. ist bereits die äußere Gestalt des Kopfes, nämlich wächst vom hinteren Teil des Kopfes eine enorme Geschwulst, welche die Gestalt eines Kinderkopfes hat. Der ganze Schädel macht deswegen einen monströs dolichocephalischen Eindruck. Der Umfang des Kopfes durch die Glabella und den hinteren Pol der Geschwulst gemessen beträgt 76 cm. Die Kranke selbst kann nicht gehen. Wenn man sie unterstützt, so geht sie mit kleinen Schritten schwankt dabei und behauptet wegen der Schwere der Geschwulst nicht gehen zu können. Sie liegt tagelang apathisch und regungslos im Bett. Keine Kopfschmerzen. Die Geschwulst wächst nach hinten und weicht nach links. Bei der Palpation fühlt sie sich pastös, warm an; sie ist livid verfärbt. Zwischen der Geschwulst und dem Knochen palpiert man eine Vertiefung (pastöses Ödem der anliegenden Weichteile). Der Druck auf die Geschwulst ist nicht schmerzhaft. Paresis nervi facialis sinistri. Links ist das Gehör vollständig aufgehoben. Cornealreflex links <. Beiderseitige vollständige Amaurose. Pupillen maximal erweitert, absolut lichtstarr. Beiderseits Atrophie der Papillen mit residualen Stauungserscheinungen. Bei Seitenbewegungen erreichen die Bulbi nicht exakt die Endstellungen. Nystagmusartige Zuckungen. Der Geruch ist vollständig erloschen. Sensibilität am Kopf und Gesicht erhalten. Ausgesprochene Atrophie der linken Lungenhälfte. Leichte Parese der linken oberen Extremität mit Adiadokokinesie.

Die Sehnenreflexe beiderseits mäßig, der linke Periostareflex $>$ als der rechte. Untere Extremitäten schwach ohne deutliche Parese. Plantarreflexe normal. Bauchreflexe erhalten. Sensibilität intakt. Die Röntgenaufnahme erwies einen Defekt in den Knochenkonturen entsprechend dem Os. occipitale.

Psychisch. Ausgesprochene Apathie, Indolenz, Passivität. Liegt tagelang bewegungslos im Bett, ohne sich um die Umgebung, die Familie, die Nahrung zu kümmern. Typische Interesselosigkeit. Ausgesprochene Störungen der Auffassung. Nur bei mehrmaliger Wiederholung der Fragen erhält man eine adäquate Reaktion. Dabei zeigt sich, daß die Patientin vollständig besonnen und orientiert ist und außer geringen Gedächtnislücken und gewisser emotioneller Abstumpfung keine größeren Intelligenzdefekte zeigt.

Ein derartiger Zustand dauerte während des 2wöchigen Aufenthaltes der Pat. auf der Nervenabteilung ohne deutlichen Unterschied und ohne jede Schwankungen an. Am 28. Mai 1907 wurde eine Operation behufs Entfernung der Geschwulst ausgeführt. Die Operation erwies eine kolossale Geschwulst, welche von dem Os occipitale ausging und nach vorne nach dem Kleinhirnbrückenwinkel eindrang.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Sarkom.

Allgemeine Schlußfolgerungen.

Zum Schluß möchte ich noch einige allgemeine Bemerkungen in bezug auf die bei den Gehirntumoren vorkommenden psychischen Störungen machen. Was zuerst die Häufigkeit der psychischen Störungen bei Hirntumoren anbetrifft, so liegen in der Literatur eine ganze Reihe von Zahlenangaben vor. So meint Schuster, daß die Alterationen der Psyche mindestens in 50—60% der Fälle von Hirntumoren zutage treten, ganz unabhängig von der Krankheitsperiode. (Es ist aber diese Meinung mehr als eine intuitive denn als streng empirisch begründete zu bezeichnen, da die Statistik von Schuster überhaupt keine Fälle ohne psychotische Erscheinungen berücksichtigt und sich ausschließlich mit den Fällen mit psychischen Alterationen befaßt). In den anderen neurologischen Statistiken finden wir ziemlich voneinander abweichende Angaben: so konnte Nasse unter 50 Fällen von Hirntumoren 16 mal psychische Alterationen feststellen, Friedrich unter 44 Fällen 19 mal, Lebert unter 90 Fällen 29 mal, Ladame unter 331 Fällen 112 mal, Calmeil in mehr als der Hälfte seiner Fälle, dasselbe Bernhardt und Klippel, Gianelli unter 588 Fällen 323 mal, Redlich betrachtet sie als häufige, nach seiner Erfahrung ergibt auch in den Irrenanstalten die Obduktion nicht allzu selten den Befund eines Hirntumors (2—3% bis zu 11,5—13%), Knapp berechnete die Prozentzahl auf 75%, schließlich glauben Bruns, Bramwell, daß die meisten Fälle von Gehirntumoren mit psychischen Störungen einhergehen, was besonders dann ersichtlich wird, wenn man den Kranken vor dem Krankheitsausbruch gekannt hatte. In meinem Material fanden sich unter 72 Fällen von Gehirntumoren 34 mal deutliche psychotische Erscheinungen, was der Prozentzahl von ca. 40% entspricht.

Diese Mannigfaltigkeit der Ergebnisse verschiedener Bearbeitungen des Materials ist leicht verständlich, wenn man die Unbestimmtheit dieses Materials und die ziemlich vage Umgrenzung des Begriffes psychischer Störungen bei Hirntumoren berücksichtigt. Es entsteht nämlich die Frage, was man unter den psychischen Störungen bei Hirntumoren verstehen soll? Wenn man die präterminalen Krankheitsperioden mit einbegreift, so gibt es tatsächlich fast keinen einzigen Fall (die Fälle vom plötzlichen Tod bei Tumoren des 4. Ventrikels u. dgl. ausgenommen), welcher ohne tiefe Trübung des Sensoriums verlief und solcher Standpunkt könnte der Meinung derjenigen Autoren entsprechen, welche die psychischen Erscheinungen als allen Fällen von Gehirntumoren eigen betrachten. Nach diesem Standpunkt aber müßten wir nicht nur die Gehirntumoren, sondern auch verschiedenartige somatische letal endende Erkrankungen als mit psychischen Störungen einhergehende betrachten. Wenn man aber andererseits nur die Fälle von Gehirntumoren, welche mit ausgesprochen entwickeltere Psychosen verlaufen, in Betracht nimmt, so erklärt dies die allzu niedrigen Zahlen derjenigen Autoren, welche dieser Betrachtungsweise huldigen. Die allzuweite Umgrenzung des Begriffs der psychischen Störungen soll durch die Tatsachen illustriert werden, daß Gianelli in seiner großen Kasuistik den psychotischen Erscheinungen auch die aphatischen Störungen anreicht und Pfeiffer in seinem reichlichen persönlichen Material sich unter den psychischen Störungen eingehend auch mit verschiedenen Formen von Aphasie, mit Apraxie, Bradyphasie, perseveratorischen Sprachstörungen, Bradyphasie, Tastlähmung und Agnosien auf verschiedenen Sinnesgebieten beschäftigt.

Um ein derartiges Schwanken der Zahlen in den Statistiken der psychischen Störungen bei Hirntumoren zu vermeiden, sollte meines Erachtens eine engere Umgrenzung derselben stattfinden; und zwar sollten zuerst aus den klinischen und statistischen Betrachtungen die präterminalen Bewußtseinsstörungen ausgeschieden werden, da sie nichts Charakteristisches bieten und verschiedenartigen schweren organischen Gehirnerkrankungen eigen sind. Ebenso wenig sollten die verschiedenartigen aphasischen Störungen (motorische, sensorische, amnestische), die motorische Apraxie und die verschiedenen Formen der Seelenblindheit als Herdsymptome „par excellence“ in Betracht kommen. Dagegen bin ich geneigt, die verschiedenen Formen der allgemeinen Agnosie (dissolutorische und disjunktive), ebenso wie die ideatorische Apraxie dem Gebiet unserer Erforschung einzureihen. Andererseits sollten als psychische Störungen bei Gehirntumoren nicht nur ausgesprochene Psychosen, sondern auch einfache oder elementare Ausfallssymptome, wie Apathie, Auffassungs- und Gedächtnisstörungen berücksichtigt werden.

Wenn ich jetzt meine sämtlichen Fälle von Gehirntumoren, welche mit psychischen Störungen einhergingen, rekapituliere, so zeigt es sich, daß manche unserer Schlußfolgerungen mit denjenigen anderer Autoren nicht völlig übereinstimmen. Dies betrifft insbesondere die elementaren psychotischen Erscheinungen, welche als sog. „Benommenheit“ gelten. Es gilt nämlich als ein allgemein anerkannter Satz die von Oppenheim und Bruns eingeführte und von Schuster propagierte Meinung, daß die Benommenheit das häufigste und am meisten charakteristische Symptom der Gehirntumoren darstelle. Auch in der neuesten monographischen Bearbeitung von Redlich und in der Arbeit von Pfeiffer findet sich dieselbe Ansicht vertreten. Redlich äußert sich in dieser Beziehung folgendermaßen: „Die häufigste psychische Störung bei Hirntumoren ist eine Trübung des Bewußtseins, eine mehr oder minder weitgehende Benommenheit des Kranken. Nur selten ist sie von vornherein vorhanden, sie entwickelt sich vielmehr erst allmählich, in späteren Stadien des Leidens, entsprechend dem zunehmenden Hirndruck, als dessen Ausfluß sie sich darstellt; sie kann aber unter Umständen auch akut einsetzen, z. B. unter dem Einfluß akuter körperlicher Erkrankungen u. a. In der Regel gesellen sich zur Bewußtseinstörung bald noch andere Symptome, vor allem Störung der Aufmerksamkeit, eine Hypovigilanzität und Hypotenazität derselben . . . dann eine Verlangsamung und Erschwerung der intellektuellen Leistungen, Gedächtnisstörungen, Apathie usw.“ Daß die Bewußtseinstörung zu den konstanten Symptomen der terminalen Stadien von Hirntumoren gehört, ist eine feststehende Tatsache und braucht keine nähere Begründung; es ist eine sozusagen „psychische Agonie“ und ebenso wie man die gewöhnliche Agonie nur in den Fällen vom plötzlichen Tod vermißt, so fehlt sie nur in solchen Fällen von Hirntumoren, welche plötzlich zum Tode führen (Tumoren am Boden des 4. Ventrikels, akut verlaufende Hirntumoren). Was die Benommenheit in anderen Krankheitsstadien anbelangt, so ist sie erstens meines Erachtens keineswegs häufig und zweitens tritt sie selten primär auf, so daß sich nicht zu ihr erst, wie dies Redlich meint, andere Symptome, wie Aufmerksamkeits-, Gedächtnisstörungen, Apathie, Verlangsamung der intellektuellen Leistungen hinzugesellen, sondern sie ist vielmehr als Folgeerscheinung dieser elementaren Ausfallssymptome zu beurteilen. In den meisten Fällen, welche bei oberflächlicher Betrachtung eine Benommenheit aufzuweisen scheinen, zeigen sich die Kranken bei eingehender Analyse und beim tieferen Durchdringen ihrer Psyche vollständig besonnen und klar. Das Kardinalmerkmal derartiger psychischer Zustände, welche die Bewußtseinstörung zu simulieren pflegen, bildet die „Interesselosigkeit“ im weitesten Sinne des Wortes — d. h. nicht nur in bezug auf die exogene, sondern auch auf endogene Ein-

drücke, nicht nur in bezug auf die Außenwelt, häusliche Verhältnisse, Familienangelegenheiten usw., sondern auch auf die somatopsychischen Eindrücke und vor allem auf die eigene Erkrankung (ausgenommen die Attacken von heftigen Kopfschmerzen), mit einem Worte eine psychische Indolenz, was man am besten durch die Bezeichnung „psychische Passivität“ charakterisieren könnte. Derartige Zustände konnte ich in vielen Fällen meiner Kasuistik beobachten, in einigen Fällen als einzige psychotische Erscheinung, in den anderen als Begleiterscheinung anderer psychischer Alterationen.

Was den psychologischen Mechanismus dieser eigenartigen tumorösen „Interesselosigkeit“ anbetrifft, so habe ich mich mit dieser Frage eingehend bei der Analyse des ersten Falles meiner Kasuistik beschäftigt. Ich habe daselbst zu beweisen versucht, daß es sich hier um eine sekundäre, teilweise von der Merkfähigkeit und vorwiegend von den Auffassungsstörungen abhängige Erscheinung handelt. Ich glaube auch, daß die Störungen der Aufmerksamkeit, welche nach Redlich von einer so eminenten Bedeutung sein sollen, größtenteils ebenfalls auf die Auffassungsstörungen zurückzuführen sind. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, daß die Störungen der Auffassung nicht mit der Benommenheit *sensu strictiori*, d. h. mit der Trübung des Bewußtseins zu identifizieren sind: ich habe z. B. bei meinen experimentellen Untersuchungen über die Auffassungsstörungen bei der progressiven Paralyse öfters beträchtliche Herabsetzung derselben bei vollständiger Klarheit des Sensoriums beobachtet. Nicht in allen Fällen von Gehirntumoren meiner Kasuistik konnte diese Frage experimentell nachgeprüft werden, doch da, wo man ihr speziell Aufmerksamkeit geschenkt hatte, konnte man die Auffassungsstörungen entweder auf experimentellem oder auf klinischem Wege in keinem einzigen Fall vermissen. Ich glaube auch, daß man in pathophysiologischer Hinsicht bei der Beurteilung der Pathogenese solcher Zustände eine allzu große Bedeutung der Erhöhung des Hirndrucks zuschreibt (Pfeiffer u. a.) und zu wenig die Wirkung der toxischen Produkte der Geschwülste berücksichtigt (akutes Einsetzen derartiger Zustände). Dieselbe Bemerkung könnte allerdings auch auf die Pathogenese anderweitiger psychotischer Erscheinungen bei Gehirntumoren ausgedehnt werden.

Dagegen möchte ich den Gedächtnisstörungen keine so allgemeine Bedeutung wie den Auffassungsstörungen beimessen. In Übereinstimmung mit Pfeiffer und der Erfahrung von Schuster gegenüber halte ich die Gedächtnisstörungen als einziges Symptom des psychotischen Bildes bei Stirntumoren für äußerst selten. Ich habe sie mehrmals als Prodromalsymptome vor dem Ausbruch einer ausgesprochenen Psychose auf dem Boden des Hirntumors festgestellt und zwar nicht immer in der Form der Störungen des Globalgedäch-

nisses, sondern bloß der Merkfähigkeit. Im ersten Falle waren diese prodromalen Merkfähigkeitsstörungen sogar so frappant, daß sie die Aufmerksamkeit der Umgebung des Kranken erregt haben. Dagegen sind die eigentlichen Gedächtnisstörungen als Begleiterscheinung der weiter fortgeschrittenen Krankheitsstadien nicht allzuseiten und dann signalisieren sie nach meiner Erfahrung eine fortschreitende Demenz. Was im speziellen die Merkfähigkeitsstörungen anbetrifft, so werde ich noch zu denselben bei der Besprechung der Desorientiertheit und des Korsakowschen Symptomenkomplexes zurückkehren.

Bei der Analyse der Orientierungsstörungen wurde an der Wernickeschen Trennung in die: Allopsyche, Autopsyche und Somatopsyche festgehalten. Diese letzteren sind am seltensten. Ich erinnere an den ersten Fall meiner Kasuistik, wo dieselben in einer sehr seltenen und interessanten Form nämlich dem Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit auftraten. Die autopsychische Desorientiertheit begleiteten vorwiegend die Zustände der Euphorie und waren manchmal teilweise auf dieselbe zurückzuführen (abgesehen von den präterminalen Bewußtseinstrübungen). Die Störungen der allopsychischen Orientierung waren in meiner Kasuistik die häufigsten. Abgesehen von den terminalen Krankheitsstadien, wo sie keinen selbständigen Charakter hatten und teilweise von der Trübung des Bewußtseins abhängig waren, traten sie am deutlichsten in dem Korsakowschen Symptomenkomplexe auf. Außerdem konnten wir sie nicht nur als chronisches Ausfallssymptom, sondern auch akuterweise in episodischen Schüben beobachten (Fälle 4, 5, 6, 7, 8, 12, 13).

Derartige akute Schübe können mit allopsychischen Orientierungsstörungen beginnen und erst dann in akute Verwirrheitszustände übergehen, oder es kann erst auf der Höhe des Verwirrheitszustandes allopsychische Desorientierung entstehen und dann ist sie wahrscheinlich sekundärer Natur ebenso wie die Desorientiertheit, welche sich auf der Höhe psychomotorischer Erregung in dem 2. Fall meiner Kasuistik eingestellt hat. In mehr autonomer Weise können sich Orientierungsstörungen in den eigentümlichen deliranten Zuständen bei Hirntumoren entwickeln, welche ebenfalls episodisch aufzutreten und sich dann vollständig zurückzubilden pflegen. Ich konnte niemals den Zusammenhang derartiger deliranter Zustände mit epileptischen Anfällen feststellen oder einen Anhaltspunkt herausfinden, daß es sich in solchen Zuständen um psychische Äquivalente derselben handele, wie dies Pfeiffer und Redlich erwähnen. Die Differenzierung des Begriffes der Desorientiertheit, welche ich als wünschenswert betrachte, wird noch bei der Analyse des Korsakowschen Symptomenkomplexes besprochen. Daß derartige Desorientierheitszustände keineswegs bloß von dem erhöhten Hirndruck abhängig sind, wie dies Pfeiffer annimmt,

dies beweist unter anderem der Fall IV meiner Kasuistik, welcher überhaupt die hochgradigste Desorientiertheit dargeboten hat, und doch war die autoptisch festgestellte Geschwulst des Occipitallappens so klein, daß von einer direkten Druckwirkung keine Rede sein konnte. Auch die gewöhnliche Koinzidenz der Desorientiertheit mit den deliranten Zuständen und den Korsakowschen Bildern (*Cerebropathia toxæmica*) spricht eher zugunsten der toxischen Herkunft derselben, was auch die Rückbildung solcher Zustände erklären kann.

Was den psychologischen Mechanismus der Entstehung der Orientierungsstörungen betrifft, so entstehen dieselben bei Verwirrheitszuständen, heftiger psychomotorischer Erregung und bei den Bewußtseinstrübungen zweifellos sekundär. Aber auch dann, wenn sie allem Anschein nach eine Selbstständigkeit besitzen, kann eine eingehende Analyse Störungen der elementaren psychischen Funktionen, von welchen sie ursächlich bedingt sind, nachweisen. Ich kann keineswegs Pfeiffer beipflichten, wenn er das Orientierungsvermögen als eine elementare psychische Einheit betrachtet, aus der er erst in der Mehrzahl von Fällen der Hirntumoren die Merkfähigkeitsstörungen ableiten will. Er will zwar in selteneren Fällen auch eine umgekehrte Wirkung anerkennen, was meines Erachtens zweifellos richtiger ist, doch überschätzt er auch hier die Merkfähigkeitsstörungen und läßt außer Achtung die Störungen der assoziativen Tätigkeit und insbesondere der Auffassung, welche in diesem Mechanismus von prinzipieller Bedeutung sind. Ich finde in meiner Kasuistik eine Anzahl von Fällen (4, 6, 7, 8, 12, 13), wo sich die Orientierungsstörungen ohne jede Beeinträchtigung der Merkfähigkeit eingestellt hatten.

Auf dem Gebiete des Affektlebens sind mehrmals Störungen beschrieben worden, die nicht immer rein emotioneller Herkunft sind. Dazu gehört in erster Linie die Apathie der Tumorkranken, welche zu den häufigsten Symptomen gehört. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Apathie mit der oben besprochenen Interesselosigkeit identisch und dann hat sie mit dem emotionellem Gebiet nichts zu tun. Es gibt aber sicherlich Fälle von Apathie bei Gehirntumoren, welche auf eine emotionelle Verödung zurückzuführen sind (Fall 12 meiner Kasuistik). Es gibt auch Fälle mit Umkehr der emotionalen Formel: es sind dies Übergangsfälle zu den Bildern, welche an *Moral insanity* erinnern, in welchem sich neben fortschreitender Demenz eine stumpfe und triebartige Bestialität entwickelt.

Was die charakteristische Euphorie bei Gehirntumoren anbetrifft, welche nach meiner Erfahrung als Übergangsform zu der *Moria* von Jastrowitz zu betrachten ist, so ist auch sie nicht rein emotioneller Herkunft, da für ihr Entstehen das Einsetzen einer Demenz leichteren oder schweren Grades unerläßlich ist. Es muß hier noch einmal hervor-

gehoben werden, daß die sog. Moria nicht mit der Oppenheimschen „Witzelsucht“ zu identifizieren ist. Die euphorische Stimmung ruft nicht immer, wie dies Pfeiffer meint, bei prädisponierten Individuen eine Tendenz zum Witzeln hervor (Fall I), und umgekehrt entsteht die Witzelsucht manchmal bei Hirntumorkranken, die gar nicht euphorisch sind und eher eine zornig-brummige Gemütsstimmung aufweisen (Fall III), und dann hat das Witzeln einen boshaft sarkastischen Charakter.

Außer der Apathie, Euphorie und Moria konnte ich mehrmals eine eigentümliche Mischung von Apathie und Euphorie beobachten.

Rein maniakalische Erregung kam nur in einem Falle zutage (Fall XVI: Tumor ossis occipitalis mit Kompression des Kleinhirns). Dagegen gehörten die depressiven Zustände keineswegs zu den Seltenheiten: mitunter bildeten sie mit hypochondrischen oder leicht paranoiden Zügen verbunden sogar Prodromalysymptome der Krankheit. In einem der Fälle (Fall II) näherte sich das psychotische Bild am meisten einem „Mischzustande“ des manisch-depressiven Irreseins.

Die Wahnideen bildeten bei unseren Kranken nichts Charakteristisches und entsprachen ihrem Inhalt nach weder einer bestimmten Krankheitsform noch einer bestimmten Lokalisation der Geschwulst.

Was die Halluzinationen betrifft, so wurden vorwiegend Halluzinationen auf mehreren Sinnesgebieten beobachtet. Die Krankheitszustände, bei welchen dieselben vorkommen, bildeten meistens Übergangsformen zu den deliranten Zuständen. In einem der Fälle, welcher dem Bilde eines „Mischzustandes“ des manisch-depressiven Irreseins nahestand, waren die optischen und akustischen Halluzinationen besonders zahlreich. In keinem der Fälle konnten Halluzinationen auf einem einzelnen Sinnesgebiet festgestellt werden, welchen eine lokalisatorische Bedeutung beigemessen werden könnte. In einem Falle von Cerebellartumor hatte die Patientin öfters das Gefühl, als ob sie vom Bett herabstürze, was an die von Pfeiffer beschriebenen Halluzinationen des Raumsinnes erinnerte.

Die Störungen der assoziativen Tätigkeit bildeten im allgemeinen nichts Charakteristisches: bei der experimentellen Prüfung zeigte sich fast immer eine ausgesprochene Verlängerung der Reaktionszeit, mitunter auch sprachlich perseveratorische Erscheinungen, welche jedoch in keinen Zusammenhang mit der Erkrankung des linken Schläfenlappens gebracht werden konnten (Pfeiffer). Inhaltlich zeigten die Assoziationen in einigen Fällen eine ausgesprochene Armut und einige Reaktionstypen, welche Wehrlin als charakteristisch für Imbezillität und epileptische Demenz beschrieben hat (Egozentrität, Wiederholung des Reizwortes, tautologische Verdeutlichung usw.).

Alles vorher Gesagte bezieht sich auf die psychotischen Erschei-

nungen bei Hirntumoren, welche ich als „allgemeine psychische Störungen“ bezeichnete, im Gegensatz zu den „speziellen psychischen Störungen“, welche sich diesem oder jenem Bilde einer Psychose nähern. Nach Pfeiffers Auffassung würden der ersten Kategorie auch die Korsakowschen Bilder angehörig sein, doch kann ich mich dieser Meinung nicht anschließen. Diesen zwei Hauptgruppen von psychotischen Erscheinungen möchte ich noch eine dritte hinzufügen: nämlich diejenige der reaktiven psychischen Störungen; dies sind nämlich die psychotischen Erscheinungen (Erregungs-, Verwirrtheits-, Depressionszustände, mitunter auch delirante Bilder), welche sich ausschließlich im Anschluß an die Exacerbationen der Kopfschmerzen einstellen und danach sich vollständig zurückzubilden pflegen. Derartige reaktive psychische Störungen finden sich in meiner Kasuistik mehrmals erwähnt.

Was die Kategorien der „speziellen psychischen Störungen“ anbetrifft, so werden dieselben von Schuster in zwei Gruppen getrennt, indem er erstens „aktive psychische Störungen“ und zweitens „einfache psychische Lähmung“ unterscheidet, welche letztere sich nach seiner Auffassung mit der Demenz deckt. Ich glaube kaum, daß sich diese Trennung aufrecht erhalten läßt: die Melancholie z. B. wie dies Schuster tut, läßt sich nur gewaltsam der Kategorie der „aktiven“ Störungen anreihen und andererseits kann die genaue Analyse der Zustände, welche Schuster als „einfache psychische Lähmung“ (= Demenz) bezeichnet (z. B. Apathie, Interesselosigkeit) keinerlei Intelligenzdefekte aufweisen.

Ich halte überhaupt die Rubrizierung der psychischen Störungen bei den Hirntumoren in besondere klinische Symptome für vorzeitig. Schuster hat sie in 13 Kategorien getrennt, doch erleichtert diese Einteilung nur die statistische Bearbeitung des Materials, ist rein symptomatologisch und ruht auf keinem festen klinischen Boden. Beispielsweise sei erwähnt, daß in dieser Klassifikation die Depressionszustände mit Raptus in eine Gruppe mit der „hysterischen Psychose“ zusammengeworfen sind, dagegen die maniakalischen Anfälle und die an Manie erinnernden Zustände in 2 besondere Gruppen getrennt sind, daß das typische Bild der Korsakowschen Psychose im Fall von Mönkemöller und Kaplan als „Witzelsucht“ bezeichnet worden ist, daß die Gedächtnisstörungen eine besondere Gruppe bilden, obwohl sie isoliert äußerst selten vorkommen, und daß die katatonischen Zustandsbilder, ebensowenig wie die deliranten Zustände, überhaupt erwähnt worden sind, und daß die paralyseähnlichen Fälle an erste Stelle als die häufigsten bei Gehirntumoren gestellt worden sind.

Ich möchte die Besprechungen der einzelnen psychotischen Symptomenkomplexe eben von dieser letzteren von Schuster abgesonderten Rubrik aus beginnen. Es scheint mir zweifelhaft, ob genügende Gründe

da sind, um überhaupt die Abtrennung einer solchen Kategorie zu rechtfertigen. Wenn man die Tatsache berücksichtigt, daß die progressive Paralyse unter den verschiedenartigsten psychischen Bildern verlaufen kann, von einer einfachen Demenz beginnend, von depressiven, katonischen, paranoiden, manischen Zuständen bis zu den typischen Bildern des Korsakowschen Symptomenkomplexes, so erscheint es überhaupt fraglich, was man unter den „paralyse“ähnlichen Fällen verstehen soll. Es könnte höchstens die sehr charakteristische expansive Form der progressiven Paralyse mit Größenwahn in Betracht kommen, doch finde ich diese unter den bisher publizierten Fällen von Gehirntumoren keineswegs rubriziert. Daß Fälle vorkommen können, wo bei unklarem Krankheitsbild auch die progressive Paralyse in den Kreis der differentialdiagnostischen Betrachtungen miteinbezogen werden muß, unterliegt keinem Zweifel. In meiner Kasuistik ist dies nur einmal vorgekommen und zwar in dem Fall IV, wo angesichts des heftigen Widerstrebens der Kranken die ophthalmoskopische Untersuchung anfänglich nicht vorgenommen werden konnte. Pfeiffer erwähnt in einigen seiner Fälle die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in bezug auf die Abgrenzung von progressiver Paralyse: in einem der Fälle bestand eine ziemlich charakteristische Charakterveränderung. Der Kranke machte unsinnige Bestellungen, ohne sich um die Kosten zu kümmern und war zeitweise sehr erregt. Trotz mancher gemeinsamen Symptome, die ebenso wie bei der progressiven Paralyse auch bei Gehirntumoren vorkommen können (Pupillenstarre, welche von der Stauungspapille oder atrophischen Veränderungen an der Papille abhängig ist, Bradyalalie, welche teilweise das Silbenstolpern simulieren kann, Steigern der Sehnenreflexe beim Betroffensein der Pyramidenbahn oder Aufhebung derselben bei Tumoren der hinteren Schädelgrube), kann die genaue somatische Untersuchung die Diagnose immer auf richtige Bahnen führen, d. h. die progressive Paralyse ausschließen. Es wird hier das Argyll-Robertsonsche Symptom maßgebend, ebenso wie das äußerst charakteristische Zittern des Gesichts, der Lippen und der Zunge, welches dem Bilde des Gehirntumors absolut fremd ist, abgesehen bereits von den Resultaten der Lumbalpunktion, welche bei den Gehirntumoren keine Lymphocytose liefert. Die Wassermannsche Reaktion ist gerade hier kein ganz zuverlässiges Kriterium, da sie in einigen Fällen von Gehirntumoren (Oppenheim, Schuster, Nonne, T. Cohn, der Fall IV meiner Kasuistik) positiv ausfallen kann.

Die katatonischen Symptome wurden in 4 Fällen meiner Kasuistik beobachtet. In keinem der Fälle traten sie in selbständiger Form auf, wie dies in den Fällen von Pötzl und Raimann, Kaiser, Hoppe, Pfeiffer (insbesondere in dem zweiten Fall Pfeiffers) zu beobachten

war, sondern sie begleiteten entweder anderweitige psychotische Bilder oder die allgemeinen psychischen Störungen. Es wären dies also keine katatonischen Zustandsbilder, sondern katatonische Symptome. Ich habe die Bedeutung derartiger symptomatischer katatonischer Symptome näher bei der Analyse des ersten Falles besprochen, wo dieselben das terminale Stadium des Korsakowschen Symptomenkomplexes komplizierten. Im Falle IV traten sie neben vorübergehenden Verwirrheitszuständen in der Form von Negativismus auf. Dasselbst konnte in sehr schöner Form das Gansersche Symptom des Vorberedens beobachtet werden. Ich konnte als Analogie dazu einen einzigen Fall aus der Literatur, nämlich den Fall von Pötzl und Raimann auffinden. Im Fall VII komplizierten sie die allgemeinen psychischen Störungen, schließlich im Fall XXI traten sie in der Form von Verbigeneration und Echopraxie als Komplikation eines moriaähnlichen Zustandes auf.

Was die anatomische Lokalisation der katatonischen Symptome anbetrifft, so will bekanntlich Kleist in seiner Arbeit: „Über die psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken“ ebenso die hyperkinetischen wie die akinetischen Bewegungsstörungen auf die Störungen der Funktion des Stirnhirn-Kleinhirnsystems zurückführen. „Dabei kämen aber gegenüber den an tiefer gelegenen Abschnitten dieser Bahnen lokalisierten verwandten choreatischen, athetischen und Zwangsbewegungen, nur intercorticale und transcorticale Faserzüge in Frage, welche das Projektionsfeld der cerebellogenen Erregungen in der Stirnhirnrinde mit der motorischen Region mit der in der Zentralwindung in Beziehung setzen.“ So geistreich diese Hypothese ist, so wird sie anatomisch weder durch die Pfeifferschen Fälle (Geschwülste in der linken Zentralwindung, im linken Schläfenlappen, im Kleinhirn) noch durch unsere Fälle (Geschwülste des Balkens, des Occipitallappens und des Parietallappens) bestätigt. Allerdings stimme ich vollständig Pfeiffer zu, daß sich die Gehirngeschwülste für die lokalisatorischen Zwecke wegen der durch sie bedingten Allgemein- und Fernwirkungen am wenigsten eignen.

Ich gehe schließlich zu den Korsakowschen Zustandsbildern bei Hirntumoren über, welche in klinischer und theoretischer Hinsicht am meisten interessant sind. Es entsteht zuerst die Frage, was man vom rein klinischen Standpunkt unter dem Korsakowschen Symptomenkomplexe verstehen soll und welche psychotischen Symptome unentbehrlich sind, um denselben diagnostizieren zu können. Pfeiffer, der in seiner reichlichen Kasuistik mehr als in der Hälfte der Fälle die Korsakowschen Zustandsbilder beobachtet haben will, ist der Meinung, daß die Desorientiertheit und die Störungen der Merkfähigkeit als genügende diagnostische Kriterien zu betrachten sind. Dagegen ist einzuwenden, daß vom rein psychologischen Standpunkte das Bild des Korsakowschen Symptomenkomplexes durch diese Merkmale keineswegs erschöpft wird. Ich erinnere an die experimentellen Untersuchungen von Kuttner aus der Kraepelinschen Klinik, welcher

in den Fällen von Korsakow die Auffassungsfähigkeit bis um ein Sechstel reduziert festgestellt hatte; er schreibt derselben eine eminente pathogenetische Bedeutung zu und zwar mindestens eine so große, wie den Merkfähigkeitsstörungen. Ich erinnere weiter an die experimentellen Forschungen von Brodmann, aus welchen beträchtliche Störungen der Assoziationsfähigkeit bei Korsakowschen Bildern resultieren. Es scheint mir nicht ausgeschlossen zu sein, daß die Merkfähigkeitsstörungen und assoziative Störungen bei diesen Bildern zum Teil als scheinbar zu betrachten und auf die Störungen der Auffassungstätigkeit zurückzuführen sind: je spärlicher das apperzeptive Material ist, desto ärmlischer wird der frische Gedächtnisschatz und desto schwieriger sind die assoziativen Operationen mit demselben. Es ist sogar möglich, daß der psychologische Mechanismus der Korsakowschen Zustandsbilder bei verschiedenartiger Ätiologie derselben (Polyneuritis, Geschwülste, verschiedenartige Intoxikationen) trotz der Ähnlichkeit der psychischen Bilder nicht identisch ist. Diese Frage kann erst durch künftige experimentell-psychologische Forschungen entschieden werden. Wie dem auch sei, ich betrachte die Störungen der Auffassung bei dem Zustandekommen des Korsakowschen Symptomenkomplexes bei Hirntumoren als unerläßlich.

Ebensowenig kann ich der Ansicht Pfeiffers beipflichten, wenn er die Konfabulationen nicht als einen integralen und unentbehrlichen Bestandteil des Korsakowschen Zustandbildes betrachtet und zwar auf folgenden Gründen. Wenn man nämlich an der Pfeifferschen Auffassung festhalten wollte, daß ein jeder Fall von Desorientiertheit bei Gehirntumoren durch die Störungen der Merkfähigkeit begleitet wird, welche letztere sogar größtenteils von dieser Desorientiertheit abhängig sein sollen, so würde nach dieser Auffassung die Desorientiertheit als ein einziges und genügendes diagnostisches Kriterium des Korsakowschen Symptomenkomplexes bleiben. Aus dieser Betrachtungsweise resultiert die außerordentliche Häufigkeit, mit welcher Pfeiffer die Korsakowschen Zustandsbilder in seinem Material diagnostiziert, während Schuster in den 775 aus der Literatur gesammelten Fällen dieselben bloß 2 mal auffinden konnte und in meiner Kasuistik (72 Fälle) sie bloß einmal zur Beobachtung gekommen ist. Und während Schuster den Begriff des Korsakowschen Symptomenkomplexes zu eng faßt (z. B. wird der typische Fall von Mönkemöller und Kaplan der „Witzelsucht“ angereiht), finden wir diesen Begriff bei Pfeiffer allzu erweitert. Wenn wir nämlich berücksichtigen, daß dem Korsakowschen Symptomenkomplex nach dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht die Dignität einer klinischen Krankheitseinheit zugeschrieben werden kann, daß wir hier nur mit einem Symptomenkomplex zu tun haben, welcher bei verschiedenartigen Ätiologien vorkommen kann, so muß

derselbe durch etwas klinisch Spezifisches charakterisiert werden: als solches Charakteristikum kann die einfache Desorientiertheit nicht gelten, da dieselbe bei verschiedenartigsten Krankheitsbildern mit oder ohne Merkfähigkeitsstörungen vorkommen kann. Ich betrachte deswegen die Konfabulationen als etwas für die Korsakowschen Zustandbilder Spezifisches und Unentbehrliches. Nebenbei sei bemerkt daß die Pfeiffersche Definition der Konfabulationen ebenfalls zu weit gefaßt wird: es gehört nämlich die „Wiedergabe von traumhaften Erlebnissen, eventuell auch von Halluzinationen“ nicht in das Gebiet des Konfabulierens, welches gewöhnlich als Ausfüllung von Erinnerungslücken mit Vorstellungsbildern, die weder von der Realität noch von den Sinnestäuschungen und Halluzinationen herrühren, bezeichnet wird. Daß die Konfabulationen erst bei Suggestivfragen auftreten können, unterliegt keinem Zweifel: dies könnte erklären, warum sie in den alten Hitzigschen Fällen gefehlt hatten, welche einen guten Teil des Pfeifferschen Materials bilden — es wurde nämlich danach nicht geforscht. Dagegen wurde in meinen Fällen die Untersuchung mittels der Suggestivfragen niemals verabsäumt und doch konnte man die Konfabulationen nur ein einziges Mal feststellen.

Ich erlaube mir, diese Betrachtungen bezüglich der klinischen Diagnose des Korsakowschen Symptomenkomplexes mit einer Bemerkung etwas allgemeinerer Natur abzuschließen: sie betrifft einerseits die Desorientiertheit und andererseits die Konfabulation. Ich möchte nämlich den Begriff der Desorientiertheit differenzieren, und zweitens den Begriff der Konfabulation erweitern. Und zwar unterscheide ich eine unproduktive und eine produktive Desorientiertheit. Es ist ein grundsätzlich verschiedener psychologischer Mechanismus und es gebührt ihm eine andere klinische Bedeutung bei dem Symptom, wenn der Kranke überhaupt nicht weiß, wo er sich befindet und weder spontan noch suggestiv eine nähere Auskunft darüber gibt, oder wenn der Kranke, welcher sich im Krankenhaus befindet, spontan ohne jede Suggestivfrage und mit voller Bestimmtheit behauptet, daß er sich bei sich zu Hause, im Wirtshaus, im Lazarett, beim Militär oder auf der Hochzeit seines Neffen befindet (wie dies bei meinem ersten Patienten der Fall war) und sich entsprechend einer jeden solchen Situation benimmt. Der Unterschied zwischen diesen beiden Kategorien von Desorientiertheit auf allopsychischem Gebiet ist derselbe, welchen wir auf dem somatopsychischen Gebiet bei dem Problem des Mangels der Wahrnehmung der eigenen Blindheit beobachten konnten, als der vollständig amaurotische Kranke bald seine Blindheit überhaupt nicht bemerkte, bald positiv zu sehen behauptete. Den ersten Typus der Desorientiertheit möchte ich als unproduktive, den zweiten als produktive bezeichnen. Die unproduktive Des-

orientiertheit verbunden mit den Störungen der Merkfähigkeit oder ohne diese Störungen gehört zu den sehr häufigen und banalen psychotischen Symptomen und hat mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex nichts zu tun. Dagegen ist die ziemlich seltene produktive Desorientiertheit meines Erachtens für die Korsakowschen Zustandsbilder pathognomonisch. Diese Behauptung steht mit der oben von mir geäußerten Meinung, daß für diese Bilder die Konfabulationen pathognomonisch und unentbehrlich sind, keineswegs im Widerspruch, da in der produktiven Desorientiertheit bereits deutliche konfabulatorische Elemente stecken.

Es muß hier nochmals hervorgehoben werden, daß in der Psychopathologie bisher die Gedächtnisstörungen überschätzt und die Auffassungsstörungen entschieden unterschätzt worden sind. Dies war auch bei der Umgrenzung des Begriffes der Konfabulationen der Fall, welche bisher als Symptom von Ausfüllung der Gedächtnislücken galten, was meines Erachtens zu eng gefaßt ist, da ins Gebiet des Konfabulierens ebenfalls die Ausfüllung des mangelhaften Auffassungsmaterials gehört. Von diesem Standpunkt aus können sich die Konfabulationen nicht nur auf die Vergangenheit, sondern auch auf die Gegenwart beziehen. Wir haben also mit Konfabulationen nicht nur in dem Fall zu tun, wenn der Kranke spontan oder auf Suggestivfragen behauptet, gestern zu Hause, in der Wirtsstube usw. gewesen zu sein, sondern auch dann, wenn der Kranke, in einem Winkel des Krankensaales stehend, Hochzeitslieder singt und behauptet, sich auf der Hochzeit seines Neffen zu befinden. Da aber die produktive Desorientiertheit mit konfabulatorischen Elementen bei Gehirntumoren ziemlich selten ist, halte ich die Pfeiffersche Meinung, „daß die Korsakowsche Psychose so häufig bei Hirntumoren vorkommt, daß sie unter allen psychischen Krankheitsbildern bei Hirngeschwülsten in einem gewissen fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung im Vordergrund steht“, für nicht der Wirklichkeit entsprechend. Ebenso wenig kann ich Pfeiffer gegenüber in den deliranten Zuständen, welche im Verlauf von Gehirntumoren ziemlich oft episodisch aufzutreten pflegen, eine Verwandtschaft mit den Korsakowschen Bildern erblicken, da dieselben erstens durch zahlreiche Halluzinationen gekennzeichnet sind, welche dem Korsakowschen Bilde grundsätzlich fremd sind und zweitens, da die Desorientiertheit bei diesen Zuständen *par excellence* unproduktiver Natur ist.

Ich gehe jetzt zu dem Einfluß der Lokalisation auf die Symptomatologie der psychischen Störungen bei Gehirntumoren über. Wie bereits bei der Besprechung der einzelnen psychotischen Bilder mehrmals erwähnt wurde, gibt es keine für eine bestimmte Lokalisation der Gehirntumoren spezifische Art von psychischen Störungen. Dies ist

das größte negative Verdienst der verschiedenen groß angelegten statistischen Arbeiten (Gianelli, Knapp, Schuster), daß sie den verschiedenen Typen von psychischen Störungen bei Hirntumoren einen lokalisatorischen Wert abgesprochen haben. Da aber von verschiedenen Autoren noch jetzt behauptet wird, daß manche psychische Bilder bei bestimmten Lokalisationen mit besonderer Vorliebe und Häufigkeit aufzutreten pflegen, möchte ich diese Frage mit einigen Beispielen aus meinem Material illustrieren.

Wie bekannt, wurde in lokalisatorischer Hinsicht seit längst mit besonderer Vorliebe der Stirnlappen bevorzugt, und dies dank der ursprünglichen Konzeption, welche ihn als den Sitz der höheren psychischen Funktion (unter anderem Wundt) betrachtete. Ich erinnere an die bekannten Fälle von Eleonore Welt, welche bei traumatischen Alterationen des Stirnlappens „spezifische Charakterveränderungen“ feststellen wollte. Später verband, wie bekannt, Jastrowitz und andere Autoren die Zustandsbilder der sogenannten Moria streng mit den Tumoren des Stirnlappens. Unter anderem wollte Gianelli dem Stirnlappen eine eminente Bedeutung beim Zustandekommen des Größenwahns, der Charakterveränderungen und überhaupt beim frühen Entstehen der psychischen Störungen zuschreiben. Doch haben ihn bereits die experimentellen Arbeiten von Munk des Ruhmes seiner dominierenden Rolle bei der Entstehung der psychischen Funktionen beraubt. Später wurden die Fälle von Eleonore Welt von E. Müller kritisch beleuchtet und die Statistik von Schuster zeigt, daß auch der sogenannten Moria kein lokalisatorischer Wert zuzuschreiben ist. Unter meinen Fällen findet sich dreimal die sogenannte Moria erwähnt, und dabei kein einziges Mal bei Stirnhirntumor. Die beiden Sektionsfälle bestätigen dagegen die Ansicht von Schuster und Müller, daß bei dem Zustandekommen der Moria die Größe der Geschwulst eine gewisse Rolle spielen kann (Geschwulst des rechten Parietallappens von der Größe einer Mandarine, kolossale Geschwulst des Balkens).

Was den Parietallappen anbetrifft, so wollte Hollander der Geschwulsten dieser Gegend eine Neigung zum Hervorrufen der melancholischen Zustände zuschreiben, im Gegensatz zu den Stirnhirntumoren, welche manische Zustände verursachen sollen. Wie grundlos die Behauptung ist, sollen der Fall von Uhlenhut (Manie mit Größenideen bei einem Tumor des Scheitellappens) und zwei meiner Fälle beweisen (Fall V: Geschwulst des rechten Parietallappens mit ausgesprochener Euphorie und Fall XXI: bei derselben Lokalisation des Tumors: humoristische Stimmung mit manischen Zügen und expansiver Sprache). Es widersprechen auch der Behauptung Hollanders, daß die Geschwülste des Schläfenlappens mit besonderer Reizbarkeit, Zornmütigkeit und hochgradigen Aufregungszuständen verlaufen sollen

die Fälle VIII und IX meiner Kasuistik, in welchen Apathie, Somnolenz und psychomotorische Hemmung überwogen. Ebensovienig kann den perseveratorischen Erscheinungen im Sprachgebiet lokalisationale Bedeutung für den linken Schläfenlappen beigemessen werden (Pfeiffer): ich konnte dieselben in ausgesprochener Form bei einer Geschwulst des rechten Parietallappens beobachten. Die deliranten Zustände, welche K n a p p als charakteristisch für Schläfenlappentumoren hält, kamen in meiner Kasuistik bei verschiedenartiger Lokalisation vor.

Was den Occipitallappen anbetrifft, so konnte ich in keinem der Fälle die für diese Lokalisation als charakteristisch geltenden Halluzinationen feststellen. In zwei dieser Fälle beherrschten das klinische Bild die episodischen Verwirrheitszustände. Der Fall I bestätigt die große Rolle der Balkengeschwülste bei der Entstehung der psychischen Störungen. Merkwürdigerweise waren in diesem Fall keinerlei apraktische Störungen beobachtet worden.

Bei der cerebellaren Lokalisation der Geschwülste kamen so von einander abweichende psychische Bilder zur Beobachtung, daß man nichts Charakteristisches auffinden konnte: so verlief z. B. der Fall XVI mit ausgesprochener emotioneller Stumpfheit, während der Fall XIV durch deutliche manische Symptome charakterisiert war; der Fall XIX zeigte eine ausgesprochene Reizbarkeit und Zornmütigkeit, welche Hollander mit den Tumoren des Schläfenlappens verknüpfen will (Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels).

Wie aus diesen kurzen Auseinandersetzungen ersichtlich ist, ist der lokalisationale Wert der verschiedenartigen psychotischen Zustandsbildern bei Gehirntumoren im großen und ganzen als negativ zu betrachten. Abgesehen von reinen klinischen Gründen wird diese Tatsache erst im Lichte der Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren klar. Im Lichte der neueren Forschungen gestaltet sich diese Pathogenese folgendermaßen:

Es entsteht zuerst die Frage: welche Beziehungen zwischen dem Hirntumor und der Psychose bestehen können?

Abgesehen von der seltenen Eventualität, daß die Psychose die Entstehung eines Hirntumors begünstigen kann (z. B. Infektion mit einem Cysticercus bei Benommenheit), kann es erstens vorkommen, daß sich der Hirntumor zu einer bereits bestehenden Psychose zugesellt, indem er entweder keine neuen psychotischen Symptome hinzufügt oder die bestehende Psychose in einer spezifischen Weise modifiziert (auf die Möglichkeit solcher Kombinationen hat neulich S t r a n s k y hingewiesen).

Es kann weiter vorkommen, daß der Hirntumor die in dem Organismus schlummernde Prädisposition zur Geisteskrankheit steigert und daß er nur einen äußeren Impuls zum Ausbruch der im Keime bestehenden

Psychose gibt, daß er also nur als ein *agent provocateur* der Psychose zu betrachten ist. Solche Beziehungen zwischen dem Hirntumor und Psychose können nur in solchen Fällen stattfinden, wo man mit erblich belasteten Individuen zu tun hat, wo z. B. die anderen Mitglieder derselben Familie von derselben Psychose wie der Kranke befallen sind und das betreffende Subjekt bereits früher dieselbe Psychose durchgemacht hatte, wie dies von Kern in einem Fall beschrieben worden ist. Als ein Beispiel solches seltenen Zusammenhanges kann auch der Fall von Monakow gelten, eine hereditär belastete Frau betreffend, welche vorher hysterische Züge aufwies und langjährige depressive Phasen durchgemacht hatte: bei dieser Frau hat sich neben den Symptomen eines Hirntumors wieder die Melancholie eingestellt. Neulich hat einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Hirntumor und Psychose Kaiser in überzeugender Weise für *Dementia praecox* beschrieben.

Es existiert weiter eine dritte Kategorie von Fällen, deren Absonderung das Verdienst von E. Müller ist, bei welcher sich nämlich Hirntumor und Psychose auf einer gemeinschaftlichen Grundlage der hereditären oder sogar akquirierten Belastung entwickeln, wo also der Gehirntumor nach der Bezeichnung von Müller bloß als *Stigma degeneracionis* zu bezeichnen ist (Beobachtungen von Laehr, Rossolimo Schönthal, Otto-Illenaу, Steinberg, Engelhardt, Borthorst, Knörlein, Frahm, Boege). In den Fällen dieser Kategorie pflegen wir es mit einer angeborenen psychischen Anomalie zu tun zu haben (Imbezillität, Idiotismus), während sich die Symptome eines Hirntumors erst im späteren Alter einstellen oder der Fall das ganze Leben hindurch ohne Erscheinungen eines Hirntumors verlaufen kann, und derselbe sich erst bei der Autopsie entpuppt. Als ein sehr schönes Beispiel solches Zusammenhanges kann unser Fall XX gelten: es handelte sich dort um einen von Hause imbezillen jungen Menschen, bei welchem sich erst im Laufe des zweiten Lebensdezenniums Symptome des gesteigerten intrakraniellen Hirndrucks, welche schubweise verliefen, eingestellt haben. Da aber der Fall durch einen exquisiten Turmschädel gekennzeichnet war, so wurden die somatischen und psychotischen Symptome als von dem Hydrocephalus abhängig gedeutet, während der autoptische Befund einen Tumor in der Gegend der Hypophyse nebst Hydrocephalus erwies.

Jedoch können sämtliche erwähnten Eventualitäten bloß für einen kleinen Bruchteil der Fälle von Bedeutung sein, für die Mehrzahl der Fälle dagegen ist die direkte Abhängigkeit der psychischen Störungen vom Hirntumor oder von den von ihm produzierten toxischen Substanzen, als die einzige Möglichkeit zu betrachten. Als die maßgebendste Bestätigung dieser Auffassung können die günstig operierten Fälle von Stirntumor gelten, wo nach der Entfernung des Hirntumors

die vorher manifesten psychischen Störungen verschwanden. Ich erinnere an den Fall von Gajkiewicz (*Gumma cerebri*). Schuster hat aus der Literatur 27 solcher Fälle zusammengestellt: denselben soll man noch aus den letzten Jahren den Fall von Oppenheim (Verschwinden von „Witzelsucht“ nach der operativen Entfernung eines Stirnhirntumors), den Fall von Friedreich (apfelgroßes Sarkom über dem rechten Stirnlappen), wo schwere psychische Symptome nach der Operation verschwanden und die Genesung $4\frac{1}{2}$ Jahre hindurch beobachtet werden konnte, einen der Fürstnerschen und einige schöne Fälle aus der Pfeifferschen Kasuistik anreihen.

Während also die Möglichkeit der direkten Abhängigkeit der psychischen Störungen von Stirntumoren keinem Zweifel unterliegt, ist der Mechanismus der Entstehung dieser Störungen bisher keineswegs einheitlich erklärt worden. Das ganze Problem läßt sich grundsätzlich auf zwei Punkte zurückführen: gehören die psychischen Störungen zu den allgemeinen Symptomen der Stirntumoren oder sind dieselben als Lokalsymptome zu betrachten? Die erste Vermutung wird durch die Mehrzahl der Autoren vertreten, sie wird durch die Tatsache bestätigt, daß sich die psychischen Störungen sogar bei der von den Stirnlappen entfernten Lokalisation, z. B. im Hirnstamm, im Kleinhirn (vgl. meine diesbezüglichen Fälle) einstellen können. Doch auch im Bereich dieser Annahme differenzieren sich die pathogenetischen Momente: sie können alle auf drei Begriffe zurückgeführt werden: a) erhöhten intrakraniellen Druck, b) Intoxikation mit den vom Tumor herstammenden Substanzen und c) Hirnreizung. Diese ganze Evolution der pathogenetischen Betrachtungsweise hat, wie bekannt, auch die Stauungspapille durchgemacht, deren Schicksal in dieser Beziehung den psychischen Störungen ähnlich ist.

Was zuerst den erhöhten intrakraniellen Druck als ausschließliche Ursache der psychischen Störungen bei Hirntumoren anbetrifft, so hat diese Theorie zahlreiche ernste Anhänger (Bernhardt, Bruns, Kraepelin, Oppenheim, v. Monakow, Kern, Bunge, Dévie, Courmont, Pfeiffer und viele andere). Dieser Theorie, die vielleicht am verlockendsten ist, widersprechen manche klinische Erfahrungen: man beobachtet psychische Störungen bei so kleinen und in bezug auf den gesteigerten Hirndruck ziemlich indifferent gelegenen (Fall IV) Hirntumoren, daß von einem gesteigerten Hirndruck keine Rede sein kann. Bei vielen Fällen von psychischen Störungen im Verlaufe der Hirntumoren finden sich keinerlei Zeichen eines gesteigerten Hirndruckes. Interessant ist in dieser Beziehung die Zusammenstellung von Martin, nach welcher bei den Balkentumoren, die fast regelmäßig von psychischen Störungen begleitet werden, die Stauungspapille in mehr als $\frac{2}{3}$ der Fälle fehlt. Andererseits finden wir manchmal bei um-

fangreichen Hirntumoren, welche mit bedeutender Steigerung des Hirndruckes verlaufen, keinerlei psychische Alterationen.

Da der gesteigerte Hirndruck nicht in allen Fällen von Hirntumor die Entstehung der psychischen Störungen erklären konnte, so entstand die toxische Theorie, welche dieselben von den vom Tumor produzierten toxischen Substanzen abhängig haben will. Für diese Theorie plädieren Sieffert, Kaplan und Mönkemöller und besonders die französischen Autoren, wie Dupré, Klippel, Marie, Cornu, Maillard u. a. Sie stützt sich besonders auf die Fälle, welche unter den Korsakowschen Zustandsbildern verlaufen, und operiert mit der Prämisse, daß, da Korsakowsche Zustandsbilder par excellence toxischer Natur sind, auch die psychischen Störungen von diesem Typus bei Hirntumoren toxischer Natur sein müssen („Cerebropathia toxæmica“). Nach Dupré und Devaux sollen sogar die histopathologischen Alterationen, welche man in der Hirnrinde bei Gehirntumoren feststellen kann, den Veränderungen entsprechen, welchen man bei Intoxikationen begegnet. Doch läßt sich diese Theorie nur mit Schwierigkeit auf benigne Tumoren ausdehnen, deren Toxizität keineswegs bewiesen ist.

Etwas mehr Licht auf die Beziehungen zwischen dem Hirntumor und den von ihm hervorgerufenen psychischen Störungen haben die Untersuchungen von Reichardt geworfen. Nach Reichardt ist weder die Größe noch die Lokalisation des Hirntumors für die Erklärung seiner Wirkung maßgebend — auch die Annahme einer toxischen Wirkung ist keineswegs genügend; entscheidend ist nur die pathologische Reaktion des Gehirns auf den Tumor als auf einen lebendigen Körper und die Beziehung zwischen der Kapazität des Schädels und dem Hirngewicht, d. h. das relative Hirngewicht. Auch bei relativ kleinen Tumoren kann das Gleichgewicht zwischen dem Hirngewicht und der Schädelkapazität gestört werden und können Hirndrucksymptome entstehen, wie dies besonders bei jungen Individuen mit resistantem Gehirn der Fall ist, bei welchen die Psychose als Folge des Hirndruckes aufzufassen ist. Diese spezifische Reaktionsweise des Gehirns auf den Tumor, die sogenannte Hirnschwellung kann auch bei anderweitigen Erkrankungen des Gehirns vorkommen und in akuter Weise zum Tode führen. Bei älteren Individuen kann dieser Mechanismus eine Atrophie des Gehirns bedingen, auf deren Grund sich erst psychische Symptome einstellen.

Doch als das wichtigste Substrat der psychischen Störungen bei Hirntumoren müssen die diffusen histopathologischen Alterationen des ganzen Gehirns betrachtet werden, welche in der letzten Zeit von verschiedenen Autoren festgestellt worden sind. So beschrieb Raymond in einem Falle von Gehirngliom eine Anhäufung von Trabanzellen rings der Nervenzellen in der Nähe des Tumors und eine Atrophie der Tangentialfasern. Eine solche Atrophie von Tangentialfasern beschrieb

bei den Hirntumoren bereits Gianelli, welcher sie für eine primäre Atrophie der Nervenfasern hielt. Auch Ziehen konnte bei Hirntumoren Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern in einer großen Entfernung vom Tumor feststellen.

Dupré und Devaux stellten in einer von dem Tumor entfernten Distanz beträchtliche Alterationen der Nervenzellen fest — Atrophie der Chromatinsubstanz, Vakuolenbildung, Veränderungen der Konfiguration der Zellen, Atrophie des Kernes, Zerfall der Nissl'schen Schollen und Neuronophagie — Alterationen, welche sie mit der Intoxikation in Verbindung bringen.

Weber und Papadaki beobachteten eine Verarmung des Gehirns an kurzen Assoziationsfasern, Erweiterung der Gefäße und insbesondere der Lymphräume, Bildung von kleinen Vakuolen — besonders in der Nähe vom Tumor. Im Gegensatz zu der rein toxischen Theorie von Dupré und Devaux wollen diese Autoren die hauptsächlichste Bedeutung den Störungen in der Lymphzirkulation und in den späteren Stadien des erhöhten Hirndruckes, den anatomischen Hirnveränderungen mit stärkerem Befallensein der Assoziationsfasern gegenüber den Projektionsfasern zuschreiben.

In einer späteren Arbeit beschrieb Weber bei einem Sarkom der linken Hirnhemisphäre Atrophie der Assoziationsfasern und Verminderung der Zahl der Nervenzellen.

Fischer beschrieb in einem Fall von zahlreichen Carcinommetastasen im Gehirn Anhäufung von carcinomatösen Zellen in den perivascularären Räumen, Retraktion der Nervenzellen und starke Pigmentation derselben.

Reichardt beobachtete in der Nähe eines Hirnsarkoms reaktive Gliose mit teilweise normalen, teilweise pathologisch veränderten Nervenzellen, Proliferation der Glia in der molekulären Schicht, kleine Blutextravasate und Gliaherde in den Hirnhemisphären und im Kleinhirn, in den anderen Fällen Anhäufung von Lymphocyten in den erweiterten Lymphräumen, zahlreiche Trabanzellen, schwere chronische Alterationen der Nervenzellen mit Neuronophagie, Atrophie der Tangentialfasern, Verdickung der Pia mater mit Kernwucherung des Endoneuriums. Reichardt will diesen histopathologischen Hirnveränderungen keine pathogenetische Bedeutung bei der Entstehung der psychischen Störungen bei Hirntumoren beimessen, da in einer ganzen Reihe von anderen Psychosen derartige Bilder fehlen, dagegen ist er geneigt, die prinzipielle Bedeutung bei der Entstehung des Hirndruckes in der Gliawucherung als Reaktion für die Reizung durch den Tumor erblicken.

In einem Fall von Tuberculum solitare lobi frontalis beobachteten Dupré und Camus einen Zerfall der Nisslkörperchen, auf welchen sie ohne jede Begründung die Euphorie zurückführen wollen.

Redlich beschrieb in vier Fällen von Hirntumoren schwere Alterationen der Nervenzellen in der Hirnrinde mit Steigerung der Zahl der Trabanzellen, der Gliakerne rings der Capillaren, Veränderungen der Tangentialfasern; dagegen konnte er reaktive Veränderungen an der Glia, welchen Reichardt eine so eminente Bedeutung zuschreibt, nicht feststellen.

Es entsteht jetzt die Frage, ob alle diese histologischen Alterationen für die Hirntumoren spezifisch sind. Diese Frage kann nach dem heutigen Stand der Wissenschaft noch nicht entschieden werden. Wie dem auch sei, heute unterliegen diese diffusen Hirnveränderungen bei Hirntumoren keinem Zweifel und geben uns einen Fingerzeig, daß die Bedeutung der Lokalisation des Tumors für die bei ihm beobachteten psychischen Zustandsbilder nicht überschätzt werden soll. Eine viel größere Bedeutung als der topischen Zerstörung seitens der Geschwulst möchten wir den diffusen Alterationen des Gehirns beimessen, welche auf sekundärem Wege entstehen. Diese diffusen Störungen bei Hirntumoren können mechanischer (Liquorstauung), physikalischer (in Reichardts Sinne) und, wie wir vor allem glauben, chemischer (toxischer) Herkunft sein. Von der Tiefe dieser Störungen, von ihrer sekundären Lokalisation, vor allem aber von der ererbten Konstitution des Gehirns und seiner einzelnen Teile wird dann abhängig sein, ob diese Störungen einfachere oder kompliziertere psychische Syndrome hervorrufen werden.

Meinem Chef, Herrn Dr. E. Flatau, danke ich herzlich für die Überlassung des Materials und für die Unterstützung bei der Bearbeitung desselben.

Literaturverzeichnis.

Die Literatur bis 1901 findet sich in der Monographie von Schuster gesammelt.

Hier werden nur die nach 1901 erschienenen Arbeiten angeführt.

1. Buzzard, A. Clinical Lecture on two Cases Illustrating Points in the Diagnosis of Tumour or other Lesion of the Uncinate Region of the Temporo-Sphenoidal Lobe. *The Lancet* 1906.
2. Knapp, The Mental Symptoms of cerebral Tumour. *Brain* 1906.
3. Mills, The local Diagnosis of operable Tumours of the Cerebrum. *Univ. of Pennsylv. Med. Bull.* **19.** 1906.
4. Stewart, The Diagnosis and Localisation of Tumours of the Frontal Regions of the Brain. *The Lancet.* 1906.
5. von Valkenburg, Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone (Armregion). usw. *Neurol. Centralbl.*, Nr. 13. 1906.
6. Blackburn and Hough, Endothelial spindecellen sarcome of the dura mater penetrating the brain. *Jour. of Nerv. disease.* 1906.
7. Bruns, Neuropatholog. Demonstrationen: Cysticercus im IV. Ventrikel *Neurol. Centralbl.*, S. 540. 1906. Sitzungsbericht.

8. Liebscher, Zur Kenntnis der Cysticerken des Gehirns mit Geistesstörung nebst einem Beitrage zur Symptomatologie der Affektionen des rechten Schläfenlappens. Prager Med. Wochenschr. 1906, Nr. 26.
9. Laignel und Halbron, Ladrerie cérébrale. Révue de Médecine 1906, Nr. 10.
10. Henneberg, Über den Rautengruben-Cysticercus. Monatsschr. f. Psych. **20**, Suppl.
11. — Über die Gehirncysticerken insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. Charité Annalen, **30**.
12. Barrellt, Spinal cord neurations in a case of akromegaly with of the tumor the pituitary region. The Americ. Journ. of the. Medic. Science. B. XXXI Nr. 2.
13. Nierler, Kusuistischer Beitrag zur Kenntnis der Stirntumoren. Medizin. Klinik 1906, Nr. 35.
14. Monisset und Beutler, Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psychique; Asthénie générale sans paralysie **103**, Nr. 20.
15. Maillard und Milhiet, Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil. L'Encéphale 1905. Nr. 3.
16. Aubry und Luciens, Imbecillité et épilepsie consécutives à un kyste hydatique de la dure-mère à parois ossifiées. Arch de Neurol. **21**, 90.
17. Gordinier and Carey, A study of two unusual brain tumours. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. **33**, Nr. 1.
18. Bartels, Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysegegend. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**, H. 5—6.
19. Bregman und Steinhaus, O nowotworach przysadki. Gazeta Lekarska. 1906.
20. Mingazzini, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. **19**. H. 5.
21. Raymond, I. Un cas simple de tumeur de l'encéphale. Localisation cérébelleuse. — II. Un cas complexe avec troubles mentaux accentués et primitifs. Localisation sur le corps calleux. Arch. génér. de Med. **2**. Nr. 4.
22. Marchand und Petit, Epilepsie et stupeur symptomatiques d'un gliosarcome du lobule sphénoïdal chez un chien. Nouv. Jconogr. de la Salp. 1906. Nr. 5.
23. Götzl und Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilk. **26**. 1905.
24. Vallette, Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales à forme psychique. Revue médic. de la Suisse Romaine 1905, Nr. 8.
25. Raymond, Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. Arch. génér. de Méd. 1905, Nr. 25.
26. Micquin, Pseudo tumeur cérébrale par empyème ventriculaire. Nouv. Icon. de la Salp. 1905, Nr. 6.
27. Nonne, Zwei neue Fälle von Symptombild des Pseudotumor cerebri. Neurol. Centralbl. 1905, S. 1077. Sitzungsbericht.
28. Bregmann, Zur Klinik der Balkengeschwülste. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**.
29. Mc. Cay und Thurston, Tumour of the right caudale nucleus and frontal lobe. The Lancet 1906.
30. Blum, Über einen Fall von Schlafsucht bedingt durch Carcinometastase des Gehirns. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 43.
31. Alessandri, Solitär tuberkel der Rolandoschen Gegend. Kraniektomie. Exstirpation. Heilung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18**.

32. Redlich, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystems. *Jahrb. f. Psych.* **26**.
33. Wollenberg, Über den Cysticercus, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. *Psychisch-neurolog. Wochenschr.* 1905, Nr. 52.
34. Flatau und Koelichen, Carcinoma ossis occipitalis als Metastase usw. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1906.
35. Преобрасченский, «Одинъ случай цистицерка центральной нервной системы и мышцъ». *Журналъ Корсакова* 1905 № 6.
36. Bruns, Fälle von Hirntumoren. *Neurol. Centralbl.* 1905, S. 536. Sitzungsbericht.
37. Nießl v. Mayendorff, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfenlappens. *Jahrb. f. Psych.* **26**, 13.
38. Gutbier, Über einen Fall von Gliom in der linken Großhirnhälfte. *Deutsche Militärärztl. Zeitschr.* 1905. Nr. 5.
39. Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Eine klinische Studie. Wiesbaden. J. Bergmann.
40. Pick, Über anfallsweise auftretende euphorische Stimmung bei Hirntumoren. *Wien. klin. Wochenschr.* 1905, Nr. 2.
41. Foerster, Demonstration eines solitären Pons-Tuberkels, der anfänglich unter dem Bilde der funktionellen Psychose verlief. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **62**. Sitzungsbericht.
42. Hercourt, Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris. 1905.
43. Meded, Un caso di cisticercio del cervello accompagnato dei gravi e singolari manifestazioni psichiche. *Rivist. sperim. di Freniatria.* **31**.
44. Mills, The differential diagnosis of single and multiple brain tumours and diffuse encephalic syphilis. *Univ. of Pensylv. Med. Bull.* **18**. 1904.
45. Götzl und Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Wien und Leipzig. W. Braumüller. 1904.
46. Liefmann, Ein Fall von Hirntumor nach Operation. *Berl. klin. Wochenschr.* 1904, Nr. 36.
47. Parrhon, Un cas de tumeur cérébrale coexistant avec un tumeur cranien. *Soc. d'anatomie de Bucarest. Séance 21. déc.* 1904.
48. Cornu, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique etc. *Nouv. Jcon. de la Salp.* 1904, Nr. 2.
49. Ramsay Hunt, Case of the tumour of the right frontal lobe with mental symptoms. Autopsie. *Publications of the Cornett Univers. Med. Colt.* **1**. 1904.
50. Ascherson, On a case of tumour of the centrum ovale with cerebellar symptoms. *The Lancet* 1904.
51. Wahler, Über Balkentumoren. *Inaug. Dissert.* Leipzig 1904.
52. Lyers, A case of sarcoma of the pleura and lung with consecutive pericarditis and growth in brain and pancreas. *The Lancet* 1904.
53. Rufs, Über einen Fall von sekundärem Carcinom der Brücke und des rechten Schläfenlappens beim primären Uteruscarcinom. *Arch. f. Psych.* **38**.
54. Mc. Kennan, Tumour of the Brain. *The Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* **31**, Nr. 5.
55. Alexander und Frankl-Hochwarth, Ein Fall von Acusticustumor. *Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut* **11**.
56. Nalt, Inwieweit können durch Hirntumoren funktionelle Geisteskrankheiten vorgetäuscht werden. *Inaugural. Dissert.* Freiburg 1903.
57. E. Müller, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **23**.
58. Müller, E., Polemik mit Auerbach. *Dasselbst*.

59. Auerbach, Polemik mit E. Müller. Dasselbst.
60. Taylor and Ballance, A case of large blood cyst in the arachnoid space simulating brain tumour. *The Lancet* 1903.
61. Henneberg, Über Ventrikel und Ponstumoren. *Charité Annalen* **27**.
62. Cestan und Halberstadt, Epithelioma kystique de l'hypophyse sans hypertrophie du squelette. *Revue Neurol.* 1903, Nr. 24.
63. Ridevood and Jones, A case of cerebral tumour complicated with alcoholic contusional insanity. *The Journ. of Ment. Science* **49**.
64. Vigouroux, État mental dans les tumeurs cérébrales. *Revue de Psych.* **7**.
65. Meyer - Bestfeld, Ein Beitrag zur Kasuistik der *Cysticercus racemosus* des Gehirns. Inaug. Dissert. Kiel 1903.
66. Black, A case of *cysticercus cellulosae* causing insanity. *The Journ. of Ment. Science* **49**.
67. Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirntumoren. *Münch. med. Wochenschr.* 1903, Nr. 12.
68. Bickel, Beitrag zur Symptomatologie der Neubildungen des Gehirns. *Orth's Festschrift* 1903.
69. Francke, Über einen *Echinococcus* des Stirnhirns von außergewöhnlicher Größe nebst Bemerkungen über die Operation der Hirnechinocokken. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurg.* **67**.
70. Böß, Zur Kenntnis der Stirnhirntumoren mit psychischen Störungen. Inaug. Dissert. Tübingen 1903.
71. Levassort, Etude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales, étude clinique et pathogénique. *Théses de Paris* 1903.
72. Ferranini und Paoli, Syndrome paralitice generale per cisticercosi del cervello. *Giornale di psic. clin.* **30**. 1903.
73. Duret, Les manifestations des tumeurs du ceroleet. *Revue Neurol.* 1903, Nr. 13.
74. Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **22**. 1902.
75. Müller Ed., Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **22**.
76. Würth, Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren. *Archiv f. Psychiatrie* **36**.
77. Ballet und Armand - Delille, Trois cas de néoplasies cérébrales. *Nouv. Iconogr. de la Salp.* 1902, Nr. 3.
78. Collins, Tumours of the Central nervous system. *Medical Record.* 1902.
79. Mollet und Buvat, Tumeur cérébrale et paralysie générale. *Bull. de Soc. anat. de Paris* 1902.
80. Köster, Hypophysistumor utan symptom of akromegali. *Hygiea.* **22**. 1902.
81. Auerbach, Beitrag zur Diagnostik der Geschwulst des Stirnhirns. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **22**.
82. Cowen, A case of tumour of the frontal lobes of the cerebrum in which sleep was a marked symptom. *The Journ. of Ment. Science* **48**.
84. Steiger, Zwei Fälle von Stirntumoren bei Geisteskranken. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie* 1902.
85. Erbslöh, Über einen Fall von Occipitaltumor, ein Beitrag zur Frage der Desorientiertheit, so wie zur Frage der Lokalisation psychischer Störungen. *Archiv f. Psychiatrie* 1901.
86. Willia mson, A case of cerebral tumour, gliome of centrum ovale. *The Edinbourg. Med. Journ.* **12**. 1902.

87. Aubertin und Labbé, Tumeur de la protubérance, hémiplegie croisée. *Gaz. hebdomadaire de Médecine*. 1902, Nr. 65.
88. Vigouroux und Laignel-Lavastine, Epithélioma primitif du lobe antérieur du corps pituitaire. *Bull. de Soc. anat. de Paris* 1902.
89. Loyd and Gordon, A case of cerebellar tumour. *Philadelph. Med. Journ.* **9**. 1902.
90. Rychliński, Osteoma durae matris w przypadku taboparalysis. *Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego* 1902.
91. Henneberg und Koch, Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. *Arch. f. Psych.* **31**.
92. Henneberg, Hirntumor und Taboparalysis. *Neurol. Centralbl.* 1902, S. 518. Sitzungsbericht.
93. Hartmann, Cysticercosis cerebri mit vorwiegender Beteiligung der Parietalhirnrinde. *Wien. klin. Wochenschr.* 1902, Nr. 21.
94. Boege, Tumor und Psychose. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1907.
95. Fürstner, Über die chirurgische Behandlung der Hirntumoren. *Archiv f. Psychiatrie* 1906.
96. Pfeifer, Zur Diagnose von Hirntumoren durch Hirnpunktion. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1907.
97. Nonne, Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszeß, sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom Pseudotumor cerebri. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **33**. 1907.
98. van Vleuten, Über Balkentumoren. *Allgem. Zeitschr. d. Psych.* 1907.
99. Lippman, A., Ein Fall von Balkentumor. *Arch. d. Psych.* 1908.
100. Biro, O nowotworach mózgu. *Medycyna* 1908.
101. Bruns, Geschwülste des Nervensystems 1908.
102. Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen. Leipzig 1908.
103. Liepmann, Über die Funktionen des Balkens beim Handeln usw. *Archiv f. Psych.* 1908.
104. Bernhardt und Borchardt, Zur Klinik der Stirnhirntumoren.
105. Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1906.
106. Campbell, Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Falle von Stirnhirntumor. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* **26**. 1909. Ergänzungsheft.
107. Wendenburg, Ein Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* **25**. 1909.
108. Dercum, Tumour of the frontal lobe with symptoms simulating paresis. *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1908. S. 438.
109. Freud, Ein Fall von Cysticercus cerebri mit Korsarkowschem Symptomenkomplex. *Wien. med. Wochenschr.* 1911.
110. Hollander, Mental Symptoms of brain diseases 1910.
111. Koch, Psychosen bei Carcinomkachexie. *Inaug. Dissert.* Kiel 1911.
112. Marchand und Petit, Troubles mentaux chez un sujet atteint de sarcome des lobes frontaux. *L'encéphale* 1909, S. 453.
113. Marshall, Four cases of intracranial tumour with mental symptoms. *The Journ. of men Science.* 1909, S. 310.
114. Mingazzini, Beiträge zur Kenntnis der Hirntumoren. *Arch. f. Psych.* **47**, 1910.

115. Osti, Studio clinico statistico intorno alle manifestazioni psichiche nei tumori del cervello e dei sui involucri. Il Policlinico 1909, S. 231.
116. Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch f. Psych. 1910.
117. Pötzl und Raimann, Jahrb. f. Psych. 1910.
118. Redlich, Über Pathologie der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. **31**. 1910.
120. Redlich, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie 1912.
121. Redlich und Bonvicini, Über den Mangel der Wahrnehmung der eigenen Blindheit usw. Neurol. Centralbl. 1908.
122. Redlich und Bonvicini, Weiteres über den Mangel der Wahrnehmung der eigenen Blindheit usw. Neurol. Centralbl. 1911.
123. Rühle, Ein Fall von Stirnhirntumor bei Paralyse. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909.
124. Roubinowitsch, Sur un cas d'acromégalie avec épilepsie et psychose maniaque dépressive. Gaz. des hôpit. 1908, S. 1059.
125. Serog, Die psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie **68**, 9.



Verlag von Julius Springer in Berlin.

Vor kurzem wurde vollständig:

Biochemisches Handlexikon

Bearbeitet von

Dr. H. Altenburg-Basel, Prof. Dr. I. Bang-Lund, Prof. Dr. K. Bartelt-Peking, Dr. Fr. Baum-Görlitz, Dr. C. Brahm-Berlin, Prof. Dr. W. Cramer-Edinburgh, Privatdozent Dr. K. Dieterich-Helfenberg, Dr. R. Dittmar-Graz, Dr. M. Dohrn-Berlin, Dr. H. Einbeck-Berlin, Prof. Dr. H. Euler-Stockholm, Prof. Dr. E. St. Faust-Würzburg, Dr. C. Funk-Berlin, Prof. Dr. O. v. Fürth-Wien, Dr. O. Gerngroß-Berlin, Privatdozent Dr. V. Grafe-Wien, Hofrat Dr. O. Hesse-Feuerbach, Dr. K. Kautzsch-Berlin, Prof. Dr. Fr. Knoop-Freiburg i. B., Prof. Dr. R. Kobert-Rostock, Prof. Dr. Leimbach-Heidelberg, Dr. J. Lundberg-Stockholm, Prof. Dr. O. Neubauer-München, Prof. Dr. C. Neuberg-Berlin, Privatdozent Dr. M. Nierenstein-Bristol, Prof. Dr. O. A. Oesterle-Bern, Prof. Dr. Th. B. Osborne-New Haven, Connect., Dr. L. Pincussohn-Berlin, Privatdozent Dr. H. Pringsheim-Berlin, Dr. K. Raske-Berlin, Privatdozent Dr. B. v. Reinhold-Kolozsvár, Dr. Br. Rewald-Berlin, Dr. A. Rollett-Schwanheim, Dr. P. Róna-Berlin, Prof. Dr. H. Rupe-Basel, Privatdozent Dr. Fr. Samuely-Freiburg i. B., Dr. H. Scheibler-Berlin, Privatdozent Dr. J. Schmid-Breslau, Prof. Dr. J. Schmidt-Stuttgart, Dr. E. Schmitz-Frankfurt a. M., Prof. Dr. M. Slegfried-Leipzig, Dr. E. Strauß-Frankfurt a. M., Dr. A. Thiele-Berlin, Dr. G. Trier-Zürich, Prof. Dr. W. Weichardt-Erlangen, Prof. Dr. R. Willstätter-Zürich, Prof. Dr. A. Windaus-Freiburg i. B., Prof. Dr. E. Winterstein-Zürich, Dr. Er. Witte-Berlin, Dr. G. Zemplén-Selmeczbanya, Privatdozent Dr. E. Zunz-Brüssel.

Herausgegeben von

Professor Dr. Emil Abderhalden,

Direktor des Physiologischen Institutes der Universität Halle a. S.

In sieben Bänden.

I. Band, 1. Hälfte,

enthaltend: Kohlenstoff, Kohlenwasserstoff, Alkohole der Aliphatischen Reihe, Phenole.
1911. Preis M. 44.—; geb. M. 46.50.

I. Band, 2. Hälfte,

enthaltend: Alkohole der aromatischen Reihe, Aldehyde, Ketone, Säuren, Heterocyklische Verbindungen.
1911. Preis M. 48.—; geb. M. 50.50.

II. Band,

enthaltend: Gummisubstanzen, Hemicellulosen, Pflanzenschleime, Pektinstoffe, Huminsubstanzen, Stärke, Dextrine, Inuline, Cellulosen, Glykogen, Die einfachen Zuckerarten, Stickstoffhaltige Kohlenhydrate, Cyklosen, Glukoside.
1911. Preis M. 44.—; geb. M. 46.50.

III. Band,

enthaltend: Fette, Wachse, Phosphatide, Protagon, Cerebroside, Sterine, Gallensäuren.
1911. Preis M. 20.—; geb. M. 22.50.

IV. Band, 1. Hälfte,

enthaltend: Proteine der Pflanzenwelt, Proteine der Tierwelt, Peptone und Kyrine, Oxydative Abbauprodukte der Proteine, Polypeptide.
1910. Preis M. 14.—.

IV. Band, 2. Hälfte,

enthaltend: Polypeptide, Aminosäuren, Stickstoffhaltige Abkömmlinge des Eiweißes und verwandte Verbindungen, Nucleoproteide, Nucleinsäuren, Purinsubstanzen, Pyrimidinbasen.
1911. Preis M. 54.—; m. d. 1. Hälfte zus. geb. M. 71.—.

V. Band,

enthaltend: Alkaloide, Tierische Gifte, Produkte der inneren Sekretion, Antigene, Fermente.
1911. Preis M. 38.—; geb. M. 40.50.

VI. Band,

enthaltend: Farbstoffe der Pflanzen- und der Tierwelt.
1911. Preis M. 22.—; geb. M. 24.50.

VII. Band, 1. Hälfte,

enthaltend: Gerbstoffe, Flechtenstoffe, Saponine, Bitterstoffe, Terpene.
1910. Preis M. 22.—.

VII. Band, 2. Hälfte,

enthaltend: Ätherische Öle, Harze, Harzalkohole, Harzsäuren, Kautschuk.
1912. M. 18.—; m. d. 1. Hälfte zus. geb. M. 43.—.

Umfangreiche Probelerferung (100 Seiten) mit vollständigem Sachregister und ausführlichem Inhaltsverzeichnis sowie Probeseiten aus dem Werk steht auf Wunsch kostenlos zur Verfügung.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Im Mai 1912 erschien:

Grundzüge der pathologisch-histologischen Technik

Von

Dr. Arthur Mülberger

M. R. C. S. (England) S. R. C. P. (London)

Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen

Preis M. 2.—; in Leinwand gebunden M. 2.60

Im April 1912 erschien:

Physiologisches Praktikum

Chemische und physikalische Methoden

Von Prof. Dr. **Emil Abderhalden**

Direktor des Physiologischen Instituts der Universität zu Halle a. S.

Mit 271 Figuren im Text

Preis M. 10.—; in Leinwand gebunden M. 10.80

Im Februar 1912 erschien:

Synthese der Zellbausteine in Pflanze u. Tier

Lösung des Problems

der künstlichen Darstellung der Nahrungsstoffe

von

Professor Dr. Emil Abderhalden

Direktor des Physiologischen Instituts der Universität zu Halle a. S.

Preis M. 3.60; in Leinwand gebunden Preis M. 4.40.

Im Oktober 1911 erschien:

Neuere Anschauungen über den Bau und den Stoffwechsel der Zelle.

Von Prof. Dr. **Emil Abderhalden**

Direktor des Physiologischen Instituts der Universität zu Halle a. S.

Vortrag, gehalten auf der 94. Jahresversammlung der Schweizerischen Naturforscher-Gesellschaft in Solothurn, 2. August 1911.

Preis M. 1.—

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.