

XIII.

Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidanter Abasie) im Greisenalter.

Von

Karl Petré,

Docent an der Universität Lund.

(Schluss.)

Die Hysterie im senilen Alter.

Zieht man die Handbücher betreffs der Frage nach dem Vorhalten der erst im senilen Alter auftretenden Hysterie zu Rathe, so findet man nichts anderes als die Angabe, dass diese Fälle sehr selten sind. Dies zeigen auch die diesbezüglichen Statistiken; so hat Landouzy unter 351 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von weiblicher Hysterie nur 8 im Alter von 50—60 Jahren und 2 über 60 Jahren gefunden. Briquet hat unter 431 von ihm selbst beobachteten Weibern mit Hysterie nur 5 über 50 Jahre gesehen, und zwar war die älteste nur 56 Jahre. Batault hat 192 Fälle von Hysterie bei Männern zusammengestellt, unter denen 6 zwischen 50 und 60 Jahren waren (der älteste 60).

Auch sind die casuistischen Mittheilungen in der Literatur über Hysterie in höherem Alter sehr spärlich. Rauschburg (110) hat das Entstehen einer Hysterie in der klassischen Form bei einer 70jährigen Frau nach einem psychischen Trauma beobachtet.

Bei einem 59jährigen Manne hat Lombroso aus emotionellen Ursachen eine unzweifelhafte und zur Heilung verlaufene Hysterie entstehen sehen. Savill hat bei einer 71jährigen Frau eine wohl sicher hysterische Stummheit beobachtet (die Arterien waren etwas rigid).

Michault theilt folgenden als Hysterie bezeichneten Fall mit: Ein 57jähriger, früher gesunder Mann mit Arteriosklerose bekam plötzlich einen Anfall von Bewusstlosigkeit, welcher eine Hemiplegie hinterliess. Daneben waren deutliche hysterische Stigmata vorhanden. Am nächsten möchte es wohl — meines Erachtens — liegen, die Hemiplegie einer Gehirnblutung zuzuschreiben, zu welcher dann die Hysterie sich addirt hatte. —

Terrien hat eine hierhergehörige Krankengeschichte gegeben: Eine 74jährige, früher zwar nervöse, nicht aber gerade kranke Frau verlor nach einer Enucleatio bulbi die Fähigkeit den Mund zu öffnen und ordentlich zu sprechen. Zwei Jahre später war kein anderes hysterisches Stigma als eine kleine hyperästhetische Zone vorhanden, die genannten motorischen Störungen schwanden aber plötzlich durch Suggestion (ohne Hypnose). Folglich dürfte die Diagnose: Hysterie nicht zweifelhaft sein.

Bonnemaison hat einen früher gesunden Mann beobachtet, welcher theils mit 60 und theils (nach einer langen Remission) mit 72 Jahren, tägliche nervöse Anfälle ohne Bewusstseinsstörung bekam. Andere Symptome der Hysterie waren nicht vorhanden; immerhin dürften wohl die Anfälle mit Fug als hysterische bezeichnet werden können.

Weiter giebt es zwei französische Dissertationen, welche sich gerade auf die Hysterie im senilen Alter beziehen (Fleury, Jay). Der erstgenannte Autor beschäftigt sich jedoch zum Theil mit der noch im höheren Alter fortdauernden Hysterie, was uns in diesem Zusammenhange gar nicht interessiren kann. Von der erst im höheren Alter anfangenden Hysterie führt Fleury aber nur einen einzigen Fall an: Bei einer 64jährigen Frau traten ohne einen äusseren Grund Anfälle von Angina pectoris und mehrere andere, lebhaft, unangenehme subjective Erscheinungen nebst einer Veränderung des Charakters der Patientin auf.

Die Auffassung des Falles als Hysterie scheint mir sehr zweifelhaft oder unwahrscheinlich zu sein. Die weitgehenden Schlussfolgerungen des Verfassers bezüglich der Symptomatologie der senilen Hysterie, welche eigentlich nur auf diesen Fall gestützt werden können und folglich völlig unbewiesen sind, lasse ich unbesprochen.

Jay theilt folgenden Fall mit:

Ein 68jähriger, früher ganz gesunder Mensch erwachte eines Morgens mit rechtsseitiger Hemiplegie. Eine gleichseitige sensitiv-sensorielle Hemianæsthesie und eine hysterogene Zone waren auch vorhanden. Nervöse, wohl sicher hysterische Anfälle traten später auf und der Patient weinte oftmals. Die Hemiplegie ging zurück, zum Theil auch die Sensibilitätsstörungen.

Soweit ich finden kann, liegt die (von Jay nicht erwähnte) Deutung

dieses Falles sehr nahe, dass die Hemiplegie durch eine Gehirnblutung verursacht worden war, zu welcher später die Hysterie sich addirt hatte.

Zuletzt möchte ich auch zwei hierher gehörige Fälle von Higier besprechen.

Im ersten handelte es sich um eine 62jährige Frau, welche bei einer Stuhlentleerung Schwindel bekam und zugleich merkte, dass die rechten Extremitäten bedeutend schwächer als die linken wurden. Sie zeigte weiter Erscheinungen einer allgemeinen Arteriosklerose, eine fast vollständige rechtsseitige sensitiv-sensorielle Hemianästhesie und beiderseits eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Die Symptome schwanden nach kurzer Zeit fast völlig.

Higier nimmt hier eine Hysterie an und natürlich muss man die Anästhesie als eine hysterische auffassen. Was aber die Hemiplegie betrifft, so sprechen sowohl das Alter und die Arteriosklerose als die Entstehungsart — meines Erachtens — mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dieselbe auf eine Störung der Circulation in der Gehirnrinde zurückzuführen. Diese hätte demnach die Gelegenheitsursache der hysterischen Erscheinungen ausgemacht.

Im anderen Falle von Higier (eine 60jährige Frau) war nach einem schweren Anfall von Bewusstlosigkeit eine rechtsseitige Hemiplegie zurückgeblieben. Später wurden theils Tremor und gesteigerter Muskeltonus, theils in Anfällen auftretende epileptiforme, clonisch-tonische Zuckungen in den paretischen Extremitäten beobachtet. Ferner war andauernder linksseitiger Kopfschmerz nebst einigen anderen subjectiven Erscheinungen vorhanden. Die Hemiparese blieb bestehen.

Higier hat hier an Gehirntumor gedacht, welche Diagnose er ja abweisen kann und nimmt dann ohne weiteres Hysterie an. Meines Erachtens kann man jedoch in diesem Falle mit genügender Wahrscheinlichkeit eine Herderkrankung des Gehirns (wohl ehestens eine Erweichung) diagnosticiren.

Ich kann hier einen Fall von Hysterie im höheren Alter mittheilen.

X. A., Frau, 64 Jahre aus Smoland, im Sommer 1897 in Bad Mybro behandelt.

Anamnese. Die Patientin ist früher stark und gesund gewesen, giebt sogar an, immer eine aussergewöhnlich gute Gesundheit gehabt zu haben. Sie hat fünf Kinder geboren, hat die Graviditäten und Partus sehr gut ertragen.

Vor vielen Jahren hatte sie irgend eine Erkrankung im rechten Beine, die einen chirurgischen Eingriff erforderte, und an welcher sie später niemals gelitten hat. Vor 6 Jahren hatte sie einen schweren Schlag an das linke Unterbein bekommen; eine Fractur oder ein anderer schwerer Folgezustand trat jedoch nicht ein. Sie hat vor vier Jahren Influenza durchgemacht, ist jedoch davon völlig wiederhergestellt worden.

Vor drei Jahren hatte die Patientin theils einen Rückfall der Influenza, theils eine Erkrankung des rechten Unterbeins mit lebhaften Schmerzen, wahrscheinlich wohl Erysipelas. Dann sind die gegenwärtigen Symptome aufgetreten und sind seitdem etwa unverändert geblieben.

Status im Juni 1897. Die Patientin hat ein ihrem Alter etwa entsprechendes Aussehen. Intelligenz und Gedächtniss zeigen keine auffallende Störung. Sie klagt nicht über Schmerzen.

Sie giebt dagegen an, dass sie nur eine kurze Zeit ununterbrochen sprechen kann; dann scheint es ihr, als ob sie ersticken sollte, so dass sie aufhören muss. Dies Symptom tritt besonders Abends auf, braucht sich aber doch nicht immer einzustellen; so konnte ich bei der ersten Untersuchung der Patientin eine halbe Stunde lang mit ihr sprechen, ohne dass etwas davon zu bemerken war. Das Auftreten dieses Symptomes ist auch sonst sehr launenhaft.

Die hauptsächlichste Klage der Patientin ist diejenige, dass sie zuweilen nicht gehen kann. Die rohe Kraft der Beine in liegender und sitzender Stellung vielleicht ein wenig vermindert; die Bewegungen jedoch gar nicht eingeschränkt oder atactisch. Die Patientin kann sich selbst aufrichten. Wenn sie sich niedersetzen will, tritt folgende, sehr eigenthümliche Erscheinung auf; im Anfange vollzieht sich das Senken des Rumpfes in normaler Weise, sobald sie aber bis zu einem gewissen Punkte gekommen ist, fällt sie ungestüm nieder und sinkt ganz zusammen. Dies Phänomen ist constant.

Mit Hülfe eines Stockes kann sie ein wenig gehen, aber nur ziemlich kurz. Dabei bietet ihr Gang keinen auffallenden krankhaften Charakter dar. Ihre Gehfähigkeit wechselt in sehr launenhafter Weise: so kann sie an gewissen Tagen fast gar nicht oder nur einige wenige Schritte gehen, an anderen dagegen sogar ein Paar Hundert Meter. Irgend welche Gründe für diese Schwankungen lassen sich nicht nachweisen.

Am rechten Beine findet sich eine deutlich ausgesprochene cutane Hyperästhesie. Die Patellarreflexe nicht gesteigert. Die Harnblase functionirt normal. — Die Patientin hustet; Ronchi an der Hinterseite der Lungen.

Die Kranke wurde mit lauwarmen Vollbädern und faradischer Elektrizität an den Beinen behandelt. Einen sicheren Erfolg dieser Behandlung habe ich nicht erreicht.

Die Diagnose: Hysterie scheint mir in diesem Falle nicht leicht bezweifelt werden zu können. Sowohl die Art der Symptome, wie die launenhaften, ohne Veranlassung vorkommenden Schwankungen in ihrem Auftreten sprechen unzweifelhaft dafür. Zwar ist die Störung des Niedersetzens constant gewesen, eine organische Veränderung als ihre Ursache liess sich jedoch nicht ausfindig machen. Ueberhaupt weiss ich keine organische Krankheit, an welche ich als die Ursache dieser Symptome denken könnte. Auch dürfte wohl die Hyperästhesie am rechten Beine sicherlich als ein hysterisches Stigma zu bezeichnen sein.

Fassen wir folglich diesen Fall als Hysterie auf, so ist in erster Linie das späte Auftreten der Krankheit, nämlich mit 61 Jahren, bei einer früher immer

ganz gesunden Frau auffallend. Was sonst die Aetiologie betrifft, finden wir als die Gelegenheitsursache der Krankheit theils Influenza, theils eine schmerzhaftes Krankheit im rechten Beine (wo sich noch eine hysterische Hyperästhesie vorfindet); folglich keine für die Hysterie ungewöhnliche Aetiologie.

Was weiter das Symptomenbild dieses Falles betrifft, so bietet ja dasselbe nichts Auffallendes oder für die Hysterie Befremdendes dar. Diese Beobachtung liefert also keine Gründe dafür, dass die erst im senilen Alter auftretende Hysterie sich unter einem anderen klinischen Bilde als die sonstige präsentiren sollte. — Die motorische Störung besteht ja hauptsächlich in einer Störung des Ganges und deshalb könnte der Fall mit gewissem Rechte als eine Abasie bezeichnet werden.

Beim Betrachten dieser und der sonstigen, hier aus der Literatur zusammengestellten Fälle von seniler Hysterie möchte es einleuchtend sein, dass ihr Krankheitsbild keine sicheren Abweichungen von der in jüngem Alter anfangenden Hysterie zeigt. Zu demselben Schlusse ist auch Jay in seiner bei Dejerine ausgeführten, hier citirten Dissertation gekommen.

Was eines dieser Fälle betrifft (diejenigen von Michault, Jay und der erste von Higier), so habe ich oben hervorgehoben, dass ich die hier vorhandene Hemiplegie einer Gehirnblutung oder sonstigen cerebralen Circulationsstörung zuschreiben will, obgleich die betreffenden Autoren diese Möglichkeit nicht erwähnen. In dieser angenommenen anatomischen Erkrankung glaube ich folglich die Gelegenheitsursache der unzweifelhaft vorhandenen hysterischen Erscheinungen zu finden. Diese Deutung der Fälle stehen mit unseren sonstigen Kenntnissen von den die Hysterie hervorruhenden Ursachen in bester Uebereinstimmung.

Jay behauptet, dass man bei der senilen Hysterie oftmals eine nervöse hereditäre Disposition vermisst. Unter den hier ausgeführten Fällen ist eine solche nur zweimal (Bonnemaison, Jay) vorhanden gewesen, in 4 Fällen ist ihr Fehlen erwähnt worden (Lombroso, Michault, Savill, Higier).

Diese Relation (2 und 4) unterscheidet sich wohl bedeutend von dem, was man sonst bei Hysterie findet, doch scheint mir dies Material nicht genügend, um die Frage endgültig zu entscheiden, ob die Heredität für die Entstehung der senilen Hysterie eine geringere Rolle als sonst bei dieser Krankheit spiele.

Die Erklärung meiner Fälle (I—V) von trepidanter Abasie.

Einerseits sind wir also zu dem Ergebnisse geführt worden, dass weder die Arteriosklerose des Nervensystems, noch auch diejenige der peripheren Gefäße die Entstehung der hier beobachteten Störungen des Ganges völlig erklären können, weil sie auf eine Vorstellungs-krankheit hinweisen. Andererseits entbehrt man in diesen Fällen eine hereditäre nervöse Belastung, die Zeichen einer nervösen Disposition im früheren

Leben, eine auffallende emotionelle Ursache und hysterische Stigmata, was man alles bei der Hysterie nur selten vermisst; auch hat die oben gegebene Auseinandersetzung der vorhandenen Casuistik keine sicheren Gründe dafür ergeben, dass die erst im senilen Alter auftretende Hysterie in den erwähnten Punkten von der gewöhnlichen Hysterie verschieden ist.

In den sämtlichen betreffenden Fällen habe ich aus den früher dargestellten Gründen eine Arteriosklerose des Gehirns diagnosticirt. Ich bin deshalb zu dem Schlusse geführt worden, dass die genannte anatomische Veränderung bei diesen Patienten die erste pathologische Erscheinung gewesen ist, welche später die vorhandenen Symptome von Vorstellungskrankheit hervorgerufen hat. In keiner anderen Weise glaube ich, dass die sämtlichen krankhaften Symptome dieser Fälle sich erklären lassen.

Da die Symptome der Vorstellungskrankheit nur in einer Störung des Ganges bestanden haben, liegt der Gedanke nahe, dass ihre bedingende Ursache gerade in einer leichteren, anatomisch bedingten Störung des Ganges liege. Die oben gegebene Auseinandersetzung hat uns gezeigt, dass die Arteriosklerose und zwar vermuthlich des Gehirns, eine gewisse Art von Gangstörung bedingen kann; auch haben wir da angenommen, dass die gewöhnliche senile Art zu gehen auf die Arteriosklerose (vermuthlich) des Gehirns zurückzuführen ist.

Für diesen Gedanken geben auch mehrere der Krankengeschichten besondere Gründe ab. So wird im Fall III angegeben, dass eine sich ganz allmählig entwickelnde, aber nicht hochgradige Störung des Ganges schon einige Jahre vor dem ersten Auftreten der Erscheinungen der Abasie beobachtet worden ist, und jetzt zeigt auch der Gang des Kranken und die Schritte, welche er „normal“ geht, den Greisencharakter sehr deutlich. Im Fall IV. zeigte der Gang neben der Intermittenz, welche ich als eine Aeusserung der Abasie (in hier angewendetem Sinne des Wortes) aufgefasst habe, deutliche Störungen, welche offenbar durch die Arteriosklerose des Gehirns verursacht sind. Der Kranke in meinem Falle II. giebt selbst an, dass das Gehen ihm seit zwei Jahren immer schwieriger geworden ist. Auch im Falle V. scheint es, als ob der Gang immer etwas verändert wäre. Im hierher gehörigen Falle von Charcot sen. war eine gewisse Störung des Ganges schon seit etwa 6 Jahren, d. h. schon lange vor dem Anfangen der eigentlichen Abasie constant vorhanden, anfänglich doch nur an der linken Seite. Dass diese Störung von einer Arteriosklerose verursacht wäre, möchte jedenfalls sehr möglich sein.

Weiter dürfen wir auch die Möglichkeit im Auge behalten, dass

die senile Gefäßveränderung des Gehirns, ehe sie eine objective Störung des Ganges hervorruft, ein subjectives Gefühl von Erschwerung des Gehens bewirkt, welches natürlich eine pathogenetische Rolle für die Vorstellungskrankheit besitzen kann.

Schon oben habe ich hervorgehoben, wie das Krankheitsbild meiner hierher gehörigen Fälle mit dem ausgebildeten Typus des intermittirenden Hinkens gar nicht übereinstimmt. In diesem Zusammenhange verdient jedoch erwähnt zu werden, wie Goldflam angiebt, dass im Vorstadium dieser Krankheit ein Gefühl von Müdigkeit und Taubsein in den Beinen beim Gehen vorkommen kann. Charcot berichtet in einer Krankengeschichte dieser Art, dass beim Gehen „ein Gefühl von Schwäche, von Taubsein („engourdissement“) begleitet“ (doch nur in einem Beine) auftrat; erst bei weiterem Gehen kamen die Schmerzen, welche bekanntlich beim intermittirenden Hinken eine sehr charakteristische Erscheinung ausmachen und in der Regel sehr lebhaft sind.

In der neuerdings erschienenen Arbeit von Erb über diese Krankheit liefert er eine sehr eingehende Krankengeschichte. Hier wird berichtet, dass — lange vor der Ausbildung des typischen Krankheitsbildes — die Beine nach anstrengenden Touren „etwas schwerer“ wurden, aber nach kurzer Ruhe verschwand das Gefühl. Später kam beim Gehen ein Druckgefühl im rechten Unterbein, und noch später bemerkte der Patient, dass die Füße nach kurzem Gehen schwerer und müder wurden als sonst. Dann folgte das Krankheitsbild des intermittirenden Hinkens, und zwar trat der charakteristische Schmerz zum ersten Male ganz plötzlich auf.

In der sonstigen Casuistik dieser Krankheit habe ich als subjective Erscheinung nur die charakteristischen Schmerzen erwähnt gefunden. Ich habe diese Citate hier angeführt, weil sie zeigen, wie ein leichter Grad von Arteriosklerose der unteren Extremitäten zuweilen gewisse unbestimmte, nicht lebhaft subjectiv Erscheinungen beim Gehen verursachen kann, und zwar in Fällen, wo die krankhafte Veränderung, weiter entwickelt, das Krankheitsbild des intermittirenden Hinkens bedingt. Folglich liegt aber die Möglichkeit sehr nahe, dass dieselbe krankhafte Veränderung in anderen Fällen im leichteren Stadium verbleibt, ohne zum intermittirenden Hinken zu führen. Auch die subjectiven Erscheinungen des Gehens von diesem Ursprunge könnte vielleicht die Ursache für die Symptome der Vorstellungskrankheit ausmachen. (Vergl. auch, was ich S. 855 (Bd. 33) bezüglich der senilen peripheren Neuritis gesagt habe.) — In diesem Zusammenhange will ich erwähnen, dass die Art. crurales beim Falle II. stark arteriosklerotisch waren (in den anderen Fällen leider nicht untersucht).

Demnach werde ich zu der Schlussfolgerung geführt, dass eine leichtere Störung des Ganges in Folge der Arteriosklerose des Gehirns, vielleicht auch der peripheren Nerven oder auch direct durch die Arteriosklerose der Gefässe der unteren Extremitäten das Primäre ausmacht, und dass später diese Störung das hervorrufende Moment („agent provocateur“, Gelegenheitsursache) für die Vorstellungskrankheit bildet, welche sich hier als eine Abasie von theils trepidantem theils intermittirendem Charakter geäussert hat.

Bei diesem Schlusse bin ich so glücklich, mich in einem wesentlichen Punkte auf einen Ausspruch von Prof. Naunyn stützen zu können. Bei der klinischen Vorstellung (den 22. Februar 1898) des hier veröffentlichten Falles (IV.) aus der Strassburger Klinik hob er nämlich hervor, dass die Astasie-Abasie, zu welcher Gruppe er einfach symptomatisch diesen Fall stellte, bei jüngeren Leuten als eine deutlich hysterische Erscheinung auftreten kann. Bei älteren Leuten sei jedoch dies Symptom: die Astasie-Abasie oft kein rein functionelles, sondern zum Theil durch organische Krankheit bedingt. Unter diesen wäre besonders die in diesem Falle vorhandene Arteriosklerose des Gehirns zu beachten. Ferner betonte Naunyn, wie diese Gefässveränderung auch ohne Herdsymptome schwere Erscheinungen bewirken kann.

Die Uebereinstimmung meiner oben geschilderten Auffassung mit dem hier angegebenen Gedanken von Naunyn dürfte Jedem einleuchten und es würde mich sehr freuen, wenn meine Beobachtungen und meine Darstellung Gründe für die Richtigkeit dieser Betrachtungsweise Naunyn's abgeben könnte.

Schon seit lange ist es eine bekannte Thatsache, dass eine organische Erkrankung des Nervensystems die Gelegenheitsursache der Hysterie ausmachen kann. Dies hat man in der That bei den verschiedensten Nervenkrankheiten beobachtet: z. B. bei Compression des Rückenmarks, progressive myopathische Muskelatrophie und Friedreich's Ataxie (Guinon), bei disseminirter Sklerose [Guinon und Oppenheim (103)], bei Tabes dorsalis (Guinon und v. Oordt), bei peripherer Facialislähmung von [Oppenheim (103)], bei traumatischer Neuritis (Determann), bei Hemiplegie nach Gehirnblutungen [Babinski (5)]. Wie oben erwähnt, habe ich einige Fälle von seniler Hysterie aus der Literatur in dieser Weise zu deuten versucht.

Von grösserem Interesse in diesem Zusammenhange, obgleich weniger allgemein beachtet, ist jedoch das Auftreten von Hysterie in ursächlicher Verbindung mit Herzfehlern. Die erste Mittheilung darüber, welche mir zugänglich gewesen ist¹⁾, rührt von Girandeaup her, welcher drei Fälle dieser Art

1) Girandeaup erwähnt nämlich, dass ein Paar früher diesbezügliche Angaben sich in der Literatur finden.

bei Mitralisstenose beobachtet hatte. Diese Beobachtungen scheinen mir doch nicht gerade überzeugend zu sein. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Hysterie und der Mitralisstenose ist jedoch nachher theils von Girandeaup selbst, theils von Potain bestätigt worden und dürfte wohl ohne Zögern zu-gegeben werden.

Weiter habe ich in der Literatur drei Beobachtungen von Hysterie bei Aortafehlern gefunden, wo man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen ihnen angenommen hat, und zwar sämtliche in ziemlich vorgeschrittenem Alter (nämlich Girandeaup bez. 40 und 60 Jahre, Potain 48 Jahre). Wenigstens in den zwei letzten Fällen hat es sich wohl um Arteriosklerose gehandelt (im Falle von Potain lag nämlich eine Erweiterung des Aortenbogens vor und der betreffende Kranke von Girandeaup [60 Jahre] starb an einem Anfälle von Angina pectoris).

Es giebt also frühere Beobachtungen, welche zeigen, dass theils mehrere verschiedene, organische Nervenkrankheiten theils die Arteriosklerose des Herzens Hysterie hervorrufen können. Hier gebe ich jetzt Beispiele dafür, dass auch eine diffuse leichtere Arteriosklerose des Gehirns, welche keine deutliche Herderscheinungen verursacht hat, ebenso Symptome einer Vorstellungs-krankheit bedingen kann.

Zwar sind wir jetzt so weit gekommen, in diesen Fällen eine primäre organische Nervenkrankheit und eine durch diese hervorgerufene Vorstellungs-krankheit erkannt zu haben; doch ist die im Anfang dieser Arbeit aufgeworfene Frage noch immer unbeantwortet: sollen wir diese als Hysterie bezeichnen oder ihnen eine in gewisser Hinsicht selbstständige nosologische Stellung zu-erkennen.

Bei Beurtheilung dieser Frage will ich zuerst betonen, dass die hier abgehandelten Fälle (5 von mir und 3 aus der Literatur) in so vielen und wesentlichen Punkten mit einander genau übereinstimmen, dass wir dieselben mit Fug als eine einheitliche Gruppe bezeichnen können.

Wir haben oben gefunden, dass es Fälle von erst im senilen Alter auf-tretender Hysterie giebt, deren Symptomenbild von demjenigen der gewöhn-lichen Hysterie nicht in auffallendem Grade abweicht, und zwar habe ich ein Beispiel davon mitgetheilt, dass auch das Symptom der Abasie unter diesen Fällen auftreten kann. Was aber die hierher gehörigen Fälle betrifft, fällt zu-nächst das mehrmals erwähnte Fehlen von hysterischen Stigmata in die Augen. Die Vorstellungs-krankheit bezieht sich nämlich nur auf die Gang-störung; wir würden also sagen: die Hysterie ist eine monosymptoma-tische. Eine Ausnahme bildet nur der hierher gerechnete Fall von Charcot, wo — erst lange nach dem Anfange der Abasie — Anfälle aufgetreten sind, an deren hysterischer Natur man ja nicht zweifeln darf, da Charcot sie ohne Bedenken als solche bezeichnet hat.

Vielleicht noch wichtiger und noch auffallender ist der Umstand, dass die Erscheinungen der Vorstellungs-krankheit sehr constant gewesen sind. Die hier mitgetheilte Casuistik giebt zwar Beispiel davon, dass diese Erscheinungen für eine gewisse Zeit verschwinden können; es scheint jedoch

als ob sie später immer wieder zurückkämen. Auch in den betreffenden Fällen von Charcot und von Knapp haben die Erscheinungen der Abasie sich als sehr resistent gezeigt. Besonders aber in der Hinsicht sind die Symptome in meinen Fällen constant gewesen, dass sie nicht durch andere Erscheinungen der Vorstellungskrankheit ersetzt wurden. Wenn die als psychisch aufgefassten Symptome einmal verschwunden sind, haben sich solche immer später wieder eingestellt und zwar gerade dieselben Symptome; von Neuem hat sich also gerade dasselbe Krankheitsbild präsentirt. Schöne Beispiele in dieser Hinsicht liefern sowohl mein Fall I. als III. Beim ersten Patienten wurde die seit einem halben Jahre bestehende Abasie in der Hauptsache zum Schwinden gebracht; im folgenden Jahre finde ich den Kranken wieder in völlig demselben Zustande vor. Im Falle III. ist die Abasie zweimal nach acuten Krankheiten vorübergehend aufgetreten, um das dritte Mal constant zu werden.

Demgemäss findet man hier keine Spur von dem sonst bei Hysterie so oft vorkommenden launenhaften Wechsel der Symptome. Die von den Vorstellungen abhängenden Symptome sind immer dieselben geblieben, wenn solche überhaupt im Augenblicke dagewesen sind; und wenn solche einmal aufgetreten sind, scheint es, als ob die betreffenden Personen nicht stetig von diesen krankhaften Erscheinungen frei werden könnten.

Weiter möchte betreffs der Fälle dieser Art der Schluss berechtigt oder wenigstens sehr wahrscheinlich sein, dass die Erscheinungen der Vorstellungskrankheit gerade an die Functionen gebunden sind, welche schon in Folge der organischen Erkrankung des Nervensystems gestört waren. Durch diese Annahme bekommen wir nämlich eine Erklärung der — sonst der Hysterie so fremden — Erscheinung, dass ihre Symptome in diesen Fällen die so beträchtliche, hier gerade erwähnte Dauerhaftigkeit zeigen.

Zuletzt will ich die Aufmerksamkeit noch auf einen besonderen Umstand lenken, nämlich die sowohl in meinem Falle I. und III. (aber nicht II.) gefundene bedeutende Empfindlichkeit für auch nur leichte schmerzhaft cutane Reize. In wie weit wir hier einen Zufall vor uns haben oder nicht, muss ich dahin gestellt sein lassen. Jedenfalls ist mir die Erscheinung in beiden Fällen sehr auffallend vorgekommen, und vielleicht dürfte die künftige Beobachtung im Stande sein, das Phänomen mit den sonstigen psychischen Störungen in Zusammenhang zu bringen.

Schon mehrmals habe ich hervorgehoben, wie eine hereditäre, nervöse Disposition in denjenigen dieser Fälle, wo Angaben darüber vorliegen, gefehlt hat. Folglich müssen wir dies als eine Eigenthümlichkeit der Fälle dieser Art bezeichnen. Dies können wir dagegen bezüglich derjenigen Fälle von seniler Hysterie, welche sich unter dem gewöhnlichen klinischen Bilde der Krankheit präsentiren, nicht bestimmt behaupten; wohl aber können wir einen Verdacht, dass es sich so verhält, bewahren. Wenn dieser Verdacht durch die weitere Erfahrung bestätigt würde, so würde der Gedanke sehr nahe liegen, auch in diesen Fällen, wo wir das gewöhnliche Bild der Hysterie haben,

lichten, senilen Veränderungen des Nervensystems eine ursächliche Rolle zuzuschreiben.

Jedenfalls was die hierher gehörenden Fälle von seniler Abasie betrifft, so berechtigt uns das Fehlen einer hereditären oder im früheren Leben sich kundgegebenen nervösen Disposition zu dem Schlusse, dass die anatomische Erkrankung des Nervensystems nicht nur — wie sonst bei Hysterie — die Gelegenheitsursache der Vorstellungskrankheit, sondern hier ihre wahre Ursache bildet.

Können wir jetzt nach dieser Auseinandersetzung der Symptomatologie dieser Fälle die Frage beantworten, ob sie als Hysterie zu bezeichnen sind?

Ueberhaupt scheint es mir einleuchtend zu sein, dass die Hysterie bei der jetzt benutzten Ausdehnung dieses Begriffes wohl ziemlich verschiedenartige Zustände umfasst¹⁾. Hier möchte ich einen Augenblick die Aufmerksamkeit auf zwei verschiedene Typen von Hysterie lenken: nämlich einerseits die sonst völlig arbeitsfähige Frau, welche in ihrem ganzen Leben über mässig schwere, nervöse Symptome wechselnder Art klagt, über periodisch auftretende Hyperästhesien oder über ein Gefühl, dass der eine Arm etwas schwach ist,

1) Hier dürfte es vielleicht angemessen sein, die diesbezügliche Arbeit von Bastian über die functionellen Lähmungen zu erwähnen. Dieser Autor betont, die Diagnose einer functionellen Paralyse sei keine genügende, man müsse auch den Theil des Nervensystems näher bestimmen, dessen functionelle Störung die Lähmung bedingt. Bastian ist nämlich der Ansicht, dass ein Theil der functionellen Paralysen im Rückenmarke ihren Sitz haben, andere aber in Capsula interna, noch andere in der Gehirnrinde. Zu einer näheren kritischen Würdigung der von Bastian beschriebenen und als functionelle Rückenmarkslähmung bezeichneten Fälle finde ich hier nicht den Platz, muss aber als meine Ansicht hervorheben, dass er nicht die geringsten Beweise für seine zwar sehr originelle Hypothese erbracht hat. Ihre Beurtheilung kann demgemäss nur eine ganz subjective werden und mir scheint es sehr unwahrscheinlich zu sein, dass der Sitz einer functionellen Störung des Nervensystems an anderem Orte als in der Gehirnrinde zu finden wäre. — Denselben Gedanken wie den Bastian's finden wir später von einem anderen englischen Autor, nämlich Head in etwas verschiedener Weise ausgedrückt. Er will nämlich eine cerebrospinale und eine psychische Hysterie unterscheiden und zwar die Bezeichnung Hysterie eigentlich auf die letzterwähnte Form einschränken. Wie anregend und sicher wichtig für die kommende Forschung auch die betreffende Arbeit von Head in anderen Hinsichten ist, so muss ich doch bezüglich dieses Punktes behaupten, dass er gar keine Beweise erbracht hat; so theilt er nur eine Krankengeschichte jeder seiner Formen von Hysterie mit. — Andererseits scheint es mir sehr wahrscheinlich zu sein, dass zufolge der Head'schen, neuerdings von Faber fortgesetzten Untersuchungen, mehrere Fälle, wo man früher nach der Auffassung der Charcot'schen Schule die Diagnose Hysterie auf das Vorkommen von hyperästhetischen Zonen gründete, künftig nicht mehr der Hysterie zugerechnet werden.

auch ohne dass eine objective deutliche Parese vorhanden ist, Symptome, die wir durch den Nachweis von Stigmata als eine Aeusserung von Hysterie erkennen können (und derartigen Fällen begegnet man in der Praxis gar nicht selten); und andererseits jene Kranke mit langwierigen, schweren und vollständig ausgebildeten Anfällen, deren Krankengeschichten wir besonders in den klassischen Arbeiten der französischen Autoren über die Hysterie kennen gelernt haben, und bei welchen Kranken auch in wachem Zustande eine hochgradige und sehr tiefe Störung, und zwar auch eine Herabsetzung der psychischen Functionen: des Gedächtnisses, des Willens und der psychischen Leistungsfähigkeit überhaupt vorhanden ist. Ob der zwischen diesen zwei Typen befindliche Unterschied nur ein quantitativer ist, d. h. ob diese so verschiedenen Zustände nur als verschiedene Grade derselben psychischen Störung zu deuten sind, darauf kann ich ja keine Antwort geben; dass es so wäre, scheint mir jedoch zweifelhaft.

Ich habe jedoch darauf hinweisen wollen, dass es hier eine — meines Erachtens — noch offene Frage giebt, und zwar in diesem Zusammenhange, weil die hier oben von mir mitgetheilten Fälle nebst den aus der Literatur zusammengestellten geeignet sind, ein Beispiel dafür zu liefern, wie einer Krankheitsform, die bei der jetzt gewöhnlichen Ausdehnung des Begriffes Hysterie zu dieser Kategorie gerechnet werden muss, bei der Vergleichung mit den sonstigen gewöhnlichen Fällen von Hysterie eine gewisse klinische Selbstständigkeit zuerkannt werden muss.

Die anfängliche Frage, ob diese Fälle von Abasie eine theilweise selbstständige, nosologische Stellung einnehmen dürfen, können wir demgemäss mit Ja beantworten. Wenn wir nur die Thatsache festhalten, dass diese Fälle gewisse charakteristische Merkmale gemeinsam haben, welche der Hysterie sonst fremd sind, so erhält die Frage, ob wir diese Fälle als Hysterie bezeichnen dürfen oder nicht, nur ein geringes Interesse, und zwar mehr eine formelle als reelle Bedeutung.

In diesem Zusammenhang emöchte ich eine Mittheilung von Sachs erwähnen, wo er behauptet, psychisch bedingte Lähmungen, welche nicht als hysterische bezeichnet werden könnten, beobachtet zu haben. Im ersten Falle handelte es sich um einen 21-jährigen Mann, ohne nervöse hereditäre Belastung, welcher eine traumatische Plexuslähmung bekommen hatte. Bei der Untersuchung war „eine erhebliche Atrophie“ des M. deltoideus und pector. major nebst normaler elektrischer Reaction dieser Muskeln vorhanden; zu gleicher Zeit aber eine völlige Lähmung des Armes (doch nicht was die Hand- und Fingergelenke betrifft). Keine sonstigen Erscheinungen von Hysterie. Ich würde kein besonderes Bedenken tragen, diesen Fall als eine durch die organische Nervenkrankheit hervorgerufene monosymptomatische Hysterie zu bezeichnen und ich finde also keine zwingenden Gründe der Auffassung von Sachs beizustimmen.

Bezüglich des anderen, von Sachs in derselben Weise bezeichneten Falles muss ich bemerken, dass der Leser den Verdacht auf eine Dupuytren'sche Contractur nicht ganz abweisen kann. Das Vorhandensein einer psychischen Lähmung scheint mir also gar nicht sicher erwiesen zu sein.

Wir kommen jetzt zu der Frage, ob wir die Natur und die nächste Ursache der Abasie in diesen Fällen etwas näher als mit dem weitumfassenden und sehr unbestimmten Worte: eine Störung der Vorstellungen bezeichnen können.

Beim Versuche, diese Frage zu beantworten, will ich in erster Hand die Aufmerksamkeit auf die beiden Fälle II. und III. lenken, weil ich nur diese in psychologischer Hinsicht genügend studirt habe.

In der Beschreibung dieser Fälle ist erwähnt worden, dass die Patienten bei der Untersuchung der cutanen Sensibilität und der Ausdehnung der peripheren Gesichtsfelder angeben, noch Reize zu empfinden, die schon aufgehört haben. Besonders im Falle III. trat dies Symptom in regelmässiger Weise hervor. Auch habe ich oben auseinandergesetzt, wie ich die genannte Erscheinung auf die psychologische Eigenthümlichkeit beziehen will, dass die bewussten psychischen Processe sich weit langsamer als normal abspielen, so dass das Bewusstsein, nachdem dasselbe einmal eine gewisse Wahrnehmung empfangen hat, mit diesem Inhalte eine abnorm lange Zeit in Ruhe verbleibt.

Die erwähnte Beobachtung bei der Sensibilitätsprüfung lehrt uns also, dass die receptive Thätigkeit des Bewusstseins sich mit einer abnormen Langsamkeit und Trägheit abspielt. Andererseits zeigt auch die Beobachtung des allgemeinen Verhaltens der betreffenden Kranken, dass sie überhaupt sehr aboulisch sind, sehr wenig Initiative ergreifen und sich fast immer sehr passiv verhalten. Diese Eigenthümlichkeit tritt im Fall II. weit stärker als im Fall III. hervor. Jener Kranke sagte nämlich niemals etwas spontan, ohne dazu aufgefordert zu werden und führte auch nur sehr selten eine spontane Bewegung aus.

Als eine Aeusserung derselben psychischen Störung möchte auch die in diesen beiden Krankengeschichten erwähnte Erscheinung zu betrachten sein, dass die Patienten z. B. ihre Hand in einer einmal angenommenen, wenn auch ziemlich unbequemen Stellung eine gewisse Zeit lang bewahrten, nachdem der mit der Bewegung beabsichtigte Zweck schon erreicht war. Meines Erachtens können wir diese Störung der activen psychischen Wirksamkeit als eine völlige Parallele zu der erwähnten Langsamkeit in der receptiven Thätigkeit des Bewusstseins bezeichnen: das Bewusstsein zeigt auch bezüglich seiner activen Thätigkeit, nämlich des Fassens von Entschlüssen, des Ausführens von Handlungen, dieselbe Verlangsamung dieser Functionen. Diese Langsamkeit ist im Falle II. ganz colossal gewesen, und zwar giebt sie sich bei Ausführung jeder Bewegung, auch der einfachsten und der gewöhnlichsten, bei Beantwortung jeder Frage in sehr auffallender Weise kund.

Nur präsentirt sich diese psychische Veränderung der activen Thätigkeit nicht nur als eine abnorme Langsamkeit, sondern auch als eine Herabsetzung der betreffenden Functionen, als eine verminderte Leistungsfähigkeit in diesem Theil der psychischen Wirksamkeit. Besonders fällt diese Erscheinung im Falle II. auf, wo alle nur ein wenig complicirten Bewegungen mit den Armen unmöglich waren; diese Thatsache hat mich auch dazu veranlasst, in diesem Falle die Bezeichnung: Rindenataxie anzuwenden.

Die Impulse zum Fassen von Entschlüssen werden unter normalen Umständen von Reizen ausgelöst, die entweder in demselben Momente von aussen, also von peripheren Sinneseindrücken stammen, da der Entschluss in seiner Art mehr oder weniger einem Reflexe ähnelt, oder diese Reize stammen aus der Erinnerung, rühren von früher im Leben empfangenen Eindrücken, von früher erworbenen Kenntnissen her, und zwar auch von Eindrücken, welche die ganze frühere innere psychische Wirksamkeit, die Gedankenwirksamkeit hinterlassen hat.

Bei diesen Kranken können wir nachweisen, dass diejenigen Reize, die von aussen stammen, viel zu lange im Bewusstsein verbleiben; wahrscheinlich befindet sich dasselbe dabei in einem abnormen Zustande von Ruhe. Wir können wohl deshalb mit gutem Fuge annehmen, dass auch die inneren Reize, die von den in der Erinnerung aufbewahrten Eindrücken herrühren, seitdem sie einmal in's Bewusstsein eingetreten sind, daselbst zu lange verbleiben; nachdem sie m. a. W. einen neuen Zustand vom Bewusstsein hervorgerufen haben, bleibt derselbe abnorm lange bestehend.

Bei einem normalen Menschen giebt es im wachen Zustande einen stetigen Strom zum Bewusstsein von inneren und äusseren Reizen, welche die Bedingung für die active, bewusste, psychische Thätigkeit, für das Fassen von Entschlüssen, für das Entstehen von Gedanken ausmachen, und welche zum Theil die Schnelligkeit dieser Processe bestimmen. Wenn also bei diesen Patienten die ganze receptive bewusste psychische Thätigkeit so bedeutend verlangsamt ist, so wird es auch leicht erklärlich, dass die activen productiven Functionen des Bewusstseins sich langsamer und vielleicht auch unvollständiger als normal abspielen.

Ich habe aber bereits hervorgehoben, dass diese Verlangsamung der ganzen bewussten psychischen Thätigkeit mit Fug als der Ausdruck einer herabgesetzten Vitalität der Ganglienzellen der Gehirnrinde betrachtet werden kann, welche Herabsetzung theils auf die durch die Arteriosklerose der Gehirngefässe bedingte Ernährungsstörung der Ganglienzellen in der Gehirnrinde theils jedoch auch auf das ziemlich hohe Alter dieser Kranken¹⁾ zurückgeführt werden muss.

Noch weitere Aufschlüsse hat uns jedoch das Studium dieser Patienten gegeben.

So hat die Beobachtung des Kranken im Falle III. an verschiedenen zahlreichen Gelegenheiten uns in ganz überzeugender Weise folgendes gelehrt: so

1) Früher in dieser Arbeit habe ich als die Ursache der senilen Störungen der psychischen Functionen nur die durch die Arteriosklerose bedingte Circulationsstörung der Gehirnrinde erwähnt. Doch ist in der That auch die von Alzheimer (3) hervorgehobene Möglichkeit zu beachten, dass die senile Demenz zum Theil auf primär entstandene, degenerative Veränderungen der Ganglienzellen bezogen werden muss. Als ihre Ursache wäre da nur eine fehlerhafte Anlage zu betrachten. Zu dieser Frage vermag ja meine ausschliesslich klinische Arbeit keinen Beitrag zu liefern; deshalb habe ich sonst nicht davon gesprochen.

bald die Aufmerksamkeit von irgend etwas Anderem als gerade vom Gehen gefesselt wird, bringt der Kranke es nicht fertig, einen einzigen Schritt zu machen. Also der Kranke muss nicht nur beim Sichingangsetzen, sondern auch unaufhörlich während der Fortsetzung des Gehens die ganze Aufmerksamkeit auf diesen Act richten. Wenn er z. B. während des Ganges angeredet wird, macht er sofort Halt u. s. w. (vergl. weiter die Krankengeschichte).

Im Falle II. ist die Abasie im Allgemeinen allzu hochgradig — oftmals ja vollständig — gewesen, als dass der hemmende Einfluss der Ablenkung her Aufmerksamkeit hervortreten könnte. Während der Zeit, da die Gehstörung am wenigsten entwickelt war, so dass der Kranke allein etwas gehen konnte, wurde jedoch auch bei ihm beobachtet, dass er bei einer Anrede oder wenn er eine Wendung ausführen wollte, sofort und unwillkürlich Halt machte. Weiter konnte man bei diesem Patienten immer sehr deutlich wahrnehmen, dass er bei der Ausführung jeder, auch der einfachsten Bewegung seine ganze Aufmerksamkeit anwenden, sogar anstrengen muss.

Im Falle I. sowohl als in demjenigen von Hallion und Charcot jun. ist erwähnt worden, dass die Gangstörung (nämlich das Trepidiren) nach einer Wendung immer sofort auftrat. Diesen Umstand glaube ich — bei Vergleichung mit den Fällen II. und III. — in folgender Weise deuten zu können: die Wendung — folglich eine neue Initiative — fordert eine gewisse Aufmerksamkeit des Patienten, diese ist aber zum Gehen nöthig, und wenn sie auf etwas anderes (hier das Ausführen der Wendung), wenn auch nur zum Theil abgelenkt wird, so wird das Gehen nicht länger möglich.

Unter normalen Verhältnissen aber vollzieht sich das Gehen aller Wahrscheinlichkeit nach, nachdem man einmal in Gang gekommen ist, ohne dass die bewusste psychische Thätigkeit daran Theil nimmt. Der Gang ist dann ein automatischer Process, ist wohl also auch eine Function der subconsciousen psychischen Thätigkeit¹⁾. Ebenso verhält es sich ja auch mit einer grossen

1) Was diese Auffassung des letzterwähnten Punktes betrifft, so befinde ich mich mit der Darstellung von Ziehen nicht in Uebereinstimmung. Er verneint nämlich überhaupt das Vorkommen (sogar den Begriff) einer subconsciousen, psychischen Thätigkeit. Er giebt zu, dass die oftmals ausgeführten Acte (wie das Spielen von einem oft geübten Stücke auf dem Klaviere und folglich auch das Gehen) eines bewussten Parallelvorgangs entbehren. Er bezeichnet es als automatische Acte. Es ist doch einleuchtend, dass diese Acte einmal beim Einlernen die Aufmerksamkeit, sogar eine Anstrengung des Bewusstseins gefordert haben. Weiter bezeichnet aber Ziehen als automatische Acte jene aus den Reflexen hervorgegangenen, mehr complicirten, meist zweckmässigen Bewegungen, welche auf einen oder mehrere Reize erfolgen, und welche durch fernere intercurrirende Reize in ihrem Ablauf modificirt werden können; wie man sie z. B. bei dem Frosche ohne Grosshirn studiren kann. — Wie vortrefflich auch diese Arbeit von Ziehen in vielen Hinsichten ist, so muss ich doch in diesem Punkte gegen ihn bestimmt opponiren. Es kann nämlich, meines Erachtens, nicht richtig sein, unter demselben Namen und dem-

Anzahl der einfachen Bewegungen, welche wir im alltäglichen Leben oftmals ausführen müssen. Dies gilt wohl auch zum gewissen Theil für die Beschäftigungen der Berufsarbeiter.

Was jetzt nur den Gang betrifft, so liegt die Sache bei diesen Patienten offenbar anders. Die Aufmerksamkeit, also eine Wirksamkeit, eine Anstrengung des Bewusstseins, ist zum Gehen unaufhörlich nöthig, und zwar tritt dies besonders in den Fällen II. und III. deutlich hervor.

Folglich hat die unbewusste psychische Wirksamkeit ihre Fähigkeit eingebüßt, das Fortsetzen des Gehens zu besorgen. Diese ihre Function ist hier verloren gegangen, und wir können aus der Beobachtung dieser Kranken entnehmen, wie wichtig dieselbe für das normale Gehen ist.

Oben haben wir schliessen müssen, dass die ganze bewusste psychische Thätigkeit in den jetzt abgehandelten Fällen (II. und VII.), sehr verlangsamt und aller Wahrscheinlichkeit nach auch sonst herabgesetzt ist. Hier finden wir also ein schönes Beispiel dafür, dass auch die unbewussten psychischen Functionen gelitten haben. Offenbar müssen wir auch dies theils dem hohen

selben Begriffe zwei so principiell völlig von einander verschiedene Dinge zusammenstellen zu wollen, als einerseits Acte der niederen Gehirncentren, welche vom phylogenetischen Gesichtspunkte eine höhere Entwicklungsstufe der Reflexe ausmachen, und andererseits diejenigen Acte, welche das Individuum einmal durch bewusste Wirksamkeit gelernt hat, obgleich es später dazu kommt, denselben ohne Hülfe des Bewusstseins auszuführen. Als einen weiteren Grund gegen die betreffende Darstellung von Ziehen will ich hervorheben, dass die einmal bewussten, später aber automatischen Acte offenbar auch nach dieser Veränderung die Functionen desselben Theiles des Nervensystems verbleiben, d. h. das Gehen, auch wenn dasselbe sich ohne das Bewusstsein vollzieht, ist noch immer die Function der motorischen Gehirnrinde. Dies betont auch Ziehen ausdrücklich. — Was aber die Frage des Vorkommens einer subconscienten psychischen Thätigkeit betrifft, so kann ich natürlich nicht mit derselben Bestimmtheit Ziehen gegenüber opponiren. Denn in diesen Dingen können viele Unterschiede entstehen, weil man dieselben Ausdrücke in verschiedenem Sinne benutzt. Meines Erachtens steht jedoch die Annahme einer subconscienten psychischen Thätigkeit mit unseren thatsächlichen Kenntnissen am besten in Uebereinstimmung (vergl. besonders die später hier erwähnten Arbeiten von P. Janet). Ziehen scheint mir auch nicht ganz consequent zu sein, sondern an anderem Orte das Vorkommen einer subconscienten, psychischen Thätigkeit zuzugeben, wenn er sich S. 177 in folgender Weise ausspricht: „Durch unbewusste, d. h. von psychischen Vorgängen nicht begleitete materielle Erregungen können sich neue Associationen bilden, und nur ihr Endproduct, die neue Phantasievorstellung, wird unter dem Einfluss einer günstigen Constellation als plötzlicher Einfall geweckt“. „Neue Associationen“, welche „eine neue Phantasievorstellung“ bewirken müssen, aber, wenn man die Ausdrücke im gewöhnlichen Sinne braucht, als eine psychische Function bezeichnet werden.

Alter des Kranken, theils der durch die Arteriosklerose bedingten Ernährungsstörung der Gehirnrinde zuschreiben.

Durch diese Annahme werden jedoch nicht alle die Eigenthümlichkeiten beim Gange dieser Kranken erklärt, nämlich nicht, dass der Patient einige Schritte, und zwar einigermassen normale gehen kann, dann aber plötzlich Halt macht u. s. w. immer in demselben Wechsel. Diesen Charakter von Intermittenz bei der Gangstörung finden wir nämlich sowohl in meinen Fällen III. und IV. (vielleicht auch V.) wie in denjenigen von Charcot sen. und und von Hallion und Charcot jun.

Können wir uns eine Erklärung, wenn auch nur eine hypothetische, dieser auffallenden Eigenthümlichkeit des Ganges denken? Eine kleine Digression ist hier nothwendig, damit ich die von mir gedachte Möglichkeit auseinander setzen kann.

Die Gehirnrinde empfängt immer Eindrücke von Reizen, die aus den verschiedenen Theilen des Körpers stammen, wenigstens unaufhörlich aus denjenigen Theilen, die sich im Augenblicke in Bewegung befinden, z. B. beim Gehen aus den unteren Extremitäten. Die weitaus überwiegende Mehrzahl dieser Eindrücke erreicht jedoch niemals das Bewusstsein. Dass die Sache sich so verhält, geht mit Sicherheit aus einer einfachen Beobachtung hervor, welche jeder Mensch an sich selbst machen kann. Wenn man nämlich die Aufmerksamkeit darauf besonders richtet, erhält man beim Gehen sehr zahlreiche und mannigfache Eindrücke von Seiten der unteren Extremitäten: so fühlt man den Druck der Fusssohlen auf dem Boden, die Reibung der Kleider gegen die Haut, und zwar dies an einer sehr grossen Anzahl von verschiedenen Stellen; weiter bekommt man zahlreiche Bewegungsempfindungen. Unter gewöhnlichen Umständen bemerkt man aber gar nichts von allen diesen Reizen, d. h. sie erreichen das Bewusstsein nicht.

Der einzige Einwand, der gegen das hier Gesagte gemacht werden könnte, wäre derjenige, dass die erwähnten Eindrücke unter gewöhnlichen Umständen niemals die Gehirnrinde erreichen. Dieser Einwurf erscheint mir sehr unwahrscheinlich, jedenfalls will ich mich nicht auf die Frage weiter einlassen, da dieselbe für die hier abgehandelte Sache keine grössere Bedeutung besitzt.

Unter gewöhnlichen Umständen kommen also die genannten Eindrücke beim Gehen nicht zum Bewusstsein, weil dies von irgend etwas Anderem in Anspruch genommen ist.

Der Kranke im Falle III., welchen ich jetzt ausschliesslich berücksichtigen will, muss aber, wie ich schon mehrmals erwähnt habe, seine Aufmerksamkeit ausschliesslich auf das Gehen concentriren; nur unter dieser Voraussetzung bringt er das Gehen fertig. Demnach liegt die Annahme sehr nahe, dass auch die Eindrücke, die während des Ganges aus den unteren Extremitäten kommen, die Aufmerksamkeit in höherem Grade als normal beschäftigen, m. a. W. leichter als normal zum Bewusstsein vordringen.

Dabei möchten in diesem Falle besonders die Bewegungsempfindungen von Wichtigkeit sein. Der allgemeinen Ansicht nach rühren sie hauptsächlich von centripetalen Gelenk- und Muskelnerven her. Vielleicht könnte man an-

nehmen, dass diese Empfindungen stärker als normal seien, weil der Widerstand bei der Ausführung der Bewegungen vermehrt worden sei.

Hier wäre vielleicht auch an die Arteriosklerose der unteren Extremitäten zu denken. Wir haben oben gelernt, dass dieselbe zuweilen ein Gefühl von Müdigkeit oder sonstige leichtere subjective Erscheinungen bewirken kann (vergl. besonders die früher citirte Beobachtung von Erb). Das Gefühl von Müdigkeit dürfte aber, wie besonders die Erfahrung in den Fällen von der Tabes, wo dies Gefühl fehlt oder herabgesetzt ist, zeigt, hauptsächlich von den centripetalen Muskelnerven herrühren. Demgemäss könnten wir vielleicht annehmen, dass die Arteriosklerose der unteren Extremitäten zur Folge hat, dass die von den Muskelnerven herrührenden Sensationen, folglich wohl auch die Bewegungsempfindungen beim Gehen stärker als bei gesunden Menschen werden.

Wie es sich auch damit verhalten möchte, so hat die Beobachtung dieses Kranken uns die psychologische Eigenthümlichkeit erkennen lassen, dass ein neu auftretender Reiz besser als das Verschwinden eines solchen bemerkt wird, m. a. W. leichter einen neuen Zustand des Bewusstseins bewirkt. Ich habe mir deshalb die Möglichkeit gedacht, dass die Bewegungsempfindungen beim Gehen (vielleicht durch einen vermehrten Widerstand verstärkt, vielleicht mit leichtem Müdigkeitsgefühl vermischt) sich unaufhörlich zu einander addiren und zuletzt die Aufmerksamkeit fast ausschliesslich auf sich ziehen, m. a. W. sich des Bewusstseins völlig bemächtigen.

In dieser Weise könnte man sich denken, dass die Vorstellung geweckt wurde, dass er „nicht mehr gehen kann“, „die Beine an dem Boden befestigt sind“, und, seiner Gewohnheit getreu, bleibt das Bewusstsein eine Zeit lang ruhig, den einmal erworbenen Inhalt festhaltend.

Da aber in diesem Falle jede bewusste psychische Thätigkeit verlangsamt ist und da aller Wahrscheinlichkeit nach ihre Functionsfähigkeit auch sonst vermindert ist, könnte man sich andererseits auch denken, dass der Kranke bald ermüdet, weil er seine Aufmerksamkeit unaufhörlich auf das Gehen concentriren muss. Wir müssen uns nämlich erinnern, dass dadurch eine Forderung an die bewusste psychische Thätigkeit gestellt wird, von welcher bei normalen Menschen gar nicht die Rede ist. Auch möchte wohl als eine allgemeine Regel aufgestellt werden können, dass wir durch eine bewusste Wirksamkeit weit eher als durch eine automatische ermüden. Deshalb wäre es leicht denkbar, dass gerade das Bewusstsein ermüdete und in dieser Weise die Vorstellung von Nichtkönnen geweckt würde.

Wie es sich auch damit verhalten mag, diese Vorstellung vom Nichtkönnen tritt im Bewusstsein auf, und um jetzt diesen seinen Inhalt zu verändern, einen neuen Bewusstseinszustand hervorzurufen, nämlich die Action, den Impuls Schritte zu machen, zu prästiren, dazu genügen die inneren psychischen Reize nicht, weil sie zu langsam und vermuthlich auch mit zu geringer Stärke in Wirksamkeit treten. Deshalb sind dazu äussere Reize erforderlich, wie ein leichtes Ziehen am Arme des Kranken oder wiederholte Ermahnungen, mit dem Gehen anzufangen, oder leichte Schläge auf die Füsse. So wiederholt sich immer dasselbe Spiel: die Bewegungsempfindungen beim Gehen addiren sich

zu einander, oder das Bewusstsein wird durch die ihm unaufhörlich nothwendige Anstrengung ermüdet, bis die Vorstellung entsteht, dass „er nicht gehen kann“, und deshalb Haltmacht. Alsdann addiren sich die äusseren Reize, bis das Bewusstsein diese Vorstellung wieder aufgibt und die nöthige active, bewusste psychische Thätigkeit leistet, damit er das Gehen wieder fertig bringt.

Also der Kranke muss die ganze Kraft der bewussten psychischen Thätigkeit auf das Gehen richten. Gerade dieser Umstand wird jedoch für ihn verhängnissvoll; denn welche von den zwei oben vorgeschlagenen auch die nächste Ursache zum Entstehen der Vorstellung vom Nichtkönnen sein möchte, so scheint sie doch gerade durch diese hier zum Gehen nothwendige Anstrengung des Bewusstseins bedingt zu sein.

Dieser Kranke ist also in einen *Circulus vitiosus* gerathen: er muss die ganze Aufmerksamkeit auf das Gehen richten, und deshalb wird die Vorstellung, dass er nicht gehen kann, geweckt (entweder weil die Bewegungsempfindungen sich der Aufmerksamkeit ganz bemächtigen oder weil das Bewusstsein ermüdet).

Wahrscheinlich ist wohl die Intermittenz beim Gehen in den anderen Fällen, wo sie beobachtet worden ist, nämlich im Falle IV. (vielleicht V.) und in denjenigen von Charcot sen. und von Hallion und Charcot jun. in einer etwa entsprechenden Weise zu erklären. Dafür spricht auch der wenigstens im letzterwähnten Falle beobachtete Umstand, dass der Patient beim Wenden, wenn er also seine Aufmerksamkeit ein wenig von den regelmässigen Bewegungen des Vorwärtsgehens ablenken muss, immer Halt machte.

Auch in den Fällen, wo die Gangstörung keine Intermittenz zeigt, wie in den meinigen I. und II. liegt es wohl am nächsten, eine Vorstellung vom Nichtkönnen als ihre Ursache anzunehmen. Denn — ich hebe dies noch einmal hervor — die Krankengeschichten dieser Fälle liefern uns zwingende Gründe, eine Störung der Vorstellungen als eine wenigstens mitwirkende Ursache der Abasie aufzufassen. Weiter will ich in der Analyse diese Fälle nicht zu gehen versuchen, da alles, was ich weiter anführen könnte, vielleicht allzu hypothetisch wäre.

Ich gebe gern zu, dass die hier gegebene Auseinandersetzung, besonders was den Fall III. betrifft, ziemlich hypothetisch ist. Mit Sicherheit können wir wohl nur behaupten, dass die primäre Ursache dieser Form von Abasie darin liegt, dass die Arteriosklerose und zum Theil auch schon das Alter diejenigen Theile des Nervensystems, die beim Gehen zur Anwendung kommen, in ihrer Functionsfähigkeit mehr oder weniger geschädigt hat. Andererseits zeigen doch die Beobachtung dieser Kraken nebst anderer Erscheinungen einer diffusen Arteriosklerose des Gehirns eine Herabsetzung der ganzen psychischen Thätigkeit (und zwar können wir wohl mit Fug eine solche annehmen, auch wenn die Intelligenz selbst keine gröbere Störung zeigt: kann ja die Herabsetzung mehr eine quantitative als eine qualitative sein). Diese Herabsetzung bezieht sich nicht nur auf die bewussten, sondern auch auf die subconscienten,

psychischen-Functionen, so dass diese nicht länger im Stande sind, wie unter normalen Umständen, den einmal angefangenen Gang zu besorgen, im Falle II. auch nicht die sonstigen im alltäglichen Leben gewöhnlichen Bewegungen. Die Fähigkeit des automatischen Ganges ist also verloren gegangen. Auf diesem Boden entsteht so später in der einen oder der anderen Weise eine Störung im Gebiete der Vorstellungen, welche die nächste Ursache der specifischen Erscheinungen der Abasie ausmacht.

Die Arteriosklerose kann in den verschiedenen Fällen mehr oder weniger entwickelt sein und also treten ihre Symptome, d. h. hier die von derselben direct abhängenden Störungen des Ganges mehr oder weniger deutlich hervor. In Uebereinstimmung damit wechseln auch die von der Vorstellung bedingten Erscheinungen, d. h. die eigentliche Abasie bezüglich ihres Entwicklungsgrades. So lehrt uns die Vergleichung der hier mitgetheilten Fälle, dass der Fall IV. (aus der Strassburger Klinik) offenbar eine Uebergangsform zwischen der typischen trepidanten Abasie (Fall I. und II.) und der einfachen durch die Arteriosklerose bedingten Gehstörung darstellt, indem die directen Symptome der organischen Gehirnkrankung stark entwickelt, diejenigen aber, die man als die Folge der Vorstellungskrankheit auffassen kann, verhältnissmässig weniger bedeutend sind.

Wir können jetzt die Frage stellen: kann die hier gegebene psychologische Analyse dieser Fälle dazu beitragen, ihre nosologische Stellung zu bestimmen, m. a. W. giebt sie Gründe dafür ab, diese Fälle als Hysterie zu bezeichnen? Bei Beantwortung dieser Frage ist es jedoch nöthig von einer gewissen Auffassung des Wesens der Hysterie auszugehen.

Theils Charcot, theils Möbius haben ja scharf betont, die Hysterie wäre als eine psychische, bez. eine Vorstellungskrankheit zu bezeichnen. Zu einem etwas tieferen Verständniss des Wesens der Krankheit hat uns jedoch erst die Arbeit von P. Janet geführt.

Die betreffende wichtige und sehr interessante Arbeit von P. Janet bezüglich der psychischen Erscheinungen und Störungen bei der Hysterie setze ich als bekannt voraus. Nur will ich in Kürze daran erinnern, dass dieser Autor als das Wesen der Hysterie eine psychische Störung angenommen hat, die darin besteht, dass die Fähigkeit betreffender Kranken der bewussten oder, wie Janet sich ausdrückt, der persönlichen Auffassung von Sinnesindrücken u. s. w. herabgesetzt ist. Es sollte sich um eine Einschränkung des Feldes des Bewusstseins (*un rétrécissement du champ de la conscience*) handeln. Deshalb sollen die psychischen Processe, die nicht mit dem Bewusstsein in Verbindung stehen, bei dieser Krankheit eine grössere Bedeutung und oftmals auch eine grössere Selbstständigkeit, als es bei gesunden Menschen der Fall ist, erreichen, m. a. W. „die Hysterie ist eine Form von mentaler Desaggregation, die durch die Neigung zu permanenter und vollständiger Verdoppelung der Persönlichkeit charakterisirt ist“. Durch die Annahme einer derartigen, in der einen oder anderen Weise sich kundgebenden Störung der psychischen Functionen will Janet sämtliche Erscheinungen der Hysterie erklärt haben.

Mit der Einschränkung, dass ich viele anstatt sämtliche setze, betrachte ich diese Auffassung als sehr annehmbar. So dürfte z. B. die in Inseln unregelmässig vertheilte Anästhesie sich nicht gut in dieser Weise erklären lassen.

Ich beabsichtige hier nicht auf diese Frage weiter einzugehen, denn die Gründe, die Janet für seine Hypothese angeführt hat, bestehen hauptsächlich aus zahlreichen Beobachtungen, wie auch aus psychischen Experimenten mit an Hysterie leidenden Personen und lassen sich deshalb nicht gut in Kürze wiedergeben.

In einem späteren Aufsatze von Möbius spricht dieser Autor sich in folgender Weise aus: „Die Ausführungen Janet's, die sich auf zahlreiche, sinnvolle Versuche gründen, sind meines Erachtens unwiderleglich“.

Unter späteren Autoren, welche sich mit der Frage vom Wesen der Hysterie beschäftigt haben, schliessen sich auch Rauschburg und Hajós den Ansichten von Janet in allem Wesentlichen an. Ihre Abweichungen von diesem beziehen sich — so weit ich finden kann — mehr auf die Ausdrücke als auf die Auffassung selbst.

In vielen wichtigen Punkten stimmen auch Breuer und Freud mit Janet überein. Sie nehmen nämlich auch eine Spaltung der Psyche an, indem gewisse eine starke Erregung bewirkende Affecte, welche aber nicht durch eine motorische Wirksamkeit genügend abreagiert worden sind, in der Erinnerung zurückbleiben; d.h. die Kranken sind sich dieser Erinnerung nicht bewusst, sondern dieselbe existirt nur subconscient und giebt hier die Ursache für die krankhaften Symptome der Hysterie ab. Sie opponiren aber gegen Janet, wenn er behauptet, die Ursache zur Spaltung der psychischen Functionen wäre in einer angeborenen oder erworbenen psychischen Schwäche zu suchen. Breuer und Freud nehmen nämlich an, dass der Umstand, dass gewisse Affecte bei einem (meistens peinlichen) Erlebnisse nicht genügend abreagiert worden sind, die Ursache der betreffenden Spaltung der Psyche bildete. Da aber solche Erlebnisse wohl jeden Menschen treffen, jedoch nicht jeder Hysterie bekommt, so müssen diese Autoren andererseits zugeben, dass zum Eintreten dieser Spaltung der Psyche ausser der genannten Ursache noch eine psychische, spezifische Eigenart des betreffenden Individuums erforderlich wäre. An anderem Orte heben sie ferner hervor, dass diese psychische Eigenart eine angeborene wäre. Ich kann jedoch keinen grossen Unterschied darin sehen, ob man als die entferntere Ursache der Hysterie eine psychische Eigenart wie Breuer und Freud, oder eine psychische Schwäche wie Janet angiebt. Was ferner die von diesen Autoren hervorgehobene grosse ätiologische Bedeutung gewisser Erlebnisse für die Hysterie betrifft, so scheinen sie mir in diesem Punkte allzuviel zu schematisiren, wie auch Strümpell (129) schon hervorgehoben hat. Besonders gilt diese Bemerkung für einen späteren Aufsatz von Freud, wo er die Ursache der Hysterie fast immer in sexuellen Träumen der früheren Kindheit suchen will.

Hier dürfte am Platze sein, die neuerdings erschienene Arbeit von Sollier, welche eine allgemeine Theorie über die Natur der Hysterie enthält, in Kürze zu erwähnen. Dieser Autor tritt nämlich allen früheren Theorien, und

zwar auch der Janet'schen gegenüber sehr abweisend auf, ja bezeichnet sogar die seinige in kategorischer Weise als eine bewiesene Thatsache. Sollier fasst die Hysterie als einen Schlaf auf, der sich entweder nur über vereinzelte oder mehrere oder sogar über alle Gehirncentren erstreckt. Dieser Schlaf giebt sich besonders durch Anästhesien in verschiedener Art und in verschiedenem Grade und durch vasomotorische Störungen kund. In diesen Aeusserungen der Hysterie glaubt Sollier die directe Erklärung der anderen Erscheinungen der Krankheit, welche eine etwas längere Zeit fortbestehen, wie die Lähmungen, Contracturen u. s. w. gefunden zu haben. Die hysterischen Anfälle jeder Art („les accidents de l'hystérie“) will er andererseits als die Folge einer gleichzeitig sich vollziehenden Veränderung des Grades oder der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen betrachten.

Was man unter diesem Ausdrucke: Schlaf oder Taubsein („engourdissement“) von Gehirncentren verstehen soll, dürfte wohl den meisten Lesern nicht ohne weiteres klar sein. Verfolgt man aber die sehr weitläufige Darstellung des Verfassers, so findet man, dass seine Auffassung der Janet'schen immerhin sehr verwandt ist, und wo sie von dieser abweicht, scheint sie mir im Allgemeinen nicht gut zutreffend zu sein.

Als ein Beispiel dafür will ich folgenden Punkt erwähnen: Mit Bestimmtheit wendet sich Sollier gegen die Janet'sche Ansicht, dass die Eindrücke bei der hysterischen Anästhesie doch subconscient empfangen und oftmals auch aufbewahrt werden. Dies ist gar nicht richtig, sagt Sollier, sondern das die betreffende Sinnesindrücke empfangende Centrum ist in Schlaf versenkt oder m. a. W. betäubt; seine Empfindlichkeit ist zu gering. Zu gleicher Zeit giebt er jedoch auch zu, was Janet früher gezeigt hat, nämlich dass die von einem anästhetischen Gliede stammenden Eindrücke später zu einem gewissen Zeitpunkte auf die bewussten Handlungen einen Einfluss ausüben können.

Es möchte wohl aber Jedem einleuchten, dass sich diese Erscheinung besser mit der Annahme eines subconscienten Empfangens der Eindrücke von den nur scheinbar anästhetischen Theilen des Körpers her in Einklang bringen lässt, als mit der Behauptung, eine Betäubung gerade der die Sinnesindrücke empfangenden Centren wäre die Ursache der hysterischen Anästhesie.

Weiter wendet sich Sollier gegen den oben erwähnten Schluss von Janet, dass die Hysterie als eine Einschränkung des Feldes des Bewusstseins, eine Schwächung der psychologischen Synthese aufzufassen wäre. S. behauptet nämlich, dass „diese Erklärungen keine solchen seien“. Der Ausdruck „ein Schlaf einiger Gehirncentren“ scheint mir doch mit dem: Einschränkung des Feldes des Bewusstseins einigermaßen identisch zu sein. Jedenfalls erklärt jener gar nicht mehr als dieser. Als die Ursache (entferntere Erklärung) der Hysterie, also des Schlafes der Gehirncentren muss Sollier jedoch zu einer congenitalen Schwäche oder erworbenen Ermüdung („épuisement“) des Gehirns greifen und befindet sich ja dabei mit der allgemeinen Auffassung in guter Uebereinstimmung.

Eifrig bestreitet Sollier, dass die Hysterie durch „psychologische Phänomene“ zu erklären wäre; sie wäre nämlich durch „psychische Störungen“

bedingt. Eine Unterscheidung dieser Art ist jedoch eigenthümlich; denn Niemand will wohl daran zweifeln, dass auch jede Geisteskrankheit „durch psychische Störungen“ der einen oder anderen Art bedingt ist. Weiter möchte ich bemerken, dass Sollier selbst die Hysterie ausschliesslich auf eine functionelle Störung von Gehirncentren und, wenn ich ihn recht verstanden habe, nur Rindencentren zurückführt. Gerade eine solche Störung möchte sich jedoch durch „psychologische Phänomene“ zeigen können und folglich kann ich die Einwände von Sollier gegen eine „psychologische“ Auffassung der Hysterie nicht gut verstehen.

Bei seiner Beweisführung scheint mir Sollier sich zum Theil in einem bedenklichen Circulus zu bewegen. Durch die Deutung seiner Beobachtungen in Uebereinstimmung mit seiner schon von Anfang an dargestellten Auffassung der Hysterie kommt er zu sehr weitgehenden Schlussfolgerungen bezüglich der Art und Weise, in welcher sich die physiologischen oder m. a. W. die normalen psychologischen Functionen des Gehirns abspielen. Die so von ihm gewonnenen, zum Theil ganz neuen Ansichten der Gehirnphysiologie liefern ihm später ihrerseits wichtige Stütze für seine Theorie über die Hysterie.

Ueberhaupt glaubt Sollier in seinen Untersuchungen von Personen mit Hysterie ein sehr wichtiges Mittel gefunden zu haben, um neue, früher gar nicht geahnte Kenntnisse auf dem Gebiete der Physiologie zu erlangen. Der Weg, der ihn zu diesem Ziele geführt hat, ist die Feststellung der Sensibilitätsstörungen der Kranken unter verschiedenen Umständen, auch nach experimentellen oder therapeutisch vorgenommenen Suggestionen (denn das von Sollier geübte „Erwecken“ der verschiedenen Theile des Körpers kann ich nicht anders als eine Suggestion bezeichnen, obgleich Sollier selbst dies verneint); d. h. diese physiologische Schlussfolgerungen beruhen nur auf den subjectiven Angaben der an Hysterie und zwar an schwerer Hysterie leidenden Kranken! Durch eine Untersuchung dieser Art (auf die nähere Methodik einzugehen, ist hier nicht am Platze) ist es dem Verfasser gelungen, das Vorkommen von Centren für den Kehlkopf, die Lungen, die Geschlechtsorgane, das Herz, den Magen, den Darm und die Harnblase in der Gehirnrinde festzustellen, ebenso wie auch den Sitz sämmtlicher dieser Centren genau zu bestimmen!!!

Diesen grossen Entdeckungen gegenüber erlaube ich mir einen Zweifel zu hegen, und vielleicht möchten auch Andere mir in diesem Punkte zustimmen. Bezüglich eines anderen Ergebnisses derselben Untersuchungsmethode brauche ich jedoch nicht bei einem Zweifel stehen zu bleiben, sondern kann mich mit genügender Bestimmtheit aussprechen. Sollier hat nämlich auch feststellen können, dass die verschiedenen Organe spinale Centren haben und es ist ihm gelungen nachzuweisen, „dass das Centrum für die Geschlechtsorgane im Niveau des Os sacrum gelegen ist“, für die Harnblase ebenso am letzten Lendenwirbel, für den Darm wieder am dritten bis vierten.

Wie ein neurologischer Autor in dieser Weise die Thatsache vergessen kann, dass das Rückenmark sich nicht weiter als bis zum zweiten Lendenwirbel erstreckt, ist mir einfach unverständlich.

Sehr bemerkenswerth ist, dass Sollier so glücklich gewesen ist, durch

seine Theorie sämtliche Erscheinungen der Hysterie ohne jede Ausnahme zu erklären, m. a. W. sie alle auf seine ganz einfache Formel zurückzuführen. Um einen so schönen Erfolg auch bezüglich der hysterischen Symptome von Seiten des Auges zu erreichen, muss er jedoch folgende Behauptung aufstellen: „dass man bei den Läsionen des hinteren Drittels der Capsula interna neben der Hemianästhesie ebenfalls (également) eine concentrische und bilaterale¹⁾ Einschränkung der Gesichtsfelder und eine Dichromatopsie, welche mit der bei Hysterie beobachteten identisch ist, vorfindet“. In welchem Maasse Sollier sich hier mit gut bekannten Thatsachen in bestimmtem Widerspruche befindet, muss ja sofort Jedem einleuchten. Einige gerade jetzt veröffentlichten Beobachtungen von Dejerine und Long zeigen uns, dass eine Hemianästhesie bei Läsion der Capsula interna nur eintritt, wenn dieselbe entweder eine weit verbreitete ist oder wenn sie mit einer gleichzeitigen Läsion des Sehhügels verbunden ist. Allgemein anerkannt ist ja, dass eine Läsion hier eine homonyme, bilaterale Hemianopsie verursachen kann, und gänzlich aufgegeben ist wohl nunmehr die Charcot'sche Ansicht, dass eine unilaterale Amblyopie zuweilen die Folge werden könnte. Jedenfalls giebt es meines Wissens keine anderen bestrittenen Punkte bezüglich der Folgen einer Läsion an diesem Orte und worauf Sollier seinen oben citirten Ausspruch stützt, ist mir ganz unbekannt und unverständlich.

Um die Dyschromatopsie der Hysterischen nach seiner allgemeinen Theorie für die Krankheit zu erklären, macht Sollier eine Auseinandersetzung, aus welcher ich Folgendes citiren will: „Grün ist aus zwei Farben zusammengesetzt: blau und gelb, Complementärfarben zu einander“. „Roth ist unter allen Farben die elementärste, ist nämlich unzerlegbar (étant indécomposable) und folglich diejenige, die ein Minimum von Sensibilität beim optischen Centrum erfordert“. „Die einfachste (la plus simple) Farbe nächst der rothen ist die grüne, die sich nur in zwei zerlegt“. Ich brauche ja nicht weiter auseinanderzusetzen, wie, wenn man überhaupt versuchen will, in diesen Worten einen Sinn zu finden, man nur einen solchen hineinlegen kann, welcher mit den einfachsten, bekannten Thatsachen der Farbenlehre in völligem Widerspruch steht.

Ich glaube jetzt genügende Gründe vorgebracht zu haben, um eine abweisende Stellung der theoretischen Schlussfolgerungen von Sollier gegenüber zu rechtfertigen. Andererseits will ich gern glauben, dass sich unter dem grossen klinischen Materiale manche werthvolle Beobachtungen finden. Auch hier scheint es jedoch, als ob er in gewissen Punkten zu viel schematisirte: so behauptet er, dass bei der grössten Anzahl von grossen Hysterischen „er eine vollständige, absolute und fortdauernde Schlaflosigkeit constatirt hat“; „es giebt keine Hysterischen, welche nicht in irgend welcher permanenter Weise ein unbehagliches Gefühl (de la gêne), Schmerz von Seiten des Kopfes erfahren“.

Ich habe mich zu dieser Digression verleiten lassen, theils weil der bedeutende Umfang (857 S.) und die geringe Uebersichtlichkeit der Arbeit von Sollier

1) Von mir gesperrt.

dieselbe einer kritischen Würdigung nicht gerade leicht zugänglich macht, theils weil dieser alle früheren Theorien und besonders auch die Janet'sche ziemlich kategorisch abweist.

Bei dieser Durchmusterung der nach der Janet'schen veröffentlichten Arbeiten erhält man den allgemeinen Eindruck, dass die Ansichten dieser Autoren gut zutreffend sind, so lange sie sich mit Janet in Uebereinstimmung befinden; wo sie aber von ihm abweichen, gelingt es ihnen wenigstens nicht wahrscheinlicher als er zu sein. Wir können deshalb wohl behaupten, dass die Janet'sche Auffassung der Hysterie gegenwärtig mit den thatsächlichen Beobachtungen am besten übereinstimmt — wenn sie auch nicht sämtliche Erscheinungen der Krankheit in zwingender Weise erklärt.

Vergleichen wir jetzt das Ergebniss der psychologischen Analyse unserer Fälle (I—V) mit der Janet'schen Theorie über das Wesen der Hysterie, so finden wir keine Uebereinstimmung. Nach Janet liegt nämlich das Wesen und der Grund der Hysterie darin, dass die subconscienten psychischen Prozesse eine grössere Selbstständigkeit als normal erreichen, m. a. W., dass die Herrschaft des Bewusstseins über das psychische Leben an Ausdehnung und Vollständigkeit eingebüsst hat. Hier aber glaube ich gefunden zu haben, dass die psychische Leistungsfähigkeit, und zwar sowohl die bewusste als die subconsciente, vermindert worden ist. Dies giebt sich besonders darin deutlich kund, dass die Fähigkeit des automatischen Ganges, offenbar eine subconsciente psychische Function, verloren gegangen ist, so dass die Patienten beim Gehen ihre ganze Aufmerksamkeit darauf richten müssen.

In diesem Unterschiede meiner Fälle von trepidanter, seniler Abasie der Hysterie gegenüber finde ich einen neuen Grund, diesen Fällen eine zum Theil selbstständige nosologische Stellung zu geben.

Oben ist hervorgehoben worden, wie die Hysterie im senilen Alter sehr selten ist. Die Beobachtung meiner hier besprochenen Patienten hat bei mir den Gedanken erweckt, dass die grosse Seltenheit der senilen Hysterie vielleicht dadurch zu erklären wäre, dass die Entwicklung der bei Hysterie wahrscheinlich vorkommenden grösseren Selbstständigkeit der subconscienten psychischen Thätigkeit, wenn sie auch eine tiefe Störung ausmacht, jedenfalls eine verhältnissmässig jugendliche Vitalität der Gehirnrinde als ihre nothwendige Voraussetzung fordert.

Was die nächste Ursache des Symptomes der gewöhnlichen hysterischen Abasie betrifft, so hat Janet dieselbe als eine Amnesie bezeichnet; d. h. nicht eine organische Amnesie, sondern Amnesie in dem Sinne, dass die Erinnerung an die zum Gehen nöthigen Bewegungen zwar noch bewahrt, ihre Verbindung mit dem Bewusstsein, m. a. W. mit der persönlichen Auffassung aber aufgehoben ist.

In meiner früheren Mittheilung über die Abasie habe ich einen Fall von ziemlich vollständiger sowohl Abasie als Astasie beschrieben, welche am ehesten als eine choreaähnliche zu bezeichnen ist. Die betreffende Patientin konnte während einer gewissen Periode, da die Abasie schon etwas besser

geworden war, mit Krücken sehr gut gehen und zwar ohne dass sie sich in merkbarer Weise auf dieselben stützte; konnte aber ohne dieselben gar nicht gehen und nicht einmal stehen, sondern fiel sofort um. Wenn sie aber auf einem Stuhl sitzt und die Krücken auf dem Boden neben ihr liegen, und sie aufgefordert wird, mit denselben zu gehen, kann sie sich ohne jede Schwierigkeit aufrichten und steht ganz sicher, während sie sich nach dem Boden bückt, um die Krücken aufzunehmen.

Gerade diese Beobachtung scheint mir nicht gut durch eine Amnesie in dem von Janet angenommenen Sinne erklärt werden zu können. Natürlicher scheint es mir, Erscheinungen dieser Art, und vielleicht auch mehrere andere Fälle von Abasie, könnten durch eine im subconscienten psychischen Gebiete vorhandene fixe Vorstellung (z. B. des Inhalts, dass die betreffende Person nicht gehen kann und zwar in diesem Falle nicht ohne Krücken) verursacht sein — welche Erklärungsweise Janet selbst bezüglich gewisser anderer Formen von systematischer Lähmung acceptirt hat.

Auch Ballet hat bei Veröffentlichung eines Falles von trepidanter, offenbar hysterischer Abasie bei einem jungen Manne den Schluss gezogen, die Abasie könnte nicht auf eine Amnesie, sondern nur auf eine subconsciente Vorstellung zurückgeführt werden. Ferner behauptet jedoch Ballet, dass der Unterschied zwischen der emotiven, neurasthenischen Unfähigkeit zum Gehen (wie Agoraphobie und ähnliche Zustände) und der hysterischen Abasie nicht so gross wäre. Betreffs dieser Frage will ich jedoch auf die überzeugende Darstellung von Möbius (92) hinweisen. Die von ihm gegebenen Gründe für einen scharfen Unterschied zwischen diesen zwei krankhaften Störungen sind nämlich von Ballet gar nicht entkräftet worden.

Diejenige Störung auf psychischem Gebiete, durch welche die Abasie und zwar sowohl die offenbar hysterische als die hier geschilderte, senile, trepidante verursacht wird, dürfte also wahrscheinlich darin bestehen, dass eine Vorstellung von Nichtkönnen vorhanden ist, und zwar im früheren Fall eine subconsciente, im letzteren wohl eine bewusste.

Eine Form von Tremor, nur in den unteren Extremitäten und hauptsächlich bei aufrechter Stellung vorhanden.

Nachdem meine Studien über die trepidante, senile Abasie mich zu den oben dargelegten Schlussfolgerungen bezüglich des Zusammenhangs zwischen der Abasie und den anatomischen Altersveränderungen des Gehirns geführt hatten, habe ich nach Möglichkeit versucht, bei älteren Personen Fälle anderer Art als diejenigen der trepidanten Abasie zu finden, an welchen ein solcher Zusammenhang zwischen einer functionellen Nervenerkrankung und senilen Veränderungen des Nervensystems nachweisbar oder wenigstens wahrscheinlich wäre.

Von diesem Gesichtspunkte aus besitzt, meines Erachtens, ein von mir beobachteter Fall von der oben angegebenen Art ein gewisses Interesse. Die Krankengeschichte folgt hier.

XI. P. A., 65 Jahre, Bauer, aus Mortorp (Smaland), im Sommer 1897 und 1898 in Bad Nybro behandelt.

Anamnese. Der Vater des Kranken mit 67 Jahren gestorben, hat angeblich über rheumatische Schmerzen geklagt; war sonst bei guter Gesundheit. Die Mutter mit 87 Jahren gestorben, hatte die letzten Jahre im Bett verbracht, war früher gesund. Drei Geschwister des Kranken sind in ganz jungem Alter gestorben. Eine Schwester starb mit 58 Jahren an einer acuten Krankheit; sie war bei guter Gesundheit. Von den Geschwistern hat der Kranke nur einen Bruder übrig, der etwas an rheumatischen Schmerzen leiden will, sonst aber gesund ist.

Die Frau des Kranken ist gesund. Sie haben 8 Kinder, die alle gesund sind; nur giebt er an, dass ein Mädchen etwas schwächlich ist.

Von Nervenkrankheiten irgend welcher Art unter seinen Verwandten weiss der Kranke nichts zu erzählen.

Bis zum Anfang der gegenwärtigen Krankheit giebt der Kranke an, immer eine vollständige Gesundheit und gute Kräfte gehabt zu haben. Er erzählt, im jüngeren Alter unter armen Verhältnissen gelebt zu haben, später aber nicht. Alkohol soll er niemals missbraucht haben; Tabak hat er dagegen seit dem Alter von 20 Jahren immer angewendet, und zwar in der Form, die unter der Bevölkerung in dieser Gegend sehr verbreitet ist, nämlich als Schnupftabak, der unaufhörlich im Munde gehalten oder gekaut wird!

Anmerkung. Nebenbei will ich bemerken, dass diese Art des Tabaksgebrauchs, die man wohl für sehr toxisch halten möchte, keinen schädlichen Einfluss auf das Nervensystem auszuüben scheint. Seit 7 Jahren habe ich im Sommer die Gelegenheit, ein ziemlich grosses Krankenmaterial aus dieser Bevölkerung, wo die betreffende Sitte allgemein verbreitet ist, zu beobachten und dabei meine Aufmerksamkeit besonders auf die Krankheiten des Nervensystems gerichtet. Niemals aber habe ich Nervenkrankheiten, weder anatomische (wie Neuritis u. s. w.), noch functionelle beobachtet, die ich mit dieser Form von Tabaksgebrauch in Zusammenhang setzen könnte.

Nach und nach ist es mir aber wahrscheinlicher geworden, dass die Gewohnheit, Schnupftabak im Munde zu halten und zu kauen, zuweilen, jedoch gar nicht immer, eine pathologische Steigerung der Salzsäure-Ausscheidung im Magen hervorrufen kann.

Die gegenwärtige Krankheit hat im Winter 1894—95 angefangen, ihre Erscheinungen haben allmählig zugenommen, nur giebt der Kranke an, dass sie das letzte Jahr unverändert geblieben sind.

Status praesens im Juni 1898. Die auffallende Erscheinung beim Kranken ist eine Störung des Ganges. So lange er ruhig sitzt bemerkt man nichts Besonderes. Allein sobald er sich aufrichtet, fängt ein Tremor an; er steht nämlich mit den Beinen in den Kniegelenken nicht ganz gestreckt, und der Rumpf befindet sich in einer unablässlich auf und nieder schüttelnden Bewegung. Bei näherer Betrachtung erkennt man, dass diese Bewegung durch ziemlich kleine, gleichförmige und in schnellem regelmässigem Rhythmus auf einander folgende, abwechselnde Biegungen und Streckungen der Kniegelenke

(und folglich wohl auch der Hüftgelenke) hervorgerufen wird. Wenn der Kranke eine Zeit lang gestanden hat, gelingt es ihm zuweilen, ruhig zu stehen, und zwar mit ganz gestreckten Kniegelenken; bei anderen Gelegenheiten dauert jedoch das Schütteln fort.

Jedenfalls, wenn der Kranke zu gehen anfängt, treten die geschilderten Bewegungen wieder sofort auf. Sie verhalten sich dabei genau wie beim Stehen, sind nur im Allgemeinen etwas deutlicher ausgesprochen. Sie folgen in einem Rhythmus, der wohl etwa 10 Mal schneller als derjenige des Ganges ist. Ich bin nicht in der Lage gewesen, dieselbe graphisch zu registriren. Diese Bewegungen, m. a. W. das Schütteln, ist beim Gehen immer vorhanden, und zwar habe ich dasselbe nicht nur in meinem Zimmer, sondern auch mehrmals sonst, wenn der Kranke gar nicht gewusst hat, dass er beobachtet wurde, in völlig derselben Weise constatirt. Während des Ganges hält der Kranke also niemals die Kniegelenke völlig gestreckt, sondern immer ein wenig gebeugt.

Der Tremor wechselt bei verschiedenen Gelegenheiten ziemlich viel, d. h. die Regelmässigkeit und die Frequenz der schüttelnden Bewegungen wechseln niemals, wohl aber ihre Grösse. Dass es sich so verhält, giebt theils der Kranke selbst an, theils habe ich mich durch Beobachtung des Kranken bei zahlreichen, verschiedenen Gelegenheiten davon überzeugt. Regel dürfte es sein, dass diese Bewegungen im Anfange des Gehens etwas grösser sind, und dass ihre Grösse ein wenig abnimmt, wenn der Kranke etwas länger gegangen ist. Dagegen habe ich niemals beobachten können, dass Emotionen irgend welcher Art einen Einfluss auf das Verhalten des Tremors ausüben.

Eine Hemmung im Anfange des Gehens in der Weise, dass der Kranke sich bei Aufforderung nicht sofort in Gang setzen kann, habe ich niemals beobachtet. Wenn man aber den Kranken bittet, während des Ganges Kehrt zu machen, ist es auffällig, dass dies langsam und gleichwie mit einem gewissen Zögern ausgeführt wird. Sonst bietet der Gang des Patienten nichts Abnormes dar, macht jedoch — vermuthlich wegen der immer etwas gebeugten Kniegelenke — nicht den normalen Eindruck von Elasticität. Die sonstige Untersuchung des Kranken lässt keine erheblicheren krankhaften Erscheinungen erkennen.

Der Kranke ist von mässiger Körpergestalt, etwas klein, ziemlich mager. Sein Aussehen deutet vielleicht ein etwas höheres Alter als das wirkliche an. Er ist ziemlich schwerhörig. Seine Intelligenz ist zwar nicht lebhaft, doch nicht sicher abgestumpft, sondern dürfte etwa derjenigen entsprechen, die man bei seiner Bildungsstufe und seinem Alter unter dieser Bevölkerung oft finden kann.

Er klagt am meisten darüber, dass er sich immer sehr müde fühlt; dies hat erst zu derselben Zeit wie der jetzt vorhandene Tremor angefangen. Ueber seinen Schlaf befragt, giebt er an, dass derselbe nicht ganz gut ist, und dass er zuweilen etwas an Kopfweh leidet. Auch hat er Kreuzschmerzen, besonders beim Wechsel des Wetters. Weiter giebt der Kranke an, dass er zuweilen an Schmerzen oder Parästhesien in den Extremitäten leidet; seine Angaben über ihre Art und sonstiges Verhalten sind so unsicher und völlig wechselnd, dass

ich auf eine nähere Beschreibung von ihnen verzichten muss (der Kranke ist bez. dieses Punktes mehrmals ausgefragt worden). — Der Kranke fühlt beim Druck nirgends Schmerz; weder die Gelenke, noch die Muskeln, noch die Nervenstämmen sind im geringsten Maasse empfindlich.

Die linke Pupille etwas grösser als die rechte. Sie reagieren beide auf Licht und bei Accommodation in völlig normaler Weise. Die Gesichtsfelder nicht eingeschränkt. Gar kein Nystagmus. Keine Incoordination.

Die Sprache nicht gestört.

Die cutane sowie die tiefere Sensibilität ist nirgends herabgesetzt oder verändert.

Die Bewegungen der Arme zeigen niemals etwas Abnormes. Ihre rohe Kraft sehr gut. Die Sehnenreflexe normal.

Die rohe Kraft der Bewegungen der unteren Extremitäten sehr gut, sogar auffällig gut. Die Muskulatur normal entwickelt. Sie zeigt bei passiven Bewegungen hier wie in den Armen keine Spur von Rigidität. Jede Bewegung, sowohl die passiven als die activen lässt sich in ganz normaler Ausstreckung vollführen, und dies gilt auch bezüglich der Arme. Die Patellarreflexe ganz normal. Romberg's Symptom nicht vorhanden.

Wenn der Kranke sich auf den Rücken legt, können zuweilen die oben beim Gange beschriebenen rhythmischen Biegungen und Streckungen der Kniegelenke einige Minuten fortauern, doch hören sie später immer auf. Beim Sitzen aber sind sie, wie oben erwähnt worden, niemals vorhanden. Wenn man den Kranken bittet in liegender Stellung die Ferse gegen das andere Knie zu stemmen, wird dies in einer Weise ausgeführt, die man zuerst als atactisch zu bezeichnen geneigt sein könnte. Bei genauerer Analyse findet man jedoch, dass die Biegung des Kniegelenks so weit, dass die Ferse nahe an das andere Knie kommt, rasch und einigermaßen normal ausgeführt wird; doch lässt sich auch bei dieser Bewegung, im Allgemeinen wenigstens, eine Spur von dem oben beschriebenen Tremor erkennen. Wenn er mit der Ferse so weit gekommen ist, kann er jedoch, die Ferse gegen das Knie stemmend, diese daselbst nicht ruhig festhalten, sondern sie „tanzt“ über der Patella. Während der vergeblichen Anstrengungen des Kranken, die Ferse auf dem anderen Knie festzuhalten, scheint dieselbe im Allgemeinen keine oder fast keine Lateralbewegungen (wie man bei Ataxie beobachtet), sondern nur Bewegungen in der Richtung der Achse des Körpers auszuführen; d. h. Bewegungen derselben Art, wie diejenigen des Tremors beim Gehen und Stehen. Zuweilen kommt doch die Ferse nach einiger Zeit auf der Patella zur Ruhe. Es lässt sich also durch eine genauere Beobachtung feststellen, dass die abnormen Bewegungen auch hier hauptsächlich von derselben Art wie diejenigen beim Gehen sind. Wenn man den Kranken unter verschiedenen Bedingungen Bewegungen mit den Beinen ausführen lässt, erkennt man, dass der geschilderte Tremor besonders bei denjenigen hervortritt, die in liegender Stellung ausgeführt werden, weniger oder gar nicht aber bei denjenigen in sitzender Stellung.

Von dem geschilderten Tremor abgesehen, bietet der Gang des Patienten, wie erwähnt worden ist, nichts besonders Auffallendes dar. Der Rumpf

und der Kopf zeigen keine andere abnorme Bewegung als die constante rhythmische abwechselnde Hebung und Senkung. Die Füße werden in normaler Weise auf den Boden gesetzt. Er geht mit einer seinem Alter entsprechenden Schnelligkeit. Die Haltung des Kranken während des Ganges ist nicht vornübergebeugt. Keine Spur von Propulsion lässt sich nachweisen; der Kranke hat nicht die geringste Schwierigkeit, sofort Halt zu machen. Der Gang ist nicht unsicher, nicht auffällig breitspurig. Bei geschlossenen Augen zeigt der Gang keinen besonderen krankhaften Charakter; dabei tritt keine grössere Unsicherheit auf. Nur kann der Gang dann zuweilen etwas breitspurig werden, aber nicht mehr als dies auch unter diesen Umständen normal vorkommt.

Der Puls von etwas erhöhter Spannung; die Arterienwandungen etwas rigid. Die Untersuchung von Herz, Lungen, Leber und sonstigen Bauchorganen zeigt nichts Abnormes. Der Harn enthält deutliche Spuren von Eiweiss (constant bei mehreren Untersuchungen), keinen Zucker. Bei Sedimentirung lassen sich keine Harncylinder nachweisen. — Der Appetit nicht gut; keine dyspeptischen Erscheinungen.

In Kürze zusammengefasst, handelt es sich also um einen 65jährigen Mann, der gar keine hereditäre, neuropathische Disposition zeigt und früher immer ganz gesund gewesen ist. Er leidet in mässigem Grade an Arteriosklerose und möglicherweise auch an Schrumpfniere¹⁾ und bietet überhaupt die Erscheinungen einer etwas zu früh entwickelten Senilität dar. Er klagt über einige allgemeine nervöse Symptome und zwar besonders über ein beständiges Gefühl von Müdigkeit. Die letzteren Erscheinungen entsprechen einigermaßen dem Bilde, das ein leichter Grad von Neurasthenie darbieten kann.

Bekanntlich hat man die späteren Jahre in der Literatur die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen der Neurasthenie und der Arteriosklerose gerichtet. So haben mehrere [wie Régis, Mathieu (86), Darroux, Mirto] das frequente Vorkommen beider Krankheiten bei denselben Patienten hervorgehoben. Am deutlichsten aber hat Edgren sich in diesem Punkte ausgesprochen, indem er behauptet, die Arteriosklerose kann das Krankheitsbild der Neurasthenie hervorrufen, und zwar bei Personen, bei denen man eine hereditäre, nervöse Belastung, ebenso wie nervöse Symptome im früheren Leben vermisste. Dieser Fall lässt sich ja mit der Auffassung von Edgren gut in Einklang bringen (für die Beurtheilung einer solchen Frage besitzt jedoch eine vereinzelte Beobachtung wie diese natürlich keinen Werth).

Bei diesem Manne ist seit 3—4 Jahren eine eigenthümliche Störung des

1) Bestimmung der Tagesmenge und des specifischen Gewichts des Harns habe ich leider nicht ausgeführt.

Ganges vorhanden; darin bestehend, dass er mit ein wenig gebeugten Knieen geht, und dass unaufhörlich kleine, schnell aufeinander folgende, rhythmische Biegungen und Streckungen in den Knie- und Hüftgelenken ausgeführt werden. Deshalb befindet sich der Rumpf und der Kopf in einer stetigen schüttelnden Bewegung auf und nieder. Dieser Tremor tritt zuweilen sowohl in liegender als in stehender Stellung auf, nicht aber in sitzender; tritt jedoch andererseits auch bei anderen Bewegungen der Beine als bei denjenigen des Ganges auf; besonders in liegender Stellung. Keine Spur von Propulsion. Keine sonstige Störung des Ganges. In Ruhe keine Rigidität vorhanden. Bei Untersuchung des Zustandes des Nervensystems ist sonst kein krankhaftes Symptom nachgewiesen worden (nur eine kleine Ungleichmässigkeit in der Grösse der (normal beweglichen) Pupillen, welcher Erscheinung ich keine Bedeutung zuerkennen möchte).

Es giebt ja keine bestimmte Erkrankung, mit welcher dies Krankheitsbild ganz übereinstimmt. Vielleicht wäre man dazu geneigt, an eine Paralysis agitans zu denken; die völlige Regelmässigkeit sowie überhaupt die Art des schüttelnden Tremors beim Gehen ähnelt nämlich viel demjenigen bei dieser Erkrankung. Doch glaube ich, dass dieselbe ohne Schwierigkeit ausgeschlossen werden kann. Theils fehlt nämlich ein Tremor in den Armen völlig und ein 3 bis 4 Jahre lang ausschliesslich in den Beinen vorhandenes, beiderseits gleich und zwar so stark entwickeltes Schütteln in den Beinen ist meines Wissens bei Paralysis agitans noch nicht beobachtet worden; theils unterscheidet sich der Tremor in diesem Falle von dem, was man bei Paralysis agitans am öftesten findet, in der Hinsicht, dass er in Ruhe gar nicht, sondern fast ausschliesslich in aufrechter Stellung vorhanden ist. Auch fehlt die vornübergebeugte Haltung und — ein Umstand, dem ich eine in diagnostischer Hinsicht ganz entscheidende Bedeutung zuerkennen möchte — in Ruhe ist keine Rigidität der Gelenke bei passiven Bewegungen vorhanden.

Wenn der Kranke sich in liegender Stellung befindet und in Ruhe ist, hört der Tremor bald auf; werden Bewegungen mit den unteren Extremitäten in dieser Stellung ausgeführt, tritt der Tremor dabei wieder auf. In liegender Stellung hat die motorische Störung also in der Hauptsache den Charakter von Intentionstremor. Immerhin dürfte man doch eine disseminirte Sklerose sicher ausschliessen können, weil die Krankheit erst nach 60 Jahren aufgetreten ist, jede andere Erscheinung einer Sklerose fehlt und ein solches ganz constantes Schütteln beim Gehen — meines Wissens — niemals als Symptom dieser Krankheit beobachtet worden ist.

Ueberhaupt dürfte das Verhalten des Tremors, dass er in aufrechter Stellung fast immer, in sitzender aber niemals vorhanden ist, in

liegender andererseits am ehesten als Intentionstremor bezeichnet werden muss, nicht gut mit der Annahme einer anatomischen Veränderung des Nervensystems als ihrer directen Ursache in Uebereinstimmung gebracht werden können. Folglich glaube ich, dass die betreffenden motorischen Störungen als Symptome einer functionellen Nerven-erkrankung aufgefasst werden müssen¹⁾.

Es ist oben hervorgehoben worden, dass dieser Kranke über Symptome klagt, die etwa dem Bilde einer nicht zu schweren Neurasthenie entsprechen. Da ferner ein Tremor ein ziemlich gewöhnliches Vorkommniss bei Neurasthenie bildet, würde man vielleicht das ganze als einen neurasthenischen Zustand bezeichnen wollen. Eine solche Auffassung glaube ich jedoch entschieden zurückweisen zu können. In völliger Uebereinstimmung geben nämlich die Autoren an, dass der Tremor bei Neurasthenie besonders durch psychische emotionelle Ursachen oder auch durch eine zufällige Müdigkeit hervorgerufen wird (Bouveret, Hösslin, Krafft-Ebing), und einen Einfluss dieser Art auf den Tremor habe ich, wie ich schon in der Krankengeschichte bemerkt habe, niemals beobachten können. Ein ganz constant und regelmässig auftretender Tremor, wie er sich in diesem Falle vorfand, tritt vermuthlich bei uncomplicirter Neurasthenie niemals auf. Weiter ist der neurasthenische Tremor vorzugsweise in den Händen und den Armen localisirt, und hier ist in diesem Falle gar kein Zittern vorhanden gewesen. Der Tremor kann folglich — meines Erachtens — nicht als Aeusserung einer Neurasthenie aufgefasst werden.

Bei der traumatischen Neurose oder m. a. W. unter den Fällen von nach einem erheblicheren Trauma entstehender Hysterie-Neurasthenie ist das Zittern in der einen oder der anderen Form sehr gewöhnlich, sogar in der Regel vorkommend. Bei dieser Krankheitsform kann man auch Fällen begegnen, wo der Tremor sich in etwas ähnlicher Weise wie in diesem Falle verhalten hat (Oppenheim(102). Doch muss es hervorgehoben werden, dass der Tremor auch in diesen Fällen

1) Nebenbei will ich erwähnen, dass ich in noch einem anderen Falle einen Tremor von etwa derselben Art, nur weniger entwickelt gesehen habe. Es handelte sich um einen 53jährigen Locomotivführer, der einmal früher — vor 5 Jahren — an schwerer Neurasthenie nebst demselben Tremor gelitten hatte, dann aber wieder gesund geworden war. Bei meiner Untersuchung bot er nebst gesteigerten Patellarreflexen und Parästhesien in den unteren Extremitäten kein anderes krankhaftes Symptom als diesen Tremor beim Gehen dar. Ich bin nicht in der Lage gewesen, diesen Fall näher zu studiren, und will deshalb nicht versuchen, eine Analyse desselben zu geben. Vielleicht fand sich auch ein *Abusus alcoholicus* vor.

in hohem Maasse von psychischer Erregung beeinflusst wird. Weiter will ich betonen, dass die für diese Krankheitsform charakteristische Gemüthsstimmung und das sonstige psychische Verhalten hier nicht vorhanden ist, ebenso sich in der Anamnese kein Trauma vorfindet, sondern dass der Zustand sich ganz allmählig entwickelt hat. Diese Umstände möchten genügende Gründe abgeben, um den Gedanken auf eine traumatische Neurose auszuschliessen.

Doch giebt es unter den Formen von Nervenkrankheit, welche nach einem Trauma und zufolge desselben auftreten, eine ganz besondere, auf welche ich die Aufmerksamkeit einen Augenblick lenken will, nämlich die sog. pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Die Krankheit ist durch zwei unlängst und fast gleichzeitig erschienene Mittheilungen von Fürstner und Nonne (97, 98) bekannt geworden. Das hauptsächlichste Symptom bildet ein Tremor in den unteren Extremitäten, und zwar ein Schütteltremor, durch welchen auch der ganze Körper geschüttelt werden kann. So weit ich nach den gelieferten Beschreibungen beurtheilen kann, tritt der Tremor besonders bei Bewegungen und zwar beim Gehen hervor. Eine nervöse, hereditäre Disposition ist nicht vorhanden; die Psyche bietet keine Anomalie dar. Wenigstens in einigen unter den mitgetheilten Fällen sind keine sonstigen Erscheinungen einer allgemeinen Neurose, und zwar besonders keine hysterischen Stigmata vorgekommen. So weit stimmt also die Krankheitsform mit dem hier von mir mitgetheilten Falle überein. Doch muss weiter hinzugefügt werden, dass die Symptome, wie schon ihr Name angiebt, nach Verletzungen, und zwar besonders nach Verletzungen des Rückens auftreten, und dass die Muskeln der unteren Extremitäten bei Bewegungen stark gespannt und sogar bretthart werden, ebenso dass die Muskulatur überhaupt eine hochgradige Neigung zur Contractur besitzt, so dass sogar das Stehen und Gehen unmöglich werden kann. Wir finden also, dass mein Fall mit dieser Krankheitsform zwar viel Aehnlichkeit darbietet, allein unter keinen Umständen mit derselben identificirt werden kann.

Wir wenden unsere Aufmerksamkeit jetzt auf die Hysterie. Es giebt nämlich Fälle dieser Krankheit, wo der Tremor nur in aufrechter (oder daneben auch in sitzender) Stellung aufgetreten ist, wenn auch diese, nach der Literatur zu urtheilen, selten sind. Ich citire hier einige in sehr verkürzter Form, um die Vergleichung dieser Fälle mit dem meinigen zu erleichtern.

Pitres hat folgende zwei Fälle mitgetheilt:

1. Ein 42jähriger Mann, ohne bekannte nervöse hereditäre Disposition. Bedeutender Abusus alcoholicus. Eine rechtsseitige Hemiparese trat ohne

Störung des Bewusstseins bei ihm ein. Später ein Anfall von Delirium tremens. Nach diesem war ein Zittern im rechten Beine vorhanden, sehr intensiv in aufrechter Stellung, in sitzender vermindert und in liegender Stellung aufgehoben. Sonst eine Störung des Ganges bei geschlossenen Augen; eine concentrische Verengung der Gesichtsfelder und mehrere Flecken von Analgesie an der Haut, besonders am rechten Arme.

Der Fall präsentirt sich deutlich als eine Hysterie, und zwar durch das Auftreten des Tremors in nur einer Extremität, sein Vorkommen zusammen mit einer Parese und durch das Vorhandensein von deutlichen hysterischen Stigmata. Weiter wurde diese Diagnose bestätigt, da der Tremor nach einer einmaligen Anlegung des Magnetes am Beine plötzlich verschwand. Ein Rückfall der krankhaften Erscheinungen trat später aus einer emotionellen Ursache ein und wurde wieder durch dasselbe Mittel geheilt.

2. Ein 46jähriger Mann litt an starkem Tremor in beiden Beinen in aufrechter Stellung, ebenso in sitzender; beim Liegen aber verschwand das Zittern. Die Mutter litt an Hysterie. Der Tremor war eine Zeit nach einem heftigen Schrecken aufgetreten, hat zweimal für kurze Zeit aufgehört, sonst aber 10 Jahre lang fortgedauert. Weiter bot er eine bedeutende Verengung der Gesichtsfelder, einige analgische, andere spasmogene Zonen an der Haut und eine völlige Anästhesie der Geschmacks- und Geruchssinne dar.

Auch in diesem Falle dürften die Entstehungsweise der Störung und das Vorhandensein von Stigmata die Diagnose Hysterie sichern.

Pitres hat an einem anderen Orte diese Fälle als Abasie bezeichnet, was mir jedoch nicht ganz zutreffend erscheint — ohne dass ich der Classificirung der Krankheitsbilder, die eine Aeusserung der Hysterie darstellen, einen grösseren Werth beilegen will. Jedenfalls bieten diese Fälle von Pitres charakteristische Beispiele dafür dar, wie ein hysterischer Tremor, der nur in einigen Stellungen des Kranken (hier aufrechter und sitzender) vorkommt, sich präsentirt.

Bei Dutil finden wir folgenden Fall, der mit demjenigen von Pitres ziemlich viel Uebereinstimmung zeigt.

30jähriger Mann. Seit drei Jahren eine Gonorrhoe, nach dieser traten allgemeine nervöse Beschwerden auf. Seit 5 Monaten dann plötzlich in der Nacht Tremor in den Beinen, der seitdem immer fortgedauert hat. Der Tremor ist in sitzender und aufrechter Stellung vorhanden, verschwindet aber sofort beim Liegen. Wenn der Kranke zu gehen anfangen soll, wird der Tremor so gewaltig, dass er sich kaum aufrecht halten kann. Später wird der Tremor vermindert. Die Patellarreflexe gesteigert, kein Dorsalclonus. Weiter werden eine Hyperästhesie am rechten Oberschenkel, eine hysterogene Zone am Rumpf und eine concentrische Verengung der Gesichtsfelder festgestellt.

Theils das plötzliche Auftreten des Tremors, theils der Umstand, dass der Tremor nur in sitzender und aufrechter, nicht aber in liegender Stellung vorhanden ist, wie auch das Vorkommen von hysterischen Stigmata stellen die Natur des Falles als Hysterie genügend dar.

Vergleichen wir jetzt diese Fälle von Pitres und Dutil mit dem meinigen (Fall XI.) so finden wir bezüglich des Verhaltens des Tremors den Unterschied, dass er in jenen Fällen nur in aufrechter und sitzender, in diesen aber in aufrechter und liegender auftritt. Auf diese Verschiedenheit lege ich jedoch gar keinen Werth, weil die äusseren Formen der Hysterie so sehr wechseln können.

Dagegen finden sich andere und sehr wichtige Unterschiede: in den Fällen von Pitres und Dutil sind die krankhaften Erscheinungen schon im mittleren oder jüngeren Alter, in meinem aber erst im senilen Alter aufgetreten; in jenen sind sichere hysterische Stigmata vorhanden gewesen, in diesem gar nicht; in jenen hat der Tremor an Intensität gewechselt, ist sogar in dem einen Falle (Pitres 1) zeitweise verschwunden, in diesem aber ist er niemals wieder zurückgegangen; in jenen Fällen lassen sich einige von den bei Hysterie oft wirksamen auslösenden Momenten nachweisen (nämlich bez. eine chronische Alkoholintoxication, eine heftige emotionelle Ursache, eine locale Erkrankung, die eine deprimierte Gemüthsstimmung bewirkt hat); in meinem Falle konnte ich keine solche Ursache entdecken.

Im Fall XI. können wir also gar nicht von einer Hysterie in der klassischen Form reden.

Zuletzt werden wir deshalb unsere Aufmerksamkeit auf die frühere in dieser Arbeit geschilderte Form von trepidanter Abasie lenken. Was diese Krankheitsform betrifft, so wird hoffentlich meine vorausgegangene Casuistik dieser Krankheitsform und die Beschreibung des jetzt abgehandelten Falles sowohl die Uebereinstimmung wie den Unterschied zwischen ihnen genügend klar darstellen. Eine Abasie im eigentlichen Sinne des Wortes ist ja hier gar nicht vorhanden; dagegen scheint es mir, dass das Schütteln während des Ganges in diesem Falle dem Bewegungstypus etwas ähnelt, der in Fall I. beim Anfang des Gehens und in III. bei den forcirten Versuchen, den Kranken zum Gehen zu bringen, hervortritt. Besonders in dem Umstande, dass der Kranke das Kehrtmachen mit einem bestimmten Zögern und langsam ausführt, zeigt dieser Fall — meines Erachtens — seine Uebereinstimmung und Verwandtschaft mit den hier geschilderten Fällen der trepidanten Abasie.

Das Verhalten des Pulses und der vorhandene leichte Grad von Albuminurie, ebenso wie überhaupt die Erscheinungen einer zu früh entwickelten Senilität lassen uns eine Arteriosklerose in diesem Falle mit

Sicherheit diagnosticiren. Besonders wenn man die allgemeinen nervösen Beschwerden des Kranken berücksichtigt, dürfte wohl die Annahme einer Arteriosklerose des Nervensystems ziemlich wahrscheinlich sein und dann hätten wir eine wichtige Uebereinstimmung dieses Falles mit den hier mitgetheilten Fällen von trepidanter Abasie.

Andererseits liefert die Beobachtung dieses Falles doch keine bestimmten Gründe für die Annahme einer Vorstellungskrankheit derselben Art, wie sie in der Mehrzahl der hier abgehandelten Fälle von trepidanter Abasie nachgewiesen worden sind. Ich habe nämlich weder einen suggestiven, noch einen emotiven Einfluss auf die motorischen Störungen feststellen können. Der Umstand, dass der Tremor an gewisse Stellungen des Körpers gebunden ist, dürfte jedoch eher durch die Annahme einer Vorstellungskrankheit als einer organischen Erkrankung erklärt werden können.

Wenn man ferner die oben erwähnte, zwar sehr unvollständige, aber jedenfalls vorhandene Aehnlichkeit zwischen den motorischen Störungen hier und bei der senilen, trepidanten Abasie berücksichtigt, so können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen, dass der Tremor in diesem Falle die Folge einer Störung der Vorstellungen in etwa demselben Sinne wie die früher beschriebene Form der trepidanten Abasie ist. Wir würden also hier wieder einen Fall der senilen, durch die Arteriosklerose des Gehirns bedingten Vorstellungskrankheit vor uns haben.

Wenn wir diese Betrachtungsweise acceptiren, finden wir in diesem Falle die bei der senilen, trepidanten Abasie von mir nachgewiesenen, für diese Krankheitsform charakteristischen Merkmale wieder: nämlich das Fehlen einer hereditären, neuropathischen Belastung, das Fehlen von nervösen Erscheinungen im früheren Leben, das Fehlen jeder der bei Hysterie gewöhnlichen Gelegenheitsursachen, das erst im senilen Alter stattfindende Auftreten der motorischen Störungen, das Fehlen der sämtlichen gewöhnlichen hysterischen Stigmata, das Fehlen des sonst bei Hysterie gewöhnlichen Wechsels von Intensität, Art und Localisation der krankhaften Erscheinungen, die (wenigstens für eine etwas entferntere Zukunft) immer ungünstige Prognose und zuletzt das wahrscheinliche Vorhandensein einer Arteriosklerose des Nervensystems.

In diesem Zusammenhange dürfte folgender, soeben von Nylander in schwedischer Sprache mitgetheilte Fall von Interesse sein.

46jähriger Mann. Keine auffallende nervöse hereditäre Disposition bekannt. Der Kranke früher ganz gesund. Vor drei Jahren ein Paar Monate lang in der Nacht schmerzhaft Contracturen im rechten Beine. Später nichts davon. Seit etwa derselben Zeit entwickelte sich die eigenthümliche Erschei-

nung, dass, sobald der rechte Fuss auf den Boden gesetzt wurde, eine Contractur seiner Beugemuskeln mit dadurch hervorgerufener Pes-Vagus-Stellung und clonische Zuckungen der Zehen auftraten; dabei zuweilen auch eine plötzliche Beugung des Kniegelenks auf dieser Seite. Sobald aber der Fuss vom Boden gehoben wurde, schwanden augenblicklich diese sämtlichen motorischen Störungen. Später traten ähnliche Erscheinungen auch beim Stehen auf, und noch später auch im linken Beine. In sitzender und liegender Stellung nichts Abnormes.

Status. Keine allgemeine nervöse Beschwerden. Die Gelenke zeigen keine krankhafte Störung. Gar keine hysterische Stigmata. Die Patellarreflexe etwas vermehrt. Kein Dorsalclonus. Die motorischen Störungen wie oben. Sie werden beim Stehen, wenn die Aufmerksamkeit gerade darauf gelenkt wurde, vermindert. Beim Gehen aber nicht. Keine motorische Störung in liegender Stellung: keine Parese, keine Ataxie, kein Krampf bei der Ausführung der Bewegungen des Ganges, auch nicht, wenn sie mit Widerstand ausgeführt werden. Beim Gehen weicht er gern nach rechts ab. Auf den Knien mit gekreuzten Beinen und auf mehrere andere verschiedene Arten kann der Kranke sich bewegen, ohne dass die erwähnte Krämpfe auftreten. Die Suggestion in wachem Zustande bewirken für den Augenblick eine bedeutende Besserung.

Nylander fasst seinen Fall als Abasie auf, hebt hervor, dass die krankhaften Erscheinungen nicht ganz mit einer früher beschriebenen Form dieser Krankheit übereinstimmen; er scheint jedoch am meisten geneigt zu sein, seinen Fall der trepidanten Abasie zur Seite zu stellen. Es scheint mir nicht ganz klar, ob der Fall als Abasie zu bezeichnen ist; jedenfalls bietet diese Frage der Classification sehr wenig Interesse.

Das Interesse dieser Beobachtung liegt aber — was auch Nylander betont — darin, dass diese eigenthümliche, nur in aufrechter Stellung vorhandene motorische Störung vorkommt, ohne dass irgend welche andere Erscheinungen einer Nervenerkrankung nachweisbar sind. Die auffallende Beschränkung des Tremors oder vielleicht eher des Krampfes auf die aufrechte Stellung, die unbehinderte Fähigkeit des Kranken, sich in mehreren anderen Weisen als derjenigen des normalen Ganges vorwärts zu bewegen, und der deutliche Einfluss der Suggestion; diese Umstände scheinen mir genügende Gründe zu ergeben, um diese Störung als eine Vorstellungskrankheit aufzufassen. Dieser Ansicht schliesst sich auch Nylander, obgleich mit einem gewissen, meines Erachtens, nicht ganz begründeten Bedenken an.

Folglich sollte es sich in diesem Falle um eine monosymptomatische Hysterie handeln. Fälle dieser Art beobachtet man jedoch auch sonst. Bei diesem Falle interessirt uns aber die Frage, ob derselbe der von mir geschilderten Form von trepidanter seniler Abasie (und viel-

leicht auch dem Falle XI.), also der durch die Arteriosklerose bedingten senilen Vorstellungskrankheit (Hysterie?) zur Seite zu stellen ist. Eine Uebereinstimmung zwischen ihnen findet man in folgenden Punkten: eine gute Gesundheit im früheren Leben, das Fehlen von hysterischen Stigmata und von allen sonstigen Erscheinungen dieser Krankheit, die grosse Resistenz der vorhandenen Störung und das Fehlen jedes bestehenden Wechsels in ihrem Auftreten.

Dagegen hat dieser Fall sich ziemlich lange vor dem senilen Alter entwickelt und in der Krankengeschichte ist nichts erwähnt, was auf eine Arteriosklerose deuten könnte. Auch berechtigt eine vereinzelte Beobachtung wie diese uns nicht dazu, etwas Bestimmtes bezüglich der Prognose zu behaupten.

Folglich müssen wir es als eine für die kommende Forschung offene Frage dahingestellt sein lassen, ob es auch schon vor dem Greisenalter Fälle von Hysterie giebt, die mit der eigenthümlichen Form von seniler Hysterie, deren Merkmale ich festzustellen versucht habe, eine genauere Uebereinstimmung zeigen.

Zuletzt will ich noch einen unlängst von mir beobachteten Fall kurz besprechen.

Es handelt sich um eine 63jährige Wittwe, ohne nervöse hereditäre Belastung, früher immer ganz gesund, welche seit etwa einem Jahre an einer chronischen Neuritis aller vier Extremitäten leidet. Diese hatte ein Paar Monate nach einer leichten rheumatischen Gelenkerkrankung angefangen, war die letzten Monate allmählig etwas besser geworden. Bei der Untersuchung fand ich: theils Herabsetzung des Drucksinnes an den Beinen und an einem Arme, theils des Muskelsinnes an den Beinen nebst einer leichten Ataxie; ferner die Patellarreflexe ganz aufgehoben, die Nervi tibiales beim Druck etwas schmerzhaft. Keine Spur von Symptomen, welche auf eine Störung der Gehirnfunktionen deuten könnten. Keine allgemeinen nervösen Beschwerden.

Bei dieser Patientin war ferner ein sehr eigenthümlicher Tremor in den Händen und Fingern vorhanden, welcher einige Monate nach dem Anfangen der Neuritis aufgetreten war. Derselbe kann sich bei verschiedenen Gelegenheiten sehr wechselnd verhalten, ist deshalb ziemlich schwer genau zu beschreiben. Wenn sie ruhig sitzt und die Hände auf dem Schoosse liegen lässt, sieht man, wie die Finger unaufhörlich in Bewegung sind: diese erfolgen hauptsächlich in den Metacarpo-Phalangealgelenken, sind am häufigsten kleine Biegungen, die sofort von Streckungen begleitet werden; doch kommen auch ziemlich oft Ad- und Abductionen vor, zuweilen auch Rotationen. Dabei werden die Finger im Allgemeinen, jedoch nicht immer, in den Interphalangealgelenken gestreckt gehalten. Zuweilen, doch nicht oft, kommen auch kleine Biegungen und Streckungen der Handgelenke vor. Die erwähnten Bewegungen sind oftmals ganz unrythmisch folgen, in ganz unregelmässiger Weise nach einander. Bei anderen Gelegenheiten können jedoch diese Bewegungen mehrmals nach ein-

ander wiederholt werden. Zuweilen sind sie ganz klein und dann gern rhythmisch, bei anderen Gelegenheiten aber weit grösser und dann im Allgemeinen ganz unregelmässig. Sie können in jedem Finger für sich auftreten, auch in mehreren gleichzeitig. Niemals sieht man doch sämtliche Finger in Ruhe. Die Bewegungen sind ziemlich schnell. Sie ähneln nicht choreatischen Bewegungen. Die Ellenbogen- und Schultergelenke zeigen diese Bewegungen niemals. Die Daumen werden niemals in die Hände eingeschlagen gehalten. Während des Schlafes soll der Tremor ganz aufhören. Bei intendirten Bewegungen wird der Tremor etwas vermindert; nach denselben kann jedoch eine Steigerung eintreten.

Dieser Tremor stimmt mit demjenigen bei Paralysis agitans in dem Punkte überein, dass er bei intendirten Bewegungen vermindert wird. Dies ist ja eine gewöhnliche (den Angaben von Gerhardt nach aber nicht constante) Eigenschaft des Tremors bei Parkinson's Krankheit. Sonst ist der Tremor in diesem Falle demjenigen der genannten Krankheit gar nicht ähnlich. Auch fehlt jede Rigidität.

Den Tremor als ein Symptom der Neuritis aufzufassen, scheint mir kaum berechtigt zu sein. Es liegt nämlich hier keine Intoxication vor, welche einen Tremor hätte bewirken können, und zwar glaube ich jeden Alkoholgenuss in diesem Falle mit völliger Sicherheit ausschliessen zu können. Die Neuritis selbst dürfte jedoch kaum einen Tremor dieser Art hervorrufen können. Fibrilläre Zuckungen werden zwar zuweilen bei Polyneuritis erwähnt (Rosenblath, Dejerine-Klumpke), von der letzteren doch als selten bezeichnet. Auch Ross und Bury „sprechen von fibrillären Zuckungen, welche doch keine Bewegungen der Glieder bewirken“. Sie erwähnen aber weiter, dass diese Zuckungen zuweilen auch einen Tremor verursachen können, und zwar wäre dies besonders bei Blei- oder Alkoholintoxication der Fall. Als Tremor bezeichnen sie weiter eine motorische Störung bei intendirten Bewegungen, welche wohl eher als Ataxie aufzufassen wäre. (Das Vorkommen dieser bei Neuritis bestreitet nämlich Ross, nicht aber Bury.) Ob diese Autoren einen wahren Tremor in Fällen, wo keine Intoxication vorkommt, beobachtet haben, geht aus ihrer Darstellung nicht klar hervor.

Ferner giebt es nur vereinzelte Beobachtungen des Tremors bei Neuritis in der Literatur. Löwenfeld hat bei einem Falle von subchronischer Neuritis eine eigenthümliche motorische Störung beschrieben, welche er selbst als eine Athetose auffasst. (Diese Bezeichnung ist doch von Remak bestritten worden.) Remak beobachtete in einem Falle von Polyneuritis nebst stark hervortretenden Gehirnsymptomen in der Ruhe: „in unregelmässiger Folge springende Bewegungen der Sehnen der Fingerextensoren, ruckartige Bewegungen der Interossei, durch welche die Finger bald gespreizt, bald adducirt werden“.

Unlängst hat James zwei Fälle von Neuritis (angeblich nach Malaria, ob aber mit Fug?) mit Tremor publicirt. Die Krankengeschichte des ersten Falles enthält nichts, was sich nicht mit der Auffassung des Falles als einer Neurose (Neurasthenie) in Uebereinstimmung bringen lässt. Die Beschreibung des zweiten Falles, wenn auch sehr lückenhaft, ergibt bessere Gründe, eine Neuritis anzunehmen. Ob der Tremor ein directes Symptom derselben ist, scheint mir jedoch zweifelhaft, theils weil er besonders dann aufgetreten ist, wenn die Füße auf den Boden gesetzt werden, theils weil der Autor durch eine tägliche Verordnung von etwa 1 gm Chinin schnell eingetretene allgemeine Besserung wie auch eine Verminderung des Tremors erreicht hat. Es scheint mir nämlich gar nicht wahrscheinlich, dass man durch Chinin eine Neuritis, wenn sie auch nach Malaria entstanden wäre, schnell bessern könnte. Diese Umstände wären leichter durch die Auffassung des Tremors als Symptom einer Neurose zu erklären.

Wenn wir folglich von diesen zwei Fällen von James absehen, giebt es nur zwei frühere Beobachtungen in der Literatur (beide aus dem Jahre 1885), welche das Vorkommen eines Tremors der einen oder der anderen Art bei Polyneuritis zeigen könnten. Eine weitere Bestätigung dürfte deshalb noch nöthig sein und es scheint mir nicht wahrscheinlich, dass der Tremor in meinem hier erwähnten Falle als ein Symptom der Neuritis selbst zu betrachten wäre.

Da der Tremor jedoch während des Krankheitsverlaufes der Neuritis aufgetreten war, habe ich an die Möglichkeit gedacht, der Tremor wäre als eine Vorstellungskrankheit zu deuten, welche in irgend welcher Weise durch die bestehende organische Nervenkrankheit hervorgerufen war. Dass Tremor durch eine Störung der Vorstellungen verursacht werden kann, lehrt uns ja das Studium der Hysterie, und wenn es auch vielleicht nicht gewöhnlich ist, kann doch der hysterische Tremor auch in der Hinsicht mit dem hier beschriebenen übereinstimmen, dass er bei intendirten Bewegungen vermindert wird (Grasset).

Wenn diese meine Annahme — welche ich natürlich nur ganz als eine Hypothese vorbringen kann — richtig wäre, hätten wir hier wieder ein Beispiel einer durch eine Störung der Vorstellungen bedingten, primär aber durch eine organische Nervenerkrankung verursachten krankhaften Erscheinung. Wenn die Sache sich so verhielt, würde dieser Fall mit der hier geschilderten Form der trepidanten senilen Abasie darin übereinstimmen, dass sonstige Zeichen der Hysterie hier nicht vorkommen.

Literatur.

1. Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Neurol. Centralbl. Bd. 13. S. 765. 1894. Vergl. auch Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 51. S. 809. 1895.
2. Derselbe, Neurol. Centralbl. Bd. 15. S. 954. 1896.
3. Derselbe, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basirenden Gehirnkrankheiten. Monatsschr. für Psych. und Nerv. Bd. 3. S. 101. 1898.
4. Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurol. Centralbl. Bd. 18. S. 95. 1899.
5. Babinski, J., Association de l'hystérie avec des maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections. Soc. méd. des Hôp. de Paris 1892. Cit. nach Neurol. Centralbl. Bd. 12. S. 61. 1893.
6. Derselbe, Cit. nach Blocq a. a. O.
7. Ballet, Gilbert, Les astasies-abasies, abasies amnésiques, abasies par obsession et par idée fixe. Sem. méd. 1898. S. 9.
8. Bastian, H. C., Various form of hysterical or functional paralysis. London 1893.
9. Batault, Emile, Contribution à l'étude de l'hystérie chez l'homme. Dissert. inaugur. Genève. (1885?).
10. Beyer, Ueber psychische Störungen bei Arteriosklerose. Neurol. Centralbl. Bd. 15. S. 39. 1896.
11. Biganski, W., Parese der Muskulatur in Folge von Arteriosklerose. Medyryna. Bd. 13. 1893. Cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 231. S. 145 und nach Goldflam a. a. O.
12. Binswanger, Otto, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 1103.
13. Blocq, P., Sur une affection, caractérisée par de l'astase et de l'abasié. Arch. de Neurol. Bd. 15. p. 24 und 187. 1888.
14. Bonnemaison, Sur un cas d'hystérie chez d'homme. Arch. génér. de Méd. 1875. I. S. 664.
15. Bouchaud, Journ. des sciences méd. de Lille. 1892. p. 603 u. 627.
16. Bourgeois, L., Contribution à l'étude de la claudication intermittente. Thèse de Paris. 1897.
17. Bouveret, L., La neurasthénie. Paris 1891.
18. Breuer, Jos. und Freud, Sigm., Studien über Hysterie. Leipzig und Wien 1895.
- 18b Dieselbe, Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. Neurol. Centralbl. Bd. 12. S. 4. 1893.
19. Briquet, P., Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859.
20. Brissaud, E., Maladies de l'encéphale. Traité de méd. T. VI. Paris, 1894.
21. Charcot, J. M., Leçons du mardi. 1888—89. S. 355 und 469.

22. Derselbe, Oeuvres complètes. Paris 1890.
23. Copin, E., Contribution à l'étude des troubles médullaires chez les athéromateux. Thèse de Paris 1887.
24. Damsch, Otto, Ueber Mitbewegungen in symmetrischen Muskeln an nicht gelähmten Gliedern. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 19. Supplement-Heft. S. 170. 1891.
25. Darroux, Cl., Des rapports de la neurasthénie avec l'artério-sclérose. Thèse de Bordeaux 1895.
26. Dejerine, J. et Long, E., Sur la localisation de la lésion dans l'hémi-anaesthésie dite capsulaire. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris. 1898. No. 41. S. 1174.
27. Dejerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines. Thèse de Paris 1889.
28. Delaunay, Henry, Claudication intermittente d'origine vasculaire. Thèse de Paris 1890.
29. Demange, Emile, Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Revue de médic. Bd. 4. p. 753. 1884.
30. Derselbe, Lésions scléreuses des vaisseaux spinaux. Rev. de médéc. Bd. 5. p. 1. 1885.
31. Derselbe, De la contracture tabétique progressive. Ebenda p. 545.
32. Derselbe, Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. Paris 1886.
33. Dercum, Francis X., A text-book on nervous diseases by american authors. Philadelphia 1895.
34. Determann, Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nerven-erkrankungen durch Hysterie. Neurol. Centralbl. Bd. 16. S. 578. 1897.
35. Durand-Fardel, Max, Traité du ramollissement du cerveau. Paris, 1843.
36. Derselbe, Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. Paris, 1854.
37. Derselbe, Traité pratique des maladies chroniques. T. II. Paris 1868.
38. Dutil, A., Contribution à l'étude clinique des tremblements hystériques. Thèse de Paris 1891.
39. Edgren, J. G., Kliniska studier öfver arterioskleros. Stockholm 1897.
40. Elzholz, Ueber intermittirende Gehstörung bei Gefässerkrankung. Wien. med. Wochenschr. 1892. S. 1864.
41. Erb, W., Ueber das intermittirende Hinken und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 13. S. 1. 1898.
42. Eulenburg, A., Ueber Abasie-Abasie bei Basedow'scher Krankheit. Neurol. Centralbl. Bd. 9. S. 706. 1890.
43. Faber, Knud, Reflexhyperæsthesier ved Fordøjelsesygelomme. Hospital-stidende. Bd. 42. S. 315. 1899.
44. de Fleury, Contribution à l'étude de l'hystérie sénile. Thèse de Bordeaux 1890.

45. Freud, Sigm., Die Abwehr-Neuro-Psychosen. Neurol. Centralbl. Bd. 13. S. 362. 1894.
46. Derselbe, Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuro-Psychosen. Neurol. Centralbl. Bd. 15. S. 434. 1896.
47. Fürstner, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor. Neurol. Centralblatt. Bd. 15. S. 674. 1896.
48. Gerhardt, D., Ueber das Zittern bei Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkr. Bd. 9. S. 305. 1897.
49. Gingeot, Note sur un cas d'hémichorée praehémiplégique. Gaz. hebdomadaire. 1887. S. 129.
50. Girardeau, C., Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme. Arch. génér. de méd. 1890. II. p. 538.
51. Derselbe, Hystérie et affections cardiaques. Semaine méd. 1895. p. 279.
52. Goldflam, Ueber intermittirendes Hinken und Arteriitis der Beine. Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 587.
53. Gowers, W. R., A manual of diseases of the nervous system. London, 1892—93.
54. Grasset, J., Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des arterioscléreux. Montpellier-Paris 1890.
55. Derselbe, Leçons de clinique médicale. Paris 1891.
56. Derselbe, Quelques cas d'hystérie mâle et de neurasthénie. Montpellier 1892. Cit. nach Neurol. Centralbl. Bd. 11. S. 545. 1892.
57. Greidenberg, B., Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Dieses Archiv Bd. 17. S. 131. 1886.
58. Guinon, Georges, Les agents provocateurs de l'hystérie. Thèse de Paris 1889.
59. Hallion, L. et Charcot, J. B., Quelques observations du trouble de la marche. Dysbasies d'origine nerveuse. Archives de Neurol. Bd. 29. p. 81. Février 1895.
60. Head, Henry, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen (Uebersetzung). Berlin 1898.
61. Henschen, S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890—96.
62. Herz, Max, Wiener klin. Woch. 1897. S. 274.
63. Higier, H., Beitrag zur hysterischen Apoplexie. Wiener klin. Woch. 1894. S. 323.
64. v. Hösslin, R., In Handbuch der Neurasthenie von F. C. Müller. Leipzig 1893.
65. Jacobsohn, L., Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im Centralnervensystem. Dieses Archiv Bd. 27. S. 831. 1895.
66. James, A., Two cases of malarial neuritis with tremor. Brit. med. Journ. 1898. I. p. 1141.
67. Janet, Pierre, Etat mental des hystériques. Paris 1893—94.
68. Derselbe, Néuroses et idées fixes. Paris 1898.
69. Jay, Raoul, Contribut. à l'étude de l'hystérietardive. Thèse de Paris 1894.

70. Kalindero, La roumaine médicale. 1893.
71. Knapp, P. C., Astasia-Abasia. Journ. of nerv. and. ment. diseases. Bd. 17. S. 679. 1891.
72. Koenig, W., Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 9. S. 373. 1897.
73. Kovalevsky, P. J., Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurol. Centralbl. Bd. 17. S. 674. 1898.
74. Kraepelin, Emil, Psychiatrie. Lehrbuch. Leipzig 1896.
75. v. Krafft-Ebing, R., Nervosität und neurasthenische Zustände. Spec. Path. und Ther. von Nothnagel. Wien 1895.
76. Lancereaux, E., L'endartérite ou artériosclérose généralisée. Archives génér. de méd. 1893. I. p. 5 und 164.
77. Landouzy, Traité de l'hystérie. Paris 1846. Cit. nach Briquet a.a.O.
78. Lapinsky, Michael, Zur Frage über den Zustand der kleinen Capillaren der Gehirnrinde bei Arteriosklerose der grossen Gefässe. Neurol. Centralblatt Bd. 15. S. 921. 1896.
79. Lennmalm, Om kombinerade skleroser i ryggmärgens bak-och sido strängar. Hygiea Bd. 56. II. p. 148 und 209. 1894.
80. Derselbe, Om den s. k. hereditära cerebellara ataxien. Nord. medic. Archiv Bd. 30. No. 29. 1897. Festband tillegnad Axel Key.
81. Leyden, E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. Berlin 1875.
82. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Spec. Patholog. und Therapie von Nothnagel. Wien 1897.
83. Lombroso, G., Un caso di paralisi isterica nell' uomo e crampo degli scrivani consecutivo. Lo Sperimentale. 1886, Marzo. Cit. nach Neurol. Centralbl. Bd. 5. p. 231. 1886.
84. Löwenfeld, Ein Fall multipler Neuritis mit Athetosis. Neurol. Centralblatt Bd. 4. S. 149. 1885.
85. Mathieu, A., Gazette des hôp. 1890. 20/8.
86. Derselbe, Neurasthénie et artériosclérose. Gazette des hôp. 1896. Cit. nach Neurol. Centralbl. Bd. 16. S. 1013. 1897.
87. Mendel, E., Ueber den Schwindel. Berliner klin. Woch. 1895. S. 557.
88. Michault, Paul, Contribution à l'étude des manifestations de l'hystérie chez l'homme. Thèse de Paris 1890.
89. Miliau, G., Contribution à l'étude de l'astasia-abasia. Archives génér. de méd. 1897. I. p. 350.
90. Mirto, Münchener med. Wochenschr. 1898. p. 806, ref.
91. Möbius, P. J., Ueber den Begriff der Hysterie. Centralbl. für Nervenh. 1888, siehe auch Neurol. Beitr. H. 1. Leipzig 1894.
92. Derselbe, Ueber Astasia-Abasia. Schmidt's Jahrb. Bd. 227. S. 25. 1890.
93. Derselbe, Weitere Erörterungen über den Begriff der Hysterie. Neurol. Beitr. H. 1. Leipzig 1894.
94. Moeli, Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 373.

95. v. Monakow, C., *Gehirnpathologie. Spec. Path. und Ther. von Nothnägel.* Wien 1897.
96. Neff, Americ. Journ. of Insanity. Bd. 51. S. 365. Cit. nach Lennmalm. 80.
97. Nonne, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neurol. Centralbl. Bd. 15. S. 914. 1896.
98. Derselbe, Ebenda Bd. 17. S. 327. 1898.
99. Derselbe, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Senium. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 14. S. 191. 1899.
100. Nylander, E., Ett fall af astasie-abasie. Hygiea. Bd. 60. II. S. 176. 1898.
101. v. Oordt, Tabes ohne Ataxie mit Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 13. S. 163. 1898.
102. Oppenheim, H., *Die traumatischen Neurosen.* Berlin 1889.
103. Derselbe, Einiges über die Combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralbl. Bd. 9. S. 488. 1890.
104. Derselbe, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 589.
105. Derselbe, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin 1898.
106. Ozanon, Henri, Contribution à l'études des paralysies dites systématiques. Thèse de Paris. 1894.
107. Petrén, Karl, Nagra fall af astasie-abasie. Hygiea. Bd. 58. II. S. 545. 1896.
108. Pitres, A., *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme.* Paris 1891.
109. Potain, Paralyse hystérique chez un sujet, atteint d'aortite chronique avec dilatation de la crosse aortique. Semaine méd. 1895. p. 497.
110. Rauschburg, Paul, Ein Fall von acuter Hysterie des Greisenalters. Neurol. Centralbl. Bd. 15. S. 812. 1896.
111. Rauschburg, Paul und Hajás, Ludwig, *Neue Beiträge zur Psychologie des hysterischen Geisteszustandes.* Leipzig und Wien 1897.
112. Redlich, Emil, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Krankheiten des Greisenalters. Arbeiten aus dem Inst. für Anat. und Phys. des Centralnervensystems. H. II. S. 1. 1894.
113. Regis, Neurasthénie et Artériosclérose. Semaine méd. 1895. S. 346.
114. Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales. Neurol. Centralbl. Bd. 4. S. 313. 1885.
115. Ricoux, Albert, Des hémitremblements prae- et postparalytiques. Thèse de Nancy. 1882.
116. Riesmann, D., Chorea in the aged with a report of a case of the disease in a man aged 75 years. Amer. Journ. of the medic. sciences. 1897. II. p. 180.

117. Rosenblath, W., Ein Beitrag zur Pathologie der Neuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 9. S. 311. 1897.
118. Ross, James and Bury, Judson, S., On peripheral neuritis. A treatise. London 1893.
119. Sachs, Heinrich, Ueber Bewegungsbehinderungen und psychisch bedingte Lähmungen (ohne anatomische Grundlage). Wissenschaftliche Mittheilungen des Instituts zur Behandlung von Unfallsverletzten in Breslau. H. 1. S. 72. 1897.
120. Sander, Max, Ueber Mitbewegungen an gelähmten Körperteilen. Inaug.-Dissert. Halle 1894.
121. Savill, The Lancet. 1898. II. p. 314.
122. Senator, H., Ueber Mitbewegungen und Ersatzbewegungen bei Gelähmten. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1.
123. Sinkler, Wharton, Choreiform affections bei Dercum a. a. O. p. 227.
124. Sollier, Paul, Genèse et nature de l'hystérie. Paris 1897.
125. Souza-Leite, Le progrès-méd. 1888. p. 147.
126. Stein, Oskar, Ueber Polyneuritis senilis. Münchener med. Wochenschr. 1897. S. 278.
127. Sternberg, Maximilian, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.
128. Strümpell, Adolf, Ueber diffuse Hirnsklerose. Dieses Archiv Bd. 9. S. 268. 1879.
129. Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 8. S. 159. 1896.
130. Szörenyi, Gyogyaszot. 1893. No. 16. Cit. nach Neurol. Centralblatt. Bd. 13. S. 111. 1894.
131. Terrien, „Duhir. Neurologie, 1892⁴. Cit. nach Jay a. a. O.
132. Wald, Ein Fall von Astasie-Abasie nach Schädelverletzung. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 482.
133. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. Kassel und Berlin 1881.
134. Wollenberg, R., Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex. Spec. Path. und Ther. von Nothnagel. Wien 1899.
135. Ziehen, Th., Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1898.