

X.

Aus der Kgl. Universitätsklinik und Poliklinik für psychisch und Nervenkranke zu Bonn (Direktor: Prof. Dr. A. Westphal).

Der familiäre Rindenkrampf.

Von

Dr. med. et phil. **J. Rülf.**

Im Folgenden möchte ich ein Krankheitsbild beschreiben und analysieren, zu welchem ich in der Literatur nur ein einziges und dazu, wie mir wenigstens scheint, nicht richtig aufgefasstes Analogon gefunden habe.

Am 27. Juni v. J. erschien in der poliklinischen Sprechstunde der Eisenbahnpraktikant O. G. aus W. und berichtete, dass er seit dem 13. Lebensjahr an Krampfanfällen leide. Er bekomme plötzlich ein Ziehen im rechten Fuss, das sich ins Bein fortsetze und weiter durch den Rumpf aufsteigend in den Arm bis zur Hand ausstrahle, manchmal auch aufs Gesicht übergehe und in Mund und Zunge endige. Dieser eigentümliche Anfall trete besonders in dem Moment auf, wo er etwas tun und sich zu diesem Zwecke schnell von der Stelle bewegen solle. Zugleich empfinde er dabei eine Hemmung, die ihn nicht von der Stelle lasse. Von solch einem Hemmungs- und Krampfzustande sei er schon in der Schule einmal befallen worden, als der Lehrer ihn an die Tafel rief. Der Lehrer habe ihn deshalb nicht mehr vor die Klasse zitiert. Wenn der Krampf bis ins Gesicht steige, sei das letztere etwas verzogen und die Sprache für einen Augenblick behindert. Zuckungen sollen dabei nicht stattgefunden haben.

Beim Krampf selbst soll nie eine Bewusstseinstrübung aufgetreten sein, doch will Pat. einmal vor 4 Jahren einen Schwindelanfall gehabt haben. Es wurde ihm flau, es flimmerte ihm und wurde dunkel vor den Augen. Er sah doppelt. Dieser Zustand dauerte etwa eine Stunde. Kopfschmerzen oder sonstige erhebliche Beschwerden will er dabei nicht gehabt haben.

Die Krampfanfälle wurden nicht allein beim Versuch der Fortbewegung ausgelöst. Auch beim Klavierspielen, besonders wenn er sich zugleich erregte, sei hin und wieder Krampf aufgetreten. Die Hände blieben ihm in steifer Haltung stehen, der Arm wurde adduziert, die Hand dabei etwas gebeugt. Den vom Fuss ausgehenden Krampf vermag er häufig dadurch zu unterdrücken, dass er mit dem Stocke auf den Fuss stösst oder diesen mit der Hand drückt.

Die krampfartigen Zustände sollen in der überwiegenden Mehrzahl die rechte Körperhälfte befallen haben. Nur selten sollen sie links aufgetreten sein und sich dann im wesentlichen auf den Arm beschränkt haben. Einmal wäre das linksseitige Auftreten des Krampfes durch einen Sprung hervorgerufen worden.

Der Patient gab schliesslich an, durch sein Leiden sehr geniert zu sein. Mit Rücksicht auf seine Tätigkeit als Eisenbahnpraktikant bereite es ihm grosse Sorge, dass seine Krämpfe offenbar werden könnten. Er befürchtet für diesen Fall Verlust der Stellung. All die Aerzte und Spezialärzte, die er bisher konsultiert habe, hätten dem Uebel nicht abhelfen können.

Die Untersuchung des jungen Mannes ergab Anzeichen für das Bestehen eines neurasthenischen Zustandes. Es fiel von vornherein eine vasomotorische Uebererregbarkeit auf. Bei zarter Hautfarbe erschien das Antlitz des Pat. von einer diffusen Röte übergossen. Ausgesprochene Dermographie bestand nicht. Bei der zweiten Vortellung erschien das Gesicht im Gegenteil blass. Die Erregung gab sich auch in der eifrigen Sprechart kund, die Pat. manchmal zeigte. Die Pupillen reagierten prompt auf Licht und Konvergenz. Der rechte Konjunktivalreflex fehlt. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, zeigten keine Differenzen. Sensibilität war normal, rechts = links. Besondere Stigmata waren nicht vorhanden. Der Puls war deutlich, manchmal sehr stark beschleunigt. Einmal zählten wir 156 Pulsschläge in der Minute.

Psychisch zeigte der junge Mann ausser der schon erwähnten leichten inneren Erregung nichts Bemerkenswertes. Verstimmungszustände oder besondere Reizbarkeit schienen nicht zu bestehen. Es wäre noch die anamnestische Angabe zu erwähnen, dass er einmal als Kind auf die linke Seite des Kopfes gefallen sei.

Schon der Bericht des Patienten musste uns sofort an ein ganz bestimmtes Leiden denken lassen, zumal er angab, dass diejenigen seiner Geschwister, welche an demselben Uebel laborierten, zugleich ausgiebige Zuckungen hätten. Patient beschreibt das „Ziehen“ durch den Körper genau nach der Lage der motorischen Zentren in der Grosshirnrinde: untere Extremität, Rumpf, obere Extremität, Gesicht, Mund, Sprachmuskeln. Wir mussten deshalb die Diagnose Jackson'sche Epilepsie ins Auge fassen.

Ein organisches Leiden anzunehmen, die Krämpfe also als symptomatische Aeusserung einer substantiellen Veränderung der motorischen Region im gröberen Sinne aufzufassen, lag freilich keine Veranlassung vor. Es wäre ja auch ein merkwürdiger Zufall, wenn drei Geschwister und der Vater dazu — auch dieser leidet, wie wir sehen werden, an denselben Krämpfen — eine organische Veränderung der motorischen Region, einen Tumor oder dergleichen haben würden.

Auch auf die Mitteilung des Patienten, dass er einmal als Kind auf die linke Kopfseite gefallen sei, werden wir nicht grosses Gewicht legen.

Wer ist als Kind nicht einmal auf den Kopf gefallen! Von einer irgend wie erheblichen Schädelverletzung war nicht die Rede. Narbe, Knochen-depression war bei der Untersuchung nicht nachweisbar. Dazu kommt die Angabe des Patienten, dass die Krämpfe immer durch einen bestimmten Anlass hervorgerufen werden. Wenn er sich schnell von der Stelle bewegen will, tritt das „Ziehen“ auf. Dieser Umstand scheint an sich schon auf eine funktionelle Ursache hinzuweisen, auf die wir auch unter dem Eindruck, den die gesamte Persönlichkeit des Patienten auf uns machte, und durch den erhobenen objektiven Befund hingewiesen wurden. Wir würden also zunächst die Diagnose auf funktionelle Krämpfe vom Jacksontypus zu stellen haben.

Mit der Vermutung eines rein funktionellen Leidens pflegt unser Interesse an einem Nervenfall — wenigstens in theoretischer Beziehung — meist etwas zu verblassen. Gleich steigt der Begriff der Hysterie auf, dieses grossen Sammelbeckens, in das wir so leicht hineingleiten lassen, was wir auf eine organische Basis nicht zu stellen vermögen. Die weitere Betrachtung und Analyse der vorliegenden Fälle wird uns jedoch, wie ich glaube, zeigen, dass wir es nicht mit einem hysterischen Leiden im engeren Sinne zu tun haben — unbeschadet der mancherlei neurasthenischen und hysterischen Symptome, die wir bei allen Familienmitgliedern vorfinden werden.

Unser Patient gab also an, dass er drei Geschwister habe, von denen zwei von denselben Krämpfen befallen würden. Vom Vater berichtete er noch nichts Bestimmtes. Es lag uns natürlich sehr daran, die Geschwister selbst zu sehen und untersuchen, womöglich die Krämpfe bei allen dreien auszulösen und zu beobachten. Unserer Aufforderung, mit seinen Geschwistern sich nochmals vorzustellen, wurde Folge geleistet. Am 10. 7. stellten sich uns alle drei zusammen vor, und es gelang uns auch mit einem kaum erwarteten Erfolge bei allen dreien, das Experimentum crucis anzustellen.

Zunächst glückte es bei dem bereits untersuchten O. G. den Anfall auszulösen. Wir forderten ihn auf im Zimmer auf- und abzugehen. Da, nach einigen Schritten, trat plötzlich ein sehr eigentümlicher an Tetanie erinnernder tonischer Krampf in der rechten oberen Extremität auf. Der Arm wurde nach vorne seitlich bis etwa zur Horizontalen gehoben. Der Unterarm und die Hand begaben sich in Flexionsstellung, wobei die Hand selbst vor der rechten Brustseite zu liegen kam, und die Finger nahmen jene Pfötchenstellung an, die wir in so charakteristischer Weise bei Tetanie zu beobachten pflegen. Auch das Bein geriet in einen tonischen Krampf, so dass Pat. nicht weiter gehen konnte. Der Anfall dauerte etwa 10 Sekunden.

Kurz darauf stellte sich bei einem erneuten Gehversuch ein weiterer Anfall ein. Dieses Mal war jedoch die linke obere Extremität befallen. Es wurden ungefähr dieselben tonischen Phänomene beobachtet wie vorher rechts. Nur setzte sich der Anfall auch ins Gesicht fort und zog hier den Mundast des

Fazialis in Mitleidenschaft. Es verzog sich der linke Mundwinkel. Eine Sprachbehinderung schien nicht zu bestehen. Der Anfall dauerte einige Sekunden. Eine Bewusstseinstrübung war bei diesem Anfall ebensowenig wahrzunehmen wie beim vorigen.

Bei einer zweiten Vorstellung am 17. 11. vermochten wir ebenfalls den Krampf zur Auslösung zu bringen. Wir hatten den Patienten sich völlig ausziehen und auf- und abgehen lassen. Zuerst wollte das Experiment nicht gelingen. Bei längerem Gehen sahen wir jedoch auf einmal, wie der Patient plötzlich zum Stehen kam; das rechte Bein begab sich in allen Gelenken in leichte Flexionsstellung: Hüfte, Knie und Fuss, besonders letzterer waren leicht gebeugt. Auch der rechte Arm nahm am Krampfe teil, indem hier ebenfalls Ellbogen und Hand leicht gebeugt waren, während die Finger sich etwa in Schreibfederstellung begaben. Der Krampf war ein rein tonischer und dauerte etwa 10 Sekunden.

Dass bei allen Anfällen dieses Patienten und der übrigen Familienmitglieder nicht jedesmal die Gesamtheit der Muskelabschnitte in der Reihenfolge, wie sie der Lage der motorischen Zentren entspricht, in Mitleidenschaft gezogen wurde, kann uns an der Diagnose nicht irre machen.

Es ist ja nicht nötig, dass bei jedem Rindenkrampf die Erregungswelle durch alle Zentren verläuft. Es erscheint auch nicht notwendig, dass die Erregungswelle jedesmal von derselben Stelle ihren Ursprung nimmt. Es wird uns deshalb nicht verwunderlich erscheinen, wenn der Krampf auch vom Handzentrum seinen Ursprung nehmen kann, wie z. B. beim Klavierspielen. Wenn er hier auf den Arm beschränkt bleibt, so liegt das offenbar daran, dass in diesem Falle die Erregungswelle nicht so stark ist, wie bei dem viel grösseren und stärkeren Muskeleffekt im Gehakt.

Wir werden also annehmen müssen, dass bei unserem Patienten beide Hirnhemisphären primär funktionell geschädigt sind, nur die linke in höherem Grade als die rechte, da nach dem Bericht des Patienten der Krampf rechts häufiger auftritt als links. Das würde auch der Tatsache entsprechen, dass normalerweise nicht nur die rechte obere, sondern auch die rechte untere Extremität ein funktionelles Uebergewicht hat. Wir sind in der Norm Rechtseher nicht nur mit der Hand, sondern auch mit dem Fuss. Mit dem rechten Fuss treten wir auch in der Regel zuerst an.

Wollen wir uns nun mit den beiden anderen Geschwistern und zwar zunächst mit dem Bruder F. G. beschäftigen!

Dieser ist 26 Jahre alt und Gartenarchitekt. Er berichtet, dass bei ihm die Anfälle seit dem 8. Lebensjahre auftreten. So verspüre er häufig beim Spazieren gehen plötzlichein „Ziehen“ im Fuss, und zwar ebenfalls im rechten.

Ganz wie bei seinem Bruder setze sich dieses Ziehen durch Bein und Oberkörper bis in den Arm fort. Dabei trete ein Krampf auf; der Ellbogen werde gebeugt, der Arm seitlich gehoben, die Finger ebenfalls gebeugt. Zuletzt trete Zucken im Arm auf. Der Krampf stelle sich wie bei seinem Bruder auch häufig beim Beginn der Fortbewegung ein, so besonders, wenn er plötzlich fortgerufen werde. Zuerst kommt er nicht von der Stelle, dann kommt das Zucken durch die rechte Seite, das schliesslich im Arm zum klonischen Krampfe führt. Nach Aufhören des Krampfes kann er wieder weiter. Beim Einsteigen in die Tram-bahn und beim Aussteigen aus derselben trete der Krampf ebenfalls leicht auf, ebenso bei starken Anstrengungen. Doch sei er schon beim Klettern gestürzt, ohne dass ein Krampf eingetreten wäre, im Gegensatz zu seinem Bruder, der einmal nach einem Sprung einen Anfall bekam.

Über die Häufigkeit der Krämpfe gibt Pat. an, dass sie schon dreimal am Tage aufgetreten seien. Sogar des Nachts käme es zum Krampfe, wenn er durch einen aufregenden Traum aufgeweckt werde. Die auslösende Kraft des psychischen Moments, das sich in dieser Entstehungsweise der Krämpfe kundgibt, macht sich auch am Tage geltend. So bekommt er, wie er weiter berichtet, den Krampf häufig in Gegenwart übergeordneter Persönlichkeiten. Dem Anfall geht dann Herzschlag mit geringem Angstgefühl voraus. Ähnlich ergehe es ihm beim Zusammensein mit weiblichen Personen. Er fühlt sich zuerst gefangen und behindert, und dann setzt der Anfall ein. Eigentümlicherweise bleibt aber gerade hier der Anfall aus, wenn er sich in Bewegung befindet. Er könne auch durch ein anderes Mittel den Krampf unterdrücken, nämlich durch tiefes Atemholen.

Die Dauer der Anfälle soll, wie Pat. weiter mitteilt, je nach der Schwere der Attacken wechseln. Die ausgebildeten Anfälle dauern vielleicht eine Minute, die leichteren kürzere Zeit. Der Anfall kann überhaupt manchmal so schwach sein, dass niemand etwas merkt. Bewusstseinsstörung wäre ebenfalls nie bei dem Anfall aufgetreten, auch nicht Schwindel. Doch habe Pat. beim Anfall manchmal die Empfindung gehabt, als ob ihm etwas Schwarzes vor den Augen vorbeiziehe. Nach den Anfällen fühle er sich kräftig, während er sich sonst müde fühle, manchmal auch aufgereggt sei.

In bezug auf die Ausbreitung der Krämpfe erwähnt Pat. schliesslich, dass bei den starken Anfällen der Krampf sich auch auf die linke Seite fortsetze. Beide Arme gingen dann hoch, er schlage um sich und müsse keuchen. Auch könne er bei solch einem schweren Anfall nicht sprechen, doch sei niemals Krampf im Gesicht aufgetreten.

Bei diesem Patienten ergab die Untersuchung keine sehr bemerkenswerte Ausbeute. Nur machte er von vornherein einen etwas weichlicheren Eindruck wie sein Bruder. Schlanker als dieser, mit langen dunklen Haaren und ebensolchem Schnurrbart, die beide gegen die zarte Haut abstachen, zeigte er ebenfalls jene diffuse Röte in seinem Antlitz, die auf eine leichte innere Erregung schliessen liess. Doch gab sich diese Erregung weniger in seinem Wesen und in seiner Sprechweise

kund als in einer Tachykardie, die freilich nicht so ausgesprochen war wie bei seinem Bruder. Zugleich zeigten sich die peripheren Gefäße etwas verhärtet, der Konjunktivalreflex fehlte, die Sehnenreflexe zeigten keine besondere Lebhaftigkeit. Sonst lag objektiv nichts Erwähnenswertes vor.

Ohne dass gerade in dem betreffenden Moment meine Absicht darauf gerichtet war, gelang es mir auch bei diesem Patienten, einen Anfall auszulösen.

Er hatte nach der Untersuchung im Wartezimmer wieder Platz genommen, während wir uns mit seiner Schwester beschäftigten. Wir wollten nun noch eine Frage an ihn stellen. Als ich deshalb etwas schnell die Tür zum Wartezimmer öffnete und ihn wieder hereinrief, erhob er sich noch von seinem Stuhl, schwankte aber mit eingeknickten Knieen und ausfahrenden und zugleich breitbeinig und schnell gesetzten Schritten ins Sprechzimmer hinein. Der Patient machte bei diesem Hineintorkeln ins Zimmer den Eindruck jemandes, der auf glattem Parkettbodyden schnellgehend zum Ausgleiten kommt und nun nach vorn stürzend durch verzweifelte Anstrengungen mit den Beinen und Armen den Fall aufzuhalten sucht. Pat. kam auch nicht zu Fall. Er schwankte in der oben beschriebenen Weise durchs Zimmer hindurch und kam an einem Schranke, der an der gegenüberliegenden Wand des Zimmers steht, zum Stillstand. Nun richtete er sich halb auf, und es begann jetzt ein wildes Umsichschlagen mit den Armen. In der Befürchtung, dass es zum Sturze kommen würde, suchten wir uns — der Püsse nicht achtend, die uns durch sein wüstes Umherschlagen erreichen konnten — ihm zu nähern, um ihn zu stützen. Er schien aber kurz mit dem Kopfe abzuwinken und den Wunsch zu haben, sich selbst auszutoben. Das war dann auch nach schätzungsweise $1\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{4}$ Minute geschehen.

Wenn wir nun die Anfälle dieses Patienten, sowohl diejenigen, von denen er berichtet, wie diejenigen, welche wir selbst beobachten konnten, mit denen seines Bruders vergleichen, so scheinen sich mancherlei Ähnlichkeiten, aber auch manche bemerkenswerten Unterschiede zu ergeben. Die wesentliche und auch für die ganze Beurteilung bedeutungsvolle Uebereinstimmung liegt darin, dass auch bei diesem Bruder der Krampf im Bein, und zwar im rechten, beginnt und sich dann nach oben bis zum Arm fortsetzt, manchmal auch, wie bei dem von uns beobachteten Krampfanfall, auf die andere Seite übergreift. Eine Mitbeteiligung des Fazialis scheint aber bei diesem Bruder wie auch bei der Schwester zu fehlen. Die Hemmung der Sprache, die freilich psychisch mitbedingt sein kann, tritt hier deutlich hervor. Während ferner bei seinem Bruder hauptsächlich die tonische Komponente des Krampfes zur Erscheinung kommt, tritt bei diesem auch die klonische in sehr ausgiebiger Weise in Aktion. Auch kam hier der beobachtete Krampf gleich zu Beginn des Gehversuchs zum Ausbruch, während es bei seinem Bruder erst

nach einigen Schritten zum Anfall kam. Indessen scheinen nach der Beschreibung der Brüder beide Entstehungsweisen abzuwechseln. Besonders bemerkenswert ist jedoch, wie schon oben erwähnt, bei diesem Bruder die Mitwirkung des psychischen Faktors in der Auslösung und dem Charakter der Krämpfe. Denn erstlich bekommt er die Anfälle in Gegenwart übergeordneter und weiblicher Personen, ja sogar im Anschluss an aufregende Träume. Zweitens aber scheint das ungeordnete Umherschlagen mit den Armen zu beweisen, dass ausser dem Moment der einfachen Rindenreizung auch noch psychogene Momente mitspielen.

Im grossen Ganzen ist jedoch die Aehnlichkeit, ja fast Uebereinstimmung in den Anfällen der beiden Brüder nicht zu erkennen. Als hauptsächlichste Differenzpunkte wird man angeben können, dass bei dem ersten der Brüder der Jacksontypus reiner hervortritt, und dass bei ihm hauptsächlich die tonische Krampfphase zur Erscheinung kommt, während bei dem zweiten Bruder auch die klonische Phase gut ausgebildet ist, und neben der körperlich funktionellen auch der psychische Faktor bei der Auslösung und dem Charakter der Krämpfe eine grosse Rolle spielt.

Wir wollen uns nun der dritten der Geschwister zuwenden.

Diese, J. G., gibt an, dass im Alter von 9 Jahren die Krämpfe begonnen hätten, und zwar wären sie bald links, bald rechts aufgetreten. Auch bei ihr macht sich zuerst ein Ziehen in den unteren Extremitäten bemerkbar, das, nach oben schreitend, sich bis zu den Armen erstrecke, um dann die klonischen Krämpfe nach sich zu ziehen. Das Gesicht wäre nie befallen gewesen. Beim Wäschewringen hätte sie manchmal Ziehen in den Händen, und beim Klavierspielen würden manchmal die Finger steif. Vor Eintritt der Periode hätte sie die Anfälle häufig. Manchmal fiel sie bei den Anfällen um, doch wären die schlimmen Attacken seltener.

Als auslösende Faktoren der Krämpfe kommen, wie bei ihrem Bruder F. G., sowohl körperlich funktionelle wie psychogene Faktoren in Betracht. Zunächst tritt auch bei ihr der Anfall bei dem Versuch der plötzlichen Fortbewegung auf, aber auch im Verlauf derselben, z. B. beim Gehen oder Schlittschuhlaufen usw. Wenn sie eine Trambahn oder Automobil kommen sieht, bleibt sie stehen, weil sie fürchtet, beim Gehen plötzlich einen Anfall zu bekommen. Ja, sie vermeidet Festlichkeiten zu besuchen, Schlittschuh zu laufen usw., da sie befürchtet, bei allen diesen Gelegenheiten einen Krampf zu bekommen. Sie ist darüber recht unglücklich, da sie sich infolge dieser Furcht vor Anfällen viele Lebensgenüsse entgehen lassen muss. Sie erträgt aber ihr Leiden mit Resignation.

Vom objektiven Befund ist auch bei diesem dritten Familienmitglied nicht viel zu berichten. Nur wäre das Fehlen des Bindeglied- und die deutliche Herabsetzung des Hornhautreflexes zu erwähnen. Andere

hysterische Stigmata waren nicht zu eruieren. Bemerkenswert ist vielleicht noch eine kleine, wohl als Degenerationszeichen aufzufassende Pigmentanomalie. Die rechten Cilien und Supercilien sind farblos.

Es gelang uns schliesslich auch bei dieser Patientin, einen Anfall zu provozieren.

Als ich während der Untersuchung, einige Schritte vor der sitzenden Patientin stehend, plötzlich etwas scharf sagte: „Kommen Sie mal her, Fräulein!“ erhob sie sich schnell vom Stuhle, blieb aber dann wie angewurzelt stehen. Zuerst schien es fast, als ob es hierbei sein Bewenden haben würde; ja zunächst war es überhaupt nicht ganz sicher, ob dieses Stehenbleiben schon der Ausdruck einer pathologischen Hemmung, des tonischen Krampfes, war, da sie so gar keine Erregung in Mimik oder anderen Ausdrucksbewegungen erkennen liess, sondern mehr ruhig sinnend und nur mit etwas mehr gerötetem Gesicht, als ihr sonst eigen war, vor sich hinblickend das weitere abzuwarten schien. Nach etwa 6—8 Sekunden aber erhob sie plötzlich die Arme und schlug nun genau so, wie ihr soeben erwähnter Bruder, in gewaltsamer Weise um sich. Nach weiteren etwa 15—20 Sekunden war der Krampf beendet, und nun stand sie wie beschämmt mit niedergeschlagenen Augen vor uns.

Im grossen ganzen glich der Krampfanfall, soweit er die oberen Extremitäten betraf, dem ihres Bruders F. G. Es fehlte bei ihr, ebenso wie bei dem ersten Bruder O. G., das Ergriffensein der unteren Extremitäten, welches sich bei F. G. in dem schwankend-stolpernden Vorstürzen kundgab. Es war also, soweit wir beobachten konnten, bei F. G. und O. G. an den unteren Extremitäten nur die tonische Komponente beteiligt. Mitwirkung des Fazialis war bei der Schwester ebenfalls nicht zu konstatieren.

Das wären also die Krampfanfälle der drei Geschwister, soweit wir sie selbst beobachten und uns aus den Berichten über frühere Anfälle ein Bild machen konnten.

Wir suchten nun natürlich, eine möglichst genaue Familienanamnese zu erheben. Ist diese bei Nervenleiden an sich in allen Fällen ein Gegenstand eingehender Nachforschung für den Arzt, so musste sie hier in ganz besonderem Masse unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Nun hatte der Bruder O. G. bei der ersten Konsultation nur von Krampfanfällen derjenigen Geschwister gesprochen, die bei der zweiten Konsultation mitgekommen waren. Nach den Eltern gefragt, gab er nur an, dass der Vater jähzornig sei. Ob dieser aber ähnliche Anfälle hätte, wüsste er nicht. Direkt verneinen tat er es aber nicht. Bei der zweiten Konsultation wurde uns nun von den anderen Geschwistern übereinstimmend berichtet, dass der Vater, wenn er plötzlich gerufen würde, aufspränge, nicht vom Platze könne, mit den Füßen einigemale hin- und herrücke und dann erst sich von der

Stelle bewege. Der Vater, der nach der Mitteilung aller Geschwister sehr aufgeregter Natur sei, hatte zwar immer geleugnet, ähnliche Anfälle wie seine Kinder zu haben. Als sie aber einmal zusammen mit ihm bei einem Nervenarzt gewesen wären, hätte er es zugegeben.

Und der Grossvater? Von dem war nur zu eruieren, dass er getrunken hat.

Ueber sonstige Familienmitglieder brachten wir in Erfahrung, dass die drei Geschwister, welche uns konsultierten, noch zwei Schwestern haben, von denen die jüngere hysterischer Natur sei, an Weinkrämpfen litt, ähnliche Anfälle wie die anderen Geschwister aber nicht habe. Ein Vetter sei epileptisch.

Wir hätten nun natürlich gern den Vater zu Gesicht bekommen. Auf eine schriftliche Aufforderung kam er zwar nicht selbst, schrieb uns aber einen Brief, der aus mehr als einem Grunde interessant ist. Wir wollen daraus die wichtigsten Stellen mitteilen:

„Ich bin 53 Jahre alt, mit 17 Jahren Soldat, habe 9 Jahre gedient und bin seit dieser Zeit an der Bahn im Betriebsdienste. Im Herbst 1876 bekam ich öfters, wenn ich längere Zeit gestanden hatte und sofort marschieren sollte, ein Ziehen im linken Fuss, im grossen Zehen anfangend; dieses dauerte paar Sekunden und ging durch die linke Hand. Schmerzen habe ich dabei nicht gebabt. Nach vielen Jahren hat sich die Sache verschlissen. Als Lehrling habe ich mal die Füsse erfroren gehabt und habe oft grosse Schmerzen am linken grossen Zehengelenk verspürt. Das Gelenk war mitunter ganz steif und geschwollen, auch verspürte ich immer ein Knacken bei Bewegungen. Bevor ich mich in Bewegung setzen wollte, musste ich erst eine Biegung des linken Zehengelenkes machen, und dann konnte ich marschieren.“

„Am meisten trat dieses Ziehen ein, wenn ich viel daran dachte. Bei meinen drei ältesten Kindern schreibe ich in erster Linie die mangelhafte Ernährung als Säuglinge zu, denn meine Frau hatte damals eine kranke Brust, und sind die Kinder mit der Flasche genährt worden, auch haben sie öfters Krämpfe gehabt. Die beiden jüngeren Töchter hat sie genährt, sie sind auch gesund und können frei auftreten.“

Ausser der mangelhaften Ernährung, die er zugleich auch mit seiner Armut begründet, beschuldigt der Vater ferner zu vieles Lernen und totale „Nervenüberreizung im Kindesalter von 10—12 Jahren“ als Ursache des Krampfleidens seiner Kinder. Ausserdem wären sie — wohl nur die Jungen — von einem älteren Knaben zur Onanie verführt worden.

Aus alledem zieht dann der Vater schliesslich die Folgerung: „Also von einer Vererbung kann keine Rede sein“ und fügt hinzu, er wäre in seiner Jugend sehr lebenslustig gewesen und wäre es noch heute. Er

habe sehr viel getanzt, gesungen, die Laute gespielt etc. Das Gegen-
teil wäre bei den drei ältesten Kindern der Fall, besonders der älteste
sei immer sehr verschlossen gewesen.

Interessant ist schliesslich die therapeutische Konsequenz, welche der Vater aus dem Familienleiden zieht: „Meiner Ansicht nach spielt auch die Energie eine grosse Rolle, und zwar hilft sie mehr als alle Medikamente.“

Zunächst könnte uns dieses Schreiben eine kleine Enttäuschung bereiten. Wir hofften vom Vater eine eindeutige Bestätigung der Angaben seiner Kinder zu erhalten. Aber er scheint diese zu desavouieren. Eine Vererbung leugnet er strikt und sucht andere Gründe für das Leiden seiner Kinder verantwortlich zu machen. Nehmen wir aber seine Mitteilungen unter die kritische Lupe, so werden sie uns als eine vollinhaltliche Bestätigung der Angaben seiner Kinder und seines eigenen früheren, vor einem Nervenarzt gemachten Zugeständnisses erscheinen.

Dass die Affektion, welche der Vater an seiner linken grossen Zehe sich als Lehrling zugezogen hat, eine Frostbeule gewesen ist, können wir wohl als sicher annehmen. Wahrscheinlich ist auch das „Knacksen“, welches auf eine Gelenkaffektion hindeuten könnte, nur das Knistern gewesen, welches bei starker seröser Durchtränkung der Unterhautzellgewebe, wie sie bei stärker ausgebildeten Frostbeulen vorkommt, bei jeder Bewegung der Zehe eintreten konnte. Die Steifigkeit der Zehe, welche durch die starke Infiltration hervorgerufen war, suchte er dann durch passive Bewegungen der Gelenke auszugleichen.

Wie dem auch sei, in keinem Falle kann diese lokale Affektion die Ursache des „Ziehens“ gewesen sein, welches im Jahre 1876, also im Alter von 17 Jahren, zuerst austrat und sich bis auf die linke Hand fortsetzte. Dass starke Schmerzen irradieren, ist ja eine bekannte Erscheinung, dass sie aber als Folge einer Frostbeule von der Zehe bis in die Hand austrahlen, schon recht wenig wahrscheinlich. Zum mindesten müsste man aber annehmen, dass eine solche enorme Irradiation auf dem Höhepunkt der Schmerzattacken eintrete. Nun ist es schon wenig glaubhaft, dass diese Irradiationen sich erst nach Jahren geltend gemacht haben sollten, wo die Wirkung der Erfrierung wohl schon nachgelassen hat. Dann aber sagt der Vater ausdrücklich in dem Passus seines Briefes, in welchem er das erst im Jahre 1876 aufgetretene Ziehen von der Zehe bis in die Hand beschreibt: „Schmerzen habe ich dabei nicht gehabt“ (s. oben). Damit ist es einfach ausgeschlossen, dass das durch die ganze linke Körperhälfte sich fortsetzende Ziehen als Irradiation eines durch Frostbeule entstandenen Zehenschmerzes aufgefasst werden dürfte. Es war einfach ein tonischer Krampf der linken Körperhälfte, wie ihn auch seine Kinder haben.

Aber der Vater weist auch aufs deutlichste auf die Mitwirkung des psychogenen Moments bei Entstehung der einzelnen Krampfattacken hin, also desjenigen Faktors, den wir, wenn auch in anderer Form, bei den Kindern eine wichtige Rolle spielen sahen. „Am meisten trat das Ziehen ein, wenn ich daran dachte“ (s. oben). Dass halbseitige Krämpfe infolge von Frostbeulen auftreten und besonders dann sich einstellen sollen, wenn man an die Frostbeule denkt, kommt ernsthaft nicht in Betracht.

Wir können also mit Sicherheit annehmen, dass der Vater genau dasselbe Krampfleiden gehabt hat wie seine Kinder. Es ist aber nicht unmöglich, dass die Frostbeule, die er wohl ausserdem gehabt haben mag, auslösend auf die Krampfanlage gewirkt hat. Da diese Frostbeule am linken Fuss sass, so ist es auch verständlich, warum beim Vater im Gegensatz zu seinen beiden Söhnen die halbseitigen Krämpfe auf der linken Seite auftreten.

Im übrigen geht aus dem Schreiben des Vaters mit Deutlichkeit hervor, dass wir es mit einer ausgesprochenen Psychopathenfamilie zu tun haben. Der Vater hat einen manischen Zug an sich, den er übrigens mit der nicht vom Krampf befallenen hysterischen Tochter teilt, während die übrigen Kinder depressiv erscheinen. Schwer mit dem Leben und seiner degenerativen Anlage kämpfend, hat der Vater durch Energie, die nach seiner wohl begründeten Ansicht mehr hilft als alle Medikamente, das Krampfleiden allmählich zu überwinden versucht. Ja, er will es nicht einmal mehr wahr haben, dass er ein solches Leiden je besessen habe. Degenerative Anlage, die man zu überwinden die Kraft hat, ignoriert man; bekennt sie jedenfalls nicht ohne Not. Das ist die energische Selbsthilfe des erfolgreich mit sich ringenden Psychopathen.

Im übrigen muss es wohl auch möglich erscheinen, dass Patienten durch grosse Energie Krampfanfälle, wie sie bei unserer Familie vorliegen, mit der Zeit wenigstens, unterdrücken lernen. Wird doch auch von echt epileptischen Krämpfen berichtet, dass sie durch energische Willensanspannung zeitweise hintangehalten werden können¹⁾.

Freilich scheint dem Vater die Unterdrückung der Krämpfe durch seine Willensenergie doch noch nicht völlig gelungen zu sein. Am 21. Oktober 1901 kamen nämlich die beiden Schwestern wieder in die Sprechstunde. Bei dieser Gelegenheit erzählte die vom Krampf verschonte jüngere Schwester von einem Krampfanfalle, den sie selbst noch

1) S. z. B. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. V. Auflage, S. 1385.

jüngst beim Vater beobachtet hatte. Sie wollte mit ihm schnell ins andere Zimmer gehen. Der Vater stand auf, kam aber nicht vom Fleck. Die Tochter nahm ihn unter den Arm, wollte ihn von der Stelle ziehen und fragte, was er denn hätte. Auch jetzt dissimulierte der Vater. Er sagte, er wolle nur noch seine Pantoffeln anziehen, die er nicht an hatte, und machte dabei eine bückende Bewegung. Die Tochter aber bemerkte genau, dass der linke Fuss wie gebannt auf der Erde stand und nicht vom Fleck sich röhren konnte. Erst nach einigen hin- und herrickenden Bewegungen mit dem Fusse kam der Vater von der Stelle.

Die Krampfanfälle des Vaters und einige Krampfanfälle der Tochter und des Sohnes O. G. könnten uns übrigens den Gedanken an eine Art Thomsen'scher Krankheit nahelegen. Denn der Vater bekommt nur tonische Kontraktionen bei bestimmten Muskelaktionen, nämlich beim Versuch des Gehens, und die beiden Kinder T. G. und O. G. bekommen tonische Kontraktionen in den agierenden Muskeln der oberen Extremität, O. G. beim Klavierspielen, die Tochter beim Klavierspielen und beim Wäschereinigen. Es handelt sich also in diesen Fällen um isolierte tonische Kontraktionen, die als solche betrachtet, eine Myotonie wohl vortäuschen könnten. Wir müssen aber natürlich diese isolierten tonischen Kontraktionen im Zusammenhang mit den übrigen tonisch-klonischen Anfällen betrachten, um ein zutreffendes Bild von dem familiären Krampfleiden zu erhalten. Wir werden dann nicht darüber im Zweifel sein, dass es sich im Falle isolierter tonischer Anspannungen einzelner Muskeln um abortive Jackson'sche Krampfanfälle handelt. Es liegt ja auch kein Hindernisgrund vor, anzunehmen, dass im Falle des Vaters die Uebererregbarkeit der motorischen Region auf das Fuss- bzw. Beinzentrum beschränkt bleibt, und dass bei den Kindern, bei welchen sich die Uebererregbarkeit auf die gesamte motorische Region erstreckt, in einzelnen Fällen der Krampf je nach der Inanspruchnahme der einzelnen Zentren auch einmal auf das von dem betreffenden Zentrum innervierte Glied beschränkt bleibt und in solchen Fällen auch nur die tonische Phase des Krampfes zur Erscheinung kommt. Wir haben übrigens die Tochter und den Sohn O. G. auf MyR. untersucht. Das Resultat war ein negatives.

An dieser Stelle wären auch noch einige Worte über die Abgrenzung der Krämpfe unserer Familie von der Tetanie und Pseudotetanie zu sagen. Wir sehen, dass bei einem Familienmitglied O. G. der rechte Arm in eine Krampfstellung geriet, wie wir sie sonst nur bei diesen beiden Krankheiten finden. Da aber die Krämpfe der Tetanie doppelseitig auftreten und die anderen bekannten Symptome der Tetanie bei unseren Patienten nicht vorhanden sind, so kann Tetanie mit Sicherheit

ausgeschlossen werden. Die anderen Familienmitglieder zeigten überhaupt keine Tetaniesymptome. Zur Pseudotetanie, wie sie uns von H. Curschmann, A. Westphal u. a. geschildert worden ist, würden die Anfälle O. G.'s schon eher passen, da diese einseitig auftreten kann. Gegen eine Verwechslung mit dieser Krkrankung schützt aber hier ausser dem Fehlen der übrigen Pseudotetaniesymptome das familiäre Befallensein selbst.

Jedenfalls kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Vater daselbe Krampfleiden hat wie seine Kinder, und möglicherweise ist bei ihm ebenfalls nicht nur die tonische, sondern auch die klonische, freilich ebenfalls nur auf den Fuss beschränkte Phase des Krampfes ausgebildet. Die letztere besteht beim Vater eben darin, dass es nach kurz dauernder Anspannung des Fusses zu mehrmaligen Zuckungen in diesem kam, bevor eine Fortbewegung erzielt werden konnte. Es ist jedoch auch als möglich zuzugeben, dass das Hin- und Herrücken des Fusses, welches die Tochter beobachtete, keine klonische Krampferscheinung, sondern der Ausdruck einer willkürlichen Bemühung war, die tonische Anspannung der unteren Extremität zur Lösung zu bringen.

Besonders interessant ist aber die Art der Auslösung des tonischen Krampfes beim Vater, und in diesem Punkte muss die funktionelle Labilität seines Nervensystems sogar viel grösser sein als bei seinen Kindern. Am meisten trat nach seinem Bericht „das Ziehen“ auf, wenn er daran dachte.

Soweit unsere Krampffamilie!

Wir hätten wohl nun die Aufgabe, eine einigermassen plausible Erklärung vom Wesen und der Entstehung des Krampfes bei unserer Familie zu geben. Dass wir es nicht mit epileptischen Krämpfen zu tun haben, wenn wir auch sehr beachtliche Beziehungen zur Epilepsie glauben aufzeigen zu können, ist sicher und braucht angesichts des Fehlens jener Momente, welche das Wesen des epileptischen Krampfanfalles wie der Epilepsie in ihrem Verlauf ausmachen, nicht näher begründet zu werden. Doch ist es mit der Bezeichnung des eigenartigen familiären Krampfphänomens als einer rein funktionellen auch nicht getan. Dass wir eine ausgesprochene psychopathische Familie vor uns haben, ist von uns bereits betont worden. Aber diese psychopathische oder neuropathische Veranlagung, oder wie man sie sonst nennen möge, ist nicht allein auf die Krampfkinder übergegangen. Wir erfuhren, dass sie noch eine hysterische Schwester haben, und dass gerade diese jene eigenartigen Krämpfe nicht hat. Und wenn sie sie hätte, so würde auch noch die Frage entstehen: worin besteht die eigenartige funktionelle Veranlagung des Nervensystems, welche beim Vater und seinen

Kindern die Krämpfe in den oben beschriebenen und von uns experimentell ausgelösten Formen hervorruft?

Dass wir diese Frage erschöpfend beantworten könnten, davon kann freilich von vornherein keine Rede sein. Ist uns doch nicht nur das eigentliche Wesen derjenigen Veränderungen, welche funktionelle Krämpfe verursachen, überhaupt unbekannt, wir wissen nicht einmal etwas Gewisses von der substantiellen Grundlage der genuin epileptischen Krämpfe. Ja wir haben trotz aller Folgeerscheinungen der Epilepsie heute noch nicht ein unzweideutig begründetes Recht, die Grundlage der echt epileptischen Krämpfe als eine substantielle im Gegensatz zur funktionellen zu bezeichnen. Wenn wir ferner sehen, dass auf rein reflektorischem Wege Krämpfe ausgelöst werden können, welche von echten epileptischen Krämpfen sich in gar keiner Beziehung unterscheiden, und weiter die Erfahrung machen, dass Gehirnkrankheiten und lokale Rindenschädigungen der motorischen Region selbst solche Krämpfe auszulösen vermögen, ja dass wir dieselbe Krämpfe sogar lediglich auf Grund einer gesteigerten Affekterregbarkeit beobachten — sog. Affektepilepsie (Bratz) — so werden wir um so schmerzlicher die Lücke empfinden, welche es unmöglich macht, mit einander symptomatologisch so übereinstimmende Krampfformen jedesmal auf eine genau zu charakterisierende andersartige Schädigung in der motorischen Region der Hirnrinde zurückzuführen.

In klinischer Beziehung lassen sich die funktionellen Hirnrindenkrämpfe unserer Krampffamilie von der Epilepsie — wobei wir von den Folgeerscheinungen der Epilepsie überhaupt absehen — wie von den anderen epilepsieähnlichen Attacken leicht abgrenzen. Insbesondere verlaufen die Anfälle bei genuiner Epilepsie, Reflexepilepsie, Affektepilepsie und bei Epilepsie auf der Grundlage von Gehirnkrankheiten in der grossen Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde einer Bewusstseinstrübung bzw. -aufhebung. Davon finden wir bei den Anfällen unserer Krampffamilie keine Spar. Wir werden deshalb annehmen müssen, dass in den meisten Fällen von Epilepsie jedweder Provenienz und meist auch bei der Hysterie der zu den Anfällen führende Hirnrindenprozess noch andere Zentren als die rein motorischen in Mitleidenschaft zieht, während der Hirnrindenprozess bei den Anfällen unserer Krampffamilie rein auf die motorische Region beschränkt bleibt. Wir haben also bei der vorliegenden familiären bzw. hereditären Form der Hirnrindenkrämpfe einen motorischen Krampftypus von seltener Reinheit vor uns.

Welche Veränderungen im Keimplasma es sein mögen, die als die Grundlage des vererblichen, eine ganze Reihe von Familienmitgliedern

befallenden Rindenkrampfes anzuschuldigen wären, darüber können wir natürlich ebenfalls nicht einmal eine Andeutung machen. Die Tatsache jedoch, dass, wie der vorliegende Fall beweist, es überhaupt zur Vererbung von symptomatologisch streng abgrenzbaren nervösen Erkrankungen kommen kann, lässt uns die Fragen nach Analogien aufwerfen. Die gleichsinnige Vererbung funktioneller Neurosen und Psychosen ist nun gerade keine grosse Seltenheit. Das gleichzeitige Befallensein einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern mit einer gut charakterisierten funktionellen Nervenkrankheit dürfte jedoch ungewöhnlich sein. Eine solche „Heredodegeneration“ war bisher, wenn auch ebenfalls in enorm seltenen Fällen, nur auf dem Gebiete substantieller Erkrankungen des Zentralnervensystems bekannt. Unser Fall lehrt uns, dass es eben auch „funktionelle Heredodegenerationen“ gibt.

Gegenüber den in ihren Ursachen absolut unerklärlichen substantiellen Heredodegenerationen, wie wir den Zell- und Faserausfall in den bisher beschriebenen Fällen von solchen Erkrankungen nennen können, sind wir bei unserer funktionellen Heredodegeneration sogar in der Lage, wenigstens im allgemeinen die Ursache für ihre Entstehung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzudeuten.

Wir haben erfahren, dass in der Aszendenz in unserer Familie Trunksucht herrschte. Dass Trunksucht nun zu einer vererblichen funktionellen Erkrankung der Hirnrinde führt, wissen wir aus der bekannten Tatsache, dass die Kinder von Trinkern häufig von Epilepsie befallen werden. Auch in einem Seitenstamme unserer Krampffamilie finden wir Epilepsie vor. Wir werden uns also vorstellen dürfen, dass durch das Potatorium des Grossvaters eine Blastophthorie entstanden ist, welche in einem Seitenzweig der Familie in der dritten Generation zur Epilepsie führte, während sie in einem anderen eine leichtere Form funktioneller Hirnrindenerkrankung hervorrief. Und zwar verursachte sie eine rein auf die motorische Region beschränkte funktionelle Uebererregbarkeit, die sich bei zu starker oder zu plötzlicher Inanspruchnahme und schliesslich auch aus rein psychogenen Ursachen in Krämpfen entlädt. Zugleich hat in diesem Seitenzweig der Familie die schon in der zweiten Generation sich bemerkbar machende abnorme Keimanlage die Tendenz, sich nach irgendwelchen uns nicht näher bekannten Vererbungsgesetzen über eine ganze Reihe von Familienmitgliedern zu vererben.

Wir haben es also mit einer erblichen Funktionsanomalie der motorischen Region zu tun. Die Krämpfe werden ursprünglich und hauptsächlich ausgelöst bei Inanspruchnahme der motorischen Rindenfunktion. Wenn sich die Patienten plötzlich von der Stelle bewegen sollen,

d. h. wenn plötzlich die motorische Rindenregion in Funktion treten soll, oder wenn letztere einige Zeit in Anspruch genommen wird, nämlich im Verlauf der Fortbewegung oder einer komplizierten oder energischen Bewegung der Hände, treten auf einmal die in den Rindenkrämpfen sich äussernden Funktionsstörungen ein.

Jedesmal beginnt bei der Fortbewegung der Krampf als „Ziehen“, d. h. als tonischer Krampf in der Zehe bzw. im Fuss, weil eben die für die Fortbewegung notwendige funktionelle Hirntätigkeit im Zentrum für das distale Ende der unteren Extremität einsetzt. Vom Zehenzentrum verläuft die Erregung bzw. die Hemmung, um die es sich ja im ersten Stadium des Krampfanfalles handelt, durch die ganze motorische Region einer Hemisphäre und greift auch häufig auf die motorische Region der anderen Hemisphäre über. Auf die Hemmung erfolgt dann die plötzliche Entladung, welche ihren Ausdruck in den klonischen Krämpfen findet. Dass die letzteren hauptsächlich die Arme betreffen, werden wir dadurch erklären können, dass die Entladung sich vorzugsweise an der Stelle kundgeben wird, die für sie am günstigsten gelegen ist. Die Arme sind der frei beweglichste Teil, während die Füsse fest auf dem Boden stehen. So wird das Zentrum für die obere Extremität, dieser bevorzugte Ort für Krämpfe aller Art, gewissermassen zum Ventil, durch welches die zurückgestaute Erregungswelle, welche bei dem Versuch der Fortbewegung die ganze motorische Region durchläuft, sich am gewaltsamsten Bahn brechen kann. Dass auch das Zentrum für die untere Extremität und die Gesichtsmuskulatur bei der klonischen Entladung nicht ganz verschont wird, haben wir bei zweien der Geschwister ebenfalls gesehen.

Wenn einmal die motorische Region unter abnormen Innervationsverhältnissen steht, so ist es nicht wunderbar, dass auch Einflüsse, die nicht unmittelbar eine motorische Leistung zum Zweck haben, eine Erregung in jener Region zur Folge haben. Sind wir doch überhaupt nicht in der Lage, die motorischen Zentren von allen anderen Gehirnzentren funktionell so abzutrennen, dass wir sagen könnten, sie dienten lediglich und ausschliesslich als Bewegungszentren. Dass der motorischen Zone von den meisten Forschern auch sensible Funktionen zugesprochen werden, ist bekannt, interessiert uns aber hier weniger. Wir müssen uns aber vor Augen halten, dass jene Zone als Zentrum der Innervation für die willkürliche Muskulatur jedenfalls auch in hervorragendem Masse das materielle Substrat der psychischen Funktionen ist, welche den bedeutsamsten Einfluss auf die sich in ihm vollziehenden Innervationen hat. Das sind aber die Affekte, deren materielles Substrat einer lokalisatorischen Ab-

grenzung in der Grosshirnrinde unzugänglich, jedenfalls in engster assoziativer Beziehung zu den motorischen Zentren steht. Daher jedenfalls die leichte Entladung in Krämpfen bei den an pathologischer Affekterregbarkeit leidenden Hysterischen. Da ferner von den beiden Extremitätenpaaren hauptsächlich das obere als Mittel für Ausdrucksbewegungen in Betracht kommt und diese Ausdrucksbewegungen unter dem Einfluss der Affekte besonders leicht ausgelöst werden, haben wir hier einen zweiten Grund für die Krampfneigung der Arme.

Wir werden es jedenfalls sehr verständlich finden, dass, wenn einmal das motorische Zentrum abnorm erregbar ist, von der Affektseite allein schon, ohne dass gerade eine hysterische Konstitution im engeren Sinne vorzuliegen braucht, jene pathologische Aeusserung erzielt werden kann, die wir ursprünglich bei unserer Krampffamilie nur bei plötzlicher oder länger dauernder Inanspruchnahme des motorischen Zentrums selbst in Erscheinung treten sehen. In der Tat fanden wir, dass bei F. G., der zunächst ebenso wie sein Vater und seine Geschwister die Krämpfe bei dem Versuch der Fortbewegung bekam, schliesslich auch Affekte die Anfälle zur Auslösung brachten. Schon die Gegenwart übergeordneter oder weiblicher Personen ist geeignet, einen Anfall bei ihm hervorzurufen.

Dass bei F. G. die Krämpfe, die er in Gegenwart weiblicher Personen so leicht bekommt, ausbleiben, wenn er sich in Bewegung befindet, werden wir vielleicht dadurch erklären können, dass die Hemmung bzw. Erregung der Hirnrinde, welche durch den Affekt der Befangenheit gesetzt wird, durch eine Körperaktion und die hierdurch hervorgerufene lebhaftere Durchblutung der Hirnrinde paralysiert wird.

Am leichtesten von der psychischen Sphäre aus wird der Krampf beim Vater ausgelöst. Er braucht schliesslich nur an den Krampf zu denken, und das Ziehen ist da. Es liegt hier sehr nahe, an ein exquisit hysterisches Moment zu denken. Wenn wir im Anschluss an Charcot und Möbius diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers hysterisch nennen würden, welche durch Vorstellungen verursacht werden, so kann eine Auslösung von Krämpfen durch blosses Denken an das Ziehen wohl als im eminentesten Sinne hysterisch bezeichnet werden. Wir halten jedoch die Ansicht derjenigen Autoren für richtiger, die nicht in der Vorstellungsseite, sondern in der abnormen Affekterregbarkeit die primäre Quelle für die hysterischen Erscheinungen suchen. Und wenn wir uns demzufolge im allgemeinen nur da von Hysterie zu sprechen für berechtigt halten, wo wir den bekannten „hysterischen

Charakter“¹⁾ vorfinden, so werden wir sehr zweifeln müssen, ob der Vater unserer Krampffamilie als ein hysterisches Individuum im eigentlichen Sinne des Wortes zu bezeichnen ist. Soweit wir ihn aus seinem Briefe und der Schilderung seiner Kinder beurteilen können, ist er das keineswegs — wenn anders wir nicht, was freilich häufig genug geschieht, den Begriff der Hysterie ins Unbestimmte zerfliessen lassen wollen. Der Vater ist ein Psychopath mit manischen Zügen, aber kein Hysterikus. Seine Fähigkeit jedoch, durch blosses Denken an das „Ziehen“ dieses selbst, eben den tonischen Krampf, hervorzurufen, werden wir leicht dadurch erklären können, dass das materielle Substrat für die Vorstellung der Bewegungen mit dem für die Bewegungen selbst aufs engste verknüpft, ja wohl im grossen ganzen als identisch mit den letzteren aufzufassen ist. Besteht nun eine primäre Erregbarkeit der motorischen Zentren und ihrer Gefässversorgung, so ist es wohl verständlich, wenn von der Vorstellungsseite allein schon der tonische Krampf ausgelöst werden kann.

Wir dürfen auch nicht vergessen, dass die Vorstellung einer Bewegung an sich eine Bereitschaftsetzung der Zentren zur Ausführung der Bewegung bedeutet. Das gilt zwar zunächst in höherem Grade von der Vorstellung intendierter Zweckbewegungen. Wie weit jene Bereitschaftsetzung geht, erkennen wir an den sogen. „vorzeitigen Reaktionen“, die wir häufig bei denjenigen Reaktionsversuchen auftreten sehen, bei welchen vom reagierenden Individuum die sogen. muskuläre bzw. abgekürzte Reaktionsform verlangt oder unwillkürlich zur Anwendung gebracht wird. Wir werden es aber verstehen, wenn bei einem Individuum, dessen motorisches Zentrum sich in einem Zustande abnormer, zu krampfartiger Entladung neigender Uebererregung befindet, diese Entladung schon durch die blosse Vorstellung der Bewegungsform des Krampfes ohne eine auf die Bewegungsform ausdrücklich gerichtete Willensintention eintritt. Schliesslich muss es sogar zweifelhaft erscheinen, ob nicht jede Vorstellung einer Bewegung auch zugleich die Intention zur Bewegung, wenn auch in einer durch die Selbstbeobachtung nicht immer

1) Es ist Binswanger Recht darin zu geben, dass wir uns eines Fehlers schuldig machen würden, wenn wir nur da von hysterischen Funktionsanomalien (Lähmungen, Kontrakturen, Krämpfen) sprechen würden, wo der hysterische Charakter in der Persönlichkeit des Patienten mit Deutlichkeit zu Tage tritt. Andererseits wird es jedoch als Beweis für die nichthyysterische Natur der betreffenden Funktionsanomalie angesehen werden müssen, wenn, wie in unserem Falle, gezeigt werden kann, dass ursprünglich die Funktionsanomalie auf nichts anderes als auf eine zirkumskripte Uebererregbarkeit der motorischen Region hindeutet.

merkbaren Intensität anregt. Dass bei intensiver, zumal unter Affektwirkung, oder längere Zeit auf eine Bewegung gerichteter Vorstellung die Intention zur Bewegung leicht angeregt wird, ist eine dem Psychologen bekannte Erfahrung.

Dass bei dem Vater trotz der so ausserordentlich leichten Auslösbarkeit der tonischen Komponente des Krampfes die klonische nicht so stark ausgebildet ist wie bei seinen Kindern, dass Affekte bei ihm nicht Krämpfe hervorrufen usw., sind Modifikationen, die wir im einzelnen nicht erklären können. So fein ist unser Einblick in das seelische Getriebe und sein materielles Substrat im Gehirn leider noch nicht, um ein Bild aller subtilen Beziehungen der geistigen zur körperlichen Sphäre zu gewinnen. Haben wir doch erst die gröbsten Fäden dieser Beziehungen in der Hand. Für ganz affektlos bzw. frei von Gefühlseregung werden wir im übrigen beim Vater „das Denken an das Ziehen“ schon aus prinzipiellen Gründen nicht halten können. Nicht nur die Empfindungen sind gefühlsbetont bzw. stehen in enger Beziehung zu Gefühlen, auch unsere Vorstellungen stehen in innigstem Konnex mit solchen. Das wird um so mehr von Vorstellungen zu gelten haben, deren Objekt, in unserem Falle die Krampfbewegung, einen unangenehmen Gefühlston, auszulösen imstande ist.

Indem wir nun bei dem einen Familienmitglied F. G. das affektive, beim Vater sogar, wie es scheint, das repräsentativ-vorstellungsmässige Moment bei der Auslösung der Krämpfe wirksam sehen, scheint die von uns versuchte Abtrennung der Krämpfe unserer Familie von den hysterischen haltlos zu werden. Man wird uns einwenden können, dass bei der Hysterie die Auslösung der Krampfattacken, sofern sie nach dem Jacksontypus verlaufen, schliesslich doch auf demselben psychophysischen Mechanismus beruhen wird wie die unter Affektwirkung bzw. durch ein rein psychogenes Moment ausgelösten Attacken in unserer Krampffamilie. Dieser Einwurf kann uns aber nicht stichhaltig erscheinen. Wir sehen, dass bei allen Mitgliedern unserer Familie, auch bei denjenigen, bei welchen im Verlauf des individuellen Lebens Krämpfe unter Affektwirkung zustande kamen, ursprünglich die reine Inanspruchnahme der motorischen Zentren durch den Versuch der Fortbewegung die Ursache der einzelnen Krampfattacken war. Niemand, mag er dem Begriff der Hysterie eine noch so weite Ausdehnung geben, wird in einer solchen Auslösung ein hysterisches Moment finden können. Dass aber allmählich auch rein psychogene Einflüsse die Attacken in unserer Familie hervorzurufen vermögen, haben wir oben durch die enge Beziehung der motorischen Zentren zu den materiellen Substraten für die Vorstellungen und Affekte erklärt. Bei der Hysterie ist die

Psyche mit ihrer abnormen Affekterregbarkeit die primäre Ursache der Krampfattacken, bei unserer Familie die abnorme materielle (funktionelle) Disposition des motorischen Teils der Hirnrinde¹⁾.

Wer freilich bei der Beurteilung der einzelnen Krampfattacken und ihrer jeweiligen Entstehungsweise stehen bleibt ohne Berücksichtigung der gesamten psychophysischen Persönlichkeit, dem wird unsere Unterscheidung leicht hinfällig erscheinen können. Man muss sich eben klar machen, dass die Affekte bzw. die psychogenen Momente in unserer Familie nicht deshalb krampfauslösend wirken, weil sie Ausflüsse eines hysterischen Charakters sind, sondern deshalb, weil die Erregungen, welche von den materiellen Substraten jener Affekte ausgehen, bei unserer Familie auf motorische Zentren ausstrahlen, die infolge einer erblichen Anlage zur Krampfauslösung neigen.

Die zirkumskripte gestörte Funktionsanlage eines bestimmten Rindenzyentrums bleibt also als die ursprüngliche Ursache des Krampfes in unserer Familie bestehen, mag dieser Krampf im einzelnen durch materielle Momente (Bewegung) oder durch psychische Momente (Affekte, Vorstellungen) ausgelöst werden. Wir werden eben, und zwar nicht nur für unseren Fall, zu beherzigen haben, dass zwar alle hysterischen Krämpfe funktionell sind, dass aber nicht jeder funktionelle Krampf ein hysterischer zu sein braucht. Dass wir bei einzelnen Mitgliedern unserer Degenerationsfamilie auch hysterische bzw. hysteriforme Eigentümlichkeiten finden, welche die Auslösung der Krämpfe von der psychogenen Seite erleichtern, kann keinen triftigen Einwand gegen unsere prinzipielle Auffassung abgeben.

Schliesslich muss es recht auffällig erscheinen, dass gerade bei dem weiblichen Familienmitglied, das also schon durch sein Geschlecht zur Hysterie besonders disponiert erscheinen muss, bei dem wir auf körperlichem Gebiet sogar ein hysterisches Stigma fanden (deutlich herabgesetzten Konjunktival- und Kornealreflex), die rein psychogene Auslösung der Krämpfe am wenigsten ausgesprochen ist. Und dieses bedauern-

1) Selbst wenn man philosophisch auf rein materialistischem Standpunkt steht und demzufolge für die Hysterie oder das, was man den hysterischen Charakter nennt, die primäre Ursache in einer abnormen Gehirndisposition sieht, so wird man doch für die empirische Betrachtung und Abgrenzung der psycho-nervösen Krankheitsbilder und ihrer Entstehungsweise die obige Unterscheidung zwischen psychischen und materiellen Ursachen festhalten müssen, wenn man nicht für die klinische Betrachtung allen Grund und Boden unter den Füssen verlieren will.

werte Individuum leidet dazu noch am meisten unter den Krämpfen. Sie hat sich von allem Sport, allen Vergnügen absondern müssen, fürchtet schon auf die Strasse zu gehen, weil jede stärkere Bewegung ihre übererregbaren motorischen Zentren zur Auslösung von Krampfattacken anregt. Und die jüngste Schwester bekommt trotz ihrer Hysterie keine Krämpfe, weil sie nicht die abnorme funktionelle Erregbarkeit der motorischen Zentren vom Vater geerbt hat.

Sehen wir so, dass hinsichtlich der ursprünglichen Auslösungsursache die Krämpfe in unserer Familie sich von den sonst beobachteten Krampfanfällen bei Hysterie, mögen sie nach dem Jackson'schen Typus verlaufen oder nicht, grundsätzlich unterscheiden, so werden wir doch, so lange wir keine Mittel zum Nachweis materieller Veränderungen im anatomischen Substrat der Hirnrinde aufweisen können und auch nicht zu erwarten haben, diese ebenso zu den funktionellen Krämpfen rechnen müssen wie die hysterischen auch. Es liegt auch auf dem heutigen Standpunkt unseres Wissens oder vielmehr unseres Nichtwissens von den feineren Vorgängen im Kortex um so weniger Grund vor, eine andere als rein funktionelle Störung im Ablauf der Zellvorgänge als Ursache für die Rindenschädigung in unserer Krampffamilie anzunehmen, als wir, wie bereits bemerkt, zurzeit nicht einmal imstande sind, epileptische Krämpfe mit Sicherheit auf eine andere als rein funktionelle Rinden-anomalie zu beziehen. Für funktionell werden wir also die erblichen Rindenkrämpfe in unserer Familie sicher halten müssen, aber nicht als ursprünglich hysterisch.

Eine im wesentlichen andere Auffassung von dem im vorigen geschilderten und analysierten Rindenkrampf hat Trömner, bei dem wir die einzige Analogie zu unserem Fall in der Literatur vorzufinden ver-mochten. In dem von diesem Autor¹⁾ mitgeteilten Fall handelt es sich ebenfalls um einen im dritten Lebensjahrzehnt stehenden jungen Mann, von dem es heisst, dass er als Kind an Nachtwandeln gelitten hat und ängstlicher Natur gewesen ist. Im 8. Lebensjahr hatte er den ersten Anfall. Beim Versuch aufzustehen, traten Krämpfe in Armen und Beinen ein. Er schlug einige Sekunden lang um sich, bis der Krampf sich löste. In der Schule wiederholten sich die Anfälle, besonders nach Auf-regung und Anstrengung. Auch dieser junge Mann produzierte seine Anfälle beim Arzte. Er stand im Wartezimmer schnell auf, machte einige Schritte steifbeinig nach vorne, dann wandte er Kopf und Rumpf nach der rechten Seite, verdrehte den Kopf, streckte sich hinten her-

1) Trömner, Ein Fall von Gehstottern. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 857ff.

über und schlug mehrere Male mit Händen und Ellbogen unter dem Ausdruck höchster Erregung um sich. Nach 10 Sekunden war er wieder rubig und konnte ungehindert weitergehen. Als er dann eine Weile im Sprechzimmer gesessen hatte und aufstehen wollte, wiederholte sich der Anfall.

Trömner berichtet weiter, dass der junge Mensch bei plötzlichem Aufstehen einen Krampf in den Fussgelenken fühlte, der zur Wade und zum Oberschenkel, schliesslich durch den ganzen Rumpf hinaufzog, besonders in der rechten Seite. „Um dieses Krampfes Herr zu werden“, sagt Trömner, „musste er sich drehen, strecken, um sich schlagen. Der Krampf trat nur ein, wenn er sich aus sitzender oder stehend ruhender Stellung in Bewegung setzen sollte. Vorher wäre immer die Vorstellung lebendig, nicht gehen zu können und in ihrer Begleitung die Angst vor dem Nichtgehenkönnen, die „Baseophobie“. Wenn er sich frei gearbeitet hat, weiss er, dass er überwunden hat und geht hindernislos weiter.“.

Trömner will die Krämpfe durch eine „Reizbarkeit des motorischen Nervenapparates“ erklären und bezeichnet sie als Intentionskrämpfe. Die Ursache dieser Intentionskrämpfe liege im „seelischen Allgemeinzustand“. Trömner erklärt: „Er selbst fühlt und gibt spontan an, dass Angst und Vorstellung des Nichtgehenkönnens die mitwirkende Ursache sei. Und die Wirkung dieser angstbetonten Vorstellung ist eine um so grössere, je mehr er sich im allgemeinen nervös, gereizt und ärgerlich fühlt“.

Ein Bruder leidet an denselben Anfällen. Hypnotisch-suggestive Behandlung brachte Besserung.

Wenn wir nun zunächst ohne die Deutung Trömner's und auch ohne die subjektiven Angaben des Patienten selbst den Fall betrachten, so wird er uns in der Tat fast als ein Abklatsch unserer Fälle erscheinen. Bei plötzlichem Aufstehen ein von unten nach oben aufsteigendes, durch die rechte Körperseite gehendes „Gefühl“ des Krampfes — offenbar identisch mit dem von zwei Mitgliedern unserer Familie beschriebenen „Ziehen“ und als tonische Phase des Krampfes zu deuten —, dann die klonische Phase, das Schlagen mit Händen und Ellbogen, also ein wie in unseren Fällen hauptsächlich auf die oberen Extremitäten beschränkter Klonus. Während der letztere in dem Trömner'schen Falle ungefähr ebenso ausgeprägt erscheint wie in unserem, scheint die tonische Phase, wenn wir von der tetanieartigen Stellung des rechten Armes bei O. G. absehen, im Trömner'schen Falle vielleicht noch stärker vorhanden. Eine Wendung von Kopf und Rumpf nach der Seite und Hintenüberstrecken des Körpers haben wir nicht

beobachtet. In dem von Trömner beobachteten Falle lag also offenbar ein ausgesprochener tonischer Krampf der Rumpfmuskulatur vor.

Wie steht es nun mit der Deutung Trömner's? Es soll sich nach diesem Autor um Intentionskrämpfe handeln. Verdeutlichen wir uns also auf einen Augenblick das Bild, wie wir es bei Intentionskrämpfen vor uns zu sehen pflegen. Nehmen wir zum Muster zunächst jenen organisch bedingten Intentionskrampf, der wegen des reinen Bildes, das er uns bietet, als Typus von Intentionskrampf gelten kann. Nehmen wir also die Myotonie selbst zum Vorbild. Wie spielt sich hier der Krampf ab? Das Individuum will eine Bewegung ausüben, zu welcher eine Kontraktion von Muskeln notwendig ist, und das in Bewegung gesetzte Glied bleibt im Kontraktionszustande mehr oder minder lange stehen, bis es wieder aus seiner Lage gebracht werden kann. Das ist alles! Ein rein auf das funktionierende Glied selbst beschränkter tonischer Muskelkrampf!

Sind nun die Vorgänge bei den Intentionskrämpfen echt funktioneller Provenienz anders?

Denken wir an die Beschäftigungskräämpfe, diese Hauptdomäne der Intentionskrämpfe, und unter diesen als den häufigsten an den Schreibkrampf! Hier spielt sich der Krampf doch nur insofern etwas anders ab, als die Bewegungsform eine kompliziertere und deshalb auch ihr Resultat ein komplizierteres ist. Die Hand- und Fingermuskeln, nicht mehr den fein abgestuften Innervationstendenzen folgend, bleiben auf irgend einem Zustand ihrer Kontraktion stehen, und es kommen dadurch jene unregelmässigen, zum Teil ausfahrenden, zum Teil mit zu grossem Druck auf die Unterlage ausgeübten Schreibbewegungen zustande, welche der graphospastischen Schrift ihr charakteristisches Gepräge verleihen. Oft versagt die Hand gänzlich, wenigstens zum Zweck der Schreibausübung. Mag es sich nun aber um diesen lähmungsartigen Zustand oder die Spasmen selbst handeln, immer ist es die Hand, das funktionierende Organ, noch näher das zu einem bestimmten Zweck funktionierende Organ, auf welches der abnorme Funktionszustand beschränkt bleibt. Von einem Weiterschreiten der Krämpfe ist also bei den echten Intentionskrämpfen, organischen oder nicht organischen, keine Rede.

Nun ist es aber ein anderes, bei einem ganz bestimmten Intentionskrampf auftretendes Moment, welches Trömner veranlasst, den von ihm beobachteten familiären Krampf als Intentionskrampf anzusprechen. Trömner bezeichnet ja seinen Fall schon in der Ueberschrift seines Artikels als „Gehstottern“. Er vergleicht also seinen Fall mit dem Sprachstottern, und zwar findet er die Analogie mit diesem Phänomen in den

Mitbewegungen, „durch welche der Stotterer die Krämpfe seiner Sprachmuskulatur zu überwinden trachtet“. Beim Sprachstottern „Grimassieren, Schulter- und Armbewegungen“, beim Gehstottern Verdrehungen des Körpers und Umsichschlagen. Es scheint uns jedoch, als ob man jenes Umsichschlagen, das wir als einen durch psychogene Momente modifizierten Ausdruck der Rindenreizung betrachten dürfen, nicht gut mit den gar nichts von einem Klonus an sich habenden, meistens auch durch Zuspruch mehr oder minder leicht unterdrückbaren Mitbewegungen, dem Grimassieren und den übrigens auch nur seltener auftretenden, spärlichen und wenig ausgiebigen Schulter- und Armbewegungen beim Stottern in Parallele setzen kann.

Man könnte wohl auch die Deutung der Mitbewegungen durch Trömner in Zweifel ziehen. Mit diesen soll der Stotterer die Krämpfe der Sprachmuskulatur zu überwinden trachten. Dass die Mitbewegungen, wie wir sie bei sonstigen intendierten Bewegungen antreffen, nicht diesen Zweck haben — von den Mitbewegungen bei organisch bedingten Lähmungen schon gar nicht zu reden — ist deutlich. Denn bei den Intentionsanstrengungen, in deren Begleitung wir noch sonst Mitbewegungen auftreten sehen, ist von Krämpfen keine Rede. Man kann die Mitbewegungen beim Stottern ebenso wie die bei allen anderen Intentionsanstrengungen einfach als den Ausdruck der Unfähigkeit betrachten, die Ausstrahlung mächtiger Innervationsanstösse in andere als die zu einem bestimmten Zweck in Bewegung zu setzenden Muskelgebiete zu hindern. Da die Intentionsanstrengungen beim Stotterer besonders mächtig sind, müssen auch die Mitbewegungen stärker sein. Doch ist dieser Punkt nicht so wesentlich wie die relativ leichtere Unterdrückbarkeit der Mitbewegungen als immerhin willkürlicher Bewegungen gegenüber der Ununterdrückbarkeit eines der Willkür entzogenen richtigen Krampus.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass Trömner auch denjenigen Teil des Krampfanfalls, der offenbar noch zur tonischen Phase gehört, die Seitwärtswendung bzw. Verdrehung von Kopf und Rumpf, die wir in unserer Fällen nicht einmal beobachten konnten, ebenfalls als Mitbewegung ansieht.

So bleibt für Trömner eigentlich nur der tonische Krampf der unteren Extremitäten als echter Krampus übrig. Alles andere ist Mitbewegung.

Wenn trotz all dieser fundamentalen Unterschiede Trömner sich entschloss, seinen Fall den uns bisher bekannten Intentionskrämpfen an die Seite zu stellen, so mögen dafür wohl andere Gründe massgebend gewesen sein. Zunächst wird der gewissenhafte Beobachter sich überhaupt nicht leicht entschliessen, aus einem einzigen ihm zu Gesichte

kommenden Fall ein neues Krankheitsbild zu konstruieren. Dann aber fand Trömner bei Durchsicht der Literatur unter der bezeichnenden, von ihm für seine Fälle in modifizierter Form akzeptierten Marke „Stottern der Beine“ den Bericht eines Falles, der einige Aehnlichkeiten mit dem seinigen bot. So konnte also das wissenschaftliche Schubfach gefunden erscheinen, in welchen das auffallende Phänomen unterzubringen war. Für uns ist freilich der von Trömner zitierte Fall nur ein selten prägnantes Beispiel für den Unterschied echt hysterischer Gangstörungen von einem Rindenkrampfe.

In seiner Abhandlung über die Hysterie im Kindesalter erwähnt nämlich Bruns¹⁾ folgenden merkwürdigen Fall: „Einmal sah ich einen Fall von Abasie, den man in prägnanter Weise als Stottern der Beine bezeichnen konnte. Die Störung trat nur bei Beginn einer Bewegung ein; es war zuerst, als ob der Patient sich die grösste Mühe geben musste, ein Bein überhaupt zu erheben; dann machte er damit ein paar Schritte auf der Stelle, plötzlich, wie explosiv, erfolgte der erste Schritt mit Lokomotion, und dann war der Gang ganz normal, bis der Patient wieder anhielt oder eine Wendung machen musste oder auch nur auf oder von dem Bürgersteig treten musste. In diesem Fall begann daselbe Spiel von neuem. Uebrigens betraf in diesem Falle dieselbe Störung auch alle übrigen Muskeln, z. B. die der Arme bei jeder ihrer Funktionen, die Sprachmuskulatur etc.“

Ueber den fundamentalen Unterschied dieses Falles von unserem und dem Trömner'schen Falle braucht nach allem Gesagten kaum mehr etwas gesagt zu werden. Im Bruns'schen Falle handelt es sich um willkürliche, wenn auch „unzweckmässige Zweckbewegungen“ eines Individuums, welches gewisse, nämlich auf die Gehbewegungen gerichtete Vorstellungen oder Fertigkeiten eingebüsst zu haben scheint, in unserem und dem Trömner'schen Falle einfach um Krämpfe, die nichts von Zweckbewegungen an sich haben.

Uebrigens ist Trömner doch nicht geneigt, seinen Fall als hysterischen aufzufassen. Er rechnet ihn vielmehr zu den motorischen Formen der Zwangsnurosen, den Zwangskinesen. Aber auch diese Deutung und die dafür angeführten Gründe werden wir nicht für stichhaltig erklären können.

Trömner berichtet von seinem Patienten, dass vor dem Beginn des Gehakts immer in ihm die Vorstellung lebendig wäre, nicht gehen zu können und in ihrer Begleitung die Angst vor dem Nichtgehenkönnen, die „Baseophobie“. Nun berichtet aber Trömner von einem Anfall,

1) Sammlung zwangloser Abhandlungen etc. Herausgegeben von Alt. Halle 1907. Die betr. Abhandlung S. 15.

welchen der Patient in seinem Wartezimmer hatte und der offenbar in derselben Weise entstanden war, wie der bei unserem Falle im Wartezimmer ausgelöste Anfall. Trömner sagt: „Er stand schnell auf, machte einige Schritte steifbeinig nach vorn . . .“; dann begann der Krampfanfall. Auch unser Patient stand im Wartezimmer schnell auf und geriet dabei in die früher geschilderten Krämpfe. Die Ursache für das „schnelle“ Aufstehen war in unserem Falle das Rufen ins Sprechzimmer. Im Trömner'schen Fall wird es wohl ebenso gewesen sein. Mag dem sein, wie ihm wolle: wenn jemand, der ruhig sitzt, aus irgend einem Anlass schnell aufsteht, so wird, wie wir gleich noch näher sehen werden, die Vorstellung des Nichtgehenkönnens und die Angst davor sich nicht im Bewusstsein so entwickeln können, um eine zwangskinetische Wirkung auszuüben. Der Umstand, dass ebenso wie im Trömner'schen Falle bei allen Mitgliedern unserer Krampffamilie vom Beginn des Auftretens der Krämpfe überhaupt diese besonders dann sich einstellen, wenn der Gehakt plötzlich oder — wenigstens bei unserer Krampffamilie — innerhalb des Gehakts selbst eintrat, schliesst den psychogenetischen Faktor als Hauptursache aus und weist zwingend auf eine andere Entstehungsweise hin. Die eigentliche Ursache bei solcher Entstehungsweise von Krämpfen kann nur in einer, sei es peripheren, sei es zentral bedingten Innervationsabnormität liegen. Und dass in unserem, wie in dem analogen Trömner'schen Falle diese abnorme Innervierung einen zentralen Ursprungsort hat, glauben wir zur Genüge bewiesen zu haben.

Dass neben der abnormen Innervationsursache auch andere psychische Momente affektueller oder repräsentativ vorstellungsmässiger Natur mit der Zeit auf den abnormen Ablauf der Innervation verstärkend wirken werden, ist deutlich und auch in unseren Fällen von uns aufgezeigt worden. Wir beobachten das sogar schon bei Neurosen, deren ursprüngliche Entstehungsursache eine periphere war. Wir brauchen da nur auf die Beschäftigungsneurosen, und unter diesen wieder auf den Graphospasmus hinzuweisen. Es wird sehr häufig von den Autoren berichtet, und wir konnten das selbst noch in einem kürzlich von uns beobachteten Falle vom Patienten erfahren, dass psychische Erregung verstärkend auf den Schreibkrampf wirkt. Die neuropathische Konstitution, die wir bei den meisten solcher Patienten werden nachweisen können, ist die Grundlage, auf der das psychische Moment seine Mitwirkung bei den aus örtlichen Innervationsabnormitäten entstandenen Muskelkrämpfen entfalten wird.

Dass dieses psychische Moment nun bei einem zentral ausgelösten Krampf sich noch stärker geltend machen wird, liegt auf der Hand.

So sahen wir denn auch in unseren Fällen, welch' bedeutsame Rolle affektuelle und repräsentative Momente bei der Auslösung einzelner Krampfanfälle spielten. Aber wir dürfen uns dadurch nicht täuschen lassen. Ursprünglich war der psychische Faktor nicht der krampfauslösende, sondern die einfache Inanspruchnahme der motorischen Zentren durch den Gehakt. Und dieses Moment bleibt das dominierende.

Das zeigt sich eben besonders in dem Umstande, dass eine plötzliche und eine längere Inanspruchnahme jener Zentren so leicht zum Krampfe führt. Die schnelle Anschwellung der Erregungswelle, welche beim plötzlichen Versuch des Gehens die funktionell übererregbare motorische Region in überstürzte Aktion setzt, muss zum Krampfe führen. Das wird ganz besonders der Fall sein, wenn das imperative Moment einer plötzlichen Aufforderung zum Gehen die Erregungswelle noch höher anschwellen lässt. Hierbei spielt zugleich das Moment der Einengung des Bewusstseins auf die geforderte Inanspruchnahme der motorischen Zentren eine erregungsteigernde Rolle. Das Individuum, das auf die Aufforderung zum Gehen die ganze Kraft seiner Innervation unter Ausschaltung aller anderen Bewusstseins- und Hirnerregungen in das übererregbare Zentrum einstrahlen lässt, wird den Biotonus in den motorischen Rindenzellen zu denkbar höchster Intensität ansteigen lassen. Zugleich ist deutlich, dass bei solcher psychophysischen Entstehungsweise des Krampus assoziative Wirkungen, wie Vorstellungen des Nichtgehenkönnens und Angstvorstellungen, ausgeschlossen sein müssen. Diese assoziativen Ausstrahlungen lässt die Einengung des Bewusstseins auf den zu leistenden motorischen Akt gar nicht zu. Bei der hysterischen Gangstörung hat jedoch, wie wir das zuweilen bei der therapeutischen Beeinflussung erfahren, das imperative Moment der Aufforderung zum Gehen und die hierdurch hervorgerufene Enengung des Bewusstseins gerade die entgegengesetzte Wirkung. Der an Astasie-Abasie Leidende kann auf einmal stehen und gehen. Indem durch die Einengung des Bewusstseins auf den zu leistenden Gehakt die assoziativ hemmend wirkenden Vorstellungen des Nichtgehenkönnens und die Angst davor ausgeschaltet werden, kann das im übrigen normal funktionierende motorische Zentrum sofort die von ihm verlangte Leistung zustandekommen.

Es zeigt sich hier so recht der Unterschied, ja Gegensatz zwischen einer durch die hysterische Bewusstseinsveränderung und einer durch die lokalisierte gestörte motorische Rindenfunktion bewirkten Veränderung im Ablauf der Zellvorgänge. Dort bewirkt die Bewusstseins-einengung Krampf, hier normale Leistung.

Wie nun nicht allein der plötzlich wirkende Reiz, sondern auch die Summierung der Reize — nämlich durch den Gehakt — das funktionell übererregbare Zentrum in den krampferzeugenden Zustand versetzen wird, braucht nach allem Gesagten nicht weiter auseinandergesetzt zu werden.

Auch für diesen Entstehungsmodus des Krampfzustandes haben wir bei der hysterischen Gangstörung keine Analogie. Im Gegenteil, wenn einmal durch die imperative Wirkung des suggerierenden Arztes die Ausschaltung der assoziativen Hemmungen herbeigeführt ist, und der hysterische Patient seine Fähigkeit zum Gehen erkannt hat, so wird durch den Gehakt selbst die Ueberzeugung des Patienten von seiner Gehfähigkeit nur noch gesteigert, und der Gehakt kommt immer besser zustande. Bei der hysterischen Gangstörung bewirkt also der Gehakt Bahnung der motorischen Funktion und normale Leistung, bei den an lokalisierter Uebererregung der motorischen Region Leidenden Hemmung und Krampf.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass die nächste Ursache für die Auslösung der Krämpfe in einer funktionellen Abnormität der motorischen Region gesucht werden muss, und dass psychische Einflüsse nur eine sekundäre Rolle spielen.

Wer aber mit Rücksicht auf den Umstand, dass in unserem Falle überhaupt psychogene Einflüsse Jackson'sche Krämpfe auszulösen imstande sind, die reinliche Abtrennung des von uns aufgestellten Krankheitsbildes von der Hysterie für unmöglich hält, den möchten wir darauf hinweisen, dass wir auch bei den aus organischer Ursache entstandenen Jackson'schen Krämpfen psychogene Einflüsse mitunter eine hervorragende Rolle spielen sehen. Ein kürzlich zum zweitenmale von uns klinisch beobachteter Fall kann uns geradezu als Paradigma für den gemischten Einfluss rein lokalisierter und allgemein psychischer Ursachen bei Auslösung der Jackson'schen Krämpfe dienen.

Es handelt sich um einen jetzt 60 Jahre alten Mann F. A., der nach schwerem Kopftrauma seit dem 35. Lebensjahr an Krämpfen nach Typus Jackson leidet. Er verspürt ein Kribbeln in der rechten Hand, das sich bis zum Halse hinaufzieht. Alsbald beginnt ein Zucken in der Hand, das durch den Arm nach oben fortschreitend schliesslich die rechte Gesichtshälfte ergreift und den Kopf mit erhobenem Kinn nach der krampfenden Seite dreht. Dabei steigen die Parästhesien bis zur Schulterhöhe auf. Häufig kommt es zu Bewusstseinsverlust bis zu etwa 20 Minuten Dauer.

Bei der Untersuchung fand sich eine deutliche, nicht degenerative Atrophie der rechten Armmuskulatur. Die Umfangsdifferenz zu Gunsten des linken Arms betrug $1\frac{1}{2}$ cm. Entsprechend der Atrophie zeigte die

Muskulatur deutliche Parese. Die grobe Kraft war stark herabgesetzt. Händedruck war besonders schwach, auch konnte Pat. den rechten Arm nicht bis zur Vertikalen erheben. Die ausgestreckte rechte Hand zeigte Zittern; feine Bewegungen und Zielbewegungen waren unsicher. Die oberflächliche Sensibilität war etwas herabgesetzt. Deutlich war die Störung der tiefen Sensibilität, der Lokalisationsempfindung und der Stereognosie.

Bis dahin würde der Fall nichts Aussergewöhnliches an sich haben. Bemerkenswert ist nur zweierlei. Erstens gibt Pat. mit aller Bestimmtheit an, dass die Anfälle hauptsächlich nach Aufregungen, hin und wieder auch nach körperlichen Anstrengungen eintraten. Wenn er sich sehr geärgert habe, bekomme er nur zu leicht einen Anfall. Den letzten Anfall habe er nach zweistündigem Gehen bei grosser Hitze bekommen.

Der zweite, zu organisch bedingten Anfällen vielleicht noch weniger stimmende Punkt ist die ausserordentliche Besserung bzw. das Seltenerwerden der Anfälle unter der nichtoperativen Behandlung. Während der Patient vor der ersten Aufnahme in die Klinik sehr häufig, manchmal alle 4 Tage, einen Anfall gehabt hatte, bekam er in der Zeit nach der — etwa einen Monat später erfolgten — Entlassung bis zur zweiten Aufnahme, d. h. in einer Zeitspanne, die $4\frac{1}{2}$ Monate währte, nur 2 Anfälle¹⁾.

Ja, wir finden in der Literatur Fälle, bei denen sowohl die vorhandenen Symptome wie die nachfolgende Operation das Vorhandensein eines Tumors sicherstellte, und bei welcher dennoch durch die übliche Behandlung, Suggestion und Elektrizität, eine Besserung erzielt wurde. Einen solchen Fall, der dazu noch durch seine zum Teil auf eine psychische Ursache zurückzuführende Entstehung merkwürdig ist, hat u. A. v. Valkenburg aus der Zürcher Klinik publiziert²⁾. Der Tumor sass hier freilich subkortikal. Es befand sich also das reizerregende Moment ebenfalls nicht direkt in der motorischen Region.

Dass aber schliesslich die Häufigkeit der Anfälle auch bei direkt in der Rinde sitzenden Geschwüsten durch Suggestion beeinflusst werden kann, beweist ein von R. Henneberg³⁾ berichteter Fall, bei welchem Jackson'sche Epilepsie durch hypnotische Behandlung gebessert wurde.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Augenblicklich befindet sich Pat. zum 3. Mal in unserer Beobachtung. Es ist jetzt leichte Stauungspapille beiderseits konstatiert worden. Es dürfte sich demnach um einen raumbeengenden Prozess handeln.

2) Neurol. Zentralbl. 1906. S. 594 ff.

3) Charité-Annalen. Bd. 29. Zit. im Neurol. Zentralbl. 1906. S. 32.

Es wurde deshalb die Diagnose auf Epilepsie und Hysterie gestellt. 4 Jahre später zeigten sich die deutlichen Symptome eines raumbeengenden Prozesses. Die Trepanation ergab diffuse Geschwulstbildung in der Hirnrinde.

Zunächst könnte uns die Auslösbarkeit und therapeutische Beeinflussbarkeit der bei unzweifelhaft organischen Prozessen auftretenden Jackson'schen Anfälle merkwürdig genug erscheinen. Diese Erscheinung jedoch, die wahrscheinlich viel häufiger vorkommt, als von den Autoren berichtet wird, verliert in dem Augenblick alles Wunderbare, wo wir uns vergegenwärtigen, dass die motorische Region der Hirnrinde mit der Gesamtheit der anderen Hirnregionen aufs engste und vielseitigste verknüpft ist. Besonders sind nun die Bewegungen, wie wir bereits oben darlegten, aufs engste mit der affektiven Seite unseres Wesens verknüpft. Machen wir uns das klar, so ist sofort deutlich, dass bei einem in der motorischen Region sitzenden, zur Krampfauslösung disponierenden Krankheitsherd die affektive Seite auf jene Region einen vermehrten Einfluss gewinnen wird. Es wird also erstlich von der Affektseite der Krampf leicht ausgelöst werden können, zweitens aber auch die durch den abnormalen Prozess gesetzte Uebererregbarkeit der motorischen Region durch suggestiven Einfluss, der im wesentlichen an der affektiven Seite unseres Wesens angreift, herabgestimmt werden können.

Nun wird es uns aber für den Endeffekt bis zu einem gewissen Grade gleichgültig erscheinen, ob der die Krampfneigung verursachende Hirnprozess in einer groben materiellen oder in einer feineren, molekularen oder einfach primär funktionellen Veränderung der motorischen Region besteht. Und so gelangen wir auch von dieser Seite aus zu der Einsicht, dass die Beeinflussbarkeit eines Rindenkrampfs durch psychogene Momente für die ursprünglich psychogene Verursachung des Krankheitsbildes auch dann nicht beweisend ist, wenn wir gezwungen wären, den abnormalen Hirnprozess, auf welchen der Krampf letzten Endes zurückzuführen ist, als einen rein funktionellen aufzufassen.

Dass schliesslich der günstige Einfluss der suggestiven Therapie, welchen Trömner in seinen Fällen beobachtet hat, und den wir wenigstens bei dem Familienmitglied J. G., ebenfalls erzielen konnten, nicht unter allen Umständen für ein hysterisches Leiden im engeren Sinne sprechen würde, ist schon nach den oben angeführten Erfahrungen bei sicher organischen Erkrankungen der motorischen Region, bei welchen die Suggestionstherapie sich ja auch für eine gewisse Zeit erfolgreich gezeigt hat, nicht anzunehmen. Dann werden wir aber wohl auch sehr vorsichtig sein müssen in der Annahme einer endgültigen Heilung des

hier vorliegenden Rindenkrampfes durch Suggestion. Wir haben gesehen, dass es dem Vater unserer Familie trotz aller Autosuggestion, die er mit so grosser Willensanstrengung betreibt, und trotz aller Ablehnungen seines Leidens im Verlaufe der Jahrzehnte nicht gelungen ist, desselben völlig Herr zu werden. Bei seinen Söhnen hat eine wesentliche Besserung ebenfalls nicht stattgefunden. Es muss uns in der Tat recht zweifelhaft erscheinen, ob es möglich ist, die durch erbliche Anlage in ihrer Funktionsfähigkeit primär beeinträchtigte motorische Region auf dem Wege der Suggestion — Auto- oder Fremdsuggestion — zu dauernd normaler Tätigkeit überzuführen. Bei den als sekundär aufzufassenden, weil auf dem hysterischen Wesen beruhenden Krämpfen kann solch günstiger Erfolg, wie das ja auch die Erfahrung zeigt, viel eher erwartet werden. Denn auf die Psyche, auf deren primärer Alteration ja die Hysterie beruht, hat die Psychotherapie einen viel unmittelbareren Einfluss.

Wir sind auf alle diese Verhältnisse genauer eingegangen, um das eigentliche Wesen des uns hier entgegentretenden familiären Rindenkrampfes so präzise als möglich abzugrenzen. Vor allem lag es uns daran, eine möglichst strenge Scheidelinie zwischen dieser Krampfform und den im eigentlichen Sinne hysterischen Krämpfen zu ziehen. Wir hoffen, dass uns das trotz der gemeinschaftlichen funktionellen Basis, auf welcher die hysterischen Krämpfe und die uns hier beschäftigende familiäre Rindenkrampfform stehen, und trotz der Mitwirkung affektiv-hysteriformer Momente einzelner Anfälle beim familiären Rindenkrampf im grossen Ganzen gelungen ist.

Wie wir nun sahen, versucht Trömner ebenfalls seine Fälle von den hysterischen Krämpfen im engeren Sinne abzutrennen. Dieser Versuch muss aber in dem Augenblicke als vergeblich erscheinen, wo man die eigentliche Ursache dieser Krämpfe im „seelischen Allgemeinzu-
stande“ sucht und die Entstehung des einzelnen Krampfanfalles aus der jedesmal wirkenden Angst und der Vorstellung des Nichtgehenkönnens abzuleiten unternimmt. Es braucht nicht weiter auseinandergesetzt zu werden, dass diese Erklärungsweise der allgemeinen Grundlage der Krämpfe und ihrer Entstehungsweise im einzelnen, wenn sie zutreffend wäre, gerade als Argument für die eminent hysterische Natur der vorliegenden Krampfform zu verwerten wäre.

Könnte man nun vielleicht jene Krämpfe mit Trömner zu den Intentionskrämpfen rechnen? Es muss zugestanden werden, dass ein Moment hierfür spricht. Denn es lässt sich nicht leugnen, dass der Krampf ursprünglich nur beim Versuch schneller Fortbewegung oder im Verlaufe dieser, also bei der „Intention“ des Gehens auftrat. Wir sind

aber bisher gewöhnt gewesen, als Intentionskrämpfe nur die auf einer peripheren Funktionsanomalie sich aufbauenden Krampfformen anzusprechen. Es handelt sich nun in unseren und den Fällen Trömner's nicht, wie dieser Autor meint, um eine „Reizbarkeit des motorischen Nervenapparats“ sc. des peripheren, sondern der motorischen Zentren selbst. Wenn nun auch kein Hinderungsgrund vorliegen würde, unter den Begriff von Intentionskrämpfen sowohl peripher wie zentral bedingte Krampfformen zu subsumieren, so erscheint es doch in Anbetracht der Seltenheit und der durch das familiäre Befallensein bedingten Eigenart des hier beschriebenen zentralen Krampfes angemessen, die Bezeichnung „Intentionskrampf“ wie bisher für die peripher bedingten Intentionskrämpfe zu reservieren.

Ganz allgemein werden wir vielleicht das von Trömner und mir beschriebene Phänomen als eine zentral bedingte motorische Neurose bezeichnen können. Da aber das unterscheidende Moment im Vergleich zu anderen Neurosen dieses Ursprungs im familiären Befallensein und im Ablauf nach dem Jackson'schen Typus liegt, so scheint mir als die passendste Benennung die in der Ueberschrift angewandte; es handelt sich um einen familiären Rindenkrampf.
