

Körperliche Symptome bei genuiner Epilepsie.

Von

Dr. med. Albert Knapp, M.D., Stuttgart-Zuffenhausen,
früher Direktor und Privatdozent an der Universität Göttingen, konsult. Arzt
der amerikanischen Regierung, konsult. Neurologe der Armee.

(Eingegangen am 20. Februar 1940.)

Wir unterscheiden am besten zwischen den körperlichen Symptomen, die in unmittelbarem Zusammenhang mit den Anfällen vor oder während der Krämpfe auftreten und nach Beendigung derselben noch minuten-, stunden-, tage-, selbst wochen- und manchmal monatelang fortdauern, und zwischen den körperlichen Symptomen, die als Dauererscheinungen auch im sog. epileptischen Intervall, d. h. zwischen den Krampfanfällen und ohne Zusammenhang mit denselben nachweisbar sind.

Der Arzt, der erst unmittelbar nach dem Anfall bei dem bewußtlosen oder noch halbbenommenen Kranken eintrifft, findet häufig pathologische Fußsohlen- und Unterschenkelreflexe. *Hempel* und *Berg* haben an den Kranken in Wuhlgarten den Babinski in 86%, den Oppenheim in 28%, den Mendel-Bechterew in 8% gefunden. *Stiefler* hat den Babinski in 52%, *de Crinis* in 86% der Fälle festgestellt. Der *Rossolimosche* Reflex fehlt immer. In den letzten Jahren habe ich mich mehr und mehr davon überzeugt, daß dem Fehlen des Grundgelenkreflexes eine größere, auch differentialdiagnostische Bedeutung zukommen kann.

C. Mayer und *Georg Stiefler* haben nachgewiesen, daß „das Fehlen des Grundgelenkreflexes zum Bild des vollentwickelten epileptischen Anfalls gehört“. Leider ist die Konstanz des Grundgelenkreflexes bei Epileptikern im anfallsfreien Intervall wie bei Oligophrenen und Schizophrenen prozentual niedriger als bei normalen Menschen. Er fehlt bei 10% der Epileptiker auch im anfallsfreien Zustand. Bei den meisten normalen Menschen und beim nichtkrampfenden Durchschnittsepileptiker tritt bei bestimmten ruckartigen Bewegungen eine tetanische Innervation der Daumenmuskulatur ein.

Namentlich bei den Kranken, bei denen man im Zweifel sein kann, ob es sich um epileptische oder hysterische Anfälle handelt, kann der Nachweis dieser Reflexstörungen unter Umständen für die Diagnose ausschlaggebend sein. Der Arzt darf sich in seiner Diagnose auf genuine Epilepsie nicht beirren lassen, wenn diese Reflexstörungen nur an einem Bein nachweisbar sind.

Die Pupillenstörungen wird man, wenn der Arzt nicht zufällig am Platze ist, während der Anfall stattfindet, häufig nicht mehr vorfinden. Da ist es auch, um eine Fehldiagnose zu vermeiden, von großer Wichtigkeit, zu wissen, daß nach den Anfällen nicht so selten cerebrale Herderscheinungen, meist Ausfallserscheinungen nachzuweisen sind. Sie werden

meist als Erschöpfungssymptome, als Zeichen übermäßiger Inanspruchnahme gewisser Zentren durch den Krampfvorgang angesehen. Die Berechtigung dieser Erklärung ist mir für die meisten Fälle zweifelhaft. Ich werde auf die vom theoretischen Standpunkt außerordentlich wichtige Frage später ausführlicher eingehen. Hier sei nur auf die praktische Seite der Sache hingewiesen, um dem Hausarzt die Wichtigkeit dieser auch für die Differentialdiagnose gelegentlich entscheidenden cerebralen Symptome eindringlich vor Augen zu führen und ihm zum Verständnis und zu einem Urteil an der Seite des Kranken zu verhelfen. Wenn nach einem Anfall von allgemeinen epileptischen Konvulsionen bei einem mit normalem Gehirn Ausgerüsteten der rechte Arm einige Zeit schlaff und gelähmt bleibt, so ist der Gedanke, daß es sich um eine Erschöpfung des cerebralen Armzentrums in der Mitte der linken Zentralwindung durch die gewaltsame konvulsive Störung handelt, plausibel, und wenn nachweisbar der rechte Arm besonders stark von den Krämpfen ergriffen war, gerechtfertigt. Aber wie soll man z. B. die viel häufigeren Sprachstörungen durch Erschöpfung erklären? Eine transitorische motorische Aphasie z. B.? Der Epileptiker braucht doch nach dem initialen Schrei das motorische Sprachzentrum im Anfall nicht, geschweige denn, daß es übermäßig in Tätigkeit versetzt würde; es ist also kein Grund zu der Annahme vorhanden, daß dieses Zentrum besonders überanstrengt und übermüdet und erschöpft wäre nach den Anfällen. Ich habe eine Erklärung für diese Vorgänge zu geben versucht, die ich noch jetzt für begründet halte. Ich darf wieder auf meine 1922 in der Z. Neur., Bd. 75 erschienene Arbeit über „cerebrale Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie“ hinweisen. Diese Herdsymptome sind praktisch und theoretisch gleich bedeutungsvoll. Das von Mir selbst beobachtete und aus der Literatur geschöpfte Material ist so interessant, ausgedehnt und überzeugend, daß jeder Arzt, auch der praktische, sich mit diesen Fragen auseinandersetzen muß. Meine Arbeit über Sprachstörungen bei Epilepsie¹ ist gleichfalls voll interessanter, auch für die Differentialdiagnose wichtiger und öfters entscheidender Beobachtungen. Ich beschränke mich hier auf eine kurze Erwähnung derjenigen cerebralen Herderscheinungen, die von den Konvulsionen hinterlassen werden und in direktem Zusammenhang mit ihnen stehen.

Die Lähmung oder Schwäche einer Körperhälfte oder eines Gliedes oder eines Gliedabschnittes als postkonvulsive Erscheinung dauert in der Regel nur kurze Zeit. Es gibt aber Ausnahmen sowohl bei Einzelanfällen, die nicht einmal schwer zu sein brauchen, als auch besonders eindrucksvoll nach Serienepilepsie. Dann kann die Lähmung tage-, wochen-, selbst in seltenen Fällen monatelang dauern. Den Zweifler, der die Monoparese nicht als ein Symptom einer genuinen Epilepsie glaubt ansehen zu dürfen, sondern sie als Beweis für eine Herderkrank-

¹ Knapp, Albert: Arch. f. Psychiatr. 60, Heft 1 (1918).

kung der vorderen Zentralwindung auffassen möchte, kann man manchmal durch den eklatanten Erfolg der Brombehandlung bekehren. Auch sensible Störungen einer Körperhälfte oder eines Gliedes kommen vor. Manchmal kann man von einem sensiblen Jackson reden.

Häufiger sind die *postkonvulsiven Störungen der Sprache*. Motorische Aphasien bleiben nach den Anfällen zurück; meist dauern sie nur minutenlang, höchstens bis zu 1 Stunde; Kutzinski hat sie in 2 Fällen nach Anfallsreihen 2 Monate bzw. sogar über 12 Monate lang andauern sehen.

Öfter als die motorische Aphasie bleibt eine sensorische Aphasie und eine Paraphasie, die im postkonvulsiven Stadium immer eine Teilerscheinung der sensorischen Sprachstörung ist, bestehen. Am häufigsten habe ich amnestische Aphasien nach Anfällen gesehen, auch von ihr läßt sich gelegentlich nachweisen, daß sie ein Schläfenlappensymptom ist. Verbigeration und Echolalie sind nicht selten.

In einzelnen Fällen haben ich und andere *agnostische (asymbolische) und apraktische* Symptome und Perseveration beobachtet. Rindentaubheit, Anosmie und Ageusie, Amaurose kommen seltener vor, vielleicht deshalb, weil ihre Voraussetzung eine symmetrische Schädigung beider Gehirnhälften ist, die naturgemäß verhältnismäßig seltener zustande kommt. Bei den Sehstörungen handelt es sich selten um eine vollkommene Rindenblindheit, sondern meist um allerdings oft sehr hochgradige Gesichtsfeldeinschränkungen.

Da das Auftreten der tonischen Krämpfe durch einen Reizzustand der infracorticalen Zentren bedingt ist, so kann es uns nicht wundern, wenn in und nach dem Anfall auch andere *infracorticale Symptome* auftreten. Als solche sind die automatischen Prinzipalbewegungen wie Trampeln, Strampeln, Stoßen und Schleudern anzusehen. Häufiger wird das Trampeln vor Einsetzen der Konvulsionen beobachtet. Auch das Laufphänomen verdankt nach *Binswanger* höchstwahrscheinlich seinen Ursprung einer infracorticalen Erregungsentladung.

In seiner Abhandlung vom Jahre 1922 über Pathogenese und Prognose der Epilepsie macht *Otto Binswanger* darauf aufmerksam, „daß striäre Krankheitssymptome im epileptisch konvulsiven Gesamtbilde eine viel größere Rolle spielen, als gemeinhin angenommen wird. Bei diesen organisch bedingten, mit striären Herderkrankungen zusammenhängenden Epilepsiefällen läßt sich bei der Analyse des einzelnen Anfalls unschwer feststellen, daß jede motorisch corticale Krampfkomponente fehlt und nur die Bewußtlosigkeit auf die Beteiligung der Gehirnrinde hinweist.“ „Jeder, der sich künftighin mit einer klinischen Analyse der einzelnen epileptischen Krampfformen beschäftigt, wird auf diese striären motorischen Reiz- und Hemmungserscheinungen genau zu achten haben.“

Ich werde noch davon zu sprechen haben, daß ich während meiner konsultativen Tätigkeit an einer der größten Anstalten der Vereinigten Staaten üngewöhnlich viele Kranke mit ganz leichten infracorticalen Dauersymptomen, besonders halbseitigen Mitbewegungen oder einseitigem Verlust derselben, ohne daß anamnestische oder klinische Zeichen einer größeren Schädigung der entsprechenden Bezirke vorgelegen hätten, beobachtet habe. Ich habe in einer Versammlung von Epileptikerärzten den anfänglich geäußerten Zweifel völlig beseitigen können.

Die von mir beschriebene *Epilepsia spastica* mit dem Symptomenkomplex einer spastischen Spinalparalyse, pseudobulbären Erscheinungen und dem *Parkinsonschen* Krankheitsbild ist gleichfalls auf Störungen in den basalen Systemen zurückzuführen.

Unter den bulbären oder vielmehr *pseudobulbären Erscheinungen* sind die Sprachstörungen weitaus am häufigsten. Die Sprache ist entweder verlangsamt, monoton oder lallend, stockend und skandierend. Die artikulatorische Sprachstörung ist gelegentlich mit Zungenlähmung und Schlingbehinderungen verbunden. Bei dem schon erwähnten Kranken mit der *Epilepsia spastica* war der pseudobulbäre Symptomenkomplex besonders auffällig. Die Sprache war nicht bloß langsam und schwerfällig, einförmig, zögernd, lallend, verwaschen, breimaulig und silbenverschluckend, sondern es war auch eine deutliche Schwäche der Zunge und Erschwerung des Schluckens vorhanden. Durch Brom wurden diese Symptome ganz wesentlich gebessert trotz ihrer langen Dauer.

Sehr wichtig ist es, zu wissen, daß auch *Silbenstolpern* bei Epileptikern nicht so selten vorkommt. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen veröffentlicht, bei denen weder Alkohol noch Bromvergiftung als Erklärung in Betracht kam.

Paresen der Lippenmuskeln und mimische Störungen habe ich öfter beobachtet. Besonders aber möchte ich auf den bulbären Gesichtsausdruck mancher Kranker aufmerksam machen, die man freilich seltener in der Spezialpraxis der Großstadt als unter den Kranken der Anstalten und auf den Dorfstraßen antrifft.

In allen diesen Fällen handelt es sich, wie schon hier bemerkt sein soll, um bilateral symmetrische Störungen in der Gehirnrinde oder im Subcortex. Auch die von mir beobachteten Augenmuskelstörungen waren immer doppelseitig und cortical bedingt.

Endlich sei noch der Symptomenkomplexe Erwähnung getan, die ich als *pseudocerebellare* und *pseudomenière'sche* bezeichnet habe. Nach den Anfällen wird nicht so selten *Rombergsches* Zeichen, Schwanken, Taumeln, täppischer und unsicherer, sogar ataktischer Gang beobachtet. Auf Bromdarreichung verschwinden diese Erscheinungen. Menière-ähnliche Anfälle sind seltener, der Gehörrapparat ist dabei intakt. Ich

habe diese pseudomenièreschen Anfälle wie die pseudocerebellaren Symptome auf Störungen im Schläfenlappen zurückgeführt. Durch die *Spiegelschen* glänzenden Experimente am Hunde, wodurch nachgewiesen worden ist, daß die Endungen des Vestibularnervs im Schläfenlappen zu suchen und zu finden sind, ist meine schon 1905 klinisch und anatomisch begründete Anschauung, daß im Schläfenlappen Gleichgewichtsorgane vorhanden sind, einwandfrei bestätigt worden.

Nachdem wir die Symptome, welche in direktem Zusammenhang mit den Anfällen auftreten, angeführt haben, wenden wir uns denjenigen körperlichen Erscheinungen zu, welche die Anfälle und ihre unmittelbaren Folgen überdauern und auch in freien Intervallen nachweisbar sind.

Erwähnung soll zuerst der sog. Degenerationszeichen getan werden. Ihre Bedeutung wird überschätzt, für eine diagnostische Entscheidung kommen sie nicht in Betracht. *Ganter* gibt folgende Zahlen in Prozenten an, wobei zu bedenken ist, daß ihre relative Häufigkeit bei verschiedenem Krankengut sehr ungleich ist, und daß sie z. B. in der Privatpraxis weniger oft angetroffen werden, als bei den Anstaltskranken. Außerordentlich verschieden ist der Prozentsatz der Degenerationszeichen bei den verschiedenen Rassen, erheblich kleiner bei den verhältnismäßig reinen Rassen.

Anomalien von	Beim Normalen	Bei Epileptikern	Beim Idioten
Iris	5,7		30,6
Ohren	0,74	1,04	1,46
Zähnen	15,1	15,8	37,0
Kiefern	15,7	39,3	97,0
Gesichtshälften . .	9,9	20,4	35,0
Strabismus	1,0	3,8	5,0
Nystagmus	0,8	3,8	12,0

Die Mehrzahl der Epileptiker ist athletisch oder dysplastisch gebaut. Der Habitus ist oft charakteristisch. Das „amorphe, strukturarme und breite Gesicht zeigt kein lebhaftes Zusammenspiel der Gesamtinnervation, haftet passiv an den Gegenständen und läßt den Typ entstehen, welchen *Dostojewski* als treuen und gutmütigen Tierblick beschrieben hat. Auch der Druck der Hände, die sich nicht lösen wollen, Farbe, Klang und Tempo der Sprache, Haltung, Bewegung übermitteln uns das Haften als Kernstück der epileptischen Konstitution. Körperlich wiegt die Dysplasie vor“ (*Mauz*).

Kurt Westphal fand, daß von 1500 Epileptikern 58,4% dem athletisch-dysplastischen Typus angehörten. Auch *Grundler* konnte bei 563 Krampfkranken eine starke Beteiligung des athletischen und besonders des dysplastischen Typus feststellen. *Weiß* hält im Gegensatz zu *Gruhle* ebenfalls an einem Überwiegen dieses Typus fest. Ich habe relativ nicht mit so vielen Athletikern und Dysplastikern zu tun

gehabt. Auch bei dieser Frage spielen rassische Unterschiede eine erhebliche Rolle.

Brauchbar sind im übrigen nur Beobachtungen an Kranken, bei denen es nicht denkbar ist, daß sie unter Bromeinfluß stehen oder in den letzten 5 Wochen gestanden haben. Die Bromvergiftung ruft eine Reihe von körperlichen Störungen hervor, die auch bei der genuinen Epilepsie beobachtet werden. Beim langsam auftretenden Bromismus kommen „Sprachverlangsamung, Stocken und Schwere der Sprache, sprachliche Artikulationsstörungen, Verdrehen und Verwechseln von Silben und Worten“ vor neben schwerfälligen und manchmal schwankenden Bewegungen. Bei chronischen bromfreien Epileptikern sind Verlangsamung und Schwerfälligkeit der Sprache, auch Monotonie beobachtet worden von mir und anderen; auch Stottern und besonders das Silbenstolpern kommen im freien Intervall vor. Ich habe Störungen der Schriftsprache gesehen, die von den paralytischen nicht zu unterscheiden waren. Amaurose ist auch zwischen den Anfällen beobachtet worden, die freilich einander sehr nahe gerückt waren, wie in dem Fall von *Fano* und *Copeyrat*. Gesichtsfeldeinschränkungen sind von *Binswanger* und von *Thomsen* gemeinsam mit *Oppenheim* festgestellt worden. Ich habe konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen bei psychischen und affektiven Anomalien von Epileptikern im anfallsfreien Intervall häufig gefunden.

Einer meiner Patienten hatte im freien Intervall zeitweise das Gefühl, daß ihn etwas drängte, mit dem Kopf zu nicken. Er tat das auch gelegentlich, ohne daß andere Erscheinungen seines epileptischen Leidens zum Vorschein gekommen wären. Andere Patienten von mir litten an Gesichtszuckungen, Grimassieren, Kopfwendungen oder an leichten Zuckungen der Hände, Füße, einzelner Rückenmuskeln, der Gesäßmuskeln, nicht dauernd, sondern gelegentlich, gleichsam als epileptischen Äquivalenten. Auch *Lachmund* hat aus der Hallenser Klinik während meiner Oberarztzeit einen solchen Fall beschrieben.

Die Bewegungen der chronischen Epileptiker sind oft langsam, unsicher, schwerfällig und plump. Empfindungsstörungen will *Richter* bis zu 63% beobachtet haben, davon 40% mit fleckenweiser Anästhesie und 12,2% mit allgemeiner Analgesie. Bei 10,2% waren die Sensibilitätsstörungen halbseitig. *Muskens* hat umschriebene wechselnde Hyper- und Analgesien gesehen, vorübergehend oder dauernd, auch Analgesie von segmentaler Ausbreitung. Auch bei der Affektepilepsie kommen Sensibilitätsstörungen, öfters an die bei Hysterikern erinnernd, vor.

Zungenbißnarben sind unter 430 Fällen in knapp der Hälfte der Fälle zu konstatieren gewesen. Meine Kranken diessseits und jenseits des Ozeans waren nicht so bissig. Häufig wird man durch Narben und andere Verletzungsspuren, durch Verbrennungsnarben und Zahnverluste zum Verdacht einer Epilepsie veranlaßt. Weniger Wert legen wir, wie schon gesagt, auf die sog. körperlichen Degenerationszeichen, die früher

in der Krankengeschichte und besonders auch in den gerichtlichen Gutachten eine erhebliche Rolle spielten. Es ist zweifellos, „daß dem ver einzelnen Vorkommen solcher Degenerationszeichen eine größere ätiologisch-klinische Bedeutung nicht zugemessen werden darf, daß aber die Häufung derselben bei einem Patienten den Verdacht einer schweren erblichen Belastung rechtfertigt“ (*Binswanger*).

Die Blutuntersuchung ergibt nach den Krampfanfällen eine erhebliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Doch kann man nur einige Minuten nach dem Anfall die Vermehrung der Leukocyten nachweisen. Nach 10—20 Min. ist die Zahl wieder normal. *Jödicke* hat Leuko cytenvermehrung von 8200 auf 19 600, 7300 auf 17 900, 8800 auf 16 100 usw. festgestellt. Bei hysterischen Anfällen hat das Symptom immer gefehlt. Dagegen hat er es auch bei einzelnen Petit mal-Anfällen nachweisen können. *Mosug* und *Pinard* und andere haben nach den Anfällen immer Lympho- oder Polynukleose gefunden als Zeichen eines meningeal Reizzustandes während des Anfalls.

Die Alkalescenz des Blutes soll häufig durch die von den Muskelkontraktionen gebildete Milchsäure vermindert sein. Nach den Anfällen ist angeblich der Reststickstoff des Blutes vermehrt. Endlich tritt im Urin zuweilen Eiweiß auf, bei manchen Kranken nach jedem oder fast nach jedem Anfall, manchmal mit hyalinen Zylindern. Nur darf man das Albumen nicht bei dem ersten den Krampfanfällen folgenden Urin, meist auch nicht bei dem zweiten erwarten, denn es dauert einige Zeit, bis die im Anfall zerstörten Zellen abgebaut und ihre Zerfallsprodukte herausgeschwemmt werden.

Erwähnt soll noch werden, daß die Hautreflexe halbseitig tagelang fehlen können, und daß in einigen Fällen auch *Babinski* u. *Oppenheim* noch längere Zeit nach Beendigung der Krampfanfälle nachgewiesen worden sind.

Von besonderer Bedeutung ist der Grundgelenkreflex, der normalerweise bei 87—95 % der untersuchten Gesunden vorhanden, bei Meningitis gesteigert, bei Herderkrankungen des Gehirns manchmal abgeschwächt, manchmal aufgehoben ist. Er fehlt immer im epileptischen Anfall, im postparoxysmalen Koma in 24 % der Fälle. Zuerst kommen nach dem terminalen Koma oder Schlaf die Sehnenreflexe, dann die Hautreflexe wieder, auch der Pupillenreflex stellt sich eher wieder ein, zuletzt kehrt der Grundgelenkreflex zurück. Das *Lériesche* Vorderarmzeichen geht dem Grundgelenkreflex parallel, ist aber schwieriger und umständlicher zu prüfen. Auch im Hyperventilationsversuch, der mehr hysterische als epileptische Anfälle zutage fördert, fehlt der Grundgelenkreflex bei Epileptikern, während er bei Hysterikern und Psychopathen häufig gesteigert ist. Für die Auslösung genügt eine leichte Beugung des Grundgelenkes. Das Fehlen des Grundgelenkreflexes überdauert nach den Anfällen das Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe und der Pupillen-

reflexe. Er fehlt nicht bloß in dem den Anfällen folgenden Koma, sondern auch während der Schlafzustände, die nach den Anfällen auftreten, und sein Fehlen scheint auch diese gelegentlich zu überdauern. Das kann differentialdiagnostisch wichtig sein, wenn es sich darum handelt, einen postkonvulsiven Schlafzustand von dem physiologischen Schlaf, besonders dem Schlaf der Berauschten, von den encephalitischen und narkoleptischen Schlafzuständen zu unterscheiden, die sämtliche den Grundgelenkreflex nicht vermissen lassen.

Der Grundgelenkreflex ist auch bei länger dauerndem Petit mal und kurzen Dämmerzuständen nachweisbar. Bei manchen Ausnahmeständen ist das Fehlen des Grundgelenkreflexes das einzige diagnostische Kennzeichen. Unter 350 Epileptikern ist derselbe nur in 9,7% im anfallsfreien Zustand nicht auszulösen, übertrifft also die Reflexe durch seine Beständigkeit und Auslösbarkeit.

In der 2. Moskauer Nervenklinik sind 1927 von *Tschlenoff* Erhebungen über die pathologischen Reflexe bei genuiner Epilepsie angestellt worden. Er hat gefunden, daß der *Gordonsche* Reflex am häufigsten, ungefähr in $\frac{2}{3}$ aller Fälle vorkommt, und zwar gleich häufig bei Kindern unter 10 Jahren im Alter von 10—15 Jahren und bei älteren Epileptikern. Den *Oppenheimischen* Reflex fand er in $\frac{1}{2}$, einen mehr oder weniger deutlichen *Babinskischen* Reflex in $\frac{1}{4}$ aller Fälle. Die abnorm hohen Zahlen kommen daher, daß die Fälle organischer Epilepsie nicht vorsichtig genug ausgeschaltet worden, und wohl auch daher, daß unter der russischen Bevölkerung die Alkoholepilepsie und die Fälle von Alkoholparalysie besonders häufig sind.

Stertz hat Kranke mit striären Erscheinungen von längerer Dauer¹ beschrieben. Bei manchen Kranken, besonders bei solchen mit rudimentären, auf die tonische Phase beschränkten Anfällen beobachtet man im freien Intervall bei völlig unverändertem Bewußtsein plötzliche tonische Anspannungen in einzelnen Extremitäten und Extremitätenabschnitten oder ruckartige Erscheinungen des ganzen Körpers. Auf die Arbeit von *Gertrud Saken* über die striäre tonische Epilepsie sei nachdrücklich hingewiesen.

Daß bei manchen Kranken mit *infracorticaler Epilepsie* Ausfälle der unwillkürlichen Bewegungen, halbseitig oder auf ein Glied beschränkt, und Mitbewegungen häufig sind, werden wir noch später zu erwähnen haben. In Deutschland erinnere ich mich nicht, solchen Kranken begegnet zu sein, in amerikanischen Anstalten habe ich sie in Ärztekursen häufig demonstrieren können.

¹ *Stertz*: Arch. f. Psychiatr. 48 (1911).